



PROGRESOS de
OBSTETRICIA Y
GINECOLOGÍA

www.elsevier.es/pog



CASO CLÍNICO

Rotura uterina por percretismo placentario a las 17 semanas de gestación

Inmaculada Nicolás Perea*, Alfredo Hernández Embry, Núria Estopiñá Cros, Walter Nicolás Trusso, Lorena Serrano Martín y Assumpta Colomer Llach

Servicio de Obstetricia y Ginecología, Hospital General de Vic, Barcelona, España

Recibido el 9 de marzo de 2014; aceptado el 30 de abril de 2015

PALABRAS CLAVE

Rotura uterina;
Espontánea;
Placenta pércrta;
Gestación;
Segundo trimestre

KEYWORDS

Uterine rupture;
Spontaneous;
Placenta percreta;
Pregnancy;
Second trimester

Resumen La rotura uterina durante la gestación es una complicación poco frecuente con elevada morbimortalidad materna y fetal. Generalmente se presenta en etapas avanzadas de la gestación. En estadios iniciales es una complicación extremadamente infrecuente. La sospecha, abordaje diagnóstico y terapéutico rápido minimiza la mortalidad materna y fetal.

Se presenta un caso de rotura uterina en el segundo trimestre, con diagnóstico de placenta pércrta. Como antecedentes destacaron 2 abortos asociados a legrado uterino. El estudio ecográfico de urgencia informó de líquido libre peritoneal. Se intervino quirúrgicamente y se observó una rotura uterina fúndica. La paciente precisó de histerectomía abdominal.

© 2014 SEGO. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Uterine rupture due to placenta percreta at 17 weeks of pregnancy

Abstract Uterine rupture during pregnancy is a rare complication with high maternal and foetal morbidity and mortality. This complication usually occurs in the advanced stages of pregnancy and is extremely rare in the early stages. A high index of suspicion, rapid diagnosis and prompt treatment minimizes maternal and fetal mortality.

We present a case of uterine rupture in the second trimester of pregnancy, which was diagnosed as placenta percreta. The patient had a history of two abortions with curettage. Emergency ultrasonography revealed free peritoneal fluid. Surgery was performed and a fundal uterine rupture was observed. The patient required abdominal hysterectomy.

© 2014 SEGO. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: innipe@hotmail.com (I. Nicolás Perea).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.pog.2015.04.016>

0304-5013/© 2014 SEGO. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Introducción

La rotura uterina durante la gestación es un hecho infrecuente, oscilando su frecuencia entre 0,02-0,08%¹. Se han descrito determinados factores predisponentes, destacando cirugía uterina previa, partos que han requerido intervención posterior, hiperdinamias, hiperestimulación uterina, multiparidad, traumatismos externos entre otros. En nuestro medio la cesárea anterior es la causa más común.

El acretismo placentario se define como la inserción anómala de placenta, debido a la ausencia parcial o total de la decidua basal que se encuentra parcial o totalmente sustituida por un tejido conectivo laxo²⁻⁴. La incidencia global del mismo es de 1/2.500-1/7.000 embarazos según series consultadas^{2,4,5}.

Se distinguen 3 variedades de acretismo placentario, la placenta ácreta en la cual las vellosidades se insertan directamente en el miometrio por un defecto en el desarrollo de la decidua; la variedad de placenta íncreta, implicando invasión coriónica miometrial; y placenta pércreta, que sobrepasa el mismo, alcanzando serosa e incluso órganos adyacentes⁶. Esta última variedad obviamente es la forma más severa y que puede conllevar a complicaciones más graves, su frecuencia oscila desde el 5-7% de todas las placentaciones anormales⁶.

El percretismo placentario seguido de rotura uterina espontánea en etapas tempranas de la gestación es extremadamente raro.

Se han descrito diferentes factores de riesgo para presentar un acretismo placentario, la cesárea anterior junto a la presencia de placenta previa es la causa principal en la actualidad.

