Casos Clínicos

PLACENTA PERCRETA CON INVASIÓN VESICAL: REPORTE DE 2 CASOS*

Eduardo Vera M.¹, José Lattus O.¹, Hugo Bermúdez L.², Lorena Espinoza U.³, Carlos Ibáñez B.¹, Andrés Herrera V.¹, Ramón Almuna V.¹

¹Servicio y Departamento de Obstetricia y Ginecología, ³Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Santiago Oriente "Dr. Luis Tisné Brousse", Universidad de Chile. ²Unidad de Urología, Centro de Referencia de Salud Cordillera Oriente.

RESUMEN

Se presentan dos casos clínicos de placenta percreta. Uno como hallazgo intraoperatorio y otro con diagnóstico antenatal. Se describen los procedimientos diagnósticos, el manejo quirúrgico intra y post operatorio y el seguimiento, así como el enfrentamiento y la reparación de las complicaciones encontradas. Se hace énfasis en la importancia del trabajo en equipo multidisciplinario en estos casos extremadamente graves. Se revisa la literatura y se sugieren algunas recomendaciones para su mejor manejo.

PALABRAS CLAVES: *Placenta percreta, compromiso vesical, histerectomía obstétrica*

SUMMARY

Two cases of placenta percreta are presented. The first one as a surgical finding and the other with antenatal diagnosis. The diagnostic procedures, intra and post surgical management and follow up are described, as well, the approach and management of the finding complications. The importance of the multidisciplinary team work in this extremely serious pathology is emphasized. The literature reports are reviewed and some recommendations for a better management are made.

KEY WORDS: *Placenta percreta, urinary bladder involvement, obstetric hysterectomy*

INTRODUCCIÓN

Se define acretismo placentario como un espectro de anomalías en la placentación y el grado de invasión al miometrio y órganos circundantes, especialmente la pared vesical (1-4). Se clasifica como placenta acreta vera la fijación superficial de las vellosidades coriales al miometrio (78 % de los casos); placenta increta a la invasión profunda de las vellosidades en el miometrio (15% de los casos); y placenta percreta a la invasión vellositaria de todo el espesor del miometrio, con perforación

de la serosa (5% de los casos). Ésta última concentra la mayor morbilidad materna y perinatal (1-6).

Se estima que la frecuencia de presentación de las anomalías de la placentación fluctúa entre 1 en 540 y 1 en 93.000 partos (6). Esta patología constituye un desafío a la obstetricia actual dada su frecuente asociación con cicatrices uterinas previas (7) y el importante incremento del parto por cesárea en los últimos años, especialmente en nuestro medio (8), esperándose por consiguiente un aumento en la frecuencia de presentación.

*Trabajo presentado por Dr. Eduardo Vera el 6 de septiembre de 2005 en Sesión Ordinaria de la Sociedad Chilena de Obstetricia y Ginecología.

Estas anomalías constituyen cuadros potencialmente catastróficos. Se ha reportado una mortalidad materna de 7 a 20% y perinatal de hasta 9% de los casos (7, 9). Se describen variadas complicaciones que incluyen la necesidad de transfusión sanguínea masiva, infecciones, rotura uterina y lesiones de vías urinarias y digestivas (1, 7).

La mitad de los casos se sospechan anteparto (9), y se han descrito factores de riesgo como cicatriz de cesárea, placenta previa, edad materna, etc. (10). El pilar de apoyo diagnóstico es la ultrasonografía, que puede complementarse con Doppler, resonancia nuclear magnética (RNM), cistoscopia y marcadores bioquímicos (9, 11, 12).

En su manejo se considera la histerectomía obstétrica en la mayoría de los casos, destacando la necesidad del enfoque multidisciplinario. También se ha comunicado el manejo conservador con el uso de metotrexate para preservar la capacidad reproductiva (7, 10).

El objetivo de esta comunicación es presentar 2 casos de placenta percreta con invasión vesical, tratados en el Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital Luis Tisné Brousse en 2004.

