

Vesicovaginal fistula associated with uterine rupture

Fístula vesicovaginal associada a ruptura uterina

André Reis Correia*, Celina Ferreira**, Maria José Bernardo**
Hospital D. Estefânia - Serviço de Ginecologia/Obstetrícia

Abstract

Vesicovaginal fistula (VVF) is an obstetric complication rarely reported in developed countries. The occurrence of uterine rupture is a potentially catastrophic event, and its incidence is estimated in 1/1146 (0.07%) pregnancies. The main risk factors for its occurrence are: congenital uterine changes, multiparity, history of previous cesarean or myomectomy, fetal macrosomia and induced labor. Association between uterine rupture and bladder lesions has been rarely reported. The authors describe a case of a VVF associated with uterine rupture.

Keywords: Uterine rupture; Vesicovaginal fistula.

INTRODUÇÃO

Fístula vesicovaginal (FVV) é uma complicação obstétrica raramente descrita nos países desenvolvidos. A ocorrência de ruptura uterina é um evento potencialmente catastrófico, estimando-se a sua ocorrência em 1/1146 (0,07%) gravidezes. Os principais factores de risco para a sua ocorrência são: alterações uterinas congénitas, multiparidade, história de miomectomia ou cesariana prévia, macrosomia fetal e trabalho de parto induzido. A sua associação com lesões vesicais tem sido raramente descrita. Os autores descrevem um caso clínico de uma FVV associada a ruptura uterina intraparto.

CASO CLÍNICO

Grávida de 33 anos, natural da Malásia, com história de hipotireoidismo controlado com terapêutica médica. Sem história sugestiva de perda urinária. Do ponto de vista ginecológico/obstétrico: G2P1; parto vaginal pré-termo às 26 semanas de gestação (factor etiológico desconhecido), ocorrido em Portugal e com necessidade de curetagem uterina por dequitação incompleta. Este procedimento complicou-se por perfuração uterina iatrogénica, cuja abordagem foi expectante e com

evolução favorável. Gravidez actual vigiada por obstetra, complicada por diabetes gestacional, com controlo metabólico conseguido apenas com medidas gerais e dietéticas. Internamento às 39 semanas e 6 dias em trabalho de parto (TP).

Uma vez internada no bloco de partos, procedeu-se a avaliação regular dos sinais vitais da parturiente e monitorização fetal cardiotocográfica externa, contínua. A grávida foi também submetida a analgesia epidural e a terapêutica com ocitocina. Durante o trabalho de parto, a parturiente manteve-se hemodinamicamente estável e apirética, não se registando sinais clínicos sugestivos de ruptura uterina, nomeadamente dor ou hemorragia vaginal. O traçado cardiotocográfico foi normal: sem alterações sugestivas de alteração do bem-estar fetal e contractilidade uterina regular, sem períodos de taquissístolia.

Nove horas depois da admissão, constatou-se dilatação cervical completa. Por falta de progressão da apresentação, duas horas após início de esforços expulsivos, aplicou-se a ventosa obstétrica (III plano, variedade occípito-iliaca esquerda anterior), sem sucesso (tração sem progressão da apresentação) pelo que se decidiu realizar uma cesariana. A frequência cardíaca fetal foi também monitorizada no período que mediou a tentativa de parto vaginal instrumental e a decisão de realização de cesariana (cerca de 15 min), não se tendo verificado sinais sugestivos de sofrimento fetal.

Aquando da realização da cesariana e inspecção da cavidade pélvica, verificou-se hematoma do ligamento

*Licenciatura em Medicina, Hospital José Joaquim Fernandes - Unidade Local de Saúde do Baixo Alentejo

**Licenciatura em Medicina, Hospital D. Estefânia - Assistente Hospitalar Graduado de Ginecologia/Obstetrícia

largo esquerdo em toda a sua extensão, atingindo o segmento inferior uterino, e feto na cavidade uterina. Procedeu-se à extracção fetal, sem dificuldade: RN sexo masculino, 3450g, índice de Apgar 1/2/2, transferido para Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais. Confirmou-se ruptura uterina segmentar lateral esquerda, com 7 cm, prolongando-se para a face posterior do útero, e que não envolvia a histerotomia, coberta por peritoneu, sem envolvimento vesical ou vaginal. Procedeu-se à histerorrafia e correcção da ruptura uterina, dificultada pelo difícil acesso à extremidade distal da laceração, condicionando abundantes perdas hemáticas (hemoglobina 6g/dL). Durante a cirurgia, desenvolveu um quadro de coagulopatia de consumo, tendo realizado transfusão de hemácias (4U), plasma fresco congelado (4U), fibrinogénio (2U) e plaquetas (1U). Não foram evidentes alterações sugestivas de lesão do trato urinário durante a cirurgia.

A doente foi transferida para uma Unidade de Cuidados Intensivos, com valor de hemoglobina à transferência de 7,7g/dL, onde permaneceu durante 5 dias. Realizou adicionalmente transfusão de hemácias (2U), registando-se evolução clínica favorável.

Ao 5º dia, regressou ao puerpério do Serviço de Obstetrícia para convalescença, já hemodinamicamente estável. Por suspeita de perdas de urina pela vagina, colocou-se a hipótese de FVV, a qual veio a ser confirmada por cistoscopia, em avaliação urológica. Durante o internamento, foi ainda diagnosticada pneumonia lobar à esquerda, para a qual fez antibioterapia, com boa resposta clínica.

