



CASO CLÍNICO CASE REPORT

MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA UTERINA, COMO CAUSA POCO FRECUENTE DE HEMORRAGIA UTERINA ANORMAL

Resumen

Se comunica el caso de una paciente que cursó con hemorragia uterina anormal debida a malformación arteriovenosa uterina adquirida, relacionada con un aborto y curetaje en los meses anteriores. El diagnóstico se realizó mediante ecografía Doppler y Doppler con reconstrucción 3D. Posteriormente fue manejada de manera expectante y con anticonceptivos, resolviéndose el sangrado.

Palabras clave: Hemorragia uterina anormal, malformación arteriovenosa uterina, aborto.

Uterine arteriovenous malformation as a non-frequent cause of abnormal uterine hemorrhage

ABSTRACT

The case of a patient with abnormal uterine bleeding due to acquired uterine arteriovenous malformation related to dilatation and curettage for abortion in previous months is reported. Diagnosis was done by ultrasound Doppler and Doppler 3D reconstruction. Expectant treatment and contraceptives solved the problem.

Keywords: Abnormal uterine hemorrhage, uterine arteriovenous malformation, abortion.

INTRODUCCIÓN

La malformación arteriovenosa uterina (MAVU) es una causa poco frecuente de sangrado uterino, dado que en la mayoría de casos cursa de forma asintomática⁽¹⁾. Las MAVU son dilataciones varicosas arteriovenosas intramiométriales sin afectación capilar. Plantea un reto diagnóstico y terapéutico en el esfuerzo de la preservación de la fertilidad, constituyéndose la embolización como su principal tratamiento. La presente comunicación de caso es un estudio diagnóstico de una MAVU que se presentó clínicamente como hemorragia uterina anormal.

ROMMEL OMAR LACUNZA PAREDES¹

¹ Médico Ginecólogo Obstetra, Asistente del Servicio de Ginecología-Obstetricia, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú

Fuente de financiamiento: Autofinanciado

Conflicto de interés: ninguno

Artículo recibido el 7 de enero de 2013 y aceptado para publicación el 13 de febrero de 2013.

Correspondencia:

Dirección: Av. Universitaria N° 267, San Martín de Porres, Lima

Celular: 985436784

Correo electrónico:

rosareat@amauta.rcp.net.pe

Rev peru ginecol obstet. 2013;59: 203-206

CASO CLÍNICO

Paciente de 21 años de edad que acudió a emergencia por presentar sangrado vaginal desde hacía 10 días, en abundante cantidad, asociándose a cansancio y debilidad. La fecha de última regla fue dos meses antes. G1P0010, no era usuaria de método anticonceptivo. Fue atendida con legrado uterino por aborto incompleto hacía tres meses, en un centro de salud. Al mes siguiente presentó menstruación abundante.

Al momento del ingreso al hospital tenía presión arterial de 110/70 mmHg, frecuencia cardíaca de



92 latidos/minuto; al examen ginecológico, el útero medía 7 cm, cérvix largo, posterior y cerrado, sin dolor a la movilización del cérvix o a la palpación de los anexos. Se evidenció sangrado vaginal activo, rojo rutilante, en regular cantidad y sin mal olor. La ecografía transvaginal evidenció útero de 82 x 45 x 52 mm, cavidad uterina ocupada por contenido hiperecogénico de 2 mm grosor en la pared posterior y adyacente a cavidad se encontró zonas hipoeecogénicas en el miometrio (figura 1) que al Doppler evidenciaron flujo multidireccional y vasos de diverso calibre formando un ovillo (IR: 0,29 y velocidad del pico sistólico del vaso 75 cm/s), que parecían recibir flujo de la arteria uterina izquierda, la cual se mostraba dilatada (figuras 2, 3 y 4). Se propuso el diagnóstico de malformación arteriovenosa uterina. Los exámenes de laboratorio fueron informados como hemoglobina 6,4 g/dL y hCG beta sérica negativa.