CASO CLÍNICO 1

Paciente de 38 años, con antecedente de linfoma no Hodgkin en remisión, tratado con quimioterapia y radioterapia en 1997, múltipara de 1 cesárea por presentación podálica, con embarazo de 38 semanas, portadora de diabetes pregestacional insulino requiriente y metabólicamente estable. Una ecografía practicada a las 23 semanas demuestra feto creciendo en percentil 10-25, en presentación podálica, placenta inserta en cara anterior a 13 mm del orificio cervical interno (OCI), líquido amniótico en cantidad normal. Otra ecografía a las 36 semanas describe feto en percentil 25-50, presentación podálica, líquido amniótico en cantidad normal, placenta extensa inserta en cara anterior y que desciende hasta los márgenes del OCI. El 21 de julio de 2004, se practica cesárea electiva por presentación podálica y cesárea anterior, bajo anestesia raquídea y laparotomía de Pfannenstiel. En cara anterior del útero se constata placenta percreta que desciende hacia el segmento y compromete la pared vesical con aspecto de medusa, sin lograr definir con claridad los planos de clivaje. Se amplía la laparotomía hacia ambos lados para obtener un mejor campo operatorio y se realiza histerotomía corporal transversa, extrayéndose feto en podálica, de sexo

femenino, 3.325 gramos, Apgar 9-9, con evolución satisfactoria.

Al explorar la cavidad uterina se encuentra una placenta muy extensa, con adherencias anormales que impiden reconocer con claridad el segmento uterino, infiltra la pared posterior de la vejiga y que sangra profusamente, por lo que se decide realizar histerectomía obstétrica subtotal con conservación de anexos, que resulta dificultosa debido a la gran alteración anatómica. Se extrae gran parte de la placenta, en parte manualmente y en parte junto con la pieza operatoria, quedando un remanente de tejido placentario de un 10% aproximado, firmemente adherido al detrusor vesical. Se pasan algunos puntos hemostáticos a esta porción placentaria con la precaución de no transfixiar el detrusor, controlándose la hemorragia. Se estima sangrado intraoperatorio en 3,5 litros, que requiere aporte de 6U de glóbulos rojos, 4U de PFC, 5,5 litros de cristaloides. Se maneja en UTI por 48 horas. Presenta hematuria que se aclara progresivamente, siendo dada de alta a los 6 días en buen estado, sin sonda Foley, con β -HCG de 2.452 mUI/ml. En el momento del alta se decide en conjunto no administrar metotrexate y realizar una curva semanal de monitorización de β -HCG.

La anatomía patológica de la pieza operatoria, informa placenta de tercer trimestre de gestación, con vellosidades coriales maduras, con depósito aumentado de fibrina y trombo intervellositario; las vellosidades infiltran la pared llegando hasta la serosa (placenta percreta); membranas ovulares con hiperplasia y metaplasia escamosa del amnios; arteria umbilical única; endometrio y miometrio con cambios gestacionales (Figuras 1 y 2).

Seis días después reingresa al Servicio por presentar retención urinaria, siendo evaluada en conjunto con Urólogo quien indica sonda Foley por 15 días, iniciándose antibioticoterapia con cefradina, y es dada de alta a las 48 horas. El control ambulatorio a los 25 días destaca sonda Foley *in situ*, orinas claras y β -HCG de 296 mUI/ml. Una semana después se consigna β -HCG negativa. Reingresa 38 días post alta por presentar infección urinaria que se trata con gentamicina, siendo dada de alta con ciprofloxacino por 14 días y nitrofurantoína (NTF) en dosis profiláctica a continuación, y control cistoscópico posterior.

Ingres a para cistoscopia a los 43 días de evolución constatándose la presencia de increscencias trofoblásticas con una solución de continuidad del detrusor en la cara posterior vesical (Figura 3), sin salida de orina hacia la cavidad peritoneal. Se

Figura 1. Infiltración de vellosidades coriales en espesor del miometrio. placenta de tercer trimestre con invasión trofoblástica de la cara posterior vesical.

toman biopsias de tejido encontrado y se da alta con sonda Foley. La biopsia cistoscópica demuestra abundantes vellosidades coriales infartadas y fragmentos de mucosa vesical con inflamación crónica y aguda acentuada, con calcificación distrófica de lámina propia. Se presenta el caso a Comité de Urología, que propone manejo conservador con sonda Foley de recambio semanal y control cistoscópico en 40 días. Permanece con NFT profiláctica. Reingresa 50 días después para segunda cistoscopia de evaluación y eventual resolución quirúrgica de la lesión vesical. El día 22 de octubre de 2004 se planifica intervención conjunta con urólogo que realiza cistoscopia diagnóstica con persistencia de la lesión, aunque de menor tamaño, decidiéndose reparación vesical con técnica abierta. Se abre ampliamente la vejiga en su cara anterior, cateterización de uréteres, resección de la lesión de cara posterior con un margen de 5 mm de

Figura 2. Pieza operatoria que muestra infiltración uterina.

