

Artículo de revisión

Placenta previa y acretismo placentario: dos grandes complicaciones de alto riesgo obstétrico

Oscar Hernán Téllez Santos*
Néstor Wandurraga Barón**

RESUMEN

La placenta previa y el acretismo placentario son importantes complicaciones obstétricas cuya incidencia ha venido aumentando en los últimos años, debido entre otros factores, al incremento de procedimientos uterinos en las mujeres gestantes y especialmente a la iteratividad de cesáreas. Por presentar un pronóstico poco favorable y por sus inesperadas complicaciones, se convierte en un tema de interés médico, recomendándose que sean tratadas interdisciplinariamente, desde su sospecha clínica hasta su efectivo diagnóstico y manejo. Dicho manejo dependerá del grado de compromiso materno-fetal, de los recursos hospitalarios con los que se cuenta y la presencia o no de paridad satisfecha. *MEDICAS UIS* 2006;19(2):125-36. **PALABRAS CLAVE:** Placenta percreta, Placenta previa, Acretismo placentario, Histerectomía.

INTRODUCCIÓN

Siendo la hemorragia obstétrica una de las principales causas de morbilidad materna junto con la infección y los trastornos hipertensivos; debería dársele la importancia que merece, realizando un diagnóstico temprano y un adecuado manejo a las causas de la misma. En esta revisión se pretende ilustrar las causas y consecuencias debido a las alteraciones en la implantación placentaria, que es motivo de complicación en el tercer trimestre de embarazo, en el alumbramiento y el puerperio inmediato.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se hizo una revisión de la literatura por medio de buscadores médicos como PUBMED, PROQUEST, revistas biomédicas como el *New England of Journal of Medicine*, *American College of Obstetric and Gynecology*, *Journal of Perinatology*, *The Journal of Nutrition*, *Molecular Human Reproduction*, entre otras en donde se localizaron artículos originales, de revisión y práctica clínica y se escogieron aquellos de gran relevancia científica y epidemiológica, se presenta un caso especial que se atendió recientemente en el antiguo Hospital Universitario Ramón González Valencia (HURGV), de la ciudad de Bucaramanga, Colombia.

*MD Interno. Escuela de Medicina. Facultad de Salud. Universidad Industrial de Santander. Hospital Universitario de Santander. Bucaramanga.

**MD Ginecólogo y Obstetra. Epidemiólogo. Profesor Cátedra. Departamento de Ginecología y Obstetricia. Escuela de Medicina. Facultad de Salud. Universidad Industrial de Santander. Hospital Universitario de Santander. Bucaramanga.

Correspondencia: Dr Téllez, Cll 8 No. 10-44, Barrio El Carmén, Barbosa, Santander, Colombia. e-mail: ostesa55@yahoo.com, ostesa55_@gmail.com.

Artículo recibido el 2 de Diciembre de 2004 y aceptado para publicación el 03 de mayo de 2006

Desarrollo Normal de la Placenta

DESARROLLO NORMAL DE LA PLACENTA

La implantación del blastocisto en la pared uterina inicia entre el sexto y séptimo día posterior a la fecundación. Posteriormente el trofoblasto comienza a diferenciarse en dos capas, el citotrofoblasto y el sincitiotrofoblasto, el cual por medio de producción de enzimas proteolíticas provoca disolución de las proteínas, facilitando la invasión del endometrio materno. Con la proliferación mitótica, favorecida por influjo hormonal como la progesterona, factores de crecimiento y la acción de mediadores de la inflamación tipo interleucinas, este trofoblasto prolifera, llegándose a diferenciar en corion frondoso y corion liso. Con el transcurrir del embarazo se presentan cambios progresivos a nivel de las vellosidades; en cuanto al tamaño, características vasculares y capacidad de transporte materno-fetal de nutrientes y gases. Para llegar a un tamaño máximo hacia las 20 semanas de gestación¹⁻³.

En este proceso no se comprende con claridad la importancia de la decidua, sin embargo se considera como una barrera que previene la invasión de las capas histológicas profundas del útero por parte del trofoblasto; en ella se encuentra una glicoproteína fibrinoide que reviste las células de la decidua protegiendo a las células del trofoblasto de un ataque inmunológico. Al parecer el efecto de barrera de la decidua es temporal, pues se sabe que existe un paso temprano en el embarazo de citotrofoblasto a través de la decidua para alcanzar el miometrio. Sin embargo, esto no significa que la decidua en estos casos tenga que estar ausente desde el inicio de la gestación. La placentación hemocorial requiere la formación de decidua, no obstante durante la placentación hay necrosis y destrucción de la misma, por lo que parece existe un balance entre la decidua y el trofoblasto invasor, en efecto la decidua parece ser una limitante temporal más que un tejido obstructivo (Figura 1)^{1,3,4}.

PLACENTA PREVIA

Se entiende como Placenta Previa (PP) a la implantación total o parcial de la placenta en el segmento uterino inferior dentro de la zona de borramiento y dilatación del cérvix, situada por debajo de la zona de presentación, obstruyendo el futuro descenso del feto. Es una patología que se presenta en uno de 200 a 250 nacimientos^{2,5-10}.

Se desconoce su etiología exacta, pero se presume que el tejido trofoblástico aumenta su superficie de inserción

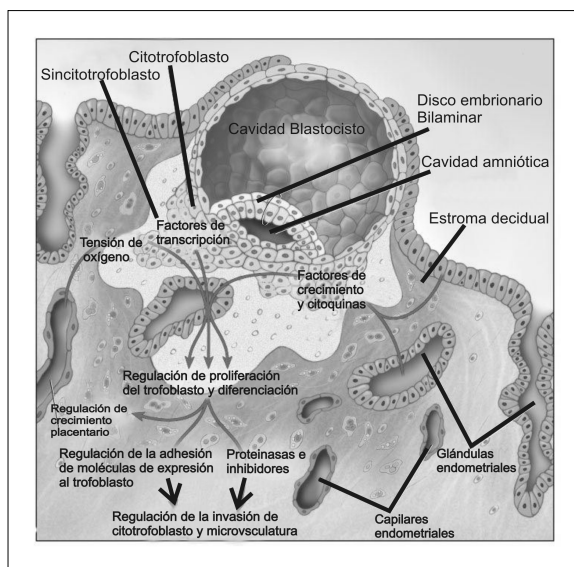


Figura 1. Implantación del blastocisto. El esquema muestra un blastocisto invadiendo (alrededor del noveno a 10 días posconcepción) y los procesos necesarios para la invasión trofoblástica. Tomado de Norwitz ER, et al *Implantation and the survival of early pregnancy.* N Engl J Med 2001.

como consecuencia de condiciones que perturban la irrigación del lecho deciduomiometrial. Sin embargo, se ha considerado como factor etiológico la implantación tardía del blastocisto y la presencia de injuria a nivel endometrial, ya sea por un proceso inflamatorio o por procesos cicatrizales, que alteran su normal arquitectura haciendo que el blastocisto busque implantarse en un lugar de endometrio sano⁷.

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

Se han evidenciado factores tales como cirugías uterinas anteriores que llevan a procesos cicatrizales en el sitio de sutura¹¹; la multiparidad, después del quinto parto una de cada 18 gestantes puede presentar esta patología; la edad materna avanzada encontrándose tres veces más frecuente en las mujeres mayores de 39 años si se comparan con las de 20 años; otros factores como los tumores uterinos tipo miomas, antecedente de aborto inducido, incluso legrados, de mola o embarazo gemelar y tabaquismo^{3,6-9,12,13}.

El antecedente de mayor relevancia es la cesárea previa relacionándose directamente con el número de procedimientos realizados¹³⁻⁵.

Según estudios realizados en los Estados Unidos se ha encontrado el antecedente de tabaquismo como factor de riesgo para presentar esta patología¹³.

