

Rotura uterina espontánea: reporte de dos casos

Pablo Andrade Martínez-Garza,* Luis Pablo Alessio Robles-Landa,** Mario Roca-Cabrera,***
Victor José Visag-Castillo,**** Lucero Reyes-Espejel,***** Diego García-Vivanco*****

Resumen

Introducción: la rotura uterina es una entidad rara con incidencia de 0.07%. Es causa de morbilidad y mortalidad materno-fetales. La dehiscencia de la cicatriz uterina es la causa principal; sin embargo, existen otras causas como la *placenta percreta*. Cerca de 80% de las roturas uterinas son espontáneas y las complicaciones inciden en una elevada mortalidad prenatal.

Casos clínicos: 1) Mujer de 28 años de edad, sin antecedentes de importancia, cursaba con embarazo de 20 semanas, diagnóstico de útero didelfo e implantación placentaria en cavidad menor; embarazo de evolución normal. Inició con dolor abdominal de intensidad 8 de 10 y sangrado transvaginal. 2) Mujer de 20 años de edad con antecedente de aborto espontáneo un año atrás. Negó estar embarazada e incluso refirió fecha de la última menstruación. Acudió a urgencias por dolor abdominal súbito en el mesogastrio asociado con sensación de evacuar; refirió dos evacuaciones diarreas y mareo con desvanecimiento.

Conclusión: la rotura uterina es una entidad clínica rara; cuando se presenta aumenta la morbilidad y la mortalidad perinatales. La sospecha clínica es de vital importancia para el diagnóstico y tratamiento tempranos.

Palabras clave: rotura uterina, perforación uterina, *placenta percreta*, *placenta accreta*.

Abstract

Background: Uterine rupture is a rare entity with an incidence of 0.07% and is a cause of perinatal mortality. Dehiscence of previous uterine scar is the most important cause, but other causes have been reported such as *placenta percreta*. Almost 80% of uterine ruptures are spontaneous and its complications lead to an elevated mortality rate for the mother and the fetus.

Clinical cases: Case 1. We present the case of a 28-year-old female with no previous relevant medical history. The patient was 20 weeks pregnant with a diagnosis of uterus didelphys (double uterus) with lower placental implantation with normal pregnancy evolution at the time. Evolution of her illness was with intense abdominal pain and transvaginal bleeding. Case 2. We present the case of a 20-year-old female with a history of spontaneous abortion 1 year prior. The patient denied pregnancy and even reported her last menstruation date on 3/23/09. She began with sudden abdominal pain associated with two episodes of diarrhea, dizziness and fainting.

Conclusion: Uterine rupture is a rare clinical entity with an elevated perinatal mortality. Clinical suspicion is of vital importance for early diagnosis and timely treatment.

Key words: uterine rupture, uterine perforation, *placenta percreta*, *placenta accreta*.

* Profesor asociado curso de Postgrado de Especialidad Cirugía General, Hospital Médica Sur.

** Profesor adjunto curso de Postgrado de Especialidad Cirugía General, Hospital Médica Sur.

*** Departamento de Anestesiología, Hospital Médica Sur.

**** Residente de 3er. año: Especialidad Cirugía General, Hospital Médica Sur.

***** Residente de 2do. año: Especialidad Cirugía General, Hospital Médica Sur.

Correspondencia:

Dr. Pablo Andrade Martínez Garza
Puente de Piedra 150, Clínica de Gastroenterología
Colonia Toriello Guerra
CP. 14050 Tlalpan, México, D.F.
Tel.: (55) 54247200, ext. 3350
Correo electrónico: drandradem@gmail.com

Recibido para publicación: 04-02-2011

Aceptado para publicación: 29-04-2011

Introducción

La rotura uterina es una entidad rara y la mayoría de las ocasiones catastrófica, con una alta incidencia de morbilidad y mortalidad materno-fetales. De 1976 a 2005 se han realizado publicaciones que describen la incidencia de la rotura uterina: 1 654 casos de rotura en 2 504 456 mujeres embarazadas, lo que da como resultado una tasa de rotura de 1 por cada 1 514 embarazos (0.07%).^{1,2}