Alta clínica ao 16º dia pós-parto, medicada com antibiótico (quinolona, 8 dias) com indicação para manter cateterismo urinário durante 1 mês e eventual abordagem cirúrgica da FVV, 3 meses após o parto. Restante evolução puerperal sem intercorrências durante este período.

Ao final de um mês e meio pós-parto, foi retirada a algália e a doente mantinha as queixas de perdas urinárias. Recusou a intervenção cirúrgica aos 3 meses, por receio da intervenção. No entanto, decorridos 6 meses pós-parto, a paciente ficou assintomática, na sequência de encerramento espontâneo do trajecto fistuloso. Este facto veio a ser confirmado com dados imagiológicos, nomeadamente RMN.

DISCUSSÃO

A ocorrência de FVV como complicação obstétrica é

um evento raro nos países desenvolvidos. Nestes, as principais causas estão relacionados com complicações ginecológicas, nomeadamente, secundárias a processos neoplásicos, radioterapia e histerectomia. Contrariamente, nos países em desenvolvimento, 90-95% dos casos de FVV são atribuídos a lesão obstétrica. A sua incidência anual em alguns países africanos é de 1-4 por cada 1000 nascimentos¹. Considera-se o TP prolongado como a principal causa, uma vez que a compressão prolongada dos tecidos maternos entre a cabeça fetal e a pélvis materna, conduz a fenómenos de isquémia e necrose, criando condições favoráveis à formação de fistula urogenital. Nos países desenvolvidos, os raros casos ocorridos, são consequência de extracções fetais instrumentais ou cesarianas. Contudo, a ocorrência de FVV secundárias a ruptura uterina, tal como o caso apresentado, é também uma complicação possível, ainda que rara: Uprety *and al*² descreveu 2 casos num total de 22 doentes do foro obstétrico. Além disso, um artigo nigeriano³ envolvendo 545 doentes com diagnóstico de FVV de um grupo de sete estudos realizados, reportou apenas 3 casos (0,55%) associados a ruptura uterina. No caso apresentado, a parturiente teve um TP de 10 horas, das quais, 1h no segundo estágio; contrariamente ao fórceps, a ventosa associa-se com menos frequência a lesões vaginais. Quando foi decidida cesariana, não se dispunha de sinais clínicos nem cardiotocográficos de ruptura uterina. Uma vez detectada a mesma, procedeu-se à rápida extracção fetal e correcção cirúrgica das lacerações. Neste caso, a formação da FVV foi provavelmente uma consequência directa da ruptura uterina.

O diagnóstico desta complicação é clínico: perdas de urina pela vagina, tipicamente uma perda contínua; a sua confirmação pode ser realizada pela instilação de azul de metileno através de um cateter de Foley e/ou cistoscopia. No caso da doente, o exame ao espéculo não permitiu identificar com precisão o orifício fistuloso, tendo sido posteriormente confirmado por cistoscopia. A RMN constitui uma ferramenta valiosa em situações mais complexas e permite classificá-las correctamente no que diz respeito à sua localização (justa-uretral, intermédia ou justa-cervical).

O tratamento é tipicamente cirúrgico e pode ser realizado através de abordagem vaginal ou abdominal. A escolha depende de vários factores como: localização da fistula, presença ou ausência de estenose vaginal, experiência do cirurgião e preferência da doente. Tipicamente, é colocado um enxerto sintético ou de tecido. A via abdominal é habitualmente a abordagem eleita pe-

los cirurgiões e urologistas, usando epíploon na interposição ente a bexiga e a vagina após ressecar a fístula⁴. A literatura apresenta taxa de sucesso nesta intervenção que ronda os 90%⁵. No caso apresentado, a doente recusou a correcção cirúrgica por receio, mas ao ter sido mantida a algáliação, esta permitiu a epitelização e cura espontânea da FVV. Elkins e Thompson, descreveram casos de sucesso de encerramento espontâneo da fístula, com uma taxa de cura que variou entre 12-80%⁶.

Os obstetras devem estar alerta para o facto de que uma «incontinência urinária» súbita pós-parto, associada ou não a um quadro infeccioso, favorece o diagnóstico de FVV. Tratando-se de uma patologia com efeitos devastadores na qualidade de vida, fertilidade e sexualidade, é importante diagnosticar, tratar, restabelecendo a auto-estima e qualidade de vida das doentes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ijaiya MA. Vesicovaginal fistula: Epidemiology and prevention. *Postgraduate Doctor Caribbean* 2002; 18:179-182.
2. Uprety DK, Subedi S, Budhathoki B, Regmi MC. Vesicovaginal fistula at tertiary care center in eastern Nepal. *JNMA J Nepal Med Assoc* 2008; 47(171):120-122.
3. Ijaiya MA, Rahman AG, Aboyeji AP, et al. Vesicovaginal fistula: a review of Nigerian experience. *West Afr J Med* 2010; 29(5):293-298.
4. Cohen BL, Gousse AE. Current technique of vesicovaginal fistula repair: surgical pearls to optimize cure rate. *Current urology reports* 2007; 8: 413-418.
5. Cortesse, Colau A. Fistules vesicovaginales. *Ann Urol* 2004; 38:52-66.
6. Elkins T, Thompson J. Lower urinary tract fistulas. In: *Urogynecology and Reconstructive Pelvic Surgery*. Walters M, Karram M (eds). St Louis, Mo: Mosby; 1999: 355-366.