

TRABALHO FINAL DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

PLACENTA ACRETA

ARTIGO DE REVISÃO



ANA MAFALDA HIPÓLITO, 10548

ORIENTADORA: DRA. HELENA FERREIRA

RESPONSÁVEL: PROF. DOUTOR LUÍS MENDES GRAÇA

**CLÍNICA UNIVERSITÁRIA DE OBSTETRÍCIA E
GINECOLOGIA**

FACULDADE DE MEDICINA DE LISBOA

ANO LETIVO 2013/2014

ÍNDICE

ABSTRACT	3
RESUMO	3
INTRODUÇÃO	5
DEFINIÇÃO	5
INCIDÊNCIA	6
FATORES DE RISCO	6
FISIOPATOLOGIA	7
DIAGNÓSTICO	8
ECOGRAFIA	8
PRIMEIRO TRIMESTRE	8
SEGUNDO E TERCEIRO TRIMESTRES	8
RESSONÂNCIA MAGNÉTICA	9
MARCADORES LABORATORIAIS	10
TRATAMENTO	10
ABORDAGEM ANTEPARTO	10
CALENDARIZAÇÃO	11
ABORDAGEM PRÉ-OPERATÓRIA	11
ABORDAGEM CIRÚRGICA – CESARIANA E HISTERECTOMIA	12
ABORDAGEM PÓS-OPERATÓRIA	14
TRATAMENTO CONSERVADOR	14
COMPLICAÇÕES	15
CONCLUSÃO	16
AGRADECIMENTOS	18
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	19

ABSTRACT

Placenta accreta is a severe obstetric complication and one of the most frequent causes of peripartum hysterectomy, requiring a multidisciplinary approach for its management. The incidence of placenta accreta has increased over the last decades, in parallel with the increase in cesarean delivery rates. The main risk factor for placenta accreta is a previous cesarean delivery, particularly in case of a placenta previa overlying the cesarean scar. The diagnosis in a timely manner allows the planning of the delivery by a multidisciplinary team in a tertiary hospital, in order to optimize both maternal and fetal outcomes. The diagnosis is usually made by ultrasound, although magnetic resonance imaging can be useful, especially in doubtful situations. In order to avoid an emergent cesarean the delivery should be scheduled between 34 and 35 weeks. The recommended treatment is an elective cesarean section and hysterectomy. Placenta should be left in situ, since attempts to removal it increase the risk of severe hemorrhage. In selected cases, conservative treatment may be considered in order to keep maternal fertility.

Keywords: placenta accreta; tertiary centre; multidisciplinary team; cesarean; hysterectomy; postpartum hemorrhage

RESUMO

A placenta accreta é uma complicação obstétrica grave e uma das causas mais frequentes de histerectomia peri-parto, necessitando de uma abordagem multidisciplinar para o seu tratamento. A incidência de placenta accreta tem vindo a aumentar ao longo das últimas décadas, paralelamente ao aumento da taxa de cesarianas. O principal fator de risco para placenta accreta é a existência de cesariana anterior, particularmente em caso de placenta prévia inserida sobre a cicatriz da mesma. O diagnóstico atempado desta patologia permite o planeamento do parto por uma equipa multidisciplinar num hospital terciário, de forma a otimizar o prognóstico materno e fetal. O diagnóstico é geralmente feito por ecografia, embora a ressonância magnética possa ser útil, especialmente em situações de dúvida. De forma a evitar uma cesariana de emergência, o parto deverá ser agendado entre as 34 e 35 semanas. O tratamento recomendado é a cesariana eletiva e histerectomia. A placenta deverá ser deixada *in situ*, uma vez que tentativas de remoção

da mesma aumentam o risco de hemorragia grave. Em casos selecionados, poderá ser considerado o tratamento conservador com vista a manter a fertilidade materna.

Palavras-chave: placenta acreta; centro terciário; equipa multidisciplinar; cesariana; histerectomia; hemorragia pós-parto

Abreviaturas

FIV - Fertilização *in vitro*

PA – Placenta acreta

PP – Placenta prévia

RM – Ressonância magnética

UCE – Unidade de concentrado de eritrócitos

UCI – Unidade de cuidados intensivos

INTRODUÇÃO

A placenta acreta (PA) é uma entidade patológica recente, tendo sido descrita pela primeira vez em 1937 por Irving e Hertig como “a aderência anormal, total ou parcial, da placenta à parede uterina subjacente”. O facto de nunca ter sido descrita por patologistas dos séc. XVIII e XIX e o facto de ter complicações tão graves, sugerem que esta patologia não existia ou era tão rara que não foi diagnosticada antes dos anos 30¹. A escolha deste tema relaciona-se com a crescente incidência de PA ao longo das últimas décadas devido ao aumento do número de cesarianas², e com a associação de PA a morbilidade materna considerável, incluindo necessidade de suporte transfusional, histerectomia periparto e admissão em Unidade de Cuidados Intensivos (UCI)³.

Objetivo: revisão sobre acretismo placentar, contemplando definição, incidência, fatores de risco, fisiopatologia, diagnóstico, tratamento e complicações.

Métodos: Foi efetuada uma pesquisa MEDLINE em Janeiro 2014 com as palavras MeSH “placenta accreta”; “epidemiology”, “diagnosis”, “etiology”, “complications”, “physiopathology”, “prevention and control”, “surgery”, “mortality” da qual resultaram 1036 artigos.

