

## Hipertensión Arterial Enmascarada por Choque Hipovolémico en un Caso de Ruptura Uterina en Primigrávida por Útero Bicorne Asociado con Acretismo Placentario.

### Arterial Hypertension Masked by Hypovolemic Shock in a Case of Uterine Rupture in Primigravida by Bicornuate Uterus Associated with Placental Accreta.

<sup>1</sup>María de Socorro Cabrera-Salgado, <sup>2</sup>María de los Ángeles Georgina García-Valadez, <sup>3</sup>Mildret Astrid González-Aguilar, <sup>4</sup>Ángel Francisco Domínguez-Rosete, <sup>5</sup>Mariana Lourdes Añas-Méndez. <sup>6</sup>Daniela Flores-Osornio.

<sup>1</sup>Médico obstetra adscrito al servicio de Ginecología y Obstetricia Hospital de la Mujer Puebla. México.

<sup>2</sup>Médico Anestesiólogo adscrito al servicio de Anestesiología del Hospital de la Mujer Puebla. México

<sup>3</sup>Médico Residente de Anestesiología del Christus Muguerza, Hospital U.P.A.E.P.

<sup>4</sup>Médico Residente de Anestesiología del Hospital General del Sur de Puebla. México.

<sup>5</sup>Médico Residente de Ginecología y Obstetricia del Hospital de la Mujer de Puebla. México.

<sup>6</sup>Médico Residente de Ginecología y Obstetricia del Hospital de la Mujer de Puebla. México.

**Anestesia en México 2022; 34(1):**

Fecha de recepción octubre 2021

Fecha de revisión noviembre 2021

Fecha de publicación enero 2022

m.a.g.a\_92@hotmail.com

#### Resumen

Las anomalías *Müllerianas* son un grupo de malformaciones que ocurren en formas variadas con manifestaciones igualmente diversas, aunque cerca de un 50 % de las malformaciones uterinas simétricas cursan asintomáticas (1). La placenta accreta es una anomalía en la implantación placentaria debida a una fijación alterada de las vellosidades coriales que ocurre directamente

sobre el miometrio con diversos grados de penetración. La coincidencia de malformación *Mülleriana* con placenta anormalmente implantada es extremadamente raro. Paciente de 23 años de edad, cursando su primera gestación de 20 semanas. Ingresada al hospital dolor abdominal localizado en hipogastrio con sangrado transvaginal (amenaza de aborto). En la ecografía obstétrica se visualiza feto en situación transversa

con ausencia de latidos cardio-fetales. Diagnóstico de abdomen agudo y choque hipovolémico. A la apertura de cavidad hemoperitoneo de 1800 mL con placenta y feto masculino, óbito en cavidad abdominal. Se observa útero bicorne. Ruptura de hemi-útero derecho a nivel de cuerpo y fondo, hemi-útero izquierdo hipoplásico, placenta accreta. Histerectomía total abdominal. A su ingreso a UCIA presenta crisis hipertensiva, por lo que se le indica triple esquema antihipertensivo con lo que se logra su estabilidad hemodinámica.

**Palabras clave.** Malformación *Mülleriana*, útero bicorne, placenta accreta.

### Abstract

Müllerian anomalies are a group of malformations that occur in varied forms with equally diverse manifestations, although about 50% of symmetric uterine malformations are asymptomatic (1). Placenta accreta is an abnormal placental implantation due to impaired fixation of the chorionic villi that occurs directly on the myometrium with varying degrees of penetration. The coincidence of Müllerian malformation with abnormally implanted placenta is extremely rare.

23-year-old patient, having her first gestation of 20 weeks. Admitted to the hospital, abdominal pain located in the hypogastrium with transvaginal bleeding (threatened abortion). Obstetric ultrasound shows the fetus in a transverse position with the absence of cardio-fetal beats. Diagnosis of acute abdomen and hypovolemic shock. Upon opening the hemoperitoneum cavity quantified in 1800 mL with placenta and male fetus, death in the abdominal cavity. A bicornuate uterus is seen. Rupture of the right hemi-uterus at the level of the body and fundus, hypoplastic left hemi-uterus, placenta accreta. Total abdominal hysterectomy. Upon admission to the ICU, he presented a hypertensive crisis, for which a triple antihypertensive scheme was indicated, which achieved his hemodynamic stability.

