



Subinvolución del lecho uterino: un padecimiento poco conocido

Álvarez-Silvares E,¹ García-Lavandeira S,² Rubio-Cid P,³ Arias-Santos MD⁴

Resumen

ANTECEDENTES: la subinvolución del lecho placentario es una causa tardía de hemorragia posparto de incidencia desconocida; las series publicadas recopilan pocos casos.

OBJETIVOS: revisión de casos con diagnóstico anatomopatológico de subinvolución del lecho uterino ocurridos en los últimos 10 años en nuestro centro. Conocer su incidencia, factores de riesgo, tratamiento y complicaciones.

MATERIAL Y MÉTODO: análisis retrospectivo de tres casos con diagnóstico histológico de subinvolución del lecho placentario atendidos en el Complejo Hospitalario Universitario de Ourense, España, de enero de 2004 a enero de 2014. La búsqueda bibliográfica se hizo en MEDLINE vía PubMed y Ovid con los términos: "Subinvolution of the Placental Site", "Subinvolution of the uteroplacental arteries in the human placental bed", "Subinvolution of the placental bed".

RESULTADOS: se encontró una incidencia global de subinvolución del lecho uterino de 0.18 por mil y todas cursaron como hemorragia posparto tardía, que fue la etiología en 6.12%.

CONCLUSIÓN: la subinvolución del lecho uterino es un proceso poco frecuente pero con altas morbilidad y mortalidad materna que es necesario conocer para sospechar su diagnóstico, que solo se confirma mediante histología.

PALABRAS CLAVE: hemorragia posparto, subinvolución del lecho uterino, subinvolución del lecho placentario.

Ginecol Obstet Mex. 2016 Jun;84(6):361-367.

Subinvolution of the placental site: an under diagnosed disease

Álvarez-Silvares E,¹ García-Lavandeira S,² Rubio-Cid P,³ Arias-Santos MD⁴

Abstract

BACKGROUND: Placental subinvolution bed is an entity recognized as a cause of late postpartum hemorrhage, but its true incidence is unknown and published series collected a few cases.

OBJECTIVES: To review cases with the pathological diagnosis of "uterine subinvolution bed" that occurred in the last 10 years in our center. Knowing the incidence, risk factors, treatment and complications.

¹ Jefa de la Sección de Obstetricia.

² Facultativo especialista de área.

³ Médico interno residente.

⁴ Facultativo especialista de área, servicio de Anatomía Patológica.

Servicio de Obstetricia y Ginecología, Complejo Hospitalario Universitario de Ourense, España.

Recibido: enero 2016

Aceptado: marzo 2016

Correspondencia

Ramón Puga 54
32005 Ourense, España.
lacuentadealvarez@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Álvarez-Silvares E, García-Lavandeira S, Rubio-Cid P, Arias-Santos MD. Subinvolución del lecho uterino: un padecimiento poco conocido. Ginecol Obstet Mex. 2016 jun;84(6):361-367.

METHODS: Historical analysis of 3 patients with histologically confirmed subinvolution the placental bed in the University Hospital Complex of Ourense (Spain) between January 2004 and 2014.

Bibliographic review via PubMed MEDLINE search under the terms and Ovid: Subinvolution of the Placental Site, Subinvolution of the uteroplacental arteries in the human placental bed, Subinvolution of the placental bed.

RESULTS: We found an overall incidence of uterine subinvolution bed of 0.18 per thousand and all of them were enrolled as late postpartum hemorrhage, being the etiology of 6.12% of them.

CONCLUSION: Uterine subinvolution bed is a rare but with high maternal mortality and morbidity process, which is necessary to know to suspect the diagnosis, which is only confirmed by histology.

KEY WORDS: Secondary postpartum hemorrhage; subinvolution of placental site; subinvolution of the placental bed

¹ Jefa de la Sección de Obstetricia.

² Facultativo especialista de área.

³ Médico interno residente.

