

Imágenes en Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos (UCIO)

Ricardo M Mauricio Malagón Reyes,* Ma. de Jesús Ángeles Vázquez,† Ivy Salgado Díaz‡

INTRODUCCIÓN

En México, la hemorragia obstétrica es la segunda causa de muerte materna y en el año 2008, la razón de muerte materna (RMM) por esta causa fue de 14.3 por cada 100,000 nacidos vivos, la atonía uterina continúa siendo la principal causa de hemorra-

gia obstétrica de países en desarrollo, incluyendo al nuestro,³ seguido del acretismo placentario; que puede variar de un caso por cada 2,510 pacientes, hasta uno en 533 pacientes.⁴ En un estudio de 20 años realizado entre 1982 a 2002, representó 39% de las causas de hemorragia obstétrica.⁵ Los principales factores de riesgo identificados para acretismo placentario son la edad (mayor de 30 años), multiparidad, placenta previa con antecedente de cesárea (35% de los casos), placenta previa con antecedente de tres o más cesáreas (67% de los



Figura 1. Muestra de útero con histerorrafia y cabeza de medusa clásica por placenta percreta a vejiga.

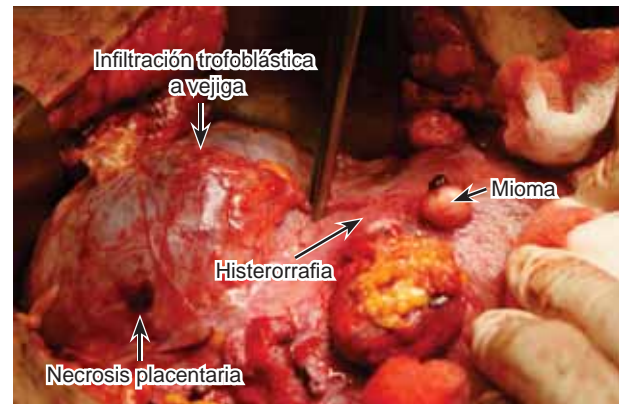


Figura 2. Transoperatorio de histerectomía con imagen de percretismo.

* Cirujano adscrito.

† Jefa.

‡ Jefa de Calidad.

Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos, Hospital Materno Perinatal «Mónica Pretelini Sáenz» del Edo de Mexico.

Fecha de recepción: 17 de enero 2013

Fecha de aceptación: 10 de febrero 2013

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/medicinacritica>

casos), historia de legrado uterino (18 a 60% de los casos), antecedente de extracción manual placentaria, historia de retención placentaria y antecedente de infección intraamniótica.⁴ El acretismo placentario puede llevar a hemorragia obstétrica masiva, y alteraciones de la coagulación, la necesidad de realizar histerectomía total, especialmente cuando se asocia a placenta previa e inserta en cicatrices de cesáreas previas, puede condicionar riesgo colateral con daño quirúrgico a los uréteres, vejiga y a otras estructuras pélvicas vecinas, así como también síndrome de dificultad respiratoria del adulto e incluso la muerte materna. En diversas series representa 51.1% de las histerectomías de emergencia, con una morbilidad de 60% y una mortalidad hasta de 7%,^{6,7} la pérdida sanguínea durante el nacimiento oscila entre 3,000 a 5,000 mL, siendo indispensable tener disponibilidad de banco de sangre.⁸

El diagnóstico prenatal permite planear el tratamiento siempre a favor de un enfoque multidisciplinario e individualizado, las dos decisiones más importantes son el tiempo de resolución del embarazo y el manejo radical o conservador.⁹

Puede optarse por una decisión conservadora en cuanto a dejar la placenta *in situ* empleando medicamento como metotrexato, o bien, embolización de las arterias uterinas.

El objetivo de la presente comunicación es presentar una terapéutica innovadora, utilizando escleroterapia con polidocanol, la escleroterapia se ha utilizado desde 1939 para el tratamiento de venas reticulares o telangiectasias (venas ≤ 3 mm de diámetro) y mezclado con aire desde 1944 (técnica de Tessari), el polidocanol (*hydroxy polyethoxydodecane*) es una mezcla de dextrosa y de cloruro de sodio, que actúa como detergente líquido esclerosante, causando daño vas-



Figura 3. Diseción de la serosa vesical de la placenta.

cular mediante la alteración de la tensión superficial en las células endoteliales, aprobado por la *Food and Drug Administration* (FDA, por sus siglas en inglés) y en Alemania como país de origen.