Figura 3. Imagen cistoscópica de invasión trofoblástica de la cara posterior vesical.

tejido sano y sutura a puntos separados de Vicryl 2-0 (Figura 4). Alta al sexto día con ciprofloxacino y sonda Foley; a los 12 días se retira la sonda con presenta micciones normales, con residuo post-miccional ecográfico menor de 5 cc.

CASO CLÍNICO 2

Paciente de 33 años, cesárea anterior por macrosomía fetal. Ecografía en control prenatal demuestra la presencia de placenta en cara anterior y previa oclusiva total y onfalocele fetal. Ingres a el día 19 de septiembre de 2004 por episodio de metrorragia, cursando embarazo de 34 sema-

Figura 4. Lesión de la cara posterior de vejiga.

nas, hemodinámicamente estable con sangrado muy escaso, sin contractilidad uterina. El monitoreo fetal es normal. Se indica reposo absoluto y evoluciona favorablemente, con sangrado variable de poca cuantía. La ecografía diagnóstica posible acretismo placentario por imagen semejante a "queso suizo". Se realizan 3 ecografías con Doppler color por distintos ecografistas que coinciden en posible acretismo placentario. Se evidencia alfa feto proteína elevada para la edad gestacional. La cistoscopia efectuada es normal.

Se efectúa cesárea electiva el 13 de octubre de 2004 a las 38 semanas, con anestesia raquídea y laparotomía de Pfannenstiel. Se constata que la placenta invade la zona del segmento uterino inferior con extensión hacia región vesical con aspecto de medusa. Se efectúa histerotomía corporal transversa, extrayendo feto de sexo femenino con onfalocelo, 3.290 gramos, Apgar 8-9. La recién nacida es trasladada al Hospital Luis Calvo Mackenna para tratamiento quirúrgico. Debido a hemorragia profusa se realiza packing de la zona con compresas y se inicia histerectomía obstétrica subtotal, extrayéndose parte de la placenta en forma manual, quedando otra parte en la pieza operatoria y un remanente de tejido placentario de alrededor de un 15% firmemente adherido al cuello y pared vesical posterior, que se aproximan con puntos transfixiantes que detienen el sangrado.

Durante el acto quirúrgico se transfunden 3U de glóbulos rojos, 3U PFC, 1.500 cc de cristaloides y 1.000 cc de coloides. Siete horas postcirugía se evidencia deterioro hemodinámico progresivo con *shock* hipovolémico. Se estabiliza transfundiendo 2 U de glóbulos rojos. La ecografía de urgencia muestra líquido libre abundante en zona parietocólica derecha. La exploración quirúrgica revela hemoperitoneo de 2 litros y arteria uterina izquierda con sangrado profuso, controlado con ligadura del pedículo; el muñón cervical con placenta adherida no presenta sangrado activo. Evoluciona en UTI favorablemente con alta al cuarto día en buenas condiciones.

DISCUSIÓN

El origen de esta anomalía placentaria se generaría en la ausencia parcial o total de la decidua basal y el desarrollo imperfecto de la capa fibrinoide (membrana de Nitabuch), condicionando el desarrollo de acretismo. Las vellosidades se fijan al miometrio, lo invaden o penetran a través del mismo, pudiendo estar involucrado uno, algunos, o todos los cotiledones (3).

La incidencia tanto de placenta previa y acreta-percreta está aumentando. Esto principalmente por el aumento de los partos por operación cesárea, lo que es preocupante en nuestro medio, ya que nuestro país exhibe uno de los más altos índices de cesárea del mundo (8).

Se han descrito variados factores de riesgo para desarrollar esta patología, los que se muestran en la Tabla I (10). El antecedente de mayor relevancia es la cesárea anterior, presente en ambas pacientes. La placenta previa está relacionada directamente con el número de cesáreas anteriores, fluctuando desde un 0,67% luego de la primera cesárea a un 10% luego de la cuarta. De la misma forma, en el caso de existir placenta previa, la probabilidad de acretismo va de 23% con una cesárea a 67% con cuatro cesáreas (4). La frecuencia de presentación de esta patología es variable, fluctuando entre 1 en 540 y 1 en 93.000 partos (3). En Latinoamérica, Briceño realizó una revisión bibliográfica desde el año 1983 al 2000, encontrando 199 casos de acretismo, 34 (17%) fueron placentas percretas (5).