Crítérios de seleção aplicados: publicação nos últimos 10 anos, língua inglesa, revisão, revisão sistemática ou meta análise: 39 artigos estavam disponíveis, tendo sido analisados.

Adicionalmente foram analisados artigos considerados relevantes para a presente revisão, através de consulta direta de artigos referenciados noutras revisões, mesmo que não cumprissem algum dos critérios de seleção.

Nesta revisão procurou considerar-se artigos com diagnóstico histopatológico de PA.

DEFINIÇÃO

PA é um termo geral usado para descrever a invasão parcial ou a total da placenta através da parede uterina⁴. É possível distinguir três graus de invasão: acreta – as vilosidades coriônicas encontram-se aderentes ao miométrio; increta – as vilosidades

coriônicas invadem o miométrio; percreta – as vilosidades coriônicas penetram através do miométrio até à serosa, podendo ultrapassá-la ou não^{5,6}. Caso a adesão anormal envolva todos os lóbulos estamos na presença de PA total; se apenas alguns lóbulos, PA parcial; se somente parte de um lóbulo, PA focal⁵. O termo PA é regularmente usado indistintamente como termo geral para descrever todas estas condições⁷, tal como acontece na presente revisão.

INCIDÊNCIA

A incidência de PA tem vindo a aumentar ao longo das últimas décadas, paralelamente ao aumento da taxa de partos por cesariana⁴. Nos Estados Unidos da América, a taxa de cesarianas era cerca de 4,5% em 1965 e cresceu para cerca de 26,1% em 2002⁸, sendo o valor em 2011 de 32,8%⁹. A incidência de PA aumentou de 1 em 4027 gravidezes no final de 1970s¹⁰, para 1 em 2510 gravidezes entre 1985-1994¹¹, tendo atingido 1 em 533 gravidezes entre 1982-2002².

FATORES DE RISCO

Os principais fatores de risco para acretismo placentar são: cirurgias uterinas anteriores e placenta prévia (PP)¹². Um estudo afirma que na presença de PP, o risco de PA é de 3% com a primeira cesariana, 11% com a segunda, passando para 40% com a terceira e atingindo 67% para cinco ou mais cesarianas. Este risco é consideravelmente inferior na ausência de PP: 0,03% na primeira cesariana, mantendo-se inferior a 1% até à quinta cesariana, subindo para 4,7% após a sexta ou mais cesarianas ($p < 0.001$)³.

Outros fatores de risco descritos são a idade materna avançada (risco triplica quando superior a 35 anos)^{11,13}; fertilização *in vitro* (FIV) (16:1000 com FIV vs 1,2:1000 em gravidezes espontâneas, $p < 0.0001$)¹⁴; ablação endometrial¹⁵; embolização da artéria uterina¹⁶ e multiparidade¹³.

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia exata da PA é desconhecida. A avaliação histológica, que permite o diagnóstico definitivo de PA, revela na área de acretismo o contato direto entre as vilosidades coriônicas e o miométrio, com ausência de decídua^{7,17}. De um modo geral, a explicação mais consensual tem como base a ausência ou deficiência da camada de Nitabuch, em consequência da incapacidade de regeneração do endométrio e da decídua basal após a cicatrização da incisão de cesariana^{7,18,19}. De facto, a formação da decídua é frequentemente defeituosa no segmento uterino inferior sobre uma cicatriz de cesariana, e esta é também a localização mais comum da PA^{8,18}.

Jauniaux et al. acredita que o acretismo placentar poderá ocorrer não só por alteração da decídua mas também por consequência de um defeito primário na função do trofoblasto, levando à invasão excessiva do miométrio¹. Outros autores sugerem ainda que a patogénese da invasão placentária poderá estar relacionada com a hipoxémia focal induzida pela vascularização anormal na área da cicatriz uterina, responsável simultaneamente pela excessiva função invasora do trofoblasto e pela decidualização defeituosa; no entanto mais estudos são necessários nesta área²⁰.



Figura 1 - Placenta anterior prévia e percreta; visão intra-operatória da face anterior do útero. Imagem cedida pelo Departamento de Obstetria, Ginecologia e Medicina da Reprodução – Hospital de Santa Maria.

DIAGNÓSTICO

Ecografia

O diagnóstico de PA é geralmente feito por achados ecográficos^{4,5,12}. Alguns autores alegam que na presença de PA, o fator mais importante para o prognóstico é o diagnóstico anteparto¹⁷, visto permitir um planejamento multidisciplinar do parto de forma a minimizar as potenciais mortalidade e morbidade materna e neonatal^{4,7,12}. Deve existir suspeita de PA em todas grávidas com PP e simultaneamente história de cesariana ou outra cirurgia uterina, merecendo esta situação particular vigilância^{7,21}.

Primeiro Trimestre

Os sinais de placentação anormal podem estar presentes a partir do primeiro trimestre. Um estudo retrospectivo analisou ecografias realizadas até às dez semanas em mulheres com posterior diagnóstico histopatológico de PA: todas tinham sacos gestacionais baixamente implantados, aderentes a cicatriz uterina, apresentando esta área menor espessura do miométrio do que grávidas sem alterações da placentação²².