CASO CLÍNICO

Paciente con embarazo de 36 semanas, placenta percreta a vejiga.

Gesta 2. Cesárea 1.

Ultrasonido Doppler con reporte de placenta percreta y cistoscopia con reporte de invasión a vejiga 40% se les realizó historia clínica y exploración física completas, estudios bioquímicos que incluyeron citometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, tiempos de coagulación y examen general de orina, así como electrocardiograma y ecocardiografía basal. Las condiciones clínicas del binomio fueron monitorizadas por el Departamento de Medicina Materno Fetal, quienes determinaron el tiempo de la interrupción del embarazo, de acuerdo con las con-

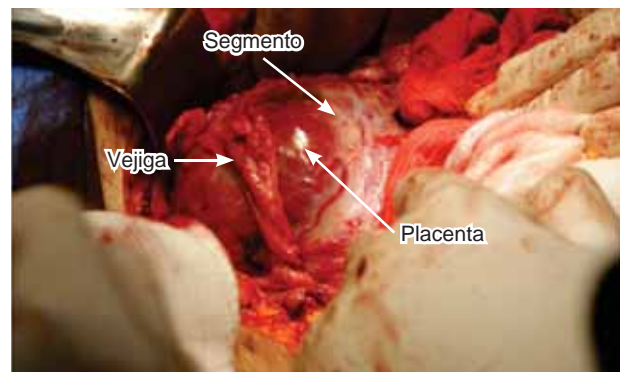


Figura 4. Exteriorización del tejido placentario retrovesical.

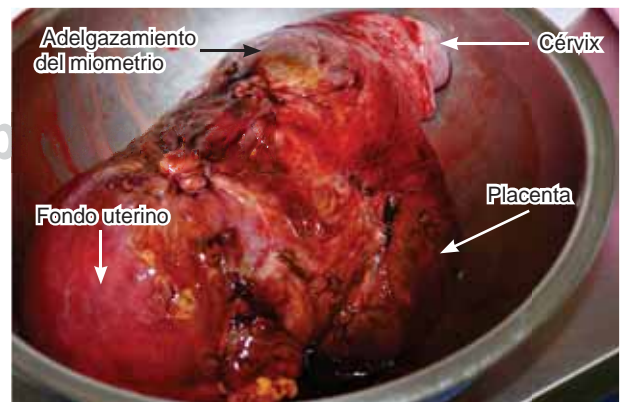


Figura 5. Pieza quirúrgica.

diciones maternas y fetales. Se realizó la planeación quirúrgica, con disponibilidad de hemocomponentes e integrando un equipo médico multidisciplinario que incluyó cirujano, intensivista obstetra, ginecoobstetra, anestesiólogo y neonatólogo.