**Keywords.** Müllerian malformation, bicornuate uterus, accreta placenta.

### Introducción

Las anomalías *Müllerianas* son un grupo de malformaciones que ocurren en formas variadas con manifestaciones igualmente diversas, aunque cerca de un 50 % de las malformaciones uterinas simétricas cursan

asintomáticas. Es de suma importancia el diagnóstico deferencial oportuno, así como el tratamiento apropiado, habitualmente quirúrgico; de estas anomalías *Müllerianas* sintomáticas o no.

La prevalencia de malformaciones uterinas congénitas diagnosticadas en mujeres en edad fértil oscila entre el 1-2 % de este grupo poblacional; de éstas, el útero bicorne representa entre un 25 a 37 %, el septo uterino es la alteración más frecuente y el útero unicornio con cuerno rudimentario es el más raro con una frecuencia de 1:100,000. El útero bicorne es el resultado de un defecto en la fusión de los conductos *müllerianos*. La ruptura espontánea en útero bicorne gestante es un accidente que se presenta con poca frecuencia y que, por lo tanto; resulta ser de difícil diagnóstico. De forma general la rotura de la pared uterina sucede en el segundo trimestre, presentándose como un cuadro de dolor abdominal intenso a consecuencia de la hemorragia intraperitoneal. Por otro lado, la placenta accreta es una anomalía en la implantación placentaria debida a una fijación alterada de las vellosidades coriales que ocurre directamente sobre el miometrio con diversos grados de penetración; la incidencia aislada de esta patología es rara, aunque en las últimas décadas va en aumento. Más raro aún la coincidencia de malformación *Mülleriana* con placenta anormalmente insertada.

El útero bicorne es una malformación derivada del defecto de fusión de los conductos *Müllerianos*. Generalmente, la ruptura de la pared uterina, en estas malformaciones, sucede en el segundo trimestre, presentándose como un intenso dolor abdominal a consecuencia de la hemorragia intraperitoneal (2).

### Caso clínico:

Paciente de 23 años de edad, cursando su primera gestación de 20 semanas al momento del diagnóstico, sin antecedentes familiares o personales de interés para el padecimiento actual.

Dentro de los antecedentes gineco-obstétricos de importancia refiere ciclos regulares con fecha de última menstruación el 14 de diciembre del 2020. Prueba inmunológica cualitativa urinaria positiva en el mes de enero. Cursa con amenaza de aborto en la semana 6 y 14 de gestación resueltas con medidas generales. Con control prenatal en su unidad médica de primer nivel de atención con realización de dos ultrasonidos obstétricos,

uno de ellos en la semana 11.5 semanas de gestación, con reporte de útero bicorne, dato que pasó desapercibido por el médico tratante.

Inicia padecimiento actual con siete días previos a su ingreso, acudiendo a este hospital con dolor abdominal localizado en hipogastrio y refiriendo que por la tarde del día previo a esta revisión, inicia con sangrado transvaginal, diagnosticada en ese momento como amenaza de aborto y manejada con progesterona y analgésicos no esteroideos, dada de alta a su domicilio después de unas horas de observación al remitir sintomatología. El día de su ingreso acude por dolor abdominal generalizado con EVA 6 acompañado de síntomas neurovegetativos consistentes en náusea y vómito en siete ocasiones. Inicialmente tratada como un nuevo cuadro de amenaza de aborto, indicando venoclisis con solución cristaloide, manteniéndose en observación en espera de resultados de laboratorio para normal conducta.

Se realiza Ecografía Obstétrica donde se visualiza feto en situación transversa con ausencia de latidos cardiorfetales, medidas biométricas coincidentes con embarazo de 20 semanas de gestación, muerte fetal intrauterina y anhidramnios. Placenta bien insertada Grado 0.

Los estudios de laboratorio reportan hemoglobina de 5 g/dL, hematocrito 14 %, Plaquetas 303.000/ $\mu$ L Leucocitos 13.68  $\mu$ L, Glucosa 121 mg/dL, nitrógeno ureico 28 mg/dL, urea 60 mg/dL, creatinina 1.06 mg/dL, lactato: 5.8 mmol/L.

Ante la agudización de dolor abdominal se realizó laparotomía de urgencia por abdomen agudo y choque hipovolémico. Exploración física: Tensión arterial (TA): 160/90, frecuencia cardiaca (FC) 120, Saturación de oxígeno periférico (Sat 99 %), temperatura (T°) 36.5, talla: 1.44 metros, peso: 50 kg.

