



## PLACENTA ÍNCRETA EN EL PRIMER TRIMESTRE DE GESTACIÓN. A PROPÓSITO DE UN CASO

FIRST TRIMESTER OF GESTATION PLACENTA INCRETA: REPORT A CASE

Jorge Mario Gómez Jiménez, M.D. \*, Beatriz Elena Lopera Marín, M.D.\*\*

Recibido: marzo 11/2002 – Revisado: junio 20/2002 – Aceptado: octubre 22/2002

### RESUMEN

Presentamos el caso de una paciente de 34 años de edad, cuya historia, examen clínico e histopatología de la lesión corresponden a incretismo placentario en el primer trimestre de gestación, el cual reviste interés por su escasa frecuencia en éste período gestacional y las graves consecuencias que puede acarrear.

**Palabras clave:** acretismo, incretismo, placenta, histerectomía.

### SUMMARY

This is the case of a 34 year old pregnant which history, physical evaluation and histopathology had related to placenta increta in the first trimester, 12<sup>th</sup> week gestation. The interest of the case, resides on the low frequency occurrence of the adverse event at this gestational age and its catastrophic consequences.

**Key words:** accretism, placenta, incretism, hysterectomy.

### INTRODUCCIÓN

Cuando el blastocisto queda incluido en el endometrio, lo cual ocurre hacia el día 11 de su desarrollo, el trofoblasto prolifera sobre toda su superficie, y se organiza en dos capas:

- La capa interna, el *citotrofoblasto*, formada por células con límites celulares precisos.
- La capa externa, más gruesa, consta de una masa protoplásmica multinucleada, el *sincitiotrofoblasto*. Hacia la semana 16 de gestación, el corion frondoso está bien desarrollado, y la placenta adquiere forma discoide, constituyéndose por dos componentes:

*Componente fetal:* placa coriónica y las vellosidades

*Componente materno:* constituido por decidua basal (células del estroma endometrial aumentadas de tamaño).

En el desarrollo del acretismo placentario, debe existir un déficit focal o difuso de la decidua, lo que permite que las vellosidades coriales y el fibrinoide del plato basal se adhieran directamente al miometrio adyacente. En el sitio de adhesión anormal de la placenta hay un exceso de células del citotrofoblasto (hallazgo normal en el plato basal sólo al final del embarazo). Por definición, la

\* Profesor Asistente, Departamento de Ginecoobstetricia, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín.

\*\* Residente II, Departamento de Patología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín.

placenta en el acretismo, se inserta en zonas donde la decidua es deficiente o anormal.

Es factor de riesgo para acretismo la placenta previa (razón de disparidad (OR) 54,2; intervalo de confianza 95% (CI) 17,89 a 165,5).<sup>1</sup> La placenta previa se ha encontrado en el 30% de los casos de placenta ácreta, y ésta última en el 9,3% de las pacientes con placenta previa. Se ha relacionado acretismo placentario con el antecedente de cesárea anterior o con cirugía uterina previa en el 25% de los casos; con antecedente de dilatación cervical y legrado uterino, en el 25% y por último, con historia de infección uterina previa, remoción manual de la placenta, leiomiomas y otras anomalías uterinas.<sup>2</sup>

Según el grado de infiltración o invasividad de la placenta, ésta puede ser:

Focal: involucra focos aislados de la placenta.

Parcial: involucra uno o más cotiledones.

Total: involucra toda la placenta.

Las formas anormales de implantación placentaria se categorizan así:

**Acretismo:** cuando la placenta se limita a la superficie miometrial.

**Incretismo:** placenta que infiltra todo el espesor de la pared miometrial.

**Percretismo:** placenta que además de infiltrar el espesor de la pared miometrial, perfora la serosa y algunas veces infiltra otros órganos vecinos.