Se ha documentado el riesgo de presentar placenta previa en relación con el número de cesáreas a las que han sido expuestas las gestantes; es así como el presentar antecedente de una intervención tipo cesárea resulta en un 0,67% de riesgo de presentar PP, el tener dos cesáreas da un 1,8% de riesgo de PP, tres cesáreas 3% y con la cuarta cesárea se adquiere 10% de más riesgo de PP con relación a las gestantes que no han sido intervenidas¹¹.

CLASIFICACIÓN

De acuerdo al grado de ocupación de la masa placentaria sobre el Orificio Cervical Interno (OCI), esta patología se puede clasificar ecográficamente de la siguiente forma: si la placenta cubre completamente el OCI y se extiende hacia la pared posterior se denomina PP total o completa; si la placenta se encuentra en el OCI, sin cubrirlo totalmente, se habla de PP parcial o menor; si el borde placentario se relaciona con el OCI sin sobrepasarlo es una PP marginal; finalmente si el borde placentario no se relaciona con el OCI pero se encuentra a menos de 30 mm de este, se trata de una PP de implantación baja⁶.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Se puede presentar con un cuadro clínico caracterizado por sangrado vaginal de inicio súbito, indoloro, profuso, de aspecto rutilante; sin evidenciarse actividad

uterina ni sufrimiento fetal a menos que exista un importante compromiso materno. La intensidad del sangrado y el tiempo de aparición están en relación directa con el grado de severidad de PP. En el cuadro clínico se debe detallar la intensidad de la hemorragia, la presencia o ausencia de abruptio y si se encuentra o no en trabajo de parto. Por lo general la primera hemorragia desaparece con el reposo y en raras ocasiones pone en peligro la vida de la gestante^{6,8,10,16-9}.

DIAGNÓSTICO

La PP se puede sospechar clínicamente en toda gestante que consulte por una hemorragia indolora y sin causa aparente se debe confirmar el diagnóstico con ecografía, preferiblemente transvaginal. Al examen físico se debe ser prudente con la realización del tacto vaginal, en caso de no contar con un quirófano y el equipo médico especializado disponible, es preferible restringirlo con el fin de evitar desencadenar sangrado con la manipulación de la masa placentaria expuesta en el orificio cervical^{6,20}.

En las ecografías de rutina del segundo trimestre, la placenta puede relacionarse con el OCI hasta en un 10% de las pacientes. En ausencia de sangrado, este hallazgo no debe ser considerado de alarma ya que alrededor del 90% de las PP diagnosticadas antes de las 20 a 24 semanas estarán normoinseridas al término del embarazo, encontrándose una incidencia de un 76% a la semana 17 y un 3% al término del embarazo^{7,21-3}.

TRATAMIENTO

El manejo dependerá del centro de salud donde nos encontremos; dentro de las medidas primarias se debe hospitalizar si el sangrado no es abundante, de lo contrario, estabilizar la paciente, uteroinhibir y remitir a un centro de atención de tercer nivel, dado que el sangrado puede ser de curso impredecible. Toda gestante que consulte por sangrado durante el tercer trimestre, requiere una atención de urgencia^{20,24,25}.

Cuando el sangrado es leve a moderado se debe ordenar una ecografía urgente. Si corresponde a una PP total, remitir la gestante al tercer nivel de atención. Sin importar la intensidad de la hemorragia. Si el sangrado es leve o moderado y la ecografía muestra PP parcial, iniciar el manejo con reposo y líquidos intravenosos especialmente Lactato de Ringer. En todos los casos se recomienda tocolíticos, siendo la primera elección el sulfato de magnesio; restricción del tacto vaginal; si la gestación es menor de 34 semanas administrar betametasona como inductor de la maduración pulmonar y posteriormente remitir la gestante para consulta obstétrica de alto riesgo^{4,6,20,24-7}.

Se recomienda realizar un manejo conservador si se cumple con las siguientes condiciones: pérdida sanguínea menor de 500cc, embarazo menor a 37 semanas, peso fetal estimado menor a 2500g, diagnóstico ultrasonográfico de PP parcial o marginal, estabilidad materno-fetal. En caso de presentarse hemorragia severa y compromiso hemodinámico de la paciente se optará por interrupción del embarazo mediante cesárea, independiente de la edad gestacional, de la condición fetal y del tipo de PP^{4,6,20,24-7}.

De presentarse una hemorragia moderada, se tendrá en cuenta la edad gestacional de la siguiente forma, si es mayor de 36 semanas se indica la terminación del embarazo; mientras que si es menor de 36 semanas se plantea una conducta expectante con la paciente hospitalizada con el fin de efectuar estricto control materno y fetal, es importante tener en cuenta recomendaciones como reposo en cama, abstinencia sexual, inducción de madurez pulmonar con corticoides, uteroinhibición en caso de actividad uterina, monitoreo fetal continuo, supervisar el hematocrito de la madre con el objetivo de llegar al parto con valores mayores de 28% y ferroterapia^{4,6,25}.

Cuando la PP es oclusiva total y la paciente es asintomática se recomienda realizar cesárea electiva en la semana 37 de gestación, se indica parto por vía vaginal en caso de implantación marginal o baja, presentación cefálica y ausencia de contraindicaciones obstétricas⁶.

PRONÓSTICO

La mortalidad materna debida a PP es muy rara y de ocurrir se debe al sangrado masivo con o sin coagulación intravascular diseminada^{7,9}. La mortalidad materna es menor al 1%, la morbilidad es del 15 al 20% y la mortalidad perinatal es del 10%⁹.

ACRETISMO PLACENTARIO

El Acretismo Placentario (AP), ocurre cuando hay un defecto en la decidua basal, en conjunto con el desarrollo anómalo de una membrana de Nitabuch, siendo ésta una capa fibrinoide que separa la decidua basal de las vellosidades coriónicas y en el parto forma la membrana de separación entre la placenta y el útero, resultando así en una anómala implantación de la placenta; en la que puede estar involucrado uno, algunos o todos los cotiledones^{2,19,27-30}.

El riesgo de complicaciones maternas y fetales aumenta notablemente después de la semana 35 de embarazo y excede del 90% después de la semana 36, esto asociado al grado de invasión trofoblástica^{13,20}.

FACTORES DE RIESGO

Se ha encontrado una relación directamente proporcional entre el incremento de la presentación del AP y la iteratividad de las cesáreas, así, el ascenso en los últimos años de la incidencia de cesáreas se ha convertido en uno de los grandes motivos para que estas anomalías obstétricas sean más frecuentes^{12,13,19,31}. La tasa de cesáreas se incrementó de 12.5% en 1982 al 23.5% en 2002, en los Estados Unidos; a su vez, la incidencia de AP aumentó hasta 1:533 para el período de 1982 a 2002, con reportes previos de 1:4027 en 1970 y 1:2510 en 1980²⁶.

Otros factores de riesgo relacionados con AP son: PP con o sin cirugía uterina previa³², miomectomía, Síndrome de Asherman, multiparidad, edad materna mayor a 36 años, niveles anormalmente elevados de α fetoproteína y de β -hCG, en el segundo trimestre y Leiomioma submucoso^{15,19,26,33}.

Una vez localizada la PP, la posibilidad de acretismo es mayor y es aún de mayor si se presenta iteratividad de partos concluidos con cesárea (Tabla 1)²⁸.

CLASIFICACIÓN

Para la clasificación del AP se debe tener en cuenta el grado invasivo de la masa trofoblástica sobre la pared uterina; si se encuentra adherida al miometrio, sin invadir el músculo se conoce como placenta *acreta*; si esta adherida al miometrio, invadiendo el músculo se denomina placenta *inacreta*; en caso de invadir todo el grosor de la pared uterina y posiblemente otras estructuras adyacentes, la más frecuente la vejiga se trata de una placenta *percreta*^{20,28,29}.

DIAGNÓSTICO

Una placenta adherente o penetrante no es fácil de diagnosticar antes del alumbramiento. Después de éste, se manifiesta como retención placentaria y sangrado uterino. El diagnóstico generalmente se realiza, después de intentar la extracción manual de la placenta²⁷. Para su diagnóstico preparto se debe sospechar la patología por los antecedentes que tenga la paciente.