La paciente fue hospitalizada para manejo con hemoderivados. Durante su hospitalización cur-

só persistentemente con episodios de sangrado vaginal. Se propuso la realización de embolización, pero por motivos económicos no fue posible. Se optó por el manejo médico con progestinas de depósito. Persistieron los episodios de sangrado, pero en menor cuantía. Se colocó sonda Foley en cavidad endometrial como maniobra hemostática, la cual fue retirada en tres días.

Al decimo día de hospitalización el sangrado vaginal cedió. Una nueva ecografía mostró los mismos hallazgos antes informados. La paciente fue dada de alta tres días después para control por consulta externa, pero no retornó para evaluación posterior.

DISCUSIÓN

Desde el primer caso publicado de una MAVU en 1926, por Dubreil, hasta la fecha, la verdadera incidencia de esta patología sigue siendo

Figura 1. Corte longitudinal del útero, en el cual se observa zonas hipoeecogénicas en la pared posterior.



Figura 2. Reconstrucción Doppler 3D del útero (corte transversal), en la cual se observa la MAVU y su vaso nutricional de arteria uterina izquierda.



Figura 3. Reconstrucción Doppler 3D del útero (corte longitudinal), en la cual se observa la MAVU y su vaso nutricional de arteria uterina izquierda.

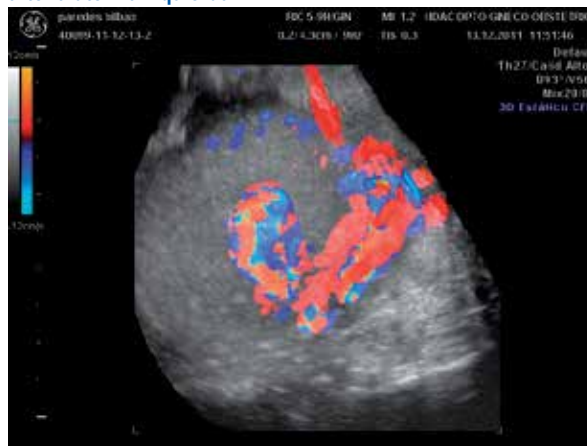
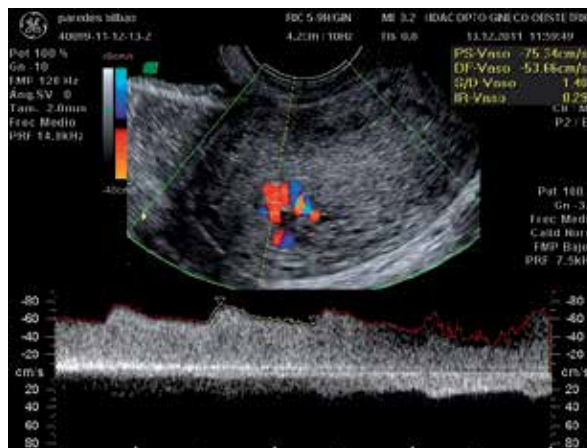


Figura 4. Valoración del pico velocidad sistólica en los vasos de la MAVU.





desconocida. O'Brien comunica una prevalencia de 4,3% en pacientes atendidas por sangrado vaginal⁽¹⁾.

Las MAVU son clasificadas clásicamente como congénitas o adquiridas. Las congénitas proceden del desarrollo anormal de estructuras vasculares primitivas, mostrando múltiples arterias nutricias y vasos de drenaje⁽²⁾. Las MAVU adquiridas están relacionadas al antecedente de gestación, cirugía pélvica, cesárea, traumatismo o curetaje endouterino, enfermedad trofoblástica, exposición a dietilestilostrol, y carcinoma de endometrio o de cérvix⁽³⁻⁶⁾.