El procedimiento quirúrgico realizado fue el siguiente: incisión en la línea media, supra e infraumbilical, disección por planos hasta la cavidad abdominal identificando el útero gestante, así como características de invasión trofoblástica a vejiga, con la evidente característica de «cabeza de medusa» de la placenta percreta; exploración de cavidad para descartar implantación a otros órganos contiguos, realización de histerotomía fúndica arciforme, extracción gentil del producto, y previo a ligadura del cordón umbilical; infusión de 2 mL de polidocanol al 6% diluidos en 20 cc de solución salina isotónica en forma de espuma en la vena umbilical, utilizando la técnica de Tessari. Se continuó con la histerorrafia en un solo plano y al término de ésta; pinzamiento, ligadura y corte de ligamentos redondos y tubo ováricos bilaterales, continuando con ligadura de arterias uterinas, ligadura de arterias hipogástricas, disección del repliegue vesicouterino y rechazo vesical romo (no cruento), así como del peritoneo visceral posterior. Se continuó con la técnica habitual de la histerectomía abdominal. Se realizó ecocardiografía transtorácica durante la aplicación del polidocanol. Al terminar el procedimiento quirúrgico, se decidió la ruta crítica de la paciente en base a condiciones clínicas transoperatorias, ya sea ingreso a Medicina Materno Fetal o a la Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos, para continuar y concluir el proceso de atención hasta el alta de la unidad hospitalaria. Además de la valoración médica, órgano funcional durante su estancia, se realizaron estudios bioquímicos que incluyeron: citometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, tiempos de coagulación, examen general de orina y gasometría, ultrasonograma pélvico, monitoreo electrocardiográfico y ecocardiograma a las 48 horas del evento quirúrgico. La pieza quirúrgica se envió al Departamento de Patología para realizar análisis macroscópico y microscópico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Panorama Epidemiológico y Estadístico de la Mortalidad en México, 2009. Secretaría de Salud. Gobierno Federal. Subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salud.
2. American College of Obstetricians and Gynecologist. ACOG, *postpartum hemorrhage. Practice Bulletin* 2006; 76: 1039-1047.
3. Prevención, diagnóstico y manejo de la hemorragia obstétrica. *Lineamiento técnico*. 1ª ed. 2009.
4. Wu S, Kocherginsky M, Hibbard JU. Abnormal placentation: twenty-year analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:1458-61.
5. Steven L, Sze-ya Y, Jeffrey P, et al. Emergency hysterectomy for obstetric hemorrhage. *Obstet Gynecol* 1994;64:376-380.
6. Daskalakis G, Anastasakis E, Papanioui N, Mesogitis S, Theodora M, Antsaklis A. Emergency obstetric hysterectomy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2007;86:223-227.
7. Orbach A, Levy A, Wiznitzer A, Mazor M, Holcberg G, Sheiner E. Peripartum cesarean hysterectomy: critical analysis of risk factors and trends over the years. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2011;24:480-484.
8. Oyelese Y, Smulian JC. Placenta previa, placenta accreta, and vasa previa. *Obstet Gynecol* 2006;107:927-941.
9. Eller AG, Porter TF, Soisson P, et al. Optimal management strategies for placenta accreta. *BJOG* 2009;116:648-654.
10. Timmermans S, van Hof AC, Duvekot JJ. Conservative management of abnormally invasive placentation. *Obstet Gynecol Surv* 2007;62:529-539.
11. Parsi K, Connor DE, Pilotelle A, Low J, Ma DD, Joseph JE. Comparative stability of sodium tetradecyl sulphate (STD) and polidocanol foam: impact on vein damage in an *in-vitro* model. *Eur J Vasc Endo Surg* 2012;43:721-e725.
12. Kobayashi S, Crooks S, Eckmann DM. Dose- and time-dependent liquid sclerosant effects on endothelial cell death. *Dermatol Surg* 2006;32(12):1444-1452.
13. Parsi K, Exner T, Connor DE, Herbert A, Ma DD, Joseph JE. The lytic effects of detergent sclerosants on erythrocytes, platelets, endothelial cells and microparticles are attenuated by albumin and other plasma components *in vitro*. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;36(2):216-223.
14. Parsi K, Connor DE, Pilotelle A, Low J, Ma DD, Joseph JE. Low concentration detergent sclerosants induce platelet activation but inhibit aggregation due to suppression of GPIIb/IIIa activation *in vitro*. *Thromb Res* 2012;130(3):472-478.
15. Parsi K, Exner T, Low J, Fung Ma DD, Joseph JE. *In vitro* effects of detergent sclerosants on clot formation and fibrinolysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;
16. Parsi K, Exner T, Low J, Ma DD, Joseph JE. *In vitro* effects of detergent sclerosants on antithrombotic mechanisms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;38(2):220-228.
17. Duffy DM. Sclerosants: a comparative review. *Dermatol Surg* 2010;36:1010-1025.
18. Guex JJ. Cabinet de Médecine Vasculaire, Nice, France. Complications and side-effects of foam sclerotherapy. *Phlebology* 2009;24:270-274.
19. Morrison N, Neuhardt DL. Foam sclerotherapy: cardiac and cerebral monitoring. *Phlebology* 2009;24:252-259.
20. Rabe E, Pannier F. Sclerotherapy of varicose veins with polidocanol based on the guidelines of the german society of phlebology. *Dermatol Surg* 2010;36:968-975.
21. Gibson KD, Ferris BL, Pepper D. Foam sclerotherapy for the treatment of superficial venous insufficiency. *Surg Clin N Am* 2007;87:1285-1295.