

PROGRESOS de OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

www.elsevier.es/pog



CASO CLÍNICO

Malformación arteriovenosa uterina como causa de hemorragia puerperal tardía

Miguel Aragón Albillos^{a,*}, Francisco Alonso Aragón^a, Martín García Pérez^b, Miguel Ángel Fernández Soriano^a, Gabriel Fiol Ruiz^a y Raquel Pérez Lucas^a

^a Clínica Alborán, Centro Médico de la Mujer, Almería, España

^b Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Virgen del Mar, Almería, España

Recibido el 25 de mayo de 2009; aceptado el 16 de septiembre de 2009

Accesible en línea el 12 de febrero de 2010

PALABRAS CLAVE

Malformación arteriovenosa uterina;
Hemorragia puerperal;
Ecografía endovaginal;
Embolización arterial

KEYWORDS

Uterine arteriovenous malformation;
Puerperal hemorrhage;
Endovaginal sonography;
Transcatheter arterial embolization

Resumen La malformación arteriovenosa (MAV) uterina debe incluirse en el diagnóstico diferencial de pacientes con hemorragia posparto que no cede con medidas habituales y que, incluso, empeora tras el legrado. La ecografía con Doppler color puede ayudar al diagnóstico y al manejo clínico. Aunque el tratamiento clásico ha sido la histerectomía, en la actualidad el tratamiento conservador con la embolización de la arteria uterina debería considerarse la primera opción terapéutica de estas lesiones ya que resulta seguro y efectivo. Presentamos el caso de una paciente con hemorragia puerperal tardía y MAV resuelta exitosamente con la embolización selectiva de la arteria uterina izquierda.

© 2009 SEGO. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Uterine arteriovenous malformation as a cause of delayed postpartum hemorrhage

Abstract Arteriovenous malformation (AVM) of the uterus should be included in the differential diagnosis of patients with postpartum hemorrhage that does not yield to routine measures and may even worsen after curettage. Color Doppler sonography can aid in the diagnosis and clinical management of this entity. Although the classical treatment has been hysterectomy, conservative treatment with uterine artery embolization should currently be considered the first therapeutic option for these lesions because of its safety and effectiveness. We report the case of a patient with delayed postpartum hemorrhage and AVM successfully resolved with selective embolization of the left uterine artery.

© 2009 SEGO. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

La hemorragia posparto supone una de las principales causas de mortalidad materna en todo el mundo¹. Si ocurre en la primeras 24 h posparto se considera primaria o temprana y la

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: maragona@meditex.es (M. Aragón Albillos).

atonía uterina es su principal causante^{2,3}. La hemorragia secundaria o tardía se define como un excesivo sangrado por genitales, con una pérdida de sangre de 500 ml o más, que ocurre entre las primeras 24 h tras el parto y la sexta semana del puerperio^{2,3}. En países desarrollados acontece en el 1-3% de todos los nacimientos, y en su etiología se incluyen la retención de restos placentarios, las infecciones (endometritis, etc.), los traumatismos y la existencia de patología uterina previa (miomas, neoplasias, malformaciones vasculares, etc.).

La embolización arterial transcáteter ha surgido recientemente como una técnica percutánea altamente efectiva para controlar la hemorragia ginecológica y obstétrica. Presentamos un caso clínico para confirmar su utilidad en el caso de una hemorragia puerperal tardía secundaria a una malformación arteriovenosa uterina.

Caso clínico

Presentamos el caso de una paciente de 32 años que consultó por hemorragia profusa en la cuarta semana posparto.

Entre sus antecedentes únicamente destacaba un aborto precoz que precisó de varios legrados para su resolución.

La gestación actual había cursado con metrorragia escasa en la sexta semana. En la exploración ecográfica se apreció un saco gestacional acorde con su amenorrea y un embrión vivo de 8 mm de CRL. El trofoblasto era irregular con algunas imágenes anecoicas en su interior, por lo que se solicitó una cuantificación de gonadotropina coriónica humana beta (HCG- β) que resultó muy elevada para la edad gestacional (133.751,8). Los controles posteriores resultaron normales; el cribado del primer trimestre y los marcadores ecográficos negativos fueron negativos, por lo que se desestimó realizar pruebas invasivas.