Tabla 1. Riesgo de presentar placenta previa y placenta previa con acretismo placentario posterior a la realización de cesáreas. Tomado de Clark SL, et al. The American College of Obstetricians and Gynecologists. Obstet Gynecol 1984.

No. Cesáreas	Placenta previa (%)	Placenta previa y acretismo placentario (%)
0	0,26	5
1	0,56	24
2	1,8	40
3	3,0	47
4	10,0	67

Manifestaciones clínicas

No existe un síndrome clínico para el AP. La manifestación extrema del AP en el postparto es la retención de placenta, que luego del alumbramiento manual genera la hemorragia puerperal que si no se trata adecuadamente promueve a la coagulopatía por consumo, descompensación y *shock*.

Si durante la gestación se presentara hematuria, se aconseja recurrir a la cistoscopia, que confirma la invasión trofoblástica de la pared vesical, describiendo una pared vesical violácea, amamelonada con mucosa hiperhémica^{3,4,20,34}.

Signos intraoperatorios de acretismo placentario

Distorsión o deformación del segmento uterino inferior, tejido placentario invadiendo serosa visceral uterina, hipervascularización masiva del segmento inferior en paciente con PP, invasión placentaria de otros órganos, vasculatura anómala que se extiende desde la pared pelviana hacia el segmento inferior⁴.

Criterios ecográficos

El examen con ultrasonido tiene un valor predictivo positivo del 80% para el diagnóstico de placenta *acreta/percreta*. Se encuentra en la placentación normal una imagen caracterizada por una demarcación hipoeoica entre la placenta y la vejiga, que representa el miometrio y una vasculatura miometrial retroplacentaria. La placenta normal tiene una apariencia homogénea (Figura 2)³⁵.

Mientras que en el AP, como se indica en la figura 2, se va a encontrar ausencia o adelgazamiento de menos de 1 mm de la zona hipoeoica normal (interfase) endometrial en el segmento inferior, esto es sugestivo de adherencia anómala (es el signo de mayor sensibilidad);



Figura 2. Ecografía. Cortesía Dr Carlos Becerra. Antiguo Hospital Universitario Ramón González Valencia. Bucaramanga, Santander.

adelgazamiento progresivo de la zona hipoeoica retroplacentaria; presencia de múltiples lagos placentarios lo que le da una apariencia en ‘queso suizo’; adelgazamiento, irregularidad o disrupción de la relación entre la serosa uterina y la pared vesical; aumento del tejido fino más allá de la serosa uterina, estas dos últimas en la placenta *percreta*^{10,27,36,37}.

Como puntos a tener en cuenta en la ecografía transabdominal, tenemos que una vejiga llena puede deformar el segmento inferior del útero, desplazándolo posteriormente; así una placenta de implantación baja puede parecer erróneamente una placenta que cubre el OCI. Se debe tener presente las sombras de la sínfisis del pubis o del feto; la resolución subóptima en imágenes obtenidas en pacientes obesas; la presencia de contracciones miométriales que pueden deformar el contorno del útero, resultando en diagnósticos falsos positivos.

Ecografía transvaginal

Es una técnica sencilla, ampliamente disponible que es ahora la ruta preferida para evaluar a una paciente en quien se sospecha una PP, con una sensibilidad del 87% y una especificidad del 98,8%. Usando la ecografía transvaginal, el cérvix es evaluado en un plano sagital. Un poco de orina en la vejiga ayuda a delimitar el labio anterior del cuello uterino^{20,38}.

El transductor no necesita tocar el cervix para dar una imagen adecuada; de hecho es apropiado desde una imagen focal de 2 a 3 cm. Colocar la sonda muy cerca del cérvix nublará la imagen.

Tal como se observa en la figura 3 los signos sugestivos de AP que vamos a encontrar en el *Doppler* color



FIGURA 3. Ecografía *Doppler* color de placenta percreta. Tomado de: Oyelese. Placenta Previa, Accreta, and Vasa Previa. *Obstet Gynecol.* 2006.

son: los canales vasculares dilatados con flujo lacunar difuso, lagos vasculares irregulares con flujo lacunar focal, hipervascularidad relacionando la placenta con la vejiga, canales vasculares dilatados con flujo venoso pulsátil sobre el cérvix³⁹.

Resonancia nuclear magnética

La Resonancia Nuclear Magnética (RNM) provee imágenes anatómicas precisas. El estudio debe ser recomendado en aquellas pacientes con un riesgo potencial de su vida durante el procedimiento quirúrgico. El examen debe realizarse con el consentimiento informado de la paciente. El análisis costo beneficio en los casos riesgosos es claramente favorable para la resonancia, especialmente cuando esos resultados modifican las oportunidades y la técnica más adecuada para el control vascular^{4,15,35,39}.

MÉTODO DIAGNÓSTICO IDEAL

Ante la pregunta ¿Qué estudio complementario es más útil para el diagnóstico? Levine, realizó un trabajo comparativo para evaluar la precisión de: ecografía abdominal, vaginal, *Doppler* color, *Doppler Power* y RNM en pacientes con alto riesgo para AP y la ecografía abdominal fue la de mayor utilidad⁴⁰. Si el área sonolúcida retroplacentaria era de 2 o más mm, el *Doppler* y la RNM no aportaban mucho más. El método que da más información en PP, es la ecografía transvaginal con *Doppler Power* en el mismo transductor^{37,41}.

Se ha observado que cuando el espesor miométrial es mayor de 1 mm y existen lagos placentarios amplios, la invasión miométrial es diagnosticada con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 72%. En ciertos casos la información obtenida por el ultrasonido no es concluyente, particularmente en la diferenciación entre placenta acreta y la percreta, casos en los que se busca información anatómica adicional de la invasión, la vascularización o el estado actual de las paredes uterina y vesical^{15,36,39}.

La RNM permite descartar diagnósticos diferenciales del AP, como lo son las masas ocasionadas por miomas calcificados y tumores trofoblásticos, además de la utilidad en casos en los que el compromiso se halla en la pared uterina posterior^{42,43}.

TRATAMIENTO

El manejo de estos cuadros es multidisciplinario y deben ser puestos en conocimiento los servicios de urología, anestesia, hematología, neonatología, cirugía y radiología^{4,44}.

Urología

Aunque no haya indicios clínicos, debemos sospechar la complicación vesical. La cistoscopia preoperatoria puede ayudar en el diagnóstico y preparar al equipo para una cirugía extensa (cistectomía parcial, disección de vejiga, identificación ureteral, etc.)

Anestesia

Debe estar preparado para manejar un eventual *shock* hipovolémico, colocación de catéteres centrales, o anestesia general con pacientes críticos ante histerectomías dificultosas.

Neonatología

Debido a la posibilidad de nacimientos pretérminos, se debe involucrar a este servicio. El momento ideal de sería extracción sería en la semana 34 o 35, previa amniocentesis y comprobación de madurez pulmonar fetal; puesto que, cuanto mayor es la edad gestacional, más de 36 semanas, hay un marcado incremento en la aparición de hemorragia anteparto.

Hematología

El promedio de pérdidas hemáticas en el AP es de 3000 a 5000 ml. Deberán contarse con 8 a 10 unidades de glóbulos rojos empaquetados para el inicio de la operación, además plasma y crioprecipitados. Puede usarse previamente eritropoyetina y se puede recurrir a la hemodilución normovolémica³⁵.

La invasión trofoblástica en un órgano como la vejiga o los parametrios genera casi invariablemente una activación del sistema de la coagulación. Como contrapartida, el sistema fibrinolítico comienza el consumo de la trombina activada. Este consumo, a veces lento, disminuye gradualmente las reservas de fibrinógeno, de tal manera que al iniciar la cesárea el obstetra puede desconocer la existencia de una coagulación intravascular diseminada subclínica. Si el proceso se establece en una paciente con reservas de fibrinógeno disminuidas, la hemorragia se descontrola en forma inmediata.