Neurológicamente obnubilada con respuesta a estímulos dolorosos, reflejos pupilares presentes, conjuntivas y escleróticas pálidas, coloración de mucosas de orofaringe pálidas con estado de hidratación malo ++, amígdalas eutróficas, dentadura completa, cuello sin palpar adenomegalias, cilíndrico, largo de movilidad normal a la flexo extensión y tráquea central sin datos de obstrucción o desplazamiento de línea media. Valoración de vía aérea: *Mallampati grado I, Patil Aldrete I, Bellhouse dore I* y distancia esterno mentoniana I. *Cormack Lehane I*. Tórax con adecuados movimientos a

la inspiración y expiración de morfología normal. Campos pulmonares adecuadamente ventilados con murmullo vesicular presente en ambos campos pulmonares. Ruidos cardiacos aumentados en frecuencia de buen tono e intensidad, sin fenómenos agregados. Abdomen globoso por útero gestante con feto único sin frecuencia cardiaca fetal, abdomen con resistencia muscular involuntaria, con hiperestesia e hiperbaralgesia, muy doloroso a la palpación superficial, media y profunda, rebote positivo. Al tacto vaginal cérvix posterior formado y cerrado. No doloroso a la palpación, no se encuentra fondo de saco abombado. Extremidades torácicas y pélvicas eutróficas sin alteraciones.

Se ingresa a sala quirúrgica con monitoreo tipo II presenta: TA: 150/74, FC, 130, FR: 18, Sat: 98%. Previo a la inducción se inicia con transfusión de hemoderivados a base de dos paquetes globulares, y dos plasmas frescos congelados.

Se realiza inducción con fentanilo 250  $\mu$ g, midazolam: 1.5 mg, etomidato: 15 mg, cisatracurio: 10 mg, se oxigena por tres minutos y se realiza intubación con laringoscopio hoja 3 *Macintosh*, al primer intento. *Cormack-Lehan 1*, y se intuba con tubo traqueal 7.0, se conecta a ventilador mecánico con los siguientes parámetros, volumen corriente 300 mL, relación inspiración expiración 1:2, Peep: 4. Sevoflurano 2-3 vol % en promedio, inmediatamente posterior a la inducción e intubación se presenta crisis hipertensiva de 160/110, por lo que se administra propofol 50 mg, y fentanilo 50  $\mu$ g.

A la apertura de cavidad hemoperitoneo cuantificado en 1800 mL con placenta y feto masculino, óbito en cavidad abdominal (Figura 1). Se observa ruptura de hemi-útero derecho a nivel de cuerpo y fondo (Figura 2). Se realiza histerectomía total abdominal por hemi-útero izquierdo hipoplásico (Figura 3).



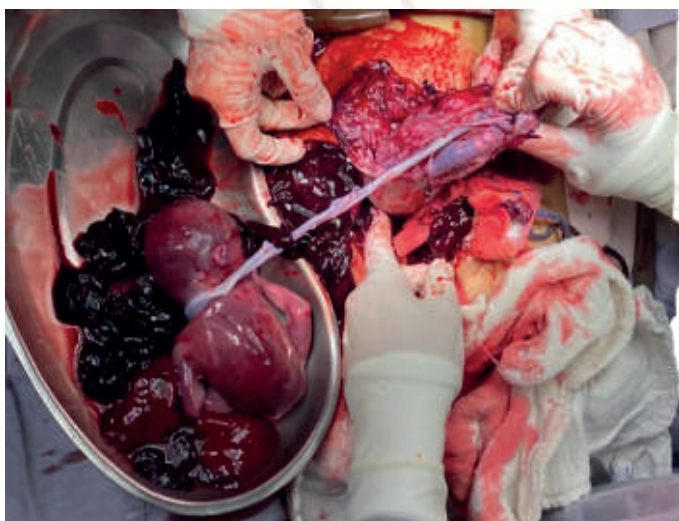
Figura 1: Feto y placenta en cavidad abdominal



Figura 3: Feto, placenta, cuerno que pone de manifiesto la ruptura y útero hipoplásico



Figura 2: Ruptura de cuerno uterino, feto y hemoperitoneo



El transanestésico se mantiene dentro de los siguientes parámetros: TA de 120-80, FC 95, Sat: 100%. Sangrado total de 2100, uresis de 400 cc, con un tiempo quirúrgico estimado de dos horas.