## CASO CLÍNICO

Paciente de 34 años de edad, tercerípara, tres hijos vivos y 12 semanas de amenorrea, quien ingresa el 1° de septiembre de 2001 al Hospital Universitario San Vicente de Paul, remitida por choque hipovolémico secundario a atonía uterina y sangrado severo durante legrado. Había sido evaluada inicialmente en la Unidad Intermedia de

Manrique (segundo nivel de atención), por cuadro de 8 días de evolución de sangrado genital que se incrementó, acompañándose de dolor hipogástrico y mareo. Al examen físico se encontró en malas condiciones generales, pálida, hipotensa y taquicárdica. Por lo demás, normal, excepto porque se palpó útero aumentado de tamaño y al tacto vaginal: cuello dilatado 4 centímetros, borrado y con masa blanda que protruye a través de éste. Al examen ecográfico la implantación era baja y había una saco gestacional irregular, fúndico y sin feto.

Bajo anestesia general se realizó legrado. Se encontró útero de 14 centímetros, con abundantes restos ovulares y signos de acretismo extenso. Debido a que no cedió el sangrado (2 000 mL), a pesar del uso generoso de oxitocina endovenosa y metilergobasina intramuscular, se realiza taponamiento uterino y se remite en compañía de anestesiólogo y enfermera al tercer nivel de atención para transfundirla y realizar histerectomía.

Diagnósticos de egreso: choque hipovolémico, incretismo placentario, aborto incompleto.

La paciente ingresa al servicio de maternidad del Hospital Universitario San Vicente de Paul (nivel III) en malas condiciones generales: estuporosa, pálida, hipotensa, sudorosa y sangrando a pesar del taponamiento.

Se realizan los siguientes estudios: 1° de septiembre de 2001 (02:49 horas): hemoglobina 3 g/L, hematocrito 8,7, leucocitos 7 100, neutrófilos 40,3%, linfocitos 41,9%, monocitos 6,6%, eosinófilos 10,5%, volumen corpuscular medio 83%, hemoglobina corpuscular media 28,9%, creatinina sérica 0,7, nitrógeno ureico sérico 7,5, anticuerpos VIH1-VIH2: negativos, tiempo de protrombina 19,4, INR 1,95, fibrinógeno 82 mg%.

Se realizó transfusión de hemoderivados: 10 unidades de glóbulos rojos, 5 unidades de crioprecipitado y 5 unidades de plasma fresco congelado.

1º septiembre/2001 (08:30 horas). Control postransfusional: plaquetas 29 000, leucocitos 10 600, neutrófilos 87,4%, linfocitos 9,6%, monocitos 2,7%, eosinófilos 0,3%, glóbulos rojos 3 360 000, hemoglobina 9,6, hematocrito 29,2.

Se retiró el taponamiento y aumentó el sangrado. Bajo anestesia general se realizó histerectomía abdominal. Con favorable evolución es dada de alta 48 horas después, sin complicación.

#### Estudio anatomopatológico:

Descripción macroscópica: útero sin anexos de 10x7x5 cm. Cuello redundante y ulcerado. Histerometría 8,5 cm, cavidad endometrial ocupada por material membranoso que infiltra el miometrio y coágulos. Espesor máximo de la pared 2 cm.

Descripción microscópica: cérvix normal. Corion con escaso infiltrado inflamatorio mononuclear. Endometrio: no se identifica estroma ni glándulas endometriales. Se observan vellosidades coriales normales pero que infiltran entre los haces de músculo liso todo el miometrio, sin pasar la serosa.

Inmunohistoquímica: CD 34 y Factor VIII negativos (denota ausencia de células endoteliales y fibroblastos en las vellosidades que infiltran el miometrio).

Diagnóstico: Incretismo placentario

## DISCUSIÓN

El acretismo placentario, presente desde el primer trimestre de la gestación, se consolida entre las 18 y 20 semanas con la segunda oleada de trofoblasto y usualmente se manifiesta sólo al final de la gestación con hemorragia o atonía posparto, retención de placenta o alumbramiento artificial difícil, a veces asociado a inversión uterina; puede llevar a un sangrado tan severo que exija transfundir hemoderivados en forma masiva, realizar

histerectomía abdominal urgente, y aún podría conducir a la muerte de la gestante, independientemente de la edad gestacional a la que ocurra la terminación, como lo ilustra este caso.<sup>4</sup> La mayoría de los informes corresponden a las complicaciones posparto (vaginal o abdominal) del embarazo a término (37 a 41 semanas).