No entanto, ainda não é conhecido o valor preditivo de ecografias efetuadas no primeiro trimestre, e estas não devem ser usadas para confirmar ou excluir o diagnóstico de PA^{21,22}.

Segundo e Terceiro Trimestres

Quando o diagnóstico de PA é feito anteparto, é geralmente nos segundo e terceiro trimestres^{5,22}. Os achados ecográficos associados a PA mais típicos são as lacunas vasculares (com aparência de “queijo suíço”)^{21,22}; ausência de hipocogenicidade retroplacentar²¹⁻²³; espessura do miométrio inferior a 1mm²¹; hipervascularização devido à existência de vasos anormais na interface miométrio-placentar²¹⁻²³ e interrupção da linha útero-vesical²¹⁻²³.

Quanto à acuidade diagnóstica da ecografia no diagnóstico anteparto de PA, uma meta-análise recente reportou 90% de sensibilidade e 96% de especificidade¹².

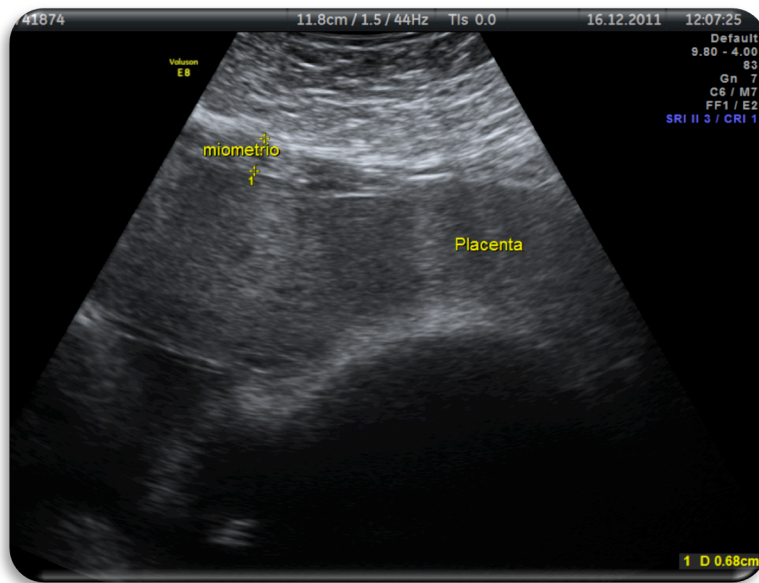


Figura 2 – Imagem ecográfica de placenta anterior prévia e acreta. Imagem cedida pelo Departamento de Obstetrícia, Ginecologia e Medicina da Reprodução – Hospital de Santa Maria.

Ressonância Magnética

A ressonância magnética (RM) é considerada uma modalidade auxiliar no diagnóstico de PA²³. O recurso a este meio de diagnóstico acontece, geralmente, nos segundo ou terceiro trimestres, após a avaliação por ecografia e suspeita de PA²⁴. Este meio revela-se particularmente útil em caso de dúvida, quando a avaliação ecográfica é insuficiente^{12,25}, podendo servir ainda para avaliar o grau de invasão²².

Entre os achados possíveis de acretismo placentar em RM encontra-se a interrupção da normal interface miométrio-placentar, bandas intraplacentárias escuras em T2 que contribuem para a heterogeneidade placentária e perda da normal arquitetura por camadas do miométrio²⁴.

Quanto à acuidade da RM no diagnóstico de PA, foi reportado 78% de sensibilidade e 75% de especificidade, sem uso de contraste²⁶, e sensibilidade de 88% e especificidade de 100%, com recurso ao gadolínio²³.

Relativamente ao uso de contraste de gadolínio na grávida existe controvérsia. No entanto, alguns autores defendem que não existem registos de efeitos deletérios para o

feto e que os benefícios de um diagnóstico precoce justificam os riscos teóricos da exposição fetal ao gadolínio²³.

Finalmente, ao comparar RM e ecografia, um estudo não encontrou diferença estatisticamente significativa na sensibilidade ($p=0.25$) ou especificidade ($p=0.5$) dos dois meios de diagnóstico²⁵.

Marcadores laboratoriais

Até à data não se considera útil nenhuma análise laboratorial em grávidas com suspeita de PA⁵. Já foram reportados níveis elevados de alfa-fetoproteína no segundo trimestre em grávidas com PA, tendo sido posta como hipótese uma relação direta entre a elevação deste marcador e o grau de invasão placentária. Adicionalmente foi também proposta a relação dos níveis da fracção beta da gonadotrofina coriônica humana e de creatinina cinase, não existindo ainda estudos sobre métodos de rastreio ótimos ou limiares diagnósticos⁵. Foi igualmente estudada a presença de DNA fetal livre no plasma materno, não tendo sido possível confirmar a sua utilidade²⁷.

TRATAMENTO

Abordagem anteparto

Quando há forte suspeita da presença de acretismo placentar, a grávida deve ser vigiada num centro terciário, por uma equipa multidisciplinar. Um estudo mostrou que grávidas acompanhadas num centro terciário apresentaram menor morbidade precoce composta, quando comparadas com grávidas acompanhadas em centros não terciários (47% vs 74%, $p=0,026$). Morbidade precoce composta foi definida como admissão materna prolongada numa UCI; suporte transfusional de quatro ou mais unidades de concentrado de eritrócitos (UCE); coagulopatia ou lesão ureteral. As potenciais vantagens do tratamento por uma equipa multidisciplinar num centro terciário incluem experiência cirúrgica, acesso a banco de sangue capaz de lidar com necessidades de transfusão massivas e UCI prontamente disponível²⁸.