La rotura uterina durante el embarazo es un evento raro que generalmente resulta en compromiso materno-fetal donde la dehiscencia de cicatriz uterina previa es la causa más común.² Por definición, la dehiscencia de la cicatriz uterina constituye la separación de una cicatriz preexistente, que no involucra el peritoneo visceral o la serosa uterina, y que no necesariamente se manifiesta con un sangrado profuso de los extremos dehiscentes.³ Feto, placenta y cordón umbilical

cal deben de permanecer contenidos en la cavidad uterina sin necesidad de realizar una cesárea por sufrimiento fetal en contraste con la rotura uterina *per se*, la cual se define como una separación de espesor total de la pared uterina y de la serosa suprayacente.³ La rotura uterina se asocia con un sangrado profuso y evidente sufrimiento fetal, expulsión o protrusión fetal y placentaria hacia la cavidad abdominal que hacen necesarias histerorrafia, cesárea e incluso histerectomía.

La rotura uterina ocurre en entre 0.07 y 0.1% de todos los embarazos a término. Se puede asociar con una dehiscencia de cicatriz uterina previa, con un parto espontáneo rápido, con la estimulación excesiva con oxitocina, con multiparidad con desproporción cefalopélvica o con una presentación transversa no reconocida.⁴ Sin embargo, más de 80% de las roturas uterinas son espontáneas y sin ninguna explicación obvia.³ No obstante, la rotura uterina y las dehiscencias pueden aparecer a partir de una rotura incompleta y una dehiscencia gradual o por una rotura explosiva con extrusión intraperitoneal del contenido uterino. Sus manifestaciones clínicas pueden incluir:

1. Dolor abdominal severo, frecuentemente referido al hombro debido a la irritación subdiafragmática por sangre intraabdominal.
2. Hipotensión materna con alteración del estado de alerta.
3. Desaparición de la frecuencia cardíaca fetal.

Una causa reconocida de rotura uterina, aunque poco frecuente, es la *placenta percreta*, que a su vez es la variedad menos común del acretismo placentario.⁵ El diagnóstico durante el embarazo es difícil, especialmente de manera temprana.⁶ Las complicaciones inciden en elevadas mortalidades perinatal y materna. La rotura uterina posterior es menos frecuente, más difícil de diagnosticar y presenta más complicaciones.⁷

El acretismo placentario (AP) es la adherencia estrecha de la placenta a la pared uterina.^{8,9} Durante el embarazo la decidua forma una barrera que previene la invasión del trofoblasto; reviste sus células con una glicoproteína fibrinoide que protege a las células trofoblásticas de un ataque inmunológico. Al inicio del AP hay un paso temprano de células del citotrofoblasto, a través de la decidua, que llegan al miometrio y después de una nidación normal en el endometrio el lecho de la placenta se expande alcanzando hasta zonas con cicatrices, el segmento inferior, el istmo o el canal endocervical, perdiendo su efecto de barrera. Las vellosidades coriales penetran anormalmente en el miometrio o la serosa logrando, incluso, atravesarlas e invadir otros órganos.^{1,10}

El acretismo placentario se clasifica de acuerdo con las siguientes características:

1. De acuerdo con su extensión: focal, parcial o total.
2. Por su ubicación: corporal o segmentario.
3. De acuerdo con su penetración: *placenta acreta vera* (llega al miometrio sin penetrarlo: 78-80%), *inacreta* (penetra miometrio: 15%) y *percreta* (llega a serosa uterina, puede penetrarla e invadir órganos vecinos: 5-7%).¹

A pesar de ser poco común en la práctica clínica el AP cursa con incremento de las morbilidades y mortalidades materna y fetal, principalmente la variedad *percreta*.¹ Por su rareza y trascendencia se presentan dos casos.