Una vez diagnosticada la placenta percreta, el equipo terapéutico debe cuantificar la activación de la trombina y el consumo subsiguiente solicitando la medición de dímero D, PDF (Productos de Degradación del Fibrinógeno), fibrinógeno, plaquetas, tiempos de coagulación. Si los PDF sobrepasan el 30%, con aumento del dímero D y caída del fibrinógeno, se puede optar por la terapia con heparina o por la interrupción del embarazo de acuerdo a la edad gestacional y maduración fetal.

Cirugía

Es conveniente contar en el quirófano con un cirujano experimentado en controlar hemorragias de los vasos pélvicos (cirujano general, vascular o ginecólogo oncólogo), ante la posibilidad de ser necesaria la ligadura de las arterias hipogástricas, aorta infrarrenal o disección pélvica.

Radiología

Actualmente se cuenta con la embolización selectiva de arterias hipogástricas como parte del tratamiento. Otros la describen como profilaxis del sangrado. La colocación de catéteres antes del nacimiento es más útil que la embolización de urgencia. Se refiere como más fácil y con menos irradiación fetal a la cateterización de las ilíacas por vía axilar.

Dado que la mayoría de los centros no cuentan con cirujanos vasculares y en muchos casos el diagnóstico es intraoperatorio y de urgencia, la conducta médica debe adecuarse según el caso; si existe diagnóstico previo y no se cuenta con los elementos y personal necesarios para tratar la patología en cuestión, es necesario derivar la paciente a centro de mayor complejidad.

Si durante la emergencia obstétrica, se encuentran los hallazgos y si no hay los recursos, se debe suturar a la paciente, aplazando la cirugía para cuando se cuente con los recursos o remitir a un centro de mayor grado de complejidad.

Tratamiento quirúrgico

Si bien existen muchas novedades 'conservadoras', que se citan más adelante en el presente artículo, el tratamiento por excelencia sigue siendo el quirúrgico, con la histerectomía. El decidir entre la ligadura de los vasos pelvianos o la histerectomía dependerá de la cuantía de la hemorragia, de los deseos de fertilidad de la paciente y su estabilidad hemodinámica^{4,28,45-7}.

En estudios recientes se ha notado un importante aumento progresivo en el porcentaje del AP como motivo de una histerectomía de urgencia, alcanzando hasta un 49,6% de las histerectomías de 1985 a 1990 y fueron la indicación más frecuente de histerectomía de urgencia en el periparto, mientras que informes previos 1978 a 1989 señalaba a la atonía uterina como la indicación más frecuente que contribuía con 43% de los casos, varios autores opinan, que los cambios en las indicaciones de la histerectomía de urgencia en el periparto tienen una relación directa con el mejor manejo médico de atonía y la mayor tasa de cesáreas por PP que es un factor de riesgo establecido para la aparición de la PP y *acreta*^{19,41}.

MANEJO OBSTÉTRICO

Incisión de piel, mediana infraumbilical, incisión uterina, fúndica o posterior, remoción de placenta, se debe evitar todo intento de alumbramiento siempre que sea obvio el AP y a su vez, la histerectomía deberá ser rápida con la administración de ocitócicos.

En casos de hemorragia grave, se puede recurrir a dos medidas que pueden salvar la vida a la paciente; compresión aórtica infrarrenal manual, o disección y clampeo instrumental por encima de su bifurcación. Si se sospecha percreetismo se puede hacer esto, antes de la histerectomía; iniciar transfusiones apenas aparece la hemorragia recurriendo rápidamente a la ligadura de las hipogástricas. Una tercera opción es el *packing* o empaquetamiento con compresas de presión transvaginal.

Principios quirúrgicos para este tipo de histerectomía

Los pedículos deben ser doblemente ligados, se debe evitar la incisión directa sobre la vejiga, el sangrado masivo por hiperneovascularización, en contados casos será subtotal ya que en la mayoría de las PP la zona del orificio cervical es la que más sangra, conservar los anexos cuando sea posible, la placenta *percreta* que involucra vejiga es potencialmente catastrófica, la mortalidad materna llega al 20% y la perinatal al 30%^{18,19}. En estos casos se debe incluir la corrección vesical que sea necesaria.

La morbilidad quirúrgica de la histerectomía incluye la lesión de intestino y lesiones urológicas principalmente el trauma ureteral y las lesiones de vejiga (Hudon L, 1998)²⁸.

Ligadura de las arterias Hipogástricas

Las ligaduras vasculares en la hemorragia obstétrica incoercible comprenden un conjunto de pasos escalonados con el objeto de reducir la vascularización uterina, que comienza con la ligadura unilateral de la arteria uterina y que puede incluir subsecuentemente la ligadura de los vasos ováricos e ilíacos internos. Se ha demostrado que con estos procedimientos no se producen complicaciones serias y se han documentado embarazos posteriores^{4,28,33,48,49}.

Se considera que la ligadura bilateral de la arteria hipogástrica reduce el flujo distal en un 75%, favoreciendo la formación del coágulo hemostático en el vaso sangrante. Pero como la circulación colateral de la pelvis es muy extensa, cuando se desea detener el sangrado, el procedimiento más indicado es ligar el vaso o rama arterial más cercana al punto de sangrado.

Teniendo en cuenta este concepto, se recomienda como primer paso para detener la hemorragia, la ligadura de la arteria uterina, primero unilateral y luego, si no se obtiene éxito, bilateral. La técnica ideal consiste en identificar y esquematizar el vaso antes de proceder a su ligadura; pero esto no es sencillo ni adecuado en una situación de emergencia^{4,35}.

Se recomienda entonces, la realización de un punto profundo en el miometrio a nivel del segmento o a 2 ó 3 cm por debajo de la histerorrafia. Si a pesar de la ligadura bilateral continua el sangrado, se puede realizar otro punto por debajo de los anteriores antes de pasar al próximo paso, ligadura unilateral o bilateral de las arterias ováricas. Ésta se puede realizar a nivel del ligamento infundíbulo pelviano (lo ideal es identificarla y esquelitizarla) o al nivel de los ligamentos útero ovárico⁴.

Si todos los pasos anteriores resultaran fallidos, se intentará la ligadura bilateral de las arterias hipogástricas. La técnica consiste en abrir el peritoneo del lado externo de la arteria ilíaca común y se deja el uréter adherido al colgajo peritoneal interno. El acceso a las arterias hipogástricas se realiza lateral al ligamento infundíbulo pélvico y medial a los vasos ilíacos externos. El uréter se debe identificar en la hoja medial del ligamento ancho. Con disección roma se identificará la bifurcación de los vasos ilíacos comunes y se seguirá el curso de los vasos ilíacos internos o hipogástricos. Se pasa un disector por detrás de la arteria desde lateral hacia medial para evitar lesionar la vena subyacente. Se pasan dos ligaduras no absorbibles (por ejemplo, seda No 1), primero proximal y luego distal, a 2 cm por debajo de la bifurcación, para evitar ligar la división posterior de la arteria hipogástrica que irriga los músculos glúteos. Las arterias se ligan, pero no se seccionan. Se debe confirmar la presencia de los pulsos en las extremidades inferiores para descartar que se hayan ligado por error las arterias ilíacas externas^{4,35}.

Tratamiento conservador

Anteriormente la forma más común de manejo 'conservador' del acretismo placentario era la extracción manual de toda placenta que fuera posible y luego la compresión del útero, actualmente se considera que el tratamiento más seguro en esta circunstancia es la histerectomía sin demora^{33,43,47,50-2}.

Es importante tener en cuenta que el manejo conservador se limita a pacientes hemodinámicamente estables y en el acretismo que involucre solo un área.

Si la paciente desea conservar la fertilidad, deberá firmar el consentimiento que llevará además expresa-

mente aclarado que las maniobras para conservación del útero, incrementan los riesgos y que posiblemente se deba recurrir igualmente a la histerectomía.