El aborto en curso en el primero o segundo trimestres de la gestación no es un evento raro ni inocuo. Si bien cabe esperar la expulsión del producto de la gestación como inminente y la hemostasia espontánea o después de revisión uterina y/o legrado, no sobra la evaluación ecográfica de los órganos pélvicos antes de asistir o intervenir la terminación de la gestación. Como ocurrió en este caso y como ocurriría en los casos con factores de riesgo, la visualización de la placenta muy baja o previa y anterior, alertará al ginecobstetra para la búsqueda de signos de acretismo. Esto le permitirá programar el legrado en condiciones de seguridad para la paciente.

La paciente en mención, no tenía antecedentes ginecobstétricos que pudiesen en alguna forma haber coadyuvado a la aparición del incretismo. El diagnóstico de acretismo se realizó durante el procedimiento de legrado, manifestándose con sangrado profuso e incontrolable y choque hipovolémico. Consideramos posible y de vital importancia hacer el diagnóstico en forma oportuna teniendo en cuenta que si la paciente presenta alguno de los factores de riesgo con los que se ha encontrado asociación del acretismo placentario, es posible el diagnóstico con ecografía y ojalá con Doppler-color, buscando los signos de implantación anómala de la placenta (previa o no previa): flujo lacunar difuso o focal, interfase uterovesical hipervascular, pérdida de la señal Doppler vascular subplacentaria o visualización prominente del complejo venoso subplacentario.<sup>3</sup>

El diagnóstico diferencial debe hacerse con la enfermedad trofoblástica gestacional. Toda mola completa muestra algún grado de proliferación

trofoblástica, la cual es circunferencial, pero al azar, a lo largo de la superficie vellosa. El grado de proliferación en una mola individual puede demostrar una amplia variación. Ésta puede ser marcada, afectando más vellosidades o solo mínima y focal. La proliferación trofoblástica, está compuesta por sincitiotrofoblasto, citotrofoblasto, y trofoblasto intermedio, demostrando un crecimiento al azar, centrífugo de la superficie vellosa. El trofoblasto de una mola además de ser hiperplásico, muchas veces demuestra considerable atipia citológica con agrandamiento nuclear, irregularidad del contorno nuclear e hiperchromasia. Las figuras mitóticas, incluyendo formas anormales, puede ser evidente.

La mola hidatidiforme invasora es una secuela de la mola hidatidiforme completa o parcial. El diagnóstico patológico de mola invasora es hecho al establecerse la presencia de vellosidad molar creciendo al interior del miometrio y ligamento ancho. En sitios extrauterinos la lesión casi siempre involucra la vagina, vulva o pulmones.

Finalmente, no debemos olvidar que contamos con el metotrexate para el manejo conservador de casos seleccionados en los que las ayudas diagnósticas no dejen lugar a duda sobre la implantación cervical o abdominal, el incretismo y el percretismo, situaciones en las que la remoción de la placenta llevará a un sangrado masivo.<sup>5-8</sup>

## BIBLIOGRAFÍA

1. Hung HT, Shau WY, Hsieh CC, Chiu TH, Hsu JJ, Hsieh TT. Risk factor for placenta accreta. *Obstet Gynecol* 1999;93:545-50
2. Ecker JL, Sorem KA, Soodak L, Roberts DJ, Safon LE, Osathanondh R. Placenta increta complicating a first-trimester abortion. A case report. *J Reprod Med* 1992;37:893-5
3. Chou MM, Ho ES, Lee YH. Prenatal diagnosis of placenta previa accreta by transabdominal color Doppler ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000;15:28-35
4. Zaki ZM, Bahar AM, Ali ME, Albar HA, Gerais MA. Risk factors and morbidity in patients with placenta previa accreta compared to placenta previa non-accreta. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1998;77:391-4
5. Legro RS, Price FV, Hill LM, Caritis SN. Nonsurgical management of placenta percreta: a case report. *Obstet Gynecol* 1994;83:847-9
6. Gherman R, McBrayer S, Tichenor J, Wing D. Placenta increta complicating first-trimester D&C. *Obstet Gynecol* 1999;93:845
7. Chanrachakul B, Hamontri S. Placenta increta complicating the first trimester abortion. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001;80:467-468
8. Walter A, McCullough A, Patel M, Cornella J. Placenta increta presenting as delayed postabortal hemorrhage. *Obstet Gynecol* 1999;93:846