En relación a las complicaciones, O'Brien y cols (6) informaron en 109 casos una mortalidad materna de 7% y una mortalidad perinatal de 9%. Las complicaciones descritas en esa serie se presentan en Tabla II.

Respecto a su forma de presentación no existe un síndrome clínico para el acretismo placentario. Gran parte de los casos se presenta en forma asintomática y debe sospecharse siempre que existan factores de riesgo (10). La sintomatología depende fundamentalmente de las características de la placenta previa, en cara anterior sobre la cicatriz uterina y la invasión a otros órganos y sus

Tabla I
FACTORES DE RIESGO PARA ACRETISMO PLACENTARIO

Factor de riesgo

Placenta previa
Cesárea anterior o cirugías uterinas
Legrados uterinos previos
Abortos previos
Edad materna > 35 años
Multiparidad
Aumento de α -feto proteína y β -HCG
Antecedentes de endometritis
Ablación endometrial
Radiación uterina

Fuente: Hung TH y cols (10).

Tabla II
COMPLICACIONES ASOCIADAS A ACRETISMO
PLACENTARIO

Complicaciones

Rotura uterina: 3%
Transfusión sanguínea: 90%
Transfusión masiva (>10 U): 40%
Infección: 28%
Ligadura uretral: 5%
Fístula urinaria: 5%
Lesiones de tubo digestivo aisladas

Fuente: O'Brien J y cols. (6).

complicaciones. La principal manifestación es la hemorragia que puede ser ante parto, durante el parto o postparto.

En casos de invasión vesical, la placenta percreta puede manifestarse como hematuria macroscópica en solo un 20% de los casos, siendo más común la microhematuria que es un signo que debe hacer sospechar esta patología y alertar al urólogo (1-4). Además puede presentarse como retención placentaria en el parto y complicaciones como shock y coagulopatía por consumo (9).

Se ha reportado un 50% de diagnóstico prenatal (4). El mejor examen de apoyo al diagnóstico lo constituye la ultrasonografía (6, 11). Los criterios ecográficos incluyen adelgazamiento o ausencia de la zona hipocogénica normal endometrial en el segmento inferior, espacios lacunares vasculares placentarios (queso suizo), adelgazamiento, irregularidad o disrupción de la interfase vésico-uterina y extensión del tejido placentario a través de la serosa uterina, que es patognomónica de percretismo (11). El Doppler color y power Doppler se pueden utilizar como técnicas complementarias, en especial para tener un diagnóstico más certero del grado de invasión (11).

La RNM puede ser útil en la valoración del compromiso vesical. Permite tener información anatómica adicional acerca de la invasión placentaria, de la vascularización o sobre el estado real de la pared uterina y vesical (11, 13). Brinda imágenes anatómicas precisas. Las mismas pueden contrastarse con gadolinio y distinguir límites exactos entre el miometrio y la placenta. Palacios y cols describieron un diagnóstico certero para placenta percreta antenatal con uso de RNM y gadolinio (11), que además ha permitido realizar el diagnóstico desde el primer trimestre en casos excepcionales (12).

Los marcadores bioquímicos complementarios al diagnóstico, son considerados factores de riesgo (14). Los niveles séricos maternos de alfa-fetoproteína se encuentran significativamente aumentados en el acretismo placentario y se debería al paso de sangre fetal hacia el torrente sanguíneo materno, a causa de la invasión trofoblástica al miometrio. Constituye un factor de riesgo cuando su elevación es inexplicable en pacientes portadoras de placenta previa. El riesgo aumenta 8,3 veces cuando los valores superan en 2,5 múltiplos de la mediana (12). Existen descripciones de casos con elevación materna inexplicable de la concentración de creatinin-fosfoquinasa, que se ha asociado a placenta acreta/percreta, y se explicaría por la invasión trofoblástica al miometrio, produciendo lisis de la fibra muscular; la elevación inexplicable en pacientes con placenta previa debería constituir un signo de alerta (14).