A pesar de las técnicas diagnósticas el acretismo placentario puede no diagnosticarse hasta que debuta con una hemorragia severa que precisa histerectomía^{1,4}.

Caso clínico

Paciente de 30 años natural de Nigeria, gestante de 17,3 semanas, acudió a urgencias por dolor en hemiabdomen inferior de 2 días de evolución. La paciente refirió 2 interrupciones voluntarias de embarazo en su país con legrado posterior sin complicaciones posquirúrgicas en 2001 y 2009. No refería otros antecedentes patológicos de interés, ni alergias medicamentosas conocidas, ni intervenciones quirúrgicas, ni hábitos tóxicos.

Presentó un control inicial de su gestación correcto, con serologías VHB, VHC, VIH y LUES negativas, inmunidad para toxoplasma y rubeola. La ecografía de primer trimestre correspondía a las semanas de amenorrea y no evidenció alteración estructural en feto ni a nivel de genitales internos maternos.

Los controles habituales en atención primaria no reportaron ninguna incidencia en el curso de la gestación.

La paciente refirió aumento progresivo de la intensidad del dolor durante 2 días previos a su ingreso, acompañado de sensación nauseosa y diarreas, que no mejoró a pesar de tratamiento domiciliario con paracetamol y antiemético vía oral.

A su ingreso se constató paciente con regular estado general, consciente y orientada, palidez cutáneo mucosa,



Figura 1 Obsérvese la diferencia de ecogenicidad entre el líquido amniótico y el hemoperitoneo (↖: líquido amniótico; ↙: hemoperitoneo; ➤: pared uterina; ★: feto; ➤: asas intestinales).

exploración neurológica normal, tensión arterial de 107/91 con FC de 140 lpm, t.^a de 39 °C. Presentaba un abdomen distendido, doloroso a la palpación generalizada con signos de irritación peritoneal, útero grávido correspondiente a amenorrea, no se palparon masas ni megalias adyacentes. Se apreció una disminución del timpanismo abdominal. El peristaltismo estaba conservado. La especuloscopia fue normal sin apreciar sangrado vaginal ni hidrorrea. Se realizó ecografía abdominal objetivándose gestación endouterina, feto único en presentación cefálica, latido cardíaco fetal positivo, biometrías concordantes con edad gestacional, placenta posterior normoinsera, líquido amniótico normal. Destacaba en la ecografía abdominal aumento de líquido libre abdominal, a nivel subfrénico y en Douglas, con una



Figura 2 ↖ Líquido libre a nivel perihepático. ➤: Hígado.

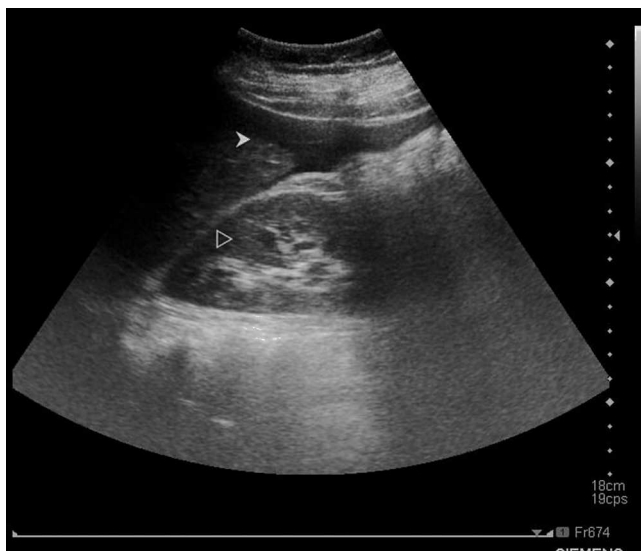


Figura 3 Obsérvese la no afectación del retroperitoneo. ➤: Líquido libre intraabdominal. ▷: Riñón.

columna máxima de 4 cm (figs. 1–3). El estudio analítico mostró Hb de 8,6 g/dl y hematocrito de 26,6%. Se realizó punción intraabdominal ecoguiada con aguja fina que puso de manifiesto la presencia de hemoperitoneo.