Devido à complexidade da patologia, além do obstetra, anestesiológista e neonatologista, o planeamento do parto poderá envolver um ginecologista, urologista, intensivista, radiologista de intervenção e serviço de imunohemoterapia, de forma a

otimizar o prognóstico da grávida. Atempadamente, deverão ser igualmente asseguradas vagas na UCI^{29,30}.

Calendarização

A idade gestacional ideal para o parto vai depender das circunstâncias clínicas e da extensão da invasão da placenta. A decisão deve ser tomada em conjunto pela grávida, obstetra e neonatologista. O aconselhamento materno deve incluir a discussão da potencial necessidade de histerectomia, riscos de hemorragia massiva e de morte materna. O consentimento informado e esclarecido é obrigatório³⁰.

O princípio que guia a abordagem é o planeamento do parto, visto existir evidência de maior hemorragia e complicações em cesarianas e histerectomias emergentes. O diagnóstico e planeamento do parto permite assim reduzir o número de UCE transfundidas ($4,7 \pm 2,2$ vs $6,9 \pm 1,8$ unidades, $p=0,02$), e apesar de sem significado estatístico, também parece reduzir o volume estimado de perda de sangue (2344 ± 1700 vs 2951 ± 1800 mL, $p=0,053$)³¹.

A decisão e o momento de administrar corticoides anteparto deverá igualmente ser individualizada. Em caso de diagnóstico anteparto, estudos sugerem que o parto seja agendado entre as 34 e 35 semanas de gestação^{31,32}. Esta atuação permite reduzir a morbilidade materna por hemorragia, sem aumentar significativamente a morbilidade neonatal³¹. Existem ainda casos de sucesso com parto agendado e realizado entre as 35 e 37 semanas³⁰.

As grávidas deverão ser internadas uma a duas semanas antes da cirurgia, devido à necessidade da avaliação multidisciplinar pelas várias especialidades e eventual realização de exames complementares de diagnóstico³⁰.

Abordagem pré-operatória

Quando há suspeita anteparto de envolvimento do segmento uterino inferior Eller et al. sugere que a realização de cistoscopia e colocação de *stents* nos ureteres pode facilitar a sua identificação intra-operatoriamente, de forma a prevenir lesão iatrogénica. Assim, esta autora defende que a colocação pré-operatória de *stents* reduz a morbilidade precoce (55% vs 18% , $p=0,018$)²⁹. Está indicada algaliação com um cateter de Foley de três vias de forma a permitir irrigação, drenagem e distensão da bexiga, consoante necessário durante a cirurgia^{4,33}.

A utilização de balões endovasculares para oclusão pré-operatória da artéria ilíaca interna também já foi proposta para reduzir a perda de sangue durante a cirurgia. Estudos afirmam que esta técnica permite reduzir significativamente as perdas de sangue (553 vs 4517mL, $p < 0,0001$ e 2011 vs 3316mL, $p = 0,042$), das UCE transfundidas (0,5 vs 7,9; $p < 0,0013$) ou volume de sangue transfundido (1058 vs 2211mL; $p = 0,005$) e da necessidade de transfusão (2 vs 16 mulheres; $p < 0,001$)^{33,34}. Porém o seu uso de forma rotineira não é recomendado devido ao risco de complicações⁵, como necrose tecidual, infecção ou trombose da artéria popliteia^{35,36}.

Abordagem Cirúrgica – Cesariana e Histerectomia

Na presença de PA, deve ser realizada cesariana eletiva e histerectomia sem tentativa de dequitação, devido ao risco de hemorragia massiva. No entanto, esta pode não ser a abordagem de primeira linha para mulheres com um forte desejo de fertilidade futura, e o tratamento cirúrgico de PA pode ser individualizado, desde que feita uma análise de risco benefício^{4,5,35}.

Para a realização de cesariana e histerectomia, a grávida deverá ser colocada em decúbito dorsal, com coxas em abdução e flexão limitada, em inclinação lateral esquerda para permitir avaliação de hemorragia vaginal^{4,5}. A escolha da incisão abdominal deve ser feita de acordo com anteriores cicatrizes da grávida. Pode ser considerada uma incisão mediana vertical por oferecer uma melhor visualização e acesso para histerotomia posterior ou fúndica e histerectomia^{4,5}.

Depois de realizada a incisão abdominal, toda a pélvis deverá ser inspecionada, avaliando-se a presença de vascularização anormal ou evidência de acretismo placentar. O local mais comum de invasão placentária é através da parede anterior até à bexiga, embora possa também existir invasão lateral, dificultando a identificação dos ureteres e dos vasos uterinos. Depois da identificação das alterações placentárias, o local da histerotomia deverá ser escolhido, idealmente longe da placenta. A realização pré-operatória de ecografia pode ajudar a identificar uma área uterina sem contato com a placenta, implicando uma histerotomia posterior ou fúndica³⁵. Caso esta avaliação não permita a identificação do local para incisão antes da cirurgia, pode ainda recorrer-se a ecografia intra-operatória⁵. Depois da extração do feto não deverá existir tentativa de remoção da placenta, visto esta aumentar significativamente a morbidade peri-operatória (67 vs 36%, $p = 0,038$)²⁹.