Presentación de casos

Caso clínico 1

Mujer de 28 años de edad sin antecedentes de importancia, cursaba con embarazo de 20 semanas, con diagnóstico de útero didelfo e implantación placentaria en cavidad menor; embarazo de evolución normal. Inició el padecimiento el mismo día de su ingreso. Estuvo en un temazcal y posteriormente recibió masaje, dos horas después inició el dolor abdominal súbito en mesogastrio e hipogastrio, con náusea e incluso un vómito de contenido gastroalimentario. El dolor aumentó de intensidad (hasta ser de 8 en una escala de 10) y experimentó salida de sangre transvaginal. Acudió al departamento de urgencias donde se inició manejo para amenaza de aborto; se solicitó valoración para cirugía por dolor abdominal y leucocitosis de 21 000/ml.

Exploración física: estupor cardiopulmonar con frecuencia cardíaca de 150 latidos/min, abdomen con franca distensión, datos de irritación peritoneal y matidez generalizada. Presión arterial: 70-30 mmHg. Contaba con tomografía computada (TC) que mostraba abundante líquido libre con densidad hemática en cavidad, por lo que se decidió realizarle laparotomía exploradora (figura 1).

Hallazgos transoperatorios: hemoperitoneo de 3 500 cm³ secundario a rotura uterina con sangrado activo. Feto de 20 semanas libre en cavidad abdominal (figura 2).

Debido a la rotura uterina total se realizó histerectomía, lavado de cavidad y drenaje de hemoperitoneo. La paciente pasó a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), se le transfundieron 5 paquetes globulares y se le mantuvo con ventilación mecánica asistida por 24 horas. Fue extubada al día siguiente; inició vía oral y fue egresada a los 4 días.

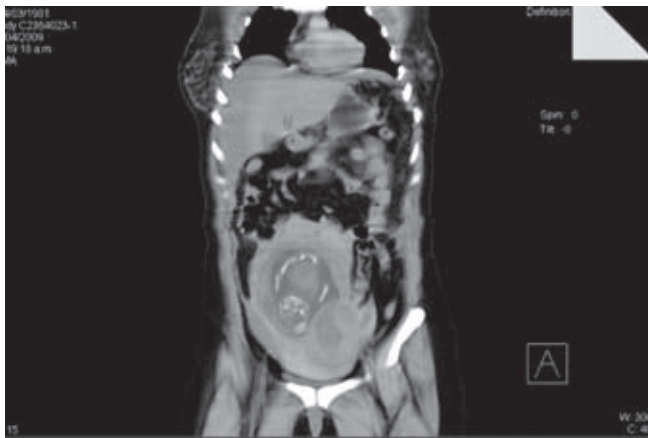


Figura 1. Tomografía abdominal: producto de gestación libre en cavidad abdominal.



Figura 2. Transoperatorio: producto de gestación, de 18 semanas, libre en cavidad abdominal.

Reporte de histopatología: *placenta percreta* con rotura uterina.

Caso clínico 2

Mujer de 20 años de edad con antecedente de aborto espontáneo un año atrás. Negó estar embarazada e incluso refirió última fecha menstrual. Acudió a urgencias por dolor abdominal súbito, en mesogastrio, asociado con sensación de necesidad de evacuar. Refirió dos evacuaciones diarreas y desvanecimiento. Llegó a urgencias con frecuencia respiratoria de 130 min y presión arterial de 90-60 mmHg. Frecuencia cardíaca 100 por minuto, abdomen con resistencia muscular, dolor a la palpación superficial media y profunda, con datos de irritación peritoneal y peristalsis ausente.