El resto de la gestación evolucionó satisfactoriamente y tuvo lugar el parto en la semana 39 con ayuda de espátulas para acortar el período expulsivo. Nació un feto mujer que pesó 3.680 g y tuvo una puntuación en la prueba de Apgar de 9/10.

La paciente se fue de alta sin presentar ningún problema de sangrado y dando lactancia materna.

A los 28 días del parto, la paciente acudió por presentar hemorragia con emisión de abundantes coágulos. En la exploración se confirmó sangrado de cavidad, con un útero bien contraído. Al realizar la ecografía Doppler se observó una imagen sacular pulsátil endometrial que captó una señal de color (fig. 1) y un miometrio con múltiples espacios anecoicos (fig. 2) que se rellenan de color formando un mosaico (fig. 3). El análisis espectral de los vasos arteriales demostró una alta velocidad de flujo con un índice de resistencia bajo.

En el control analítico destacaban una anemia moderada (hemoglobina 9,8 mg/ml; hematocrito 30) y una cifra de HCG- β < 2 mU/ml.

Ante la sospecha de malformación arteriovenosa (MAV), se indicó la realización de una arteriografía intravenosa, en la que se apreció una doble arteria renal izquierda y una acumulación de material de contraste correspondiente al angiograma de la arteria uterina izquierda, a modo de falso aneurisma (fig. 4). Utilizando una esponja de gelatina absorbible, se realizó la embolización selectiva de la arteria uterina y se comprobó la desaparición de la imagen preexistente, con una extravasación del contraste (fig. 5).

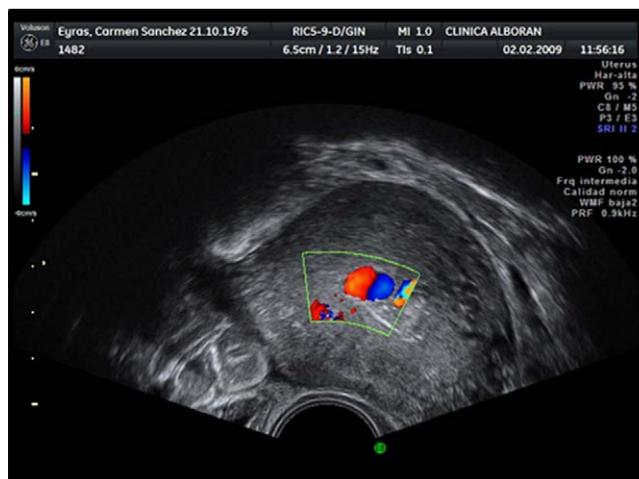


Figura 1 Señal color que rellena la imagen sacular anecoica pulsátil en el espesor endometrial.

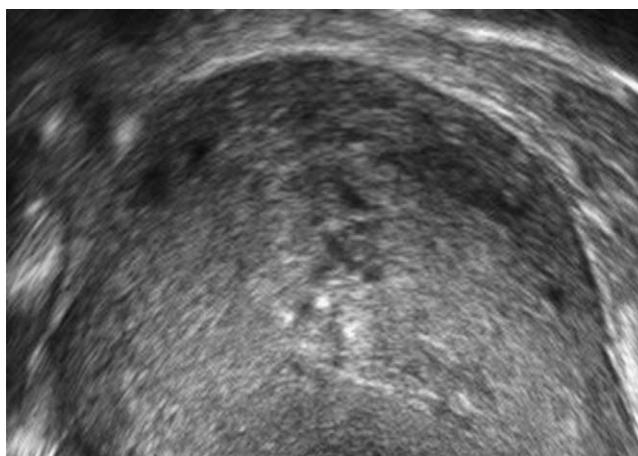


Figura 2 Múltiples espacios anecoicos en el espesor miometrial correspondientes a la red vascular anómala.