Se realizó laparotomía media exploradora urgente bajo anestesia general observándose hemoperitoneo de 1.500 cc y rotura uterina que abarcaba más de 2/3 de fundus. Con la movilización uterina se produjo salida de feto y placenta a cavidad abdominal (fig. 4). Se observó una pared uterina a nivel fúndico con solución de continuidad, irregular

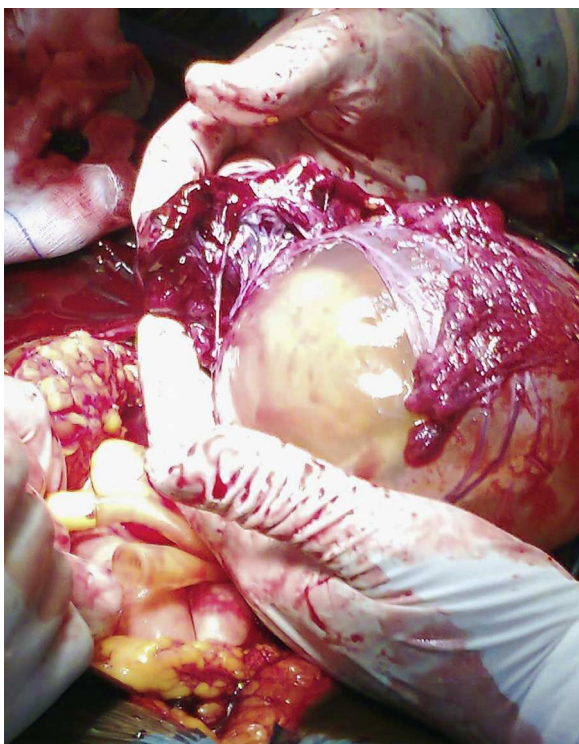


Figura 4 Rotura fúndica con saco amniótico íntegro a nivel extrauterino.

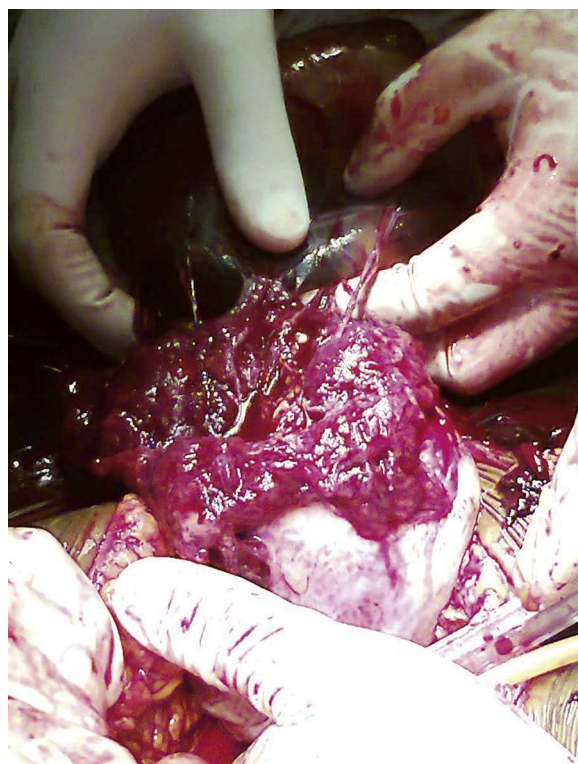


Figura 5 Rotura fúndica con material corial sangrante. Afectación de todo el espesor de la pared.

a expensas de material corial sangrante que parecía abarcar desde las membranas del saco amniótico hasta la serosa uterina (fig. 5). Se practicó histerectomía abdominal subtotal y salpingectomía izquierda por sangrado persistente a nivel tubárico izquierdo durante la intervención.