La tomografía de abdomen mostró líquido libre en cavidad y feto en hueco pélvico (figuras 3 y 4). Se decidió

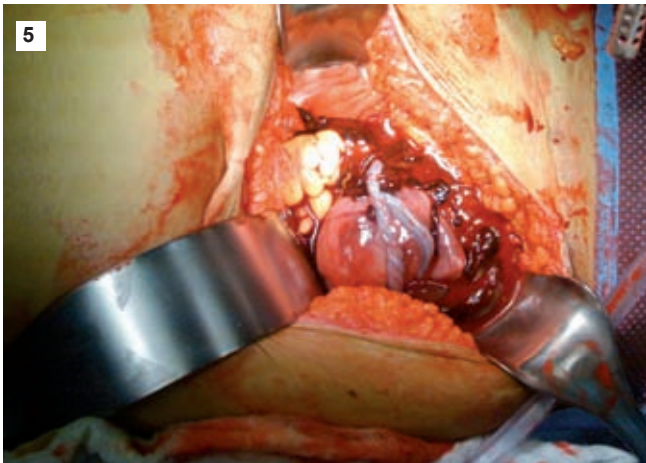


Figuras 3 y 4. Tomografía abdominal: líquido libre y producto de gestación en hueco pélvico.

realizarle ultrasonido obstétrico evidenciando solución de continuidad en la pared uterina con relación estrecha del feto con el intestino delgado. Hallazgos transoperatorios: hemoperitoneo de 1 800 cm³, rotura uterina en cuerno izquierdo con feto libre en cavidad (figuras 5 y 6). Se resecó parcialmente el cuerno uterino izquierdo logrando así la preservación uterina y ovárica. Pasó a UCI y fue trasladada a piso 24 horas después. Egresó a los 3 días.

Discusión

La implantación del cigoto humano es una doble paradoja: inmunológica y biológica. Inmunológica pues consiste en un injerto heterólogo en el cual colaboran el sistema inmunario uterino (citocinas) y la antigenicidad embrionaria (antígeno de histocompatibilidad G) y biológica porque se tienen que implementar varios mecanismos sucesivamente para que estos dos epitelios se fundan y uno permita la invasión del otro; es decir, el endometrio es decidualizado por el trofoblasto: preparado a través del ciclo menstrual



Figuras 5 y 6. Laparotomía exploradora: rotura uterina y producto de gestación libre en cavidad abdominal.

por estrógenos y progesterona con acción de factores de crecimiento (epidérmico, transformador e insulínico), angiogénesis (estradiol, factores de crecimiento del endotelio vascular y derivado del fibroblasto), reconocimiento por el trofoblasto de los componentes de la decidua y de la matriz extracelular (integrina y caderina) y la invasión profunda y progresiva de la decidua a las arterias espirales (por la secreción trofoblástica de metaloproteasas).¹⁰ La invasión trofoblástica defectuosa o excesiva puede resultar en complicaciones del embarazo: aborto espontáneo temprano, preeclampsia y restricción del crecimiento intrauterino, en los casos de defecto acretismo placentario y probablemente embarazo ectópico cervical cuando hay exceso.^{1,10,11}

En el acretismo se pierde el efecto de barrera producido por la decidua y por la capa fibrinoide de Nitabuch. Las vellosidades coriales llegan o invaden excesivamente al miometrio, la serosa e incluso a otros órganos.^{1,12,13}

Es un cuadro clínico muy raro (varía entre 1:500 y 1:93 000 partos) y la *placenta percreta* (PP) es más rara aún pues sólo constituye de 5 a 7% de los casos de acretismo.^{1,6} Hasta 2002, en Latinoamérica, se habían publicado 41 casos de PP.^{1,5,6} En 2003 Bustos et al.,⁷ de Chile, reportaron otro caso. En Venezuela, hasta esa fecha sólo se conocían 6 casos^{1,8,14} y, ese mismo año, Briceño et al.¹ describieron una paciente que tuvo una PP con perforación posterior, hemo-peritoneo e invasión a epiplón.