Emersión de la anestesia por lisis farmacológica, se decide su extubación al recuperar mecánica ventilatoria completa. se aspiran secreciones y se extuba al primer intento en forma atraumática, y se observa nuevamente TA de 160/110, FC: 86x', saturación periférica 99 %. Se administra hidralazina 5 mL, y se pasa a la Unidad de Cuidados Postanestésicos (UCIA). Se mantiene con TA de 120/70, FC 80, saturación periférica 100 %. A su ingreso a UCIA se presenta nuevamente crisis hipertensiva, por lo que se le indica triple esquema antihipertensivo con lo que se logra su estabilidad hemodinámica, se mantiene en vigilancia por dos días en UCIA. Se realiza ultrasonido renal y vesical el que reportó imágenes sugestivas de pielonefritis crónica difusa bilateral, de etiología a determinar. Vejiga urinaria sin alteraciones. Urografía excretora que descarta malformación urinaria.

Figura 4: Urografía excretora, se muestra la integridad del sistema renal.



Estudio histopatológico reportó un útero bicorne completo, placenta percreta asociada a ruptura miometrial en cuerpo uterino 2. Endometrio con extensos cambios deciduales en cuerpo uterino 1. Restos placentarios con necrosis isquémica y cordón umbilical con congestión vascular. Endometrio con extensos cambios deciduales en cuerpo.

## Discusión

Las malformaciones *Müllerianas* se deben principalmente a defectos de fusión vertical y lateral de los ductos *Müllerianos* dando como resultado una agenesia o disgenesia uterina, así como anomalías cervico-vaginales y malformaciones uterinas (4).

En este caso clínico se trata de un útero didelfo, como es bien sabido, su diagnóstico no es sencillo, durante la exploración física se puede apreciar la presencia de un septo vaginal y dos cuellos, en ocasiones existe la presencia de un septo vaginal longitudinal que obstruye un hemiútero de las siguientes maneras (4).

- A. Septo con obstrucción total de una hemivagina
- B. Septo con obstrucción parcial de una hemivagina
- C. Comunicación parcial de los hemiúteros con alteraciones en la reproducción.

Independientemente de las alteraciones anatómicas que presenta el caso clínico, al tratarse de una ruptura uterina, el anestesiólogo tiene un papel clave en el

manejo de quirúrgico; por una parte, el ginecólogo es quien se encargará de realizar el tratamiento definitivo, sin embargo, el anestesiólogo es el encargado de dar la estabilidad hemodinámica que se requiera para mantener a la paciente hemodinámicamente estable.

Cuando el sangrado ocurre de manera inesperada, la valoración pre-anestésica es fundamental, para poder realizar el plan anestésico que se adecue a cada situación; si durante una ruptura uterina, existe la presencia de inestabilidad hemodinámica, se tiene que considerar que el emplear anestesia regional puede precipitar aún más la hipotensión generada por la hemorragia, por lo que se prefiere una anestesia general siempre y cuando se utilicen fármacos con mínimo efecto vasodilatador, así como contar con fármacos de rescate tales como efedrina, adrenalina y atropina así como una adecuada fluidoterapia (4).

Cuando se presenta una paciente con datos de choque hipovolémico, con hemoglobina de 5gr/dL, con líquido libre en cavidad, el médico anestesiólogo se prepara para una inducción delicada por el riesgo de abatir las resistencias con los medicamentos elegidos para la inducción; sin embargo, en este tipo de pacientes se debe tener en cuenta la posibilidad de la presencia de malformaciones urogenitales y renales que condiciones alteraciones hipertensivas, desconocidas para las pacientes. En ese caso esta paciente presento *pielonefritis* crónica y la prevalencia de hipertensión arterial es elevada en pacientes con enfermedad renal crónica (6), aumentando a medida que el filtrado glomerular disminuye. Evidencias epidemiológicas ponen de manifiesto la relevancia de la hipertensión arterial en el inicio y la progresión del daño renal independientemente de otras variables tales como la edad y la función renal basal. El incremento de la presión *intra* glomerular junto con la presencia de proteinuria, son elementos patogénicos directamente relacionados con la hipertensión arterial y la progresión del daño renal (6). El control de la presión arterial disminuye el deterioro de la función renal, si bien los objetivos de control de la presión arterial deben estar adecuados a la presencia de proteinuria y comorbilidad vascular de los pacientes. El tratamiento de primera línea consiste en el bloqueo del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Otras familias farmacológicas son empleadas en función de la comorbilidad de los pacientes.