⁴ Facultativo especialista de área, servicio de Anatomía Patológica.

Servicio de Obstetricia y Ginecología, Complejo Hospitalario Universitario de Ourense, España.

Correspondence

Ramón Puga 54

32005 Ourense, España.

lacuentadealvarez@gmail.com

ANTECEDENTES

La hemorragia posparto tardía está escasamente reportada en la bibliografía médica, quizá debido a su baja incidencia de mortalidad materna,¹ aunque su morbilidad suele infravalorarse. Las dos causas más frecuentes de hemorragia posparto tardía son la infecciosa y la causada por retención de restos placentarios;¹⁻³ entre ambas alcanzan 90% de los casos. Sin embargo, pueden encontrarse causas menos frecuentes y poco conocidas de hemorragia posparto tardía con un alto potencial de morbilidad y mortalidad materna; entre éstas están las malformaciones vasculares uterinas y la subinvolución del lecho uterino.

La subinvolución del lecho uterino es un diagnóstico histológico, definido por la persistencia anormal de arterias útero-placentarias de baja resistencia, en ausencia de restos placentarios.

En condiciones fisiológicas existe un proceso espontáneo de involución del lecho placentario

mediante la trombosis y obliteración de las arterias espirales y la fibrosis del propio lecho. Las arterias espirales sufren un proceso de hialinización que causa que la íntima de la pared arterial proliferen y la luz vascular se oblitere; a su vez, la mucosa endometrial recubre progresivamente el sitio donde estaba insertada la placenta. En este proceso participan diferentes elementos: contracciones uterinas, decidualización y los factores de coagulación; todos intermedian para que la pérdida sanguínea sea mínima en el posparto.

Cuando existe una subinvolución del lecho uterino no se produce el proceso fisiológico de hialinización ni tampoco la proliferación de la íntima vascular; como consecuencia las arterias espirales permanecen abiertas y dan lugar a la imagen microscópica característica de esta entidad y ésta es la causa de la hemorragia.

La fisiopatología exacta de la subinvolución del lecho placentario se desconoce. Algunas hipótesis apuntan a una causa inmunológica en



donde existiría una interacción anormal entre las células uterinas maternas y el trofoblasto fetal.⁴ Algunos autores, como Khong y colaboradores,⁵ siguiendo en esta línea inmunológica, sugieren que podría relacionarse con alteraciones en la actividad del complemento o la sobreexpresión de genes apoptóticos, como la oncoproteína Bcl-2, que inhibiría la apoptosis de las células endoteliales, lo que se traduce en una no oclusión o suboclusión de las arterias espirales.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio descriptivo, observacional y retrospectivo efectuado mediante el análisis poblacional de las pacientes hospitalizadas con diagnóstico de subinvolución del lecho uterino en el Complejo Hospitalario Universitario de Ourense, entre el 1 de enero de 2004 y el 31 de marzo de 2014. Se estudiaron y revisaron las historias clínicas y el análisis histológico de los casos clasificados como subinvolución del lecho uterino.

La revisión bibliográfica se efectuó en las bases de datos MEDLINE, vía PubMed y Ovid, con los términos: "Subinvolution of the Placental Site", "Subinvolution of the uteroplacental arteries in the human placental bed" y "Subinvolution of the placental bed".

RESULTADOS

Se revisó una cohorte de 16,742 nacimientos y entre éstos se eligieron tres casos.