En la etiopatogenia de las MAVU adquiridas, el antecedente de gestación (sea a término o aborto) es frecuente, cobrando fuerza la hipótesis que su desarrollo puede estar relacionado con alteraciones de la involución de los vasos uterinos en la gestación. Mungen sugiere la posibilidad que exista una retención miometrial o subendometrial de restos placentarios⁽⁴⁾, quizás producida por lesiones miometriales durante el curetaje, como ocurrió con nuestra paciente. También, se ha encontrado anticuerpos monoclonales positivos para vellosidades coriales y células trofoblásticas en el tejido de las MAVU, a pesar de mostrar hCG beta sérica negativa⁽⁷⁾.

El tiempo transcurrido entre el antecedente de la cirugía uterina y el diagnóstico de MAVU es muy variable. Según Gay el tiempo transcurrido en su estudio fue 1 mes a 7 años⁽⁸⁾; en contraste, Wiebe encontró en los casos poslegrado de aborto inducido un promedio de 20 a 30 días⁽⁹⁾.

La presentación clínica es variable, pudiendo ser asintomática o con hemorragia uterina anormal (menometrorragias, hipermenorreas o sangrados severos agudos). La sospecha clínica debe de ser confirmada mediante ultrasonografía, principal prueba diagnóstica, al ser no invasiva y de fácil reproductibilidad. En la ecografía 2D, los signos encontrados pueden ser una sutil heterogeneidad en el miometrio y espacios hipocogénicos irregulares. Al Doppler color se evidencia un ovillo de flujo multidireccional, alta velocidad, bajo índice de pulsatilidad y resistencia. La reconstrucción Doppler 3D nos puede ayudar en determinar la localización de los vasos nutricios de la malformación⁽⁹⁻¹¹⁾; estos signos fueron evidenciados en el estudio ultrasonográfico del presente caso.

La angiografía es aún el estándar de oro para el diagnóstico, mostrando una masa tortuosa de origen arterial que se comunica con una vena hi-

pertrófiada. Sin embargo, al ser esta una prueba invasiva que expone a la paciente a radiación y no exenta de complicaciones, se la recomienda solo en caso se decida una embolización⁽¹⁰⁾.

El manejo debe estar guiado por la gravedad de la sintomatología de la paciente, tomando en cuenta la conservación de la fertilidad de la paciente. El legrado uterino está contraindicado.

Los casos asintomáticos o con mínimos síntomas pueden ser tratados con manejo expectante o médicamente con metilergonovina, prostaglandinas, anticonceptivos orales⁽¹²⁾ y danazol^(13,14).

La involución espontánea de las MAVU ha sido informada en series pequeñas, tanto por Wiebe⁽⁹⁾ como Timmerman⁽¹⁵⁾, entre 4 a 6 meses postaborto. Timmerman propone una valoración basada en la velocidad del pico sistólico (PSV) para determinar qué MAVUs son tributarias de tratamiento con embolización, por haber riesgo de sangrado recurrente (PSV $\geq 0,83$ m/s), o de manejo expectante (PSV $< 0,39$ m/s)⁽¹⁶⁾. Degani comunica buenos resultados en el manejo expectante, basado en la PSV de las MAVU⁽¹⁷⁾. La embolización selectiva es el tratamiento recomendado, por su gran eficacia⁽¹⁸⁾; Wang presente en la serie más grande publicada un éxito de 83% en la primera embolización⁽¹⁹⁾.

En caso de inestabilidad hemodinámica o episodios recurrentes de sangrado, el tratamiento puede llegar a ser quirúrgico, clásicamente la histerectomía (en pacientes muy graves o sin deseo de gestación futura). Se ha comunicado casos manejados con éxito mediante coagulación bipolar de la arteria uterina o ligadura de la arteria iliaca interna por laparoscopia y por vía histeroscópica, pero aún son reportes aislados⁽²⁰⁾.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. O'Brien P, Neyastani A, Buckley AR, Chang SD, Legiehn GM. Uterine arteriovenous malformations. From diagnosis to treatment. *J Ultrasound Med*. 2006;25:1387-92.
2. Machado L, Raga F, Chagas K, Bonilla F, Castillo JC, Bonilla-Musoles F. La malformación arteriovenosa uterina. Una lesión más frecuente y grave de lo sospechado. *Prog Obstet Ginecol*. 2010;53(1):10-7.
3. Peitsidis P, Manolagos E, Tsekoura V, Kreienberg R, Schwentner L. Uterine arteriovenous malformations induced after diagnostic curettage: a systematic review. *Arch Gynecol Obstet*. 2011;284:1137-51.