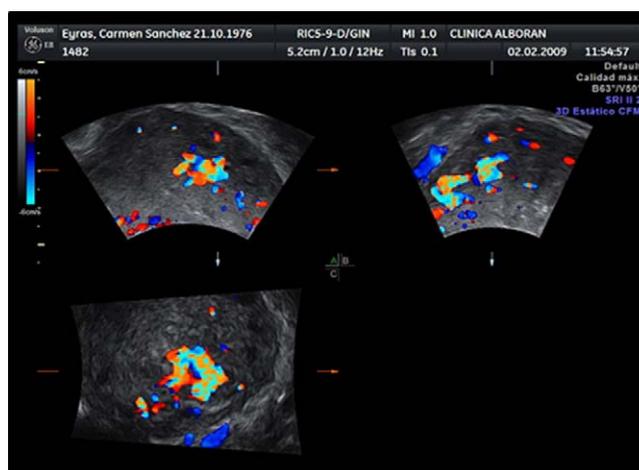


Figura 3 Imagen con Doppler color miometrial formando un mosaico con alta velocidad de flujo y bajo índice de resistencia, sugestiva de malformación arteriovenosa.

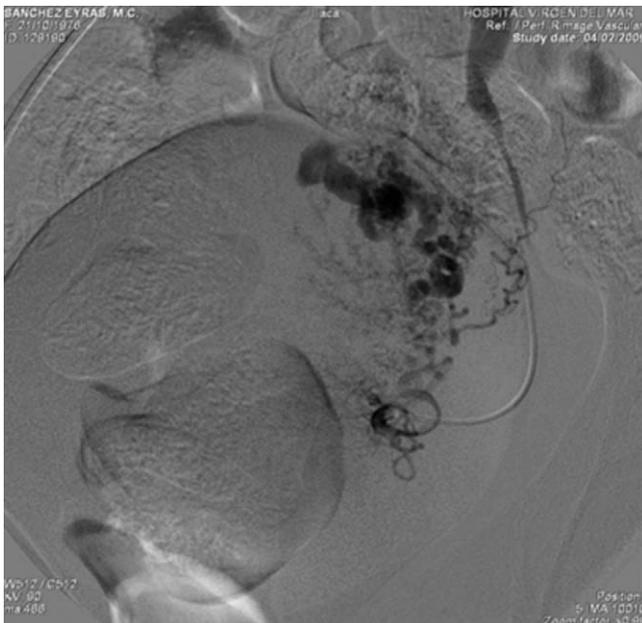


Figura 4 Cateterización selectiva de la arteria uterina izquierda que demuestra hipervascularidad, con vasos dilatados y tortuosos, acumulando contraste a modo de falso aneurisma, pero sin extravasación.

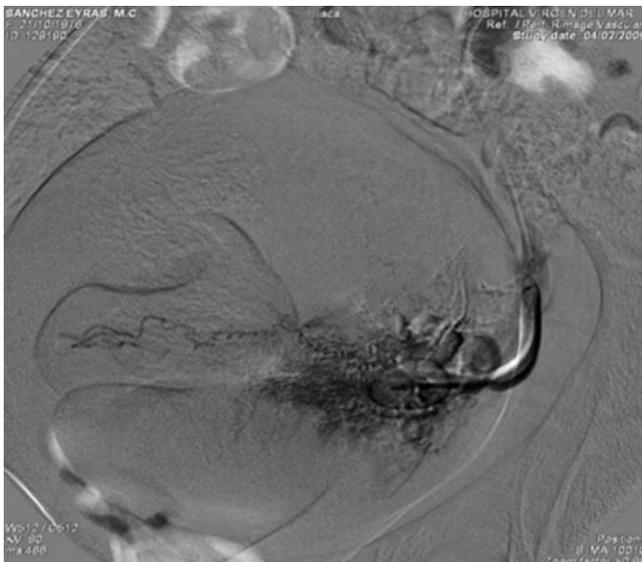


Figura 5 El angiograma postembolización muestra la oclusión de la arteria uterina izquierda, con extravasación del material de contraste.

La duración del proceso fue de aproximadamente 60 min, sin que existiera ningún tipo de reacción adversa, local o general. El sangrado cesó casi por completo tras el procedimiento y la paciente está asintomática tras un mes de la embolización.

Discusión

La MAV del útero es muy infrecuente, con menos de 100 casos descritos en la literatura científica⁴. Se describió por primera

vez por Dubreuil y Loubat⁵ en 1926 y consiste en la comunicación anómala entre la arteria y la vena, con la formación de una red de canales capilares en el espesor miometrial.