Na presença de placentação invasiva, o miométrio encontra-se geralmente fino e friável. Se a histerectomia for realizada por colocação de *clamps* ao longo da parede do útero, esta é frequentemente lesada e pode ocorrer hemorragia considerável. Para limitar o risco de hemorragia, poderá ser feita a laqueação dos pedículos vasculares uterinos. Igualmente deve existir visualização dos ureteres³⁵.

O peritoneu vesico-uterino deverá ser cuidadosamente aberto e a bexiga afastada do útero, tanto quanto possível sem lesão da placenta. A dissecção deverá prosseguir inferiormente, o que pode implicar dissecção adicional do plano entre a bexiga e o útero/placenta. Pode ser necessário a realização de uma cistoscopia para a separação completa da bexiga do útero³⁵. Se a bexiga estiver irremediavelmente aderente ao útero, a porção envolvida pode ser excisada, realizando-se cistectomia parcial. A bexiga deve ser encerrada por camadas, após confirmação da integridade dos orifícios ureterais³⁵. São desencorajadas tentativas de dissecção da parede da bexiga aderente ao útero, devido ao risco significativo de lesão placentar e hemorragia⁵.

Depois do útero e da placenta terem sido completamente removidos, toda a pélvis deve ser reinspeccionada. Há frequentemente múltiplos vasos ao longo da parede posterior da bexiga que devem ser laqueados para limitar a hemorragia. Poderá ainda ser administrado contraste para identificar lesões no ureter ou bexiga³⁵.

Se o diagnóstico de PA é incerto ou não é de todo antecipado pré-operatoriamente, e se uma área focal de PA é identificada na dequitação, em alguns casos a realização de múltiplas suturas pode permitir atingir a hemostase e evitar a realização de histerectomia⁵.

Ocasionalmente, após um parto vaginal sem diagnóstico anteparto de PA, a placenta pode ficar retida ou haver hemorragia persistente pós-parto. Depois de avaliar os fatores de risco para PA, a possibilidade de placentação invasiva deve ser considerada. Pode ser apropriado um período de observação para eventual dequitação, desde que não ocorra hemorragia massiva. O diagnóstico deve ser confirmado antes de se proceder a tentativas adicionais de remoção manual ou cirúrgica, pois estas podem agravar a hemorragia e aumentar o risco de morbidade e mortalidade materna^{4,29,35}.

Abordagem pós-operatória

A avaliação frequente dos sinais vitais é recomendada, bem como monitorização do débito urinário por algaliação. Poderá ser necessário admissão na UCI, monitorização venosa central e monitorização contínua da oxigenação periférica. Em caso de necessidade, deverá ser corrigida eventual coagulopatia ou anemia grave com transfusão de hemoderivados. A puérpera deverá ser clinicamente avaliada para potencial hemorragia pós-parto. Deverá existir um limiar baixo para nova intervenção cirúrgica se houver fortes suspeitas de hemorragia. Também a função renal deve ser monitorizada. Se houver hematúria persistente ou anúria, deve ser ponderada a possibilidade de lesão do trato urinário não reconhecida intra-operatoriamente. Levante precoce e medidas de compressão venosa são úteis na prevenção de tromboembolismo^{5,29}.

Tratamento conservador

Em raras circunstâncias, a remoção do útero não será possível ou será demasiado perigosa devido à extensa invasão da placenta⁵. Por outro lado, as abordagens alternativas, com conservação do útero, podem ser consideradas quando a mulher tem um forte desejo de manter a fertilidade, desde que apresente estabilidade hemodinâmica, não tenha alterações da coagulação e esteja disposta a correr os riscos envolvidos nesta abordagem⁴. No entanto deverá ser considerada a necessidade de histerectomia posterior devido a hemorragia recorrente. A segurança e eficácia destas intervenções não são totalmente conhecidas, e complicações sérias já foram reportadas com tratamento conservador, como hemorragia grave, choque séptico ou embolia pulmonar^{5,37,38}.

Existem vários tipos de tratamento conservador: abordagem expectante^{38,39}, cirurgia conservadora do útero⁴⁰, embolização das artérias uterinas⁴¹ e terapia com metotrexato^{42,43}. Uma revisão sistemática avaliou as taxas de falência (histerectomia secundária ou mortalidade materna) e de sucesso (subsequente menstruação ou gravidez) destas técnicas de tratamento conservador⁴⁴.

Assim, a análise de 295 casos de abordagem expectante, deixando a placenta *in situ*, encontrou necessidade de histerectomia secundária em 55 mulheres, uma morte materna, subsequente menstruação em 44 e gravidez em 24 dos casos. Esta abordagem pode ainda beneficiar de terapia adjuvante com embolização das artérias uterinas ou metotrexato⁴⁴.

Relativamente à cirurgia conservadora do útero, a análise de 77 casos mostrou necessidade de histerectomia secundária em 24 mulheres, duas mortes maternas, subsequente menstruação em 28 e gravidez em 19 dos casos. Os casos analisados referiram-se a técnicas onde foram utilizadas suturas hemostáticas, laqueação arterial ou tamponamento uterino. Esta abordagem pode igualmente beneficiar da ação adjuvante da embolização das artérias uterinas⁴⁴.