Dado que más del 90% de estas pacientes requieren de histerectomía obstétrica, la sospecha previa y la preparación disminuyen la morbilidad materna (6, 9). El manejo de estos cuadros debe ser multidisciplinario. Debe sospecharse complicación vesical, por lo que es recomendable contar con asesoría urológica. La cistoscopia frecuentemente muestra anormalidad de la pared posterior de la vejiga y frente a esas lesiones se debe ser prudente en el uso de electrocoagulación y en la toma de biopsias, ya que puede precipitar una hematuria masiva (1). Debe considerarse eventualmente la cateterización uretral previa para prevenir su ligadura accidental, dada la distorsión anatómica a nivel de segmento inferior (1-4).

Del punto de vista anestésico es recomendable la colocación de catéteres centrales, o anestesia general en pacientes críticos ante histerectomías dificultosas por eventualidad de shock (9). El rango de pérdida hemática es de 3.000 a 5.000 ml, requiriendo transfusión sanguínea el 90% de las pacientes (6, 7). Se sugiere contar con 8 a 10 unidades de sangre para el inicio de la operación, así como de plasma y crioprecipitados. Si el tiempo lo permite, puede usarse eritropoyetina para la prevención de anemia (15) y en ciertos casos puede recurrirse a la hemodilución normovolémica (16). Se ha descrito la embolización selectiva de arterias hipogástricas, o su oclusión con balón, de forma profiláctica o terapéutica, con el fin de reducir las pérdidas hemáticas (17). La colocación de los catéteres antes del nacimiento es más útil que la embolización de urgencia (9, 17).

El acto quirúrgico debe ser realizado por un cirujano experimentado, dada la gran alteración

anatómica que se puede encontrar, así como compromiso de otros órganos pelvianos, todo esto en un ambiente de gran hemorragia e inestabilidad hemodinámica.

Los signos de acretismo incluyen: distorsión, deformación o sollevamiento del segmento uterino inferior (aspecto de medusa), tejido placentario invadiendo serosa visceral uterina, hipervascularización masiva del segmento inferior e invasión placentaria de otros órganos (9).

La incisión debiera ser media infraumbilical o de Pfannenstiel ampliada en casos de diagnóstico intraoperatorio; no debe dudarse en ampliar la laparotomía. Se recomienda histerotomía fúndica o corporal alta (3, 6, 9). No debe insistirse en la remoción placentaria por el riesgo de sangrado incontrolable y la decisión de histerectomía no debe posponerse (6, 9). Los pedículos deben ser doblemente ligados por seguridad; en una de nuestras pacientes fue necesaria una reexploración quirúrgica debido a sangrado de la arteria uterina izquierda después de 7 horas de postoperatorio. Los útero-ováricos debieran pinzarse cuanto antes y se debe evitar la incisión directa sobre la vejiga por sangrado masivo dada la hiperneovascularización. En general, se recomienda realizar histerorrafia, aunque en algunos casos puede ser útil mantener la histerotomía abierta para una mejor orientación, reconocimiento de los límites del cérvix y de la cavidad uterina, tal como se procedió en el caso clínico 1. De acuerdo a la edad, paridad y condiciones locales deberá decidirse si conservar o no los anexos (6, 9).

El manejo postoperatorio debe ser estrictamente vigilado y en ciertos casos la complejidad de éste puede requerir de cuidados intensivos. Hay que estar atento ante la posibilidad de sangrado, complicación ureteral, insuficiencia renal aguda, lesión vesical y/o rectal e infecciones, entre otras (9, 18).

No existe consenso en el seguimiento de estas pacientes. Se plantea utilizar curva de β -HCG, uso de metotrexate, cistoscopia posterior a cateterización de uréter, seguimiento con imágenes (ecografía, TAC, RNM) y pielografía de eliminación.

Se ha descrito manejo conservador en el 7% de los casos (6), esto permitiría la preservación de la función reproductiva e implicaría menor necesidad de transfusión, pero conlleva un alto riesgo de requerir histerectomía de urgencia en las horas siguientes. Se ha utilizado con éxito en casos de gran compromiso de órganos adyacentes, con alta probabilidad de iatrogenia durante la cirugía y sólo en pacientes hemodinámicamente estables. Se

recomienda seccionar el cordón umbilical lo más cercano posible a la placenta y considerar el uso ulterior de metotrexate, seguimiento con β -HCG e imágenes. Además se han descrito técnicas quirúrgicas conservadoras como uso de argón, torniquete del segmento y packing con compresas (6).