Si el AP es parcial, se podrá remover la mayor parte de la masa placentaria y actuar con medidas locales como electrocoagulación con argón o sutura hemostática profunda en la zona del acretismo. Otra alternativa podría ser la sutura interrumpida circunferencial de la superficie serosa uterina; esta abarcará todo el espesor del endometrio. Un recurso más sería el torniquete en el segmento inferior⁴⁸.

Con una baja frecuencia de uso, pero con óptimos resultados se puede citar la resección en cuña tardía de la pared uterina comprometida por AP, para lo cual sus autores inyectan, por medio de guía ultrasonográfica, azul de metileno alrededor de los bordes de la masa, con motivo de demarcarla y hacer más efectiva su excisión⁴².

Actualmente se está llevando a cabo, en casos seleccionados, el uso de coagulación por irradiación de gases de argón en el manejo hemostático de las hemorragias y preservación del útero en AP. Este método electroquirúrgico de coagulación se diferencia de los otros métodos electroquirúrgicos en la efectiva hemostasia, facilidad de manejo, no genera humo cuando coagula, ni presenta efecto carbonizante en el tejido, generando una escarcha homogénea y poco tejido dañado. Dentro de sus posibles adversos hay que anotar la embolización pulmonar del gas. Por el momento, es un método muy innovador y eficaz pero de difícil consecución y de alto costo en su utilización⁴⁸.

Finalmente, no se debe olvidar que el metotrexate es otra opción para el manejo conservador de casos seleccionados en los que las ayudas diagnósticas no dejen lugar a duda sobre la implantación cervical o abdominal y el acretismo este asociado a una zona de implantación reducida y a estabilidad hemodinámica de la paciente, sin presencia de sangrado ni otras complicaciones^{53,54}.

Empaquetamiento de la cavidad uterina

El empaquetamiento de la cavidad uterina con compresas es un procedimiento que puede ser utilizado si han fallado las otras medidas terapéuticas. Se puede realizar la técnica con la compresa de Logothetopulos, la cual consiste en formar una gran compresa de gasa dentro de una gasa abierta, juntando los cuatro ángulos y formando una bolsa o bola que se introduce en la cavidad uterina por vía vaginal y se empuja, comprimiendo de esta manera los vasos sangrantes. Puede dejarse colocada durante 24-36 h, o hasta que haya cesado la hemorragia y se decida realizar otro procedimiento. Se extrae por vía vaginal, previa administración de analgésicos, primero la gasa interior y luego la bolsa. En estos casos se indican

antibióticos profilácticos y se mantiene la sonda Foley mientras esté con el empaquetamiento uterino; en general es efectivo en el 50% de los casos. Si el sangrado persiste a través del empaquetamiento uterino se debe proceder al tratamiento quirúrgico^{31,33}.

Este procedimiento puede ser muy útil en el manejo de la paciente sintomática con AP que requiera la remisión a un centro de atención de mayor grado de complejidad.

Embolización arterial selectiva

Es de mencionar que, aunque no está al alcance de todos los centros de salud de alta complejidad en nuestro medio, la embolización arterial selectiva es un procedimiento seguro y muy efectivo (tasas de éxito del 90%), que se prefiere antes que la ligadura de la arteria hipogástrica. Pero, para que este procedimiento pueda ser realizado, es necesario que la paciente se encuentre hemodinámicamente compensada y contar con personal entrenado. Obviamente, una vez realizada la ligadura de la arteria hipogástrica, no se puede realizar la arteriografía selectiva^{8,35,55,56}.

La embolización de las arterias uterinas ha sido conocida y realizada por aproximadamente 25 años para detener la hemorragia postparto, entre otras indicaciones, con el objeto de evitar la histerectomía, conservando la capacidad reproductiva. Es un procedimiento en el cual con la intervención de un radiólogo se busca controlar el sangrado por medio de la obstrucción del flujo sanguíneo del tejido o zona afectado. Los materiales usados frecuentemente para embolizar las arterias uterinas son las partículas de PVA (polivinilalcohol) y de Gelfoam (gelatina hemostática) y más raramente los espirales metálicos (coils)^{8,47}.

Las principales ventajas que ofrece la embolización uterina son un acceso rápido y reducción casi inmediata de la hemorragia activa, observándose una disminución marcada del sangrado en las primeras horas y casi total en las 24 a 48 h, demostrando la eficacia en controlar la emergencia hemorrágica y dando tiempo a que actúen los mecanismos hemostáticos normales. El procedimiento se realiza sólo con sedación evitando la anestesia general azarosa para este tipo de pacientes^{8,33}.

La reacción secundaria más frecuente es el síndrome postembolización, caracterizado por dolor, náuseas, fiebre y leucocitosis. Este síndrome se presenta también en la embolización de otros órganos como hígado, riñón, pulmón o masa tumoral³⁵.

Existe en general una baja tasa de complicaciones, del origen del 6 al 7%⁵⁵, estas complicaciones pueden dividirse en tres categorías: complicaciones derivadas del pro-

cedimiento angiográfico, como hematoma o falso aneurisma en la zona de punción, reacción al contraste, disección arterial; complicaciones infecciosas, como absceso o sepsis, y complicaciones isquémicas como necrosis uterina, fístula vaginal o embolización inadvertida.

PRONÓSTICO NEONATAL

Podemos referir que se han encontrado puntajes de Apgar altos en la mayoría (75%) de los neonatos producto de embarazos con estas complicaciones, sin dejar a un lado que cada caso será pronosticado según el desarrollo de la enfermedad, el grado de compromiso materno-fetal y el eficaz e interdisciplinario manejo que se le da a la madre y su hijo^{7,9}.

POSTOPERATORIO

Por ser pacientes politransfundidas se requiere monitoreo intensivo cuidando siempre la diuresis, el edema pulmonar, el sangrado abdominal persistente, y el síndrome de dificultad respiratoria del adulto, 3 al 5% presenta necrosis tubular aguda. Recordar la profilaxis contra el tromboembolismo^{19,57}.

Si hay hematoma retroperitoneal estable se debe transfundir y observar. Si es con sangrado activo, se recomienda su remoción, ligadura y heparinización. No olvidar la complicación ureteral ante dolor lumbar y fiebre³⁵. La mortalidad secundaria a la hemorragia y sus complicaciones puede ser hasta del 10%⁴².

Una de las complicaciones de esta patología es la ruptura uterina, aunque no es muy frecuente, es una emergencia obstétrica que requiere un manejo adecuado; para ello es más susceptible la porción uterina donde yace una secuela cicatrizal. Su etiología en general se puede dividir en tres categorías: ruptura de cicatriz, ruptura traumática y ruptura espontánea^{58,59}.

Una controversial complicación que se adiciona al manejo de las pacientes con hemorragia masiva es la que se presenta con pacientes, que por sus creencias religiosas se rehúsan al empleo de la transfusión sanguínea como método terapéutico. En estos casos se debe buscar otras alternativas para conseguir la estabilidad hematólogica como lo es la administración de eritropoyetina recombinante humana previamente al evento quirúrgico. Para una mayor información sobre el tema lo invitamos a revisar las lecturas recomendadas en la bibliografía de este documento^{60,61}.

PRESENTACIÓN DE UN CASO

Paciente manejada en el antiguo Hospital Universitario Ramón González Valencia, en el Departamento de Ginecología y Obstetricia, Alto Riesgo Obstétrico, de la ciudad de Bucaramanga, Colombia en el 2004. De 36

años, raza mestiza; con embarazo de 30 semanas 3 d por fecha de última menstruación, quien consulta, el 23 de Mayo de 2004, por presentar un cuadro clínico de 2 h de evolución con sangrado genital abundante, de aspecto rutilante y actividad uterina; sin amniorrea y con percepción de movimientos fetales. Presentaba ciclos menstruales regulares, inicio de vida obstétrica a los 24 años de edad, ha presentado cuatro gestaciones, dos partos, dos cesáreas realizadas, primera hace ocho años por distocia de presentación, segunda por prematuridad fetal hace seis años, planificó con dispositivo intrauterino durante cinco años, se lo retiró en el primer trimestre del embarazo actual. Fecha de última regla: 23 de Octubre de 2003, fecha probable de parto: 30 de Julio de 2004. No presenta controles prenatales previos, grupo sanguíneo A Rh positivo, sin antecedentes personales.