Las mortalidades materna y perinatal descritas para el AP son altas (7-11.4% y 9.76%, respectivamente) y se deben principalmente a las complicaciones producidas por la PP.^{1,9,15} Realizar el diagnóstico durante el embarazo es muy difícil, sobre todo de manera precoz. Desde el punto de vista clínico se sospecha cuando existen algunos factores asociados (placenta previa, cesárea, cirugías uterinas previas, legrados uterinos o abortos anteriores, edad materna mayor de 35 años, multiparidad, incrementos de la alfa-fetoproteína y la b-hCG, antecedentes de infección uterina, ablación endometrial y radiación uterina) o algunos síntomas como dolor abdominal y sangrado genital, los cuales lamentablemente suelen ser muy comunes.¹ Al ultrasonido bidimensional en tiempo real se ha sugerido que, en pacientes con cesáreas anteriores y embarazos de 10 o menos semanas, debe sospecharse cuando el saco de la gestación se implanta en el segmento inferior.¹⁵

En embarazos avanzados se debe suponer ante los siguientes signos:¹

1. Ausencia o adelgazamiento del espacio hipocóico subplacentario (que normalmente corresponde al miometrio).
2. Disrupción focal de la serosa uterina y de los tejidos a su alrededor.
3. Lagunas intraplacentarias.

En el Doppler a color se observa vascularidad incrementada entre el miometrio y la placenta, así como las lagunas intraplacentarias.¹⁶⁻¹⁸ En la resonancia magnética se aprecia el adelgazamiento de la pared uterina.^{16,19}

La rotura uterina por PP generalmente sucede, en orden de frecuencia, en el tercer o segundo trimestres,^{1,3,4} y muy rara vez en el primero.^{20,21} En el presente caso el cuadro clínico inició a las 18-19 semanas, lo cual fue determinante en los retardos del diagnóstico y del tratamiento.

La rotura más frecuente en los casos de *placenta percreta* (PP) es la de la pared anterior, que permite hacer un diagnóstico precoz tanto ecográficamente, por su mejor visualización que las posteriores, como clínicamente por presentar algunos síntomas urinarios como la hematuria.^{1,6,22} En nuestros casos se trató de una perforación posterior sin sintomatología clínica sospechosa, difícil de diagnosticar

por ultrasonido tanto por su localización como por su aparición temprana. El diagnóstico de *placenta percreta* fue intraoperatorio.²³⁻²⁷

Conclusiones

La rotura uterina es una entidad clínica que ocurre más comúnmente en el tercer trimestre de la gestación y cuando se presenta aumenta la morbilidad y la mortalidad perinatales. Tiene una incidencia de 0.07% reportada en la literatura especializada, lo que la convierte en una entidad rara. Existen diferentes causas de rotura uterina, desde cicatriz uterina previa hasta *placenta percreta*. La sospecha clínica es de vital importancia para el diagnóstico y la toma de decisiones.