4. Mungen E. Vascular abnormalities of the uterus: have we recently over-diagnosed them? *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2003;21:529–31.
5. Lai T, Wu M, Kuo , Cheng Y, Chang F. Arteriovenous malformation of the uterus after dilatation and curettage diagnosed by three-dimensional power Doppler angiography. *J Med Ultrasound.* 2002;10:146–50.
6. Wiebe ER, Switzer P. Arteriovenous malformations of the uterus associated with medical abortion. *Int J Obstet Gynecol.* 2000;71:155–8.
7. Kido A, Togashi K, Koyama T, Ito H, Tatsumi K. Retained products of conception masquerading as acquired arteriovenous malformation. *J Comput Assist Tomogr.* 2003;27:88–92.
8. Gay S, Rajan DK, Asch MR, Muradali D, Simons ME, Ter Brugge KG. Efficacy of embolization in traumatic uterine vascular malformations. *J Vas Interv Radiol.* 2003;14:1401-8.
9. Rashid M, Kirmani S. Congenital uterine arteriovenous malformation: diagnosed by color Doppler flow imaging. *Eur J Radiol Extra.* 2011;78:e93–e96.
10. Sanguin S, Lanta-Delmas S, Le Blanche A, Gardel-Chambenoit E, Merviel P, Gondry J, Fauvet R. Uterine arteriovenous malformations: diagnosis and treatment in 2011. *Gynecol Obstet Fertil.* 2011;39:722–7.
11. Syla B, Fetiu S, Tafarshiku S. Transabdominal two and three dimensional color Doppler imaging of a uterine arteriovenous malformation. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2011;37:376–8.
12. Rosa C, De Aguiar F, Japur A, Reis F, Poli O, Nogueira A. Conservative management of large uterine arteriovenous malformation: case report. *Fertil Steril.* 2008;90:2406–7.
13. Takeuchi K, Yamada T, Iwasa M, Mauro T. Successful medical treatment with danazol after failed embolization of uterine arteriovenous malformation. *Obstet Gynecol.* 2003;102:843-4.
14. Molvi S, Dash k, Rastogi H, Khanna S. Transcatheter embolization of uterine arteriovenous malformation: report of 2 cases and review of literature. *J Minim Invasive Gynecol.* 2011;18:812–9.
15. Timmerman D, Van den Bosch T, Peeraer K, Debrouwere E, Van Schoubroeck D, Stocks L. Vascular malformations in the uterus: ultrasonographic diagnosis and conservative management. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2000;92:171-8.
16. Timmerman D, Wauters J, Van Calenberg N, Van Schoubroeck D, Maleux G, Van den Bosch T. Color Doppler imaging is a valuable tool for the diagnosis and management of uterine vascular malformations. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2003;21:570-7.
17. Degani S, Leibovitz Z, Shapiro I, Ohel G. Expectant management of pregnancy-related high-velocity uterine arteriovenous shunt diagnosed after abortion. *Int J Obstet Gynecol.* 2009;166:46–9.
18. Ghai S, Rajan DK, Asch MR, Muradali D, Simons ME. Efficacy of embolization in traumatic uterine vascular malformations. *J Vasc Interv Radiol.* 2003;14:1401–8.
19. Wang Z, Chen J, Shi H, Zhou K, Sun H, Li, Pan J, Zhang X, Liu W, Yang N, Jin Z. Efficacy and safety of embolization in iatrogenic traumatic uterine vascular malformations. *Clin Radiol.* 2012;6:541-5.
20. 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(6):1270-1.