La paciente precisó transfusión de 2 concentrados de hemáties y posteriormente evolucionó satisfactoriamente siendo dada de alta hospitalaria 5 días posterior a la intervención.

La pieza fue remitida a estudio anatomopatológico (figs. 6 y 7).

El control posterior al alta fue correcto, permaneciendo la paciente asintomática y sin complicaciones posquirúrgicas.

El resultado anatomopatológico de la pieza evidenció un cuerpo uterino con presencia de vellosidades coriales que penetraban toda la pared uterina llegando hasta serosa, perforándola, compatible con placenta pércreta. El cordón umbilical, membranas y trompa izquierda no mostraron alteraciones destacables.

Discusión

El percretismo placentario seguido de rotura uterina espontánea en etapas tempranas de la gestación es una situación clínica extremadamente rara. Por ello la recopilación de casos clínicos contribuye a analizar y mejorar el conocimiento de esta rara complicación de la gestación, importancia que radica en la significativa morbilidad materna y fetal, sobre todo asociada a la hemorragia uterina grave que se puede producir. El shock hemorrágico, las reacciones

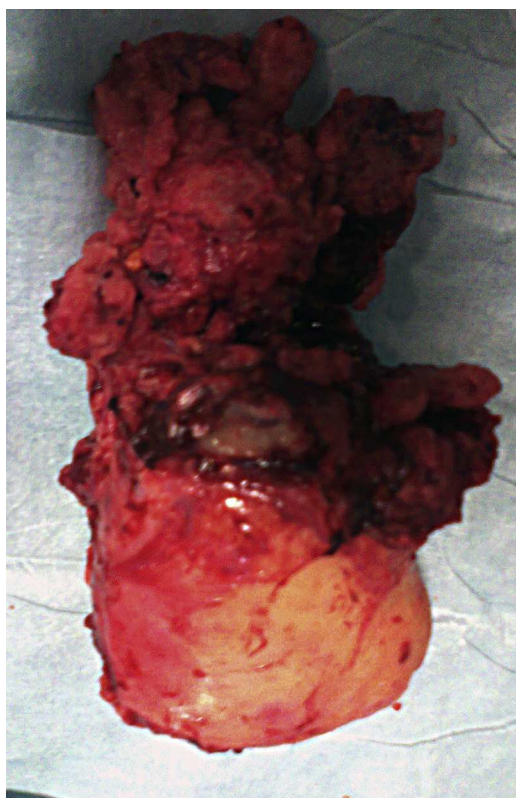


Figura 6 Pieza de histerectomía. Vista anterior. Obsérvese afectación de más de 2/3 del fundus.



Figura 7 Pieza de histerectomía. Vista craneal. Obsérvese afectación macroscópica de todo el espesor de la pared.

pos-transfusionales, la morbilidad quirúrgica relacionada con la histerectomía y la mortalidad perinatal, son otras de las complicaciones asociadas a en estos casos.

En la bibliografía actual se encuentran escasos casos de rotura uterina asociada a percretismo placentario en etapas iniciales de la gestación, algunas revisiones indican menos de 50 casos en 100 años^{3,7,8}. Se han descrito algunos factores de riesgo asociados que incrementan la probabilidad de acretismo placentario como la cesárea previa, la placenta previa, versiones externas, partos distócicos, hiperdinamias, multiparidad, endometriosis y edad materna. Se ha observado un aumento de la incidencia de acretismo placentario en la últimas décadas probablemente asociado al aumento de la tasa de cesáreas, que sumado a la presencia de placenta previa sobre la cicatriz uterina condiciona el mayor factor de riesgo^{4,9-11}. En el primer trimestre de la gestación es el antecedente de legrado previo el factor más destacado para la rotura uterina asociada a acretismo placentario^{2,4-6}. En nuestro caso la paciente no presentaba el principal factor de riesgo, la cesárea previa, solo destacan los 2 abortos previos acompañados de legrado.