A análise de 45 casos de embolização das artérias uterinas encontrou em oito mulheres necessidade de histerectomia secundária, nenhuma morte materna, subsequente menstruação em oito e gravidez em cinco dos casos. Esta técnica recorre à cateterização anteparto das artérias ilíacas internas, com embolização das mesmas durante a cesariana⁴⁴.

Finalmente, a análise de 17 casos de terapia com metotrexato apresentou histerectomia secundária numa mulher, nenhuma morte materna, subsequente menstruação em quatro e gravidez numa mulher⁴⁴. O tratamento com metotrexato, antagonista do folato, já foi proposto como adjuvante no tratamento de PA, atuando através da inibição da divisão das células trofoblásticas. No entanto, alguns autores consideram que o uso de metotrexato pode não reduzir o volume da placenta na fase final da gravidez, ou até mesmo estar associado a efeitos deletérios pela sua função imunossupressora^{29,44}.

De sublinhar que apesar da extensa revisão da literatura, os autores da referida análise alegaram que não lhes foi possível tirar conclusões sobre a superioridade de alguma das modalidades de terapia conservadora de PA. Os autores referiram ainda que a análise incidiu sobre estudos heterogêneos e não considerou outras variáveis como o prolongamento do tempo de internamento, sublinhando a necessidade de mais estudos nesta área⁴⁴.

COMPLICAÇÕES

Em caso de PA, existe risco de complicações relacionadas com hemorragia pós-parto, hipotensão intra-operatória, coagulopatia persistente, anemia, lesão iatrogénica dos ureteres, bexiga, intestino ou estruturas neurovasculares, reação, desequilíbrio hidro-eletrolítico ou insuficiência renal aguda^{3,30,45}.

Estudos que analisaram as complicações de PA reportaram necessidade de transfusão de pelo menos uma UCE (82%), cistotomia (15% a 37%), lesão ureteral (2% a 6%), ventilação (14%), infecção (30%), nova intervenção cirúrgica (5 a 9%) e internamento em UCI (26 a 30%)^{3,28}. Em caso de nova intervenção cirúrgica, um estudo encontrou que aproximadamente três quartos dos casos são para controlo de hemorragia, enquanto os restantes são procedimentos para reparar lesões iatrogénicas da cesariana e histerectomia⁴⁶.

De modo global, a mais comum complicação de PA é a hemorragia pós-parto^{3,28,29,35,46,47}. As técnicas desenvolvidas para o tratamento desta complicação incluem tamponamento uterino, suturas hemostáticas, laqueação arterial ou terapia com fator VIIa recombinante^{35,48,49}.

CONCLUSÃO

A PA é uma patologia com elevada morbilidade e a sua incidência tem vindo a aumentar nos últimos anos devido ao aumento da taxa de cesarianas. As mulheres que se encontram em maior risco desta patologia são as que apresentam PP sobre a cicatriz uterina de uma cesariana anterior, devendo fazer avaliação imagiológica nos segundo e terceiro trimestres, com especial atenção à presença de PA.

A ecografia mantém-se um meio essencial no diagnóstico de PA. No entanto, caso haja necessidade de confirmação do diagnóstico e/ou caracterização da zona de acretismo, deve-se recorrer à RM. O diagnóstico anteparto é geralmente confirmado nos segundo ou terceiro trimestres, e apresenta-se como um dos principais fatores que influenciam o prognóstico de PA.

Em caso de forte suspeita de invasão placentária anormal, as grávidas deverão ser encaminhadas para um centro terciário devido à necessidade de avaliação e tratamento por uma equipa multidisciplinar. O planeamento do parto deverá envolver um obstetra, anestesiológista, neonatologista, ginecologista, urologista, intensivista e radiologista de intervenção, bem como o serviço de imunohemoterapia.

É fundamental a discussão com a grávida da complexidade da patologia e do tratamento, sublinhando a potencial necessidade de histerectomia e as principais complicações, como o risco de hemorragia massiva e de morte materna.

Em caso de suspeita e diagnóstico de PA anteparto, e devido à necessidade de condições e recursos no tratamento desta patologia, o parto poderá ser agendado entre as 34 e 35 semanas. A administração de corticoides anteparto deverá ser individualizada.

O tratamento de primeira linha da PA é a cesariana eletiva e histerectomia, sem realização de dequitação. No entanto a abordagem cirúrgica pode ser individualizada consoante o desejo de fertilidade futura e as características da invasão placentária.

Pré-operatoriamente, poderá ser considerada a colocação de *stents* nos ureteres para reduzir o risco de lesão do trato urinário. Igualmente pode ser considerada cateterização da artéria ilíaca interna. Intra-operatoriamente, a abordagem cirúrgica deve ter em conta o risco de hemorragia massiva, e se necessário deverá ser realizada transfusão sanguínea precoce.

No período pós-operatório, deve ser realizada uma monitorização rigorosa da puérpera com vigilância das principais complicações, com especial atenção à hemorragia massiva. Em caso de instabilidade hemodinâmica é deve ser ponderada a necessidade de admissão em UCI.