En el caso clínico 1, el diagnóstico fue un hallazgo intraoperatorio en una cesárea electiva, en que el cirujano al hacer el diagnóstico pide colaboración multidisciplinaria antes de continuar con la cirugía. Tal como se describe en la literatura, la mitad de los casos no se logran diagnosticar ante parto (6). Esto permitió enfrentar el acto quirúrgico disminuyendo los riesgos hemorrágicos y de lesión de otros órganos. A pesar de las complicaciones que se presentaron, tanto en el intra como en el postoperatorio, la evolución materna y fetal fue satisfactoria. A diferencia del caso clínico 1, en el 2, el diagnóstico fue prenatal y permitió planificar mejor el acto quirúrgico; así y todo hubo necesidad de reexploración quirúrgica en esta paciente. En el tratamiento del compromiso vesical en el caso clínico 1, fue relevante la integración del urólogo al equipo, ya que el manejo conjunto con evaluaciones cistoscópicas y curva de β -HCG, permitió una reparación vesical oportuna y adecuada, lo que incidió en la buena evolución de la paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Perucca E, Domínguez C, Yahng Ch, García R. Placenta previa percreta con invasión vesical. *REV CHIL OBSTET GINECOL* 1997; 62(3): 206-10.
2. Abbas F, Talati J, Wasti S *et al.* Placenta percreta with bladder invasion as a cause of life threatening hemorrhage. *J Urol* 2000; 164: 1270-4.
3. Perucca E, Cazenave H, Barra A, Ochoa N, Villagrán G, Espinoza R, Estay R, Bustamante R, Siebert A. Placenta previa percreta con invasión vesical. *REV CHIL OBSTET GINECOL* 2002; 67(5): 364-7.
4. Price F, Resnik E, Heller K, Christopherson W. Placenta previa percreta involving de urinary bladder. A report of two cases and review of the literature. *Obstet Gynecol* 1991; 78(3): 508-11.
5. Briceño C, Alaña F, Briceño L, Briceño J, Briceño C. Placenta percreta. *Rev Obstet Ginecol Venez* 2002; 62(4): 273-7.
6. O'Brien J, Barton J, Donaldson E. The management of placenta percreta: conservative and operative strategies. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 175(6): 1632-8.
7. Clark SL, Koonings PP, Phelan JP. Placenta previa aceta and previous cesarean section. *Obstet Gynecol* 1985; 66: 82-9.

8. Murray SF. Relation between private health insurance and high rates of caesarean section in Chile: qualitative and quantitative study. *BMJ* 2000; 321(7275): 1501-5.
 9. Hudon L, Belfort M, Broome D. Diagnosis and management of placenta percreta: a review. *Obstet Gynecol Surv* 1999; 54(11): 156-64.
 10. Hung TH, Shau WY, Hsieh CC, Chiu TH, Hsu JJ, Hsieh TT. Risk factors for placenta accreta. *Obstet Gynecol* 1999; 93(4): 545-50.
 11. Palacios J, Bruno C. Gadolinium-enhanced MR imaging in the differential diagnosis of placenta accreta and placenta percreta. *Radiology* 2000; 216(2): 610-1.
 12. Thorp J, Wells S, Wiest H, Jeffries L, Lyles E. First-trimester diagnosis of placenta previa percreta by magnetic resonance imaging. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 178(3): 616-8.
 13. Zelop C, Nadel A, Frigoletto F, Pauker S, Mac Millan M, Benacerraf B. Placenta Accreta/Percreta Increta: A cause of elevated maternal serum alpha-fetoprotein. *Obstet Gynecol* 1992; 80(4): 693-4.
 14. Ophir E, Tendler R, Odeh M, Samer K, Oettinger M. Creatin Kinase as a biochemical marker in diagnosis of placenta increta and percreta. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180(4): 1039-40.
 15. Scott L, Ramin SM, Hanson J *et al.* Erythropoietin use in pregnancy: Two cases and a review of the literature. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 1: 2-24.
 16. Stehling L, Zauder HL. Acute normovolemic hemodilution. *Transfusion* 1991; 9: 857-68.
 17. Dubois J, Garel L, Grignon A *et al.* Placenta percreta: Balloon occlusion and embolization of the internal iliac arteries to reduce intraoperative blood losses. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 176:723-6.
 18. Catanzarite V, Stanco L, Schrimmer S *et al.* Managing placenta previa/accreta. *Contemp Obstet Gynecol* 1996; 41: 66-95.
-