Caso 1

Embarazada de 27 años de edad, sin antecedentes personales de interés. IMC 34.8 kg, un embarazo, sin abortos y sin partos. El inicio del trabajo de parto fue espontáneo a las 39+5 semanas, que transcurrieron sin incidencias. El tiempo de expulsión fue de 180 minutos. Parto instrumental con vacum, se obtuvo un recién

nacido de 4130 g. Lactancia materna. En el puerperio inmediato sobrevino la hemorragia posparto primaria severa, secundaria a la atonía uterina, que se revirtió con tratamiento médico. Al noveno día posparto la paciente inició, nuevamente, con sangrado genital severo. A la exploración el útero se encontró: blando, sobre el ombligo y el cuello permeable. El tratamiento médico se inició con: oxitocina, ergotamínicos y prostaglandinas, sin reacción favorable. Se practicó un legrado del que salió abundante material de aspecto ovular y coágulos. El sangrado genital persistió intenso, con descenso marcado en el hemograma (hemoglobina 6.1g/dL, hematocrito 18.9%) que obligó a la transfusión de 4 UI de hemoderivados. Ante el empeoramiento del estado hemodinámico de la paciente se decidió la histerectomía total, con conservación de ambos anejos.

Informe de anatomía patológica: se observa congestión hemática y dilatación de vasos de gran calibre, que afecta a menos del 50% de la pared. Diagnóstico: subinvolución del lecho uterino.

Caso 2

Embarazada a los 42 años de edad, sin antecedentes personales de interés: IMC 24, 6 embarazos, 5 partos, 2 abortos.

El inicio del trabajo de parto fue espontáneo a las 40+3 semanas y transcurrió sin incidencias: tiempo expulsivo de 5 minutos, parto eutócico con recién nacido de 3350 g. Lactancia materna y puerperio inmediato sin complicaciones. El séptimo día posparto inició con sangrado genital severo.

Exploración: útero blando, sobre el ombligo y cuello permeable. El tratamiento médico se inició con oxitocina, ergotamínicos y prostaglandinas, sin respuesta. Se practicó el legrado, con salida de abundante material de aspecto

ovular y coágulos. El hemograma (hemoglobina 7.4 g/dL; hematocrito 21.9%) se reportó con descenso de 16% en relación con la medición inicial en menos de 4 horas, circunstancia que obligó a transfundir a la paciente. Con el legrado uterino se consiguió el cese de la hemorragia.

El informe de anatomía patológica fue de subinvolución del lecho uterino.

Caso 3

Embarazada a los 30 años de edad, sin antecedentes personales de interés: IMC 30.1. Un embarazo, 0 abortos y ningún parto. El inicio del trabajo de parto fue espontáneo a la 38+5 semanas. La cesárea se decidió por parto estacionado, sin incidencias, y se obtuvo un recién nacido de 2850 g. Lactancia artificial. El puerperio inmediato transcurrió sin alteraciones.

El octavo día posparto tuvo sangrado genital severo a tal punto que le produjo un choque hipovolémico. A la exploración el útero se encontró blando, sobre el ombligo y el cuello permeable. El tratamiento médico se inició con: oxitocina, ergotamínicos y prostaglandinas junto con la reposición del volumen y transfusión sanguínea. El hemograma reportó: hemoglobina 5.9 g/dL; hematocrito 16.9%. Ante la persistencia del sangrado, sin respuesta al masaje uterino y tratamiento médico junto con la inestabilidad hemodinámica de la paciente, se decidió la histerectomía total con conservación de los anejos. El informe de anatomía patológica fue: subinvolución del lecho uterino. Figuras 1, 2 y 3

La incidencia en nuestra serie de subinvolución del lecho uterino fue de 0.18 % en relación con el total de nacimientos y representó 6.12% de las hemorragias posparto tardías. Nuestros casos ocurrieron independientemente de la vía

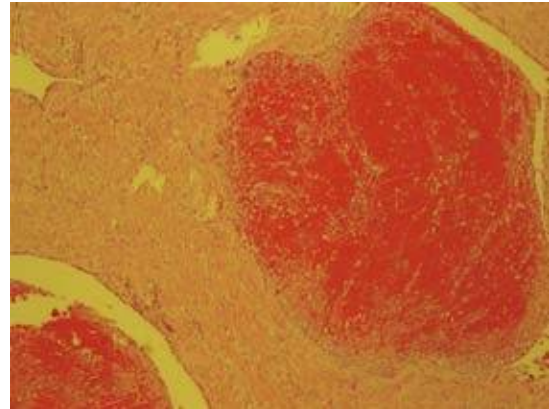


Figura 1. Hematoxilina-eosina (40x). Se observan vasos de mediano y gran calibre con material hemático y la luz parcialmente obliterada por organización de trombo con fibrina.