Referencias

1. Briceño-Pérez C, Alaña F, Briceño-Sanabria L, Briceño-Sanabria J, Briceño-Sanabria C. Placenta percreta. Rev Obstet Ginecol Venez 2002;62:273-277.
2. Liang H, Jeng C, Sheen T, Lee F, Yang Y, Tzeng C. First-trimester uterine rupture from a placenta percreta. A case report. J Reprod Med 2003;48:474-478.
3. Hlibczuk V. Spontaneous uterine rupture as an unusual cause of abdominal pain in the early second trimester of pregnancy. J Emerg Med 2004;27:143-145.
4. Topuz S. Spontaneous uterine rupture at an unusual site due to placenta percreta in a 21-weeks twin pregnancy with previous cesarean section. Clin Exp Obstet Gynecol 2004;31:239-241.
5. Passini R, Knobel R, Barini R, Marusi E. Placenta percreta with silent rupture of the uterus. Rev Paul Med 1996;114:1270-1273.
6. Massotto H, Wong R. Abdomen agudo y embarazo: placenta percreta. Acta Méd Costarric 2001;43:178-181.
7. Bustos P, Delgado J, Greibe D. Ruptura uterina espontánea por placenta percreta. Rev Chil Obstet Ginecol 2003;68:519-522.
8. Teppa P, Garrán de Teppa D, Domínguez I, Szczedrin W. Placenta accreta. Rev Obstet Ginecol Venez 1968;28:147-167.
9. Martins J, Nobile L, Bastos E, Neme B. Placenta accreta. Ginecol Obstet Bras 1983;6:61-67.
10. Merviel P, Evain D, Challier J, Salat J, Uzan S. The molecular basis of embryo implantation in humans. Zentralbl Gynakol 2001;123:328-339.
11. Briceño-Pérez C. Embarazo cervical. Rev Obstet Ginecol Venez 2002;62:261-267.
12. Briceño-Pérez C, Alaña F, Briceño-Sanabria L, Delgado M, Briceño-Sanabria C, Briceño-Sanabria J. Embarazo ístmico-cervical con invasión a región vésico-uterina. Rev Obstet Ginecol Venez 2002;62:123-131.
13. Ecker J, Sorem K, Soodak L, Roberts D, Safon L, Osathanondh R. Placenta increta complicating a first trimester abortion. A case report. J Reprod Med 1992;37:893-895.
14. Teppa P. Cuerno rudimentario del útero complicado con placenta percreta con litopedio adherido a asas intestinales. Rev Obstet Ginecol Venez 1968;28:311-318.
15. Comstock C, Lee W, Vettraino I, Bronsteen R. The early sonographic appearance of placenta accreta. J Ultrasound Med 2003;22:19-23.
16. Taipale P, Orden M, Berg M, Manninen H, Alafuzoff L. Prenatal diagnosis of placenta accreta and percreta with ultrasonography, color Doppler, and magnetic resonance imaging. Obstet Gynecol 2004;104:537-543.
17. Chou M, Tseng J, Ho E, Hwang J. Three-dimensional color power Doppler imaging in the assessment of uteroplacental neovascularization in placenta previa increta/percreta. Am J Obstet Gynecol 2001;185:1257-1260.
18. Chou M, Tseng J, Ho E. The application of three-dimensional color power Doppler ultrasound in the depiction of abnormal uteroplacental angioarchitecture in placenta previa percreta. Ultrasound Obstet Gynecol 2002;19:625-627.
19. Lam G, Kuller J, Mc Mahon M. Use of magnetic resonance imaging and ultrasound in the antenatal diagnosis of placenta accreta. Soc Gynecol Invest 2002;9:37-40.
20. 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;17:817-820.
21. Esmans G, Corthout E, Vendonk P, Declercq S. Placenta percreta causing rupture of an unscarred uterus at the end of the first trimester of pregnancy: case report. Hum Reprod 2004;19:2401-2403.
22. 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;61:66-69.
23. Karam A, Bristow R, Bienstock J, Montz F. Argon beam coagulation facilitates management of placenta percreta with bladder invasion. Obstet Gynecol 2003;102:555-556.
24. Clement D, Kayem G, Cabrol D. Conservative treatment of placenta percreta: a safe alternative. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2004;114:108-109.
25. Palacios J, Pesaresi M, Nassif J, Hermosid S. Anterior placenta percreta: surgical approach, hemostasis and uterine repair. Acta Obstet Gynecol Scand 2004;83:738-744.
26. Tshibangu K, De Jongh M, Mamabolo M, Peranovic V, Sooboo V. Surgical conservation of the uterus in the management of third-trimester placenta percreta using tubal and uterine artery ligation and uterine packing. S Afr Med J 2004;94:180-182.
27. Alkazaleh F, Geary M, Kingdom J, Kachura J, 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 Gynecol Can 2004;26:743-746.