Puede ser congénita o adquirida. La forma congénita es más frecuente y comprende múltiples conexiones vasculares que tienden a invadir las estructuras que la rodean (músculo, piel y vísceras). Se piensa que se debe a una detención en el desarrollo vascular embrionario. Por el contrario, la fístula arteriovenosa adquirida suele ser la unión de una sola arteria con una sola vena. Se relacionan con la existencia de un trauma uterino previo (cirugía pélvica, legrado, etc.), uso de dispositivos intrauterinos, patología del embarazo y tratamiento previo de una enfermedad trofoblástica gestacional.

La mayoría se diagnostica en mujeres de 20 a 40 años de edad, lo que sugiere que los cambios hormonales y la gestación pueden desempeñar un papel en su patogénesis.

En el caso de nuestra paciente existía el antecedente de un aborto precoz que precisó de varios legrados para su resolución.

Aunque la sintomatología puede variar, es típico el sangrado intermitente y torrencial, sugestivo de hemorragia arterial. Suele ocurrir tras un parto, un aborto o una intervención sobre el útero. La presencia de MAV se ha vinculado a aborto de repetición, potencialmente como resultado de que la hipervascularización que conlleva puede afectar al lugar de implantación del embrión⁶.

La ecografía es el método diagnóstico más empleado en los casos de hemorragia anormal. En 1979, Torres et al fueron los primeros en describir los hallazgos en escala de grises de una MAV como «múltiples estructuras anecoicas con un contorno serpenteante a través del miometrio»⁷. La incorporación del Doppler color aumentó la sensibilidad diagnóstica y aportó un método adicional en la investigación de una posible MAV, al demostrar que esas estructuras anecogénicas generan señales color en patrón mosaico que representa flujo turbulento. El análisis espectral de los vasos arteriales de la lesión muestra una velocidad de flujo alta con un índice de resistencia bajo (0,51-0,65). El análisis espectral del flujo venoso muestra velocidades altas con pico sistólico similar al patrón arterial. La mezcla de ondas de flujo arteriales y venosas se considera diagnóstica.

El diagnóstico definitivo ha sido clásicamente realizado por angiografía. Sus hallazgos incluyen hipertrofia bilateral de arterias uterinas, alimentando una tortuosa masa arterial con abundantes vasos nutricios y rápido drenaje en venas hipertróficas. Además, puede utilizarse para planificar la embolización angiográfica o la cirugía de las MAV pélvicas.

Hay algunos casos de lesiones intrauterinas pulsátiles diagnosticados en el transcurso de una histeroscopia⁸.

En cuanto al tratamiento de la MAV, depende de la severidad del sangrado, la edad de la paciente y su futuro deseo de fertilidad. En el caso de que la paciente esté asintomática, no se precisa tratar. Si hay sangrado profuso, se precisa de estabilización hemodinámica y su manejo (transfusión sanguínea, uso de prostaglandina F2 alfa, estrógenos parenterales, metilergonovina, danazol, etc.). La histerectomía era el tratamiento de elección antes de que se introdujera y aceptara la opción de la embolización. El tratamiento laparoscópico para coagular las arterias uterinas se ha descrito en el caso de una mujer de 66 años con una MAV asintomática⁹.

La primera descripción en la literatura científica de un tratamiento exitoso con embolización de una MAV data de 1986¹⁰. El bloqueo del vaso debe ser selectivo incluso cuando no haya un sangrado activo en ese momento. Se han utilizado diversos agentes como esponja de gelatina recortada, como en el caso que presentamos, partículas de polivinil alcohol, hilos de acero o coils, pegamento N-butil cianocrilato, etc. La tasa de éxito publicada oscila entre el 90 y el 95%, y los casos fallidos están asociados al tratamiento unilateral.

Aunque es un procedimiento seguro, no está exento de algunas posibles complicaciones, como lesiones isquémicas¹¹, dolor muscular¹², daño neurológico¹³, necrosis vesical¹⁴ y fístula vesicovaginal¹⁵.