Habitualmente la rotura se produce a nivel fúndico, e histopatológicamente se aprecia invasión coriónica miometrial, asociado a ausencia parcial o total de decidua basal³. En nuestro caso se confirmó el percretismo placentario, apreciando vellosidades coriales que penetraban en todo el miometrio y llegaban a la serosa perforándola, así como la rotura uterina a nivel del fundus.

La complicación más severa es la rotura espontánea del útero con hemoperitoneo por lo que la situación clínica requiere de un abordaje y una sospecha diagnóstica rápida, para evitar consecuencias graves asociadas.

Durante el trabajo de parto las manifestaciones clínicas aparecen en relación con la rotura uterina: dolor abdominal, pérdida de bien estar fetal y sangrado sobre todo. En etapas iniciales de la gestación, cuando dicha rotura se produce de manera espontánea la clínica es menos específica, pudiendo manifestarse como abdomen agudo, hematuria, dolor abdominal, a veces de manera súbita y otras más larvada.

El diagnóstico ecográfico es difícil, aunque en algunos casos se puede visualizar la invasión de miometrio y otros órganos vecinos. Se han descrito criterios ecográficos sugestivos de acretismo placentario como grosor miometrial disminuido, ausencia de hipogenicidad miometrial retroplacentaria, existencia de lagunas sonoluscentes en el espesor placentario, irregularidad o discontinuidad de la línea hiperecogénica de la serosa, pérdida de continuidad de la pared vesical y presencia de masa o elevación local por encima de la serosa uterina^{4,5}. Otros autores marcaron criterios diagnósticos haciendo referencia al estudio Doppler color, como la presencia de flujo lacunar placentario difuso en el parénquima, la presencia de hipervascularidad en la interfase vejiga-serosa, complejos venosos subplacentarios y la pérdida de la vascularización lineal subplacentaria^{4,7}. A pesar de estos criterios no se ha descrito ninguna técnica ni marcador que determine el diagnóstico de acretismo placentario con absoluta seguridad. El estudio mediante ecografía Doppler reporta valores de sensibilidad entre el 82%, valores de especificidad del 95-97%, valores predictivos positivos de 87,5% y valores predictivos negativos de 95,3%, teniendo en cuenta exploraciones fuera del ámbito de la urgencia obstétrica^{4,7}.

En nuestro caso se disponía solamente de estudio ecográfico convencional del primer trimestre que no destacaba ninguna anomalía. Durante la exploración de urgencias se pudo orientar el caso en el contexto de un hemoperitoneo pero no se objetivaron marcadores de acretismo, que podemos atribuir a la dificultad exploratoria ecográfica en el contexto de una paciente inestable y con criterios de urgencia o bien que en el momento de la exploración realmente no estuviesen dichos marcadores ecográficos de manifiesto.

En asociación a la ecografía convencional, las técnicas 3 D Power Doppler pueden ampliar el estudio. Se han descrito también criterios para las imágenes 3 D asociados al acretismo placentario como es la presencia de vasos abundantes que envuelven la separación entre la serosa y la vejiga, la hipervascularidad y la ausencia de separación de las circunvalaciones del espacio intervelloso y cotiledones placentarios⁴.

Ante la sospecha de acretismo placentario durante el control gestacional algunos autores indican que se debe solicitar una RMN, sobre todo cuando los hallazgos ecográficos sugieren invasión más allá del miometrio (S 38-88%, E 100%)^{1,2}.

En referencia a la elevación de algunos marcadores bioquímicos, no se ha descrito ningún estudio prospectivo, pero algunos autores han documentado su elevación en estas pacientes, como la alfafetoproteína, β -hCG o creatininas, sin ser marcadores específicos para esta patología^{1,5}.