Al examen físico general se encontró hemodinámicamente estable, sin alteraciones; el abdomen con altura uterina de 36 cm. Y a las maniobras de Leopold se encuentran fetos en número de dos, longitudinales cefálicos, fetocardia del primero de 132 latidos por minuto, fetocardia del segundo de 136 latidos por minuto, movimientos fetales presentes; a nivel infraumbilical se encuentra cicatriz de cesáreas anteriores, al examen genital sin alteraciones en genitales externos, a la especuloscopia se encuentra cuello de múltipara cerrado, de aspecto sano para el embarazo, con salida de sangre fresca en escasa cantidad, por el orificio cervical externo, al tacto vaginal igualmente no se hallaron cambios cervicales. Presentó leve edema grado I en miembros inferiores.



Figura 4. Imagen de estudio ecográfico realizado a paciente del caso presentado, donde se visualiza los múltiples lagos placentarios, con alta sugestividad de acretismo placentario. Cortesía Dr Carlos Becerra. Antiguo Hospital Universitario Ramón González Valencia. Bucaramanga, Santander.

Se hospitalizó con diagnósticos de 1) Amenaza de parto pretérmino, 2) Hemorragia del tercer trimestre, 3) Embarazo gemelar de 30 semanas 3 d por fecha de última menstruación y 4) gestaciones: cinco, partos: dos, cesáreas: dos. Se inicia tratamiento con sulfato de magnesio y maduración pulmonar con betametasona, se solicita exámenes de laboratorio y ecografía obstétrica, la cual reportó embarazo gemelar monocorial biamniótico, con crecimiento y desarrollo fetal normal y armónico, con líquido amniótico normal, pero con placenta monocorial anterior que cubre todo el OCI y con signos sugestivos de AP, motivo por el cual se decide realizar estudio *Doppler* y *Doppler power*. En el cual se encontró PP total y hallazgos consistentes en AP, hallándose una placenta que invade todo el espesor del segmento uterino inferior, entre la placenta y la vejiga se encontró una capa de tejido de un mm de espesor, bordeado por vasos sanguíneos placentarios (unos de baja resistencia, venosos, y otros con flujo sanguíneo tipo arterial). En algunos sitios de la interfase placenta-vejiga, evaluada por *Doppler power* se observa flujo sanguíneo invadiendo la delgada capa. (Figura 4).

Se adiciona al diagnóstico los hallazgos encontrados en el estudio imagenológico. En junta de perinatología se decide continuar con uteroinhibición. Pasando a nifedipina oral 10mg cada 6 h, vigilando signos vitales, sangrado vaginal, actividad uterina y bienestar fetal; llevando hasta semana 34 de gestación para desembarazar por vía alta. Al encontrarse urocultivo positivo para infección por *Staphylococcus epidermidis*, se realiza manejo de Bacteriuria asintomática, con cefradina 1g intravenoso cada 6 h por 3 d.

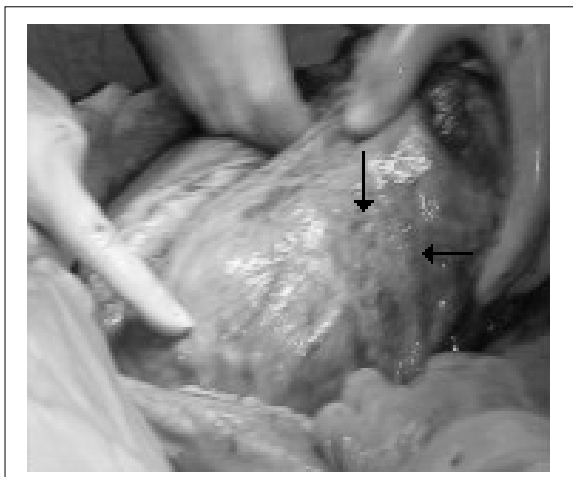


Figura 5. Foto de acretismo placentario, antiguo Hospital Universitario Ramón González Valencia, Bucaramanga, Colombia. Se indica el compromiso de la pared uterina anterior por la invasión de la masa placentaria.

El d 18 de hospitalización presentando una edad gestacional de 33 semanas, se realiza valoración por urología y se realiza uretroscopia para determinar el compromiso vesical, hallándose uretra de calibre normal, mucosa placentaria con compresión del útero sobre la vejiga, sin evidencia de ningún tipo de patología vesical. Al d siguiente se realiza monitoreo fetal, dando monitoreo sin estrés, reactivo, con buena variabilidad y sin desaceleraciones, para ambos fetos.

El d 22 de hospitalización (edad gestacional de 33, 4 / 7) Se inicia nuevamente maduración pulmonar (de rescate) con betametasona. Al cumplir las 34 semanas, en el d 25 de hospitalización, se realiza procedimiento quirúrgico, con la participación de ginecólogo oncólogo, anesthesiólogo, obstetras y neonatólogo.

DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO

Previa asepsia y antisepsia se pasa a sala de partos para realización de procedimiento bajo anestesia regional. Se inicia con incisión mediana infra y supraumbilical, disección por planos hasta cavidad, visualizándose placenta percreta que infiltra los 2/3 inferiores del útero y vejiga en su pared anterior (Figura 5).

Se realiza incisión transversa en el fondo del útero, se extraen gemelos, se pinzan, cortan y ligan ligamentos redondos. Se realiza maniobra de Richard's, se pinzan, cortan y ligan ligamentos útero ováricos. Se disecciona la hoja anterior del ligamento ancho y se localiza uréter y arterias hipogástricas, las cuales se ligan con seda 1-0.

Se pinzan, cortan y ligan arterias uterinas con vicril 1-0, se disecciona vejiga, se hace hemostasia de vasos sangrantes con seda 1-0. Se disecciona uréter hasta llegar a

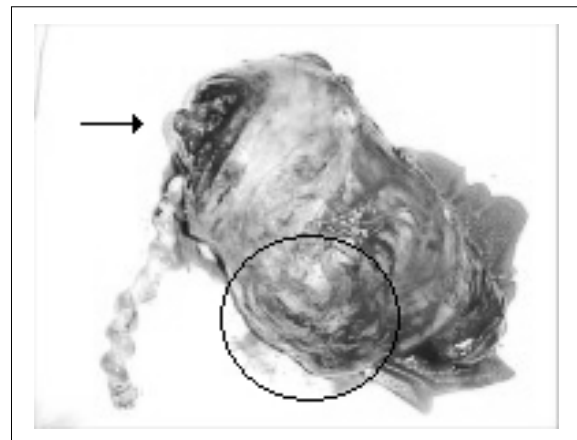


Figura 6. Acretismo placentario, Departamento de patología, antiguo Hospital Universitario Ramón González Valencia, Bucaramanga, Colombia. Se indica con la flecha la incisión transversa en fondo uterino, con masa placentaria y cordones umbilicales *in situ*. El círculo señala el compromiso parietal del útero, con neovascularización.

vejiga; se pinzan, cortan y ligan parametrios con vicril 1-0. Se extrae útero a nivel del cuello, se sutura cúpula vaginal con vicril 1-0, se observa lecho vesical sangrante, se hace hemostasia con seda, se deja dren en lecho vesical sangrante, en pared posterior de la vejiga. Se cierra peritoneo visceral, se cierra parietal y fascia con vicril 1-0. Se cierra piel con vicril 2-0. Se envía útero con AP al Departamento de Patología para su respectivo estudio histopatológico (Figura 6).