La tendencia de la MAV a proliferar en el embarazo se ha notificado, por lo que algunos autores consideran que la MAV supone una contraindicación para buscar gestación. Aunque no haya muchos casos comunicados, el embarazo es posible después de una embolización exitosa, aunque esta se ha asociado a una mayor incidencia de aborto y parto pretérmino. De todos modos, el verdadero riesgo de complicaciones en un embarazo postembolización queda limitado por el escaso número de casos comunicados, con sólo 13 hasta el año 2006¹⁶, incluido el primero descrito por Chapman y Lutz¹⁷ en 1985¹⁷. Resulta interesante conocer que 11 de los 13 casos tenían al menos un embarazo iniciado, 4 de ellos tenían antecedentes de embarazo molar y 6 tenían historia de 1-5 abortos previos. Sólo en 2 casos existió hemorragia posparto que se trató con fármacos¹⁶. Hubo una gestación gemelar tras una fecundación in vitro (Gopal, 2003) y sólo un recién nacido de los 14 de la serie precisó reanimación especial debido a una infección neonatal por *Listeria* (Tachi, 1988).

Como conclusión, presentamos un caso de hemorragia puerperal tardía en que el diagnóstico temprano de una MAV uterina, gracias a la imagen ecográfica y al Doppler color, nos permitió realizar un tratamiento conservador con embolización de la arteria uterina izquierda y evitó la realización de un legrado y una potencial histerectomía en una mujer joven con deseo de mayor descendencia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Gilbert L, Porter W, Brown VA. Postpartum hemorrhage: a continuing problem. *Br J Obstet Gynaecol.* 1987;94:67-71.
2. King PA, Duthie SJ, Dong ZG, Ma HK. Secondary postpartum hemorrhage. *Aust N Z J Obstet Gynecol.* 1989;29:394-8.
3. Rome RM. Secondary postpartum hemorrhage. *Br J Obstet Gynaecol.* 1975;82:289-92.
4. Hoffman MK, Meilstrup JW, Shackelford DP, Kaminski PF. Arteriovenous malformations of the uterus: an uncommon cause of vaginal bleeding. *Obstet Gynecol Surv.* 1997;52:736-40.
5. Dubreuil G, Loubat E. Aneurisms circoid de úterus. *Ann Anat Pathol.* 1926;3:697-718.
6. Gopal M, Goldberg J, Klein TA, Fossum GT. Embolization of a uterine arteriovenous malformation followed by a twin pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2003;102:696-8.
7. Torres WE, Sones Jr PJ, Thames FM. Ultrasound appearance of a pelvic arteriovenous malformation. *J Clin Ultrasound.* 1979;7:383-5.
8. Manolitsas T, Hurley V, Gilford E. Uterine arteriovenous malformation-a rare cause of uterine hemorrhage. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 1994;34:197-9.
9. Wu YC, Liu WM, Yuan CC, Ng HT. Successful treatment of symptomatic arteriovenous malformation of the uterus using laparoscopic bipolar coagulation of uterine vessels. *Fertil Steril.* 2001;76:1270-1.
10. Brown RL, Van Moore A, Smythe AR. Arteriographic management of uterine arteriovenous fistula. *Am J Obstet Gynecol.* 1986;155:491-3.
11. Greenwood LH, Glickman MG, Schwartz PE, Morse SS, Denny DF. Obstetric and nonmalignant gynecologic bleeding: treatment with angiographic embolization. *Radiology.* 1987;164:155-9.
12. Rosenthal DM, Colapinto R. Angiographic arterial embolization in the management of postoperative vaginal hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol.* 1985;151:227-31.
13. Hare WSC, Holland CJ. Paresis following internal iliac artery embolization. *Radiology.* 1983;146:47-51.
14. Sieber PR. Bladder necrosis secondary to pelvic artery embolization: case report and literature review. *J Urol.* 1994;151:422.
15. Behnam K, Jarmolowski CR. Vesicovaginal fistula following hypogastric embolization for control of intractable pelvic hemorrhage. *J Reprod Med.* 1982;27:304-6.
16. Delotte J, Chevallier P, Benoit B, Castillon JM, Bongain A. Pregnancy after embolization therapy for uterine arteriovenous malformation. *Fertil Steril.* 2006;85:228.
17. Chapman DR, Lutz MH. Report of successful delivery after non-surgical management of a choriocarcinoma-related pelvic arteriovenous fistula. *Am J Obstet Gynecol.* 1985;153:155-7.