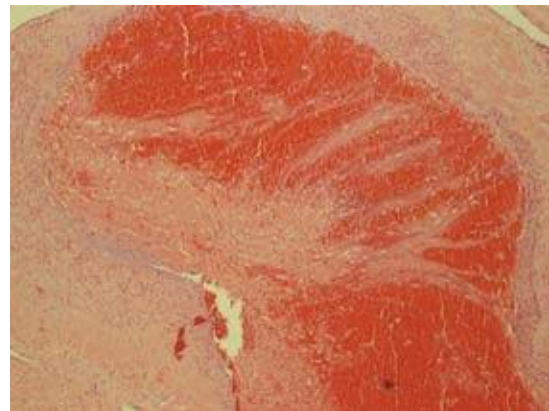


Figura 2. Hematoxilina-eosina (40x).

de finalización de la gestación. Todos los casos se iniciaron en la segunda semana posparto.

En ninguno de los casos hubo una sospecha clínica previa al diagnóstico histológico; ante la gravedad de los cuadros no se dispuso del estudio ecográfico al ingreso. Todos los casos de subinvolución del lecho uterino tuvieron

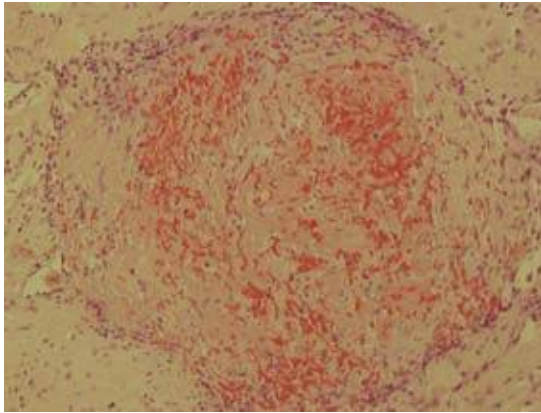


Figura 3. Hematoxilina-eosina (100x).

cuadros severos de hemorragia, con necesidad de transfusión de hemoderivados y en ninguna paciente se consiguió respuesta al tratamiento con uterotónicos. En dos de tres de nuestras pacientes fue necesaria la histerectomía, para solventar el proceso.

DISCUSIÓN

A partir de 1945 la subinvolución del lecho uterino comenzó a relacionarse con la hemorragia posparto tardía⁶ porque se describieron sus implicaciones clínicas e histológicas; sin embargo, la primera descripción histológica se publicó en 1910 por Küster,⁷ pero aun así, hoy en día son pocos los estudios dedicados a este problema. Se han descrito casos de subinvolución del lecho uterino asociados con partos eutócicos, instrumentales, cesáreas, abortos inducidos y evacuaciones de gestaciones molares molares.⁸ Dossou y colaboradores,³ en una revisión reciente de cohortes históricas de hemorragia posparto tardía, describieron que la subinvolución del lecho uterino fue responsable, demostrada mediante estudios de histopatología, de 13.3% de los casos de hemorragia posparto tardía, lo que representa una incidencia poblacional de 0.84%.

Paalman y su grupo⁹ refieren que la subinvolución del lecho uterino se diagnosticó en 46% de los casos de hemorragia posparto tardía en una serie de 81 casos. Los datos de incidencia y frecuencia aportados por estos autores^{3,9} son muy superiores a los encontrados en nuestra serie en donde la subinvolución del lecho uterino tuvo una incidencia poblacional de 0.18% y fue responsable de 6.12% de las hemorragias posparto tardías. Quizá esta discrepancia pueda justificarse porque en los primeros años no se había protocolizado el estudio histológico del material de legrado en las hemorragias posparto.