Se deja a la paciente en observación y vigilancia de su postoperatorio y puerperio normal, con diagnósticos de: 1) Postoperatorio de cesárea corporal, histerectomía total y ligadura de las arterias hipogástricas, 2) Placenta percreta, 3) Recién nacidos en número de dos (vivos y sanos) y 4) cinco gestaciones, dos partos, tres cesáreas.

A las 72 h se da de alta a la paciente con recomendaciones y cita control postoperatorio, por presentar satisfactoria evolución clínica. A los recién nacidos, con un Apgar adecuado, se dejaron en observación y manejo neonatal; dándoseles salida a la semana por mostrar óptima evolución clínica.

CONCLUSIONES

Es de mencionar que por ser esta patología de un muy alto riesgo obstétrico y como en muchas otras entidades, la mejor conducta médica es la que lleva consigo un enfoque preventivo.

La prevención de las complicaciones del AP se basa en el reconocimiento temprano de los factores de riesgo, y la realización del diagnóstico preparto con la ayuda de la imagenología. Más de un 80% de las pacientes con un diagnóstico ecográfico de placenta percreta requerirán una cesárea-histerectomía⁵⁸. Se necesita un grado alto de sospecha y preparación para disminuir la morbilidad, mediante la prevención de las complicaciones médicas y quirúrgicas. El manejo óptimo involucra la participación, al lado del obstetra, de un equipo multidisciplinario que incluya radiología, anestesia, urología, hematología, banco de sangre, cirugía y neonatología.

PREVENCIÓN PRIMARIA

Evitar cesáreas innecesarias, evaluar los factores de riesgo y en casos en que se encuentran presentes intentar el diagnóstico prenatal.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Si se cuenta con el diagnóstico previo se debe, asegurar que se tienen los recursos para su asistencia, informar adecuadamente a la familia y obtener el consentimiento informado, derivar a la paciente a un centro de mayor complejidad si no se cuentan con los recursos necesarios.

PREVENCIÓN TERCIARIA

Si durante el parto o la cesárea se diagnóstica AP se debe documentar este hallazgo en historia clínica como emergencia obstétrica, informar a la familia y/o paciente y obtener el consentimiento, adecuar nuestra conducta a nuestras posibilidades reales, realizar un cuidadoso seguimiento en el postoperatorio y solicitar por escrito todas las interconsultas que se requieran, al equipo multidisciplinario que deberá escribir los informes de las mismas en la historia clínica de la paciente.

AGRADECIMIENTOS

Damos nuestro más sincero agradecimiento al Dr. Carlos H. Becerra Mojica por ser él quien hiciera el diagnóstico imagenológico del caso presentado y por haber facilitado las imágenes ultrasonográficas. A su vez agradecer al equipo médicoquirúrgico que intervino e hizo seguimiento a la paciente del caso y a ella misma por su valiosa colaboración en la realización de este manuscrito.

SUMMARY

Placenta previa and placental accretism: two great high risks obstetric complications.

Placenta previa and placental accretism, are an important obstetric complications which have come increasing during the last years, this because of the increase surgical procedures in the maternal uterus and specially to the iterativity of Cesarean operations (despite of other etiologies). Because it presents a prognosis which is not very favorable, and due to his unexpected complications, it must be managed in an interdisciplinary way, since its clinical suspicion to an efficacious diagnosis and treatment. This conduct will depend on the materno-fetal commitment grade, of the disposable hospitable resources and the mother's satisfied parity.

MÉDICAS UIS 2006;19(2):125-36.

KEY WORDS: Placenta percreta. Placenta accreta. Previous placenta. Placental accretism. Hysterectomy

BIBLIOGRAFÍA

1. Norwitz ER, Schust DJ, Fisher S. Implantation and the survival of early pregnancy. *N Engl J Med* 2001;345:1400-8.
2. Trastornos gestacionales y placentarios. En: Cotran R, Kumar V, Collins T. *Patología Estructural y Funcional*. 6ª ed. México: McGrawHill; 2000. p. 1124-35.
3. Hemorragia Obstétrica. En: Cunningham F, Gant N, Leveno K, Gilstrap L, Hauth J, Westrom K. *Williams Obstetricia*. 21ª ed. New York: Appleton and Lange; 2001. p. 533-73.
4. Laughlin D, Knuppel R. Anatomic Disorders of the Placenta. En: DeCherney A, Knuppel R. *Current Obstetric & Gynecologic. Diagnosis & Treatment*. 9ª ed. México: McGrawHill; 2003. p. 163-74.
5. Placenta y membranas fetales. En: Moore K, Persaud T. *Embriología Clínica*. 6ª ed. México: McGrawHill; 1999. p. 131-65.
6. Gómez R, Carstens M. Metrorragia de la segunda mitad de la gestación y del pos parto inmediato. *Boletín Perinatal*. 2002;2:5-8.
7. Karam A, Bristow R, Bienstock J, Montz FJ. Argon Beam Coagulation Facilitates Management of Placenta Percreta with Bladder Invasion. *Obstet Gynecol* 2003;102(3):555-6.
8. Rosati P, Guariglia L. Clinical significance of placenta preview detected at early routine transvaginal scan. *Journal of Ultrasound in Medicine* 2000;19(8):581-5.
9. Hernández J. Placenta previa. Incidencia, algunas consideraciones y su repercusión en la morbimortalidad perinatal y materna, 1996. *Rev Cubana Obstet Ginecol* 1998;24(2):92-7.
10. Joy S, Lyon D. Placenta previa. *eMedicine*, [en línea] 2004 [Fecha de