A nivel celular, el choque hemorrágico se produce cuando el suministro de oxígeno es insuficiente para satisfacer la demanda de oxígeno para el metabolismo aeróbico. En este estado dependiente del suministro, las células pasan al metabolismo anaeróbico. El ácido láctico, los fosfatos inorgánicos y los radicales de oxígeno comienzan a acumularse como resultado de la creciente deuda de oxígeno. La liberación de patrones moleculares asociados al daño (conocidos como DAMP o alarminas), incluido el ADN mitocondrial y los péptidos de formilo, provoca una respuesta inflamatoria sistémica. A medida que disminuye el suministro de ATP, la homeostasis celular finalmente falla y la muerte celular se produce por necrosis por ruptura de la membrana, apoptosis o necroptosis (8).

La hemorragia grave se caracteriza por una deficiente producción de trombina secundaria a disminución en los niveles de factor V, VII, IX y factor XI, fibrinógeno y plaquetas que resulta en la formación de un coágulo friable y muy sensible al efecto de la fibrinólisis. El proceso de la hemostasia en los pacientes reanimados con volumen afecta la formación y estabilidad del coágulo mediante remoción mecánica y dilución de factores de coagulación, proceso exacerbado por incremento en la tensión arterial (TA) (6).

En el lecho esplácnico, considerado como el más sensible a la hipoxia, la estimulación adrenérgica produce aumento en la resistencia precapilar con vasoconstricción de los vasos de capacitancia condicionando una reducción de su flujo sanguíneo hasta de 70 %. Esto ocasiona lesión de la mucosa intestinal desencadenando activación de mediadores enzimáticos, humorales y celulares que condicionan al fenómeno de traslocación bacteriana, uno de los principales condicionantes de sepsis y muerte. En el paciente crítico puede estar alterada la farmacocinética de los agentes anestésicos con base en una disminución del volumen de distribución (hipovolemia), a una modificación de la relación fracción libre/fracción unida a proteínas (5,7).

El reconocimiento temprano del *shock* hemorrágico y la acción inmediata para detener la hemorragia salvan vidas, ya que la mediana del tiempo desde el inicio hasta la muerte es de dos horas. El control rápido del origen de la hemorragia y la restauración del volumen intravascular del paciente y la capacidad de transporte de oxígeno

sirven para limitar la profundidad y duración del estado de choque y para pagar la deuda de oxígeno acumulada, con la esperanza de que la deuda se pague antes de que el choque se vuelva irreversible.

### Conclusiones

La hipertensión arterial y el choque hipovolémico son complicaciones graves que se pueden presentar en el embarazo y pueden o no estar asociados a malformaciones diversas. En este caso la pielonefritis crónica agravó el cuadro clínico del embarazo (3).

### Referencias

1. Pérez Agudelo LE. Anomalías Müllerianas. Revisión. *Revista Med*, 2007;15(2):251-260.
2. Novelle-García M, Savirón-Cornudella R, Suárez-Mansilla P, Hernández-Cortés G, Usandizaga-Elio R. Rotura espontánea de útero bicorne en gestación asociada a acretismo placentario. *Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología*, 2007;72(5):352–355. doi.org/10.4067/s0717-75262007000500013.
3. Passos I. de M P, Lopes-Britto RI. Diagnosis and treatment of müllerian malformations. *Taiwan Association of Obstetrics and Gynecology*, 2020;59:183–188. doi.org/10.1016/j.tjog.2020.01.003
4. Bertucci Sabrina. Manejo anestésico de la hemorragia obstétrica postparto. *Anestesia Analgesia Reanimación*, 2014;27(1): 5.
5. Santamaría Olmoa R, Gorostidi Pérez M. Presión arterial y progresión de la enfermedad renal crónica. *NefroPlus*. 2013; 5(1): 1-88. DOI: 10.3265/NefroPlus.pre2013.May.12105.
6. Lalonde A. Prevention and treatment of postpartum hemorrhage in low-resource settings. *Int J Gynaecol Obstet* 2012;117(2):108-18. DOI: 10.1016/j.ijgo.2012.03.001.
7. Camejo-León L, Echevarría-Hernández AT, Segura-Fernández A. Conducta perioperatoria ante la hemorragia posparto en el Hospital Militar Central "Dr. Luis Díaz Soto". *Revista Cubana de Anestesiología y Reanimación*. 2017;16(2):3-11.
8. Nietzsche B, Dwiggin M, Catt S. Uterine rupture in a primigravid patient with an unscarred bicornuate uterus at term. *Case Rep Womens Health*. 2017; 15: 1–2. doi.org/10.1016/j.crwh.2017.03.004