Apesar de numerosos esforços no desenvolvimento de estratégias conservadoras, estas ainda não parecem oferecer uma alternativa segura à cesariana e histerectomia. O tratamento conservador deve ser apenas considerado se a grávida tiver um forte desejo de fertilidade futura, apresentar condições para a realização da mesma e estiver disposta a correr os riscos envolvidos nesta abordagem.

Assim, e apesar dos estudos já desenvolvidos até ao momento, mais estudos são necessários para a compreensão dos mecanismos envolvidos no acretismo placentar, bem como para a otimização de protocolos e estratégias para diagnóstico e tratamento de PA, especialmente na presença de desejo materno de um tratamento conservador.

AGRADECIMENTOS

À Dra. Helena Ferreira, agradeço pela disponibilidade e orientação nas várias etapas deste projeto, indispensáveis para a concretização do mesmo.

Aos meus colegas, em especial à minha colega Rita Reis, pelo seu estímulo e partilha no desenvolvimento deste trabalho e no processo da nossa formação médica.

Por fim, o meu profundo agradecimento à minha família e amigos, pelo apoio incondicional em todos os momentos do processo que culmina neste Trabalho Final de Mestrado.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jauniaux E, Jurkovic D. Placenta accreta: pathogenesis of a 20th century iatrogenic uterine disease. *Placenta*. 2012;33:244–51
2. Wu S, Kocherginsky M, Hibbard JU. Abnormal placentation: twenty-year analysis. *Am J Obstet Gynecol*. 2005;192:1458-61
3. Silver RM, Landon MB, Rouse DJ. Maternal morbidity associated with multiple repeat cesarean deliveries. *Obstet Gynecol*. 2006;107:1226–1232.
4. Placenta accreta. Committee Opinion No. 529. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol*. 2012;120:207-11
5. Belfort MA. Placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol*. 2010;203:430-9
6. Cardoso MC. Síndromes hemorrágicas da gravidez avançada e do pós-parto. In: *Medicina Materno Fetal*. 3ª Edição. Graça LM (ed) Lidel 2005:384-385
7. Oyelese Y, Smulian JC. Placenta previa, placenta accreta, and vasa previa. *Obstet Gynecol*. 2006;10:927–41.
8. Derman AY, Nikac V, Haberman S, Zelenko N, Opsha O, Flyer M. MRI of placenta accreta: a new imaging perspective. *AJR Am J Roentgenol*. 2011;197:1514–21
9. Martin JA, Hamilton BE, Ventura SJ, Osterman MJK, Mathews TJ. National Vital Statistics Reports Births: Final Data for 2011. 2013;62.
10. Read JA, Cotton DB, Miller FC. Placenta accreta: changing clinical aspects and outcome. *Obstet Gynecol*. 1980;56:31–4
11. Miller DA, Chollet JA, Goodwin TM. Clinical risk factors for placenta previa–placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol*. 1997;177:210–214
12. D’Antonio F, Iacovella C, Bhide a. Prenatal identification of invasive placentation using ultrasound: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2013;42:509–17
13. Gielchinsky Y, Rojansky N, Fasouliotis SJ, Ezra Y. Placenta accreta-summary of 10 years: a survey of 310 cases. *Placenta*. 2002;23:210–4
14. Esh-Broder E, Ariel I, Abas-Bashir N, Bdolah Y, Celnikier DH. Placenta accreta is associated with IVF pregnancies: a retrospective chart review. *BJOG*. 2011;118:1084–9

15. Hamar BD, Wolff EF, Kodaman PH, Marcovici I. Premature rupture of membranes, placenta increta, and hysterectomy in a pregnancy following endometrial ablation. *J Perinatol.* 2006;26:135–7
16. Pron G, Mocarski E, Bennett J, Vilos G, Common A, Vanderburgh L. Pregnancy after uterine artery embolization for leiomyomata: the Ontario multicenter trial. *Obstet Gynecol.* 2005;105:67–76
17. Garmi G, Salim R. Epidemiology, etiology, diagnosis, and management of placenta accreta. *Obstet Gynecol Int.* 2012;201;107-114
18. Cunningham F, Leveno K, Bloom S, Hauth J, Gilstrap III L, Wenstrom K: *Obstetrical Complications in Williams Obstetrics 23rd Edition.* McGraw-Hill, 776:80, 2010
19. Ballas J, Pretorius D, Hull AD, Resnik R, Ramos G. Identifying sonographic markers for placenta accreta in the first trimester. *J Ultrasound Med.* 2012;31:1835–41
20. Wehrum MJ, Buhimschi I, Salafia C. Accreta complicating complete placenta previa is characterized by reduced systemic levels of vascular endothelial growth factor and by epithelial-to-mesenchymal transition of the invasive trophoblast. *Am J Obstet Gynecol.* 2011;204:411.e1-11.
21. Comstock C, Bronsteen R. The antenatal diagnosis of placenta accreta. *BJOG.* 2014;121:171–82
22. Comstock CH. Antenatal diagnosis of placenta accreta: a review. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2005;26:89–96
23. Warshak CR, Eskander R, Hull AD. Accuracy of ultrasonography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of placenta accreta. *Obstet Gynecol.* 2006;108:573–81
24. Leyendecker JR, DuBose M, Hosseinzadeh K. MRI of pregnancy-related issues: abnormal placentation. *AJR Am J Roentgenol.* 2012;198:311–20.
25. Dwyer BK, Belogolovkin V, Tran L. Prenatal Diagnosis of Placenta Accreta. *J Ultrasound Med* 2008; 27:1275–1281
26. Lim PS, Greenberg M, Edelson MI, Bell K, Edmonds PR, Mackey AM. Utility of ultrasound and MRI in prenatal diagnosis of placenta accreta: a pilot study. *AJR Am J Roentgenol.* 2011;197:1506–13
27. Samuel A, Bonanno C, Oliphant A, Batey A, Wright JD. Fraction of cell-free fetal DNA in the maternal serum as a predictor of abnormal placental invasion-a pilot study. *Prenat Diagn.* 2013;33:1–4