La subinvolución del lecho uterino puede causar sangrado en cualquier momento desde la primera semana y varios meses después del parto, pero el momento de presentación reportado con mayor frecuencia es la segunda semana posparto.^{8,10} En nuestra serie todas las pacientes iniciaron el cuadro clínico durante la segunda semana.

Los factores de riesgo asociados con la subinvolución del lecho uterino los describieron Ober y Grady¹¹ luego de revisar 100 casos disponibles en la bibliografía. Refieren que 71% de los casos ocurrieron en mujeres mayores de 25 años y 40% de las pacientes tenían más de 30 años. Este factor no sería valorable en nuestra muestra en virtud del reducido número de casos y, además, la edad media al parto en nuestra área en el periodo estudiado fue de 31.2 años.

Otro factor de riesgo que citan los mismos autores¹⁰ es la multiparidad. En la bibliografía¹² también se señala que aumenta el riesgo de padecer la enfermedad en embarazos futuros.

La manifestación clínica es el sangrado uterino de gravedad variable, pero generalmente su aparición es brusca con pérdida hemática severa. A la exploración el útero es de consistencia blanda, está subinvolucionado y el cuello uterino es permeable.

Las características ecográficas de la subinvolución del lecho uterino¹³ consisten en la visualización de vasos tortuosos de baja resistencia localizados en el tercio interno del miometrio (dentro del contexto clínico adecuado). En el estudio doppler pulsado se observa una onda de baja resistencia con aumento de la velocidad sistólica máxima. Estas lesiones suelen encontrarse en el área de implantación placentaria, previamente documentada durante la exploración ecográfica del segundo o tercer trimestre. En la exploración ecográfica es fundamental el diagnóstico diferencial con la retención de restos placentarios; en estos casos habrá una imagen ecogénica intrauterina, casi siempre hipervascularizada y con señal doppler de baja resistencia ($IR < 0.45$) junto con un engrosamiento endometrial mayor de 10 mm y una interfase irregular entre el endometrio y el miometrio.¹⁴

En la búsqueda de información no se encontraron estudios estandarizados que pudieran clarificar el tratamiento idóneo de la subinvolución del lecho uterino; de acuerdo con nuestra experiencia es el estado general de la paciente el que determina las medidas a tomar; además, y en espera de más diagnósticos ecográficos; mientras tanto, el diagnóstico sigue siendo histológico por lo que, en principio, se trata como una hemorragia posparto tardía. Se desconoce la efectividad del tratamiento farmacológico con uterotónicos, del taponamiento mecánico intrauterino (balón de Bakri) y de la embolización de las arterias uterinas. Debe iniciarse con las medidas terapéuticas menos agresivas hasta que el estado hemodinámico de la paciente lo permita.

Existe suficiente bibliografía^{3,15} que asegura una respuesta adecuada al tratamiento quirúrgico mediante legrado uterino, pero no así del empleo de técnicas de sutura uterina. Cuando con todas las medidas anteriores no se logra controlar la hemorragia y el estado hemodinámico de la paciente es débil: es necesaria la histerectomía.

CONCLUSIÓN

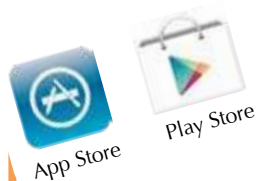
La subinvolución del lecho uterino forma parte del complejo nosológico de hemorragia posparto tardía. Esta afección es poco conocida e infradiagnosticada, pero con capacidad para generar morbilidad y mortalidad materna y repercusiones. Puesto que pocas veces hay una sospecha clínica previa al resultado histológico es necesario fomentar estudios multicéntricos que evalúen la sensibilidad y especificidad del diagnóstico ecográfico y la eficacia de los diferentes tratamientos mecánicos, médicos o técnicas quirúrgicas. Asimismo, hace falta impulsar el estudio anatomopatológico de todos los materiales de legrado e histerectomía en la hemorragia posparto tardía porque la subinvolución del lecho uterino es un proceso idiopático, en lugar de una causa iatrogénica en la etiología de la hemorragia posparto tardía, con sus posibles implicaciones legales.