- acceso Nov 24 2004]. URL disponible en: <http://www.eMedicine.com>.
11. Lira J, Ibarguengoitia F, Argueta M, Karchmer S. Placenta previa acreta y cesárea previa. Experiencia de cinco años en el Instituto Nacional de Perinatología. *Ginecol Obstet. México* 1995;63:337-40.
 12. Arias F. Hemorragias del tercer trimestre. En: Arias F. Guía Práctica para el Embarazo y el Parto de Alto Riesgo. 2ªed. Madrid España: Mosby Doyma Libros; 1995. p. 163-84.
 13. Miller DA, Chollet JA, Goodwin TM. Clinical risk factors for placenta previa placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:210-4.
 14. Van Meurs K. Cigarette Smoking, Pregnancy and the Developing Fetus. *Stanford med rev.* 1999;1(1):14-6.
 15. Usta I, Hobeika E, Abu A, Gabriel G, Nassar A. Placenta previa-acreta: Risk factors and complications. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193:1045-9.
 16. Celestia M, Gómez A. Emergencias obstétricas hemorrágicas. *Rev Argent Anestesiol* 2000;58:410-21.
 17. Hernández J, Hernández D, Rendón S, Dávila B, Suarez R. Gestorragias de la segunda mitad de la gestación; Incidencia y repercusión en la morbi-mortalidad perinatal y materna 1996. *Rev Cubana Obstet Ginecol* 1999;25(2):102-7.
 18. Gilstrap L, Gant N. *Cirugía Ginecológica en obstetricia*. 8ed. Buenos Aires: Te Linde; 1998. p. 879-89.
 19. Fornal F, Miles, Jamieson D. Emergency peripartum hysterectomy: a comparison of cesarean and postpartum hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol.* 2004;190(5):1440-4.
 20. Botero J, Júbis A, Henao G. *Obstetricia y Ginecología*. 7ª ed. Bogotá: Quebecor World; 2004.
 21. Plascencia L. Placenta previa, repercusiones maternas y perinatales. Análisis de 170 casos. *Ginecol Obstet Mex* 1995;63,75-88.
 22. Taipale P. Diagnosis of Placenta Previa by Transvaginal Ultrasound. *Am J Fam Physicians* 1997;73:
 23. Neilson JP. Intervenciones para la sospecha de placenta previa (Revisión Cochrane traducida). La Biblioteca Cochrane Plus, [en línea] 2006 [18 de Mayo, 2006];(1) Oxford, Update Software Ltd. URL Disponible en: <http://www.update-software.com>.
 24. Bhide A, Thilaganathan B. Recent advances in the management of placenta previa. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2004;16:447-51.
 25. Martínez JG. Tratamiento de la placenta previa. *Ginecol Obstet Méx* 2002;70(6):303-9.
 26. Wu S, Kocherginsky M, Hibbard J. Abnormal placentation: Twenty-year analysis. *Am J of Obstet Gynecol.* 2005;192:1458-61.
 27. Sánchez L, Angel E, Castro E. Placenta acreta en el primer trimestre de la gestación: presentación de dos casos y revisión de la literatura. *Rev Colomb Obstet Ginecol* 2000;51(4):258-63.
 28. Oyelese Y, Smulian J. Placenta Previa, Placenta Accreta, and Vasa Previa. *Obstet Gynecol* 2006;107:927-41.
 29. Briceño C, Alaña F, Briceño L, Briceño J, Briceño C. Placenta percreta. *Rev Obstet Ginecol Venez* 2002;62(4):273-7.
 30. Goldberg J, Shah S, Pereira L, Taylor J, Klein T. Placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2002;99(6):1133-4.
 31. O'Brien J, Barton J, Donaldson E. The Management of placenta percreta: Conservative and operative strategies. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175(6):1632-7.
 32. Torloni M, Fernandes A, Camano L. Placenta Previa: Risk Factors for Accretion. *Rev. Bras. Ginecol. Obstet.* 2001;23(7):417-22.
 33. Gómez JM, Lopera BE. Placenta íncrta en el primer trimestre de gestación: a propósito de un caso. *Rev Colomb Obstet Ginecol* 2003;54(1):9-12.
 34. Washecka R, Behling A. Urologic complications of placenta percreta invading the urinary bladder: a case report and review of the literature. *Hawaii Med J* 2002;61(4):66-9.
 35. Quevedo E, Tan J, Araujo G, Cueva M, Fernández I. Embolización Uterina de Emergencia en la Hemorragia Masiva. *Rev Per Radiol* 2003;5(2):34-7.
 36. Palacios JM, Lapidus A; Placenta Accreta and Percreta: Sonographic, MRI, and Surgical Correlation [en línea] April 2001 [14 de Mayo del 2006]; URL disponible en: <http://www.obgyn.net/us/placenta-accreta/placenta-accreta-imagesUS.htm>.
 37. Palacios J, Bruno C, Pesaresi M, Hermosid S, Gil A. Differential Diagnosis of the Placental Adhesive Disorders by Contrast Nuclear Magnetic Resonance [en línea] April 2001 [17 de Mayo, 2006]; URL disponible en: <http://www.obgyn.net/us/placenta-accreta/placenta-accreta.htm>.
 38. Buetow M. Sonography of Placenta Percreta During the First Trimester. *Am. J. Roentgenol* 2002;179(2):535.
 39. Taipale P, Orden M, Berg M, Manninen H, Alafuzoff I. Prenatal Diagnosis of Placenta Accreta and Percreta With Ultrasonography, Color Doppler, and Magnetic Resonance Imaging: Case report. *Obstet Gynecol* 2004;104:537-40.
 40. Levine D, Hulka C, Ludmir J, Li W, Edelman R. Placenta accreta: evaluation with color Doppler US, power Doppler US, and MR imaging. *Radiology* 1997;205:773-6.
 41. Cantanzarite V, Stanco L, Schrimmer S. Managing placenta previa/accreta. *Contemp Obstet Gynecol* 1996;41:66-95.
 42. Perucca E, Cazenave H, Barra A, Ochoa N, Villagrán G. Placenta previa percreta con invasión vesical. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2002;67(5):364-7.
 43. Defriend D, Dubbins P, Hughes P. Sacculatation of the uterus and placenta accreta: MRI appearances: Case report. *Br J Radiol* 2000;73:1323-5.
 44. Sonin A. Nonoperative Treatment of Placenta Percreta Value of MR Imaging. *Am. J. Roentgenol* 2002;177:1301-3.
 45. Kayem G, Davy C, Goffinet F, Thomas C, Clement D, Cabrol D. Conservative versus Extirpative Management in Cases of Placenta Accreta. *Obstet Gynecol* 2004;104(3):531-6.
 46. Hopker M, Fleckenstein G, Heyl W, Sattler B, Emons G. Placenta percreta in week 10 of pregnancy with consecutive hysterectomy: Case report. *Hum. Reprod* 2002;17(3):817-20.
 47. Chung J, Liu K, Shyu M. Temporary balloon occlusion of the common iliac artery: New approach to bleeding control during cesarean hysterectomy for placenta percreta. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193,1756-8.
 48. Scarantino S, Reilly J, Moretti M, Pillari V. Argon Beam Coagulation in the Management of Placenta Accreta. *Obstet Gynecol* 1999;94(5):825-7.
 49. Kidney D, Nguyen A, Ahdoot D, Bickmore D, Deutsch LS, Majors C. Prophylactic perioperative hypogastric artery balloon occlusion in abnormal placentation. *Am J Roentgenol* 2001;176:1521-4.
 50. Butt K, Gagnon A, Delisle F. Failure of Methotrexate and Internal Iliac Balloon Catheterization to Manage Placenta Percreta. *Obstet Gynecol* 2002;99(6):981-2.
 51. Clement D, Kayem G, Cabrol D. Conservative treatment of placenta percreta: a safe alternative. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2004;114(1):108-9.
 52. Riggs JC, Jahshan A, Schiavello HJ. Alternative Conservative Management of Placenta accreta. A case report. *J Reprod Med* 2000;45:595-8.
 53. Kayem G, Davy C, Goffinet F, Thomas C, Clement D, Cabrol D. Conservative Versus Extirpative Management in Cases of Placenta Accreta. *Obstet. Gynecol.* 2005;105(1):220-1.
 54. Mussalli GM, Shah J, Berck DJ, Elimian A, Tejani N, Manning FA. Placenta accreta and methotrexate Therapy: Three case reports. *J. Perinatol* 2000;20:331-4.
 55. Alkazaleh F, Geary M, Kingdom J, Kachura JR, Windrim R. Elective Non-Removal of the Placenta and Prophylactic Uterine Artery Embolization Postpartum as a Diagnostic Imaging Approach for the Management of Placenta Percreta: A Case Report. *J Obstet Gynaecol Can* 2004;26(8):743-6.
 56. Bell Thomas SM, Penketh RJ, Lord RH, Davies N, Collis R. Emergency use of a transfemoral aortic occlusion catheter to control massive haemorrhage at caesarean Hysterectomy. *BJOG* 2003;110:1120-2.
 57. Kastner E, Figueroa R, Garry D, Maulik D. Emergency Peripartum Hysterectomy: Experience at a Community Teaching Hospital *Obstet Gynecol.* 2002;99(6):971-5.
 58. Gomis, CV. Acute Abdomen. En *Pregnancy: Uterine Rupture By Placenta Percreta, A Rare Cause*. Poster presented at INABIS 1998 - 5th Internet World Congress on Biomedical Sciences at McMaster University, Canada, Dec 7-16th. [en línea] 1998 [15 de Mayo del 2006] URL disponible en: <http://www.mcmaster.ca/inabis98/medicine/gomis0898/index.html>.
 59. Bustos P, Delgado J, Greibe D. Ruptura Uterina Espontánea por Placenta Percreta: caso clínico. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2003;68(6):519-22.
 60. Weinstein A, Chandra P, Schiavello H, Fleischer A. Conservative Management of Placenta Previa Percreta in a Jehovah's Witness. *Obstet Gynecol* 2005;105:1247-50.
 61. Restrepo C, Socha N, Arango M, Echeverry P, Giraldo M, Pérez A. Testigos de Jehová con Placenta Previa Total: Alternativas de Manejo. *Rev Colomb Anestes* 2003;30(1):