Generalmente el tratamiento habitual requiere de una laparotomía exploradora e histerectomía. Algunos casos reportados requirieron de embolización para el control del sangrado, aunque algunos estudios no demostraron la mejoría en cuanto a la pérdida hemática en pacientes a las que previa histerectomía se les realizó embolización¹². También se han descrito algunos casos que no se trataron mediante histerectomía y a los que se les instauró tratamiento posparto con metrotexate, aunque en la actualidad no se recomienda su uso dado que la supuesta acción sobre las células del trofoblasto en reproducción, no tiene lugar en la placenta en gestaciones más avanzadas^{1,5}.

Conclusión

La rotura uterina por percretismo placentario es poco frecuente, sobre todo en etapas iniciales de la gestación. El principal factor de riesgo es la cesárea anterior junto con la placenta previa.

Su diagnóstico por imagen es esencial y ante una paciente con factores de riesgo se debe priorizar la búsqueda de posibles marcadores ecográficos antes que debute con una complicación obstétrica, momento de difícil diagnóstico.

La situación clínica de urgencia asociada a la rotura uterina, se puede presentar en el contexto de una hemorragia posparto, de alteraciones hemodinámicas en la gestante, de dolor abdominal, entre otros. En este contexto de urgencia la mayoría de los casos precisan de abordaje quirúrgico urgente con alta tasa de histerectomía asociada.

En los casos previamente diagnosticados se puede programar un abordaje terapéutico multidisciplinar si se precisa, minimizando los riesgos en cuanto a la morbilidad perinatal y materna.

Los casos de rotura uterina por acretismo y más raramente por percretismo placentario se tratan de emergencias

médicas que requieren de un juicio diagnóstico y manejo rápido, con el fin de evitar complicaciones graves tanto maternas como fetales, aunque en etapas iniciales no siempre es fácil.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Protocolos asistenciales de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Rotura Uterina. 2006.
2. Agüera J, Barber MA, Eguiluz I, Alcover I, Gómez X, Amengual I, et al. Rotura uterina espontánea a las 15 semanas de gestación por percretismo placentario. *Prog Obstet ginecol.* 2003;46:221–6.
3. Bustos P, Delgado J, Greibe D. Ruptura uterina espontánea por placenta pécrceta. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 2003;68:519–22.
4. Higuera MT. Hemorragias postparto debidas a problemas adherenciales placentarios. En: Cabero LL, Saldívar D, editors. *Hemorragias obstétricas.* 1 a ed. España: Ergon; 2013. p. 111–23.
5. Martínez E, Romeu M, Mateos S, Lobo P, del Valle M, Pascual A, et al. Placenta pécrceta, rotura uterina e histerectomía obstétrica. *Clin Invest Ginecol Obstet.* 2004;31:266–8.
6. Esmans A, Gerris J, Corthout E, Verdonk P, Declercq S. Placenta pécrceta causing rupture of an unscarred uterus at the end of the first trimester of pregnancy: Case report. *Hum Reprod.* 2004;19:2401–3.
7. Dueñas O, Rico H, Rodríguez M. Actualidad en el diagnóstico y manejo del acretismo placentario. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 2007;72:266–71.
8. De Roux SJ, Prendergast NC, Adsay NV. Spontaneous uterine rupture with fatal hemoperitoneum due to placenta accreta pécrceta: A case report and review of the literature. *Int J Gynecol Pathol.* 1999;18:82–6.
9. Wu S, Kocherginsky M, Hibbarg J. Abnormal placentation: Twenty-years analysis. *Am J Obstet Gynecol.* 2005;192:1458–61.
10. Bujold E, Gauthier RJ. Risk of uterine rupture associated with an interdelivery interval between 18 and 24 months. *Obstet Gynecol.* 2010;115:1003–6.
11. Silver R. Placenta Accreta. En: Queenan JT, Hobbins JC, Spong CY, editors. *Protocols for High-Risk Pregnancies.* 5 a ed. Inglaterra: Wiley-Blackwell; 2010. p. 520–8.
12. Bodner LJ, Noshier JL, Gribbin C, Siegel RL, Beale S, Scorza W. Balloon-assisted occlusion of the interna iliac arteries in patients with placenta accreta/pécrceta. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2006;29:354–61.