28. Eller AG, Bennett MA, Sharshiner M, Masheter C, Soisson AP et al. Maternal morbidity in cases of placenta accreta managed by a multidisciplinary care team compared with standard obstetric care. *Obstet Gynecol.* 2011;117:331-7
29. Eller AG, Porter TF, Soisson P, Silver RM. Optimal management strategies for placenta accreta. *BJOG.* 2009;116:648-54
30. Nunes C, Pereira I, Barata S, Clode N, Graça LM. Case Report / Caso Clínico Placenta accreta - how to approach? Placenta accreta – como abordar? *Acta Obstet Ginecol Port* 2013;7:58-61
31. Warshak CR, Ramos G, Eskander R. Effect of predelivery diagnosis in 99 consecutive cases of placenta accreta. *Obstet Gynecol.* 2010;115:65–9.
32. Robinson BK, Grobman WA. Effectiveness of timing strategies for delivery of individuals with placenta previa and accreta. *Obstet Gynecol.* 2010;116:835-42
33. Angstmann T, Gard G, Harrington T, Ward E, Thomson A, Giles W. Surgical management of placenta accreta: a cohort series and suggested approach. *Am J Obstet Gynecol.* 2010;202:38.e1–9
34. Tan CH, Tay KH, Sheah K. Perioperative endovascular internal iliac artery occlusion balloon placement in management of placenta accreta. *AJR Am J Roentgenol.* 2007;189:1158–63
35. Perez-Delboy A, Wright JD. Surgical management of placenta accreta: to leave or remove the placenta? *BJOG.* 2014;121:163–9
36. Ojala K, Perälä J, Kariniemi J, Ranta P, Raudaskoski T, Tekay A. Arterial embolization and prophylactic catheterization for the treatment for severe obstetric hemorrhage. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2005;84:1075–80
37. Teo SB, Kanagalingam D, Tan HK, Tan LK. Massive postpartum haemorrhage after uterus-conserving surgery in placenta percreta: the danger of the partial placenta percreta. *BJOG.* 2008;115:789-92
38. Kayem G, Davy C, Goffinet F, Thomas C, Clément D, Cabrol D. Conservative versus extirpative management in cases of placenta accreta. *Obstet Gynecol.* 2004;104:531–6
39. Sentilhes L, Ambroselli C, Kayem G, Provansal M, Fernandez H et al. Maternal outcome after conservative treatment of placenta accreta. *Obstet Gynecol.* 2010;115:526-34
40. Shahin AY, Farghaly T, Mohamed S, Shokry M, Abd-El-Aal D-EM, Youssef M a. Bilateral uterine artery ligation plus B-Lynch procedure for atonic postpartum hemorrhage with placenta accreta. *Int J Gynaecol Obstet.* 2010;108:187–90.

41. Sivan E, Spira M, Achiron R, et al. Prophylactic pelvic artery catheterization and embolization in women with placenta accreta: can it prevent cesarean hysterectomy? *Am J Perinatol.* 2010;27:455–61
42. Crespo R, Lapresta M, Madani B. Conservative treatment of placenta increta with methotrexate. *Int J Gynaecol Obstet.* 2005;91:162–3
43. Nijman RGW, Mantingh A, Aarnoudse JG. Persistent retained placenta percreta: methotrexate treatment and Doppler flow characteristics. *BJOG.* 2002;109:587–8
44. Steins Bisschop CN, Schaap TP, Vogelvang TE, Scholten PC. Invasive placentation and uterus preserving treatment modalities: a systematic review. *Arch Gynecol Obstet.* 2011;284:491–502
45. Alexander JM, Sarode R, McIntire DD, Burner JD, Leveno KJ. Whole blood in the management of hypovolemia due to obstetric hemorrhage. *Obstet Gynecol.* 2009;113:1320–6
46. Knight M. Peripartum hysterectomy in the UK: management and outcomes of the associated haemorrhage. *BJOG.* 2007;114:1380–7
47. Shellhaas CS, Gilbert S, Landon MB. The Frequency and Complication Rates of Hysterectomy Accompanying Cesarean Delivery. *Obstet Gynecol.* 2009; 114: 224–229.
48. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Placenta praevia, placenta praevia accreta and vasa praevia: diagnosis and management. No 27. RCOG Clinical Green Top Guidelines, 2011
49. Clode N, Jorge CC, Graça LM. Normas de actuação na urgência de obstetrícia e ginecologia do Hospital de Santa. 2ª edição, 2012