REFERENCIAS

1. King PA, Duthie SJ, Dong ZG, Ma HK. Secondary postpartum haemorrhage. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1989;29(4):394-8.
2. Babarinsa IA, Hayman RG, Draycott TJ. Secondary postpartum haemorrhage: challenges in evidence-based causes and management. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2011;159(2):255-60.
3. Dossou M, Debost-Legrand A, Déchelotte P, Lémery D, Vendittelli F. Severe secondary postpartum hemorrhage: A historical cohort. *Birth* 2015;42(2):149-55.
4. Zubor P, Kajo K, Dokus K, Krivus S, Straka L, Biskupska Bodova K, Danko J. Recurrent secondary postpartum hemorrhages due to placental site vessel subinvolution and local uterine tissue coagulopathy. *BMC Pregnancy Childbirth* 2014;14:80.
5. Khong TY, Khong TK. Delayed postpartum hemorrhage: amorphologic study of causes and their relation to other pregnancy disorders. *Obstetrics and Gynecology* 1993;82(1):17-22.
6. Rutherford R, Hertig A. Noninvolution of the placental site. *Am J Obstet Gynecol* 1945;49:378-384.
7. Küster H. Ueber Spätblutungen im Wochenbett. Neue Gesichtspunkte zur Beurteilung ihrer Aetiologie nach mikroskopischen Untersuchungen. *Z Geburtsh Gynaek* 1910;67:430-44.



8. Andrew AC, Bulmer JB, Wells M, Morrison L, Buckley CH. Subinvolution of the uteroplacental arteries in the human placental bed. *Histopathology* 1989;15:395-405.
9. Paalman JR, McElin WT. Noninvolution del sitio placentario. *Am J Obst Gynec* 1959;78:898-907.
10. Lee, E T, Marley NJ, Bevan JR. A rare late complication of first trimester induced abortion-requiring hysterectomy -subinvolution of the placental bed: case report. *Br J Obstet Gynaecol* 1986;93:777-781
11. Ober WB, Grady HG. Subinvolución del sitio placentario. *Bull NY Acad Med* 1961;37:713-30.
12. Costa MA, Calejo LI, Martinez-de-Oliveira J, Laurini R. Late-onset postpartum hemorrhage from placental bed subinvolution: a case report. *J Reprod Med* 2005;50:557-560.
13. Petrovich I, Beatty M, Jeffrey RB, Heerema-McKenney A. Subinvolution of the placental site. *J Ultrasound Med* 2009;28(8):1115-9.
14. Sellmyer MA, Dessler TS, Maturen KE, Jeffrey RB Jr, Kamaya A. Physiologic, histologic, and imaging features of retained products of conception. *Radiographics* 2013;33(3):781-96.
15. Weydert JA, Benda JA. Subinvolution of the placental site as an anatomic cause of postpartum uterine bleeding: a review. *Arch Pathol Lab Med* 2006;130(10):1538-42.



AVISO IMPORTANTE

Tal como fue anunciado durante un año, hoy ***Ginecología y Obstetricia de México*** es una revista solo digital (www.ginecologiyobstetriciademexico.com) con todas las ventajas que los medios electrónicos ofrecen.

Para consultar el texto completo de los artículos deberá registrarse por una sola vez con su correo electrónico, crear una contraseña, indicar su nombre, apellidos y especialidad.

Esta información es indispensable para saber qué consulta y cuáles son sus intereses, y poder en el futuro inmediato satisfacer sus necesidades de información.