

# MUERTE MATERNA POR EMBOLIA DE LÍQUIDO AMNIÓTICO.

## A propósito de un caso clínico.

Dra. Erica Balaguer<sup>1</sup>, Dra. Ana Visconti<sup>2</sup>, Prof. Agdo. Dr. Washington Lauría<sup>4</sup>, Dra. Mónica Gorgoroso<sup>3</sup>, Dra. Cecilia Epíscopo<sup>3</sup>.

1. Ginecotocóloga. Jefa de Residentes de Ginecotocología Clínica Ginecotocológica "A". Ex Asistente de Clínica Ginecotocológica "A" Prof. Dr. Pons. Correspondencia a: Orinoco 5309 bis Apto 7, Montevideo. E-mail: ebaltesk@adinet.com.uy

2. Ginecotocóloga. Prof. Adj. Escuela de Parteras. Ex Asistente de Clínica Ginecotocológica "C" Prof. Dr. Alonso

3. Ginecotocóloga. Ex Residente Clínica Ginecotocológica "C" Prof. Dr. Alonso.

4. Ginecotocólogo. Profesor Agregado Clínica Ginecotocológica "A" Prof. Dr. Pons.

## Resumen

La embolia de líquido amniótico es una emergencia obstétrica poco frecuente y de alta morbimortalidad materno-perinatal. No se puede predecir ni prevenir y se requiere un alto índice de sospecha en un entorno clínico adecuado, para efectuar el diagnóstico clínico; tampoco existen estudios paraclínicos que lo confirmen. La implantación de medidas de soporte vital, rápidas y agresivas, son la única chance de mejorar el pobre pronóstico vital(7). Se presenta el caso clínico de una paciente que sufrió una embolia de líquido amniótico intraparto, a la que se practicó una cesárea perimortem con la supervivencia del recién nacido. Se revisa el tema a propósito del caso.

Palabras clave: Embolia líquido amniótico; falla cardíaca intraparto; muerte materna.

## Abstract

Amniotic fluid embolism is a rare obstetric emergency with a high maternal and perinatal morbidity and mortality. It cannot be predicted nor prevented and the diagnosis is based on the clinical picture and a high index of suspicion. Prompt and aggressive supportive treatment is required to lessen an otherwise dismal outcome.

A case of amniotic fluid embolism and perimortem c-section is reported and a review of the literature is presented.

## INTRODUCCIÓN

La embolia de líquido amniótico (ELA) es una complicación obstétrica no prevenible ni predecible, rara y catastrófica (11), cuyo diagnóstico requiere un alto grado de sospecha clínica (1).

La primera descripción en la literatura la realizó Meyer en 1926 (1), seguido luego por Steiner y Lushbaugh en 1941 (6).

A pesar de los avances en el tratamiento y de las medidas de soporte intensivo, continúa siendo una

patología con alta mortalidad materna (80%) y fetal (60%), ocupando el quinto lugar como causa directa de muerte materna en el primer mundo, cuyos supervivientes sufren habitualmente severas secuelas neurológicas como ceguera, hemiplejía, etc.

Se caracteriza clásicamente por un síndrome periparto caracterizado por la presencia de hipoxia, shock hemodinámico, paro cardiorrespiratorio y coagulación intravascular diseminada (CID) y cuya causa exacta aún no se conoce. En el 10 al 20% de los casos, el síntoma inicial puede ser una convulsión (10).

Con el avance en el conocimiento de esta patología, se ha propuesto recientemente denominarlo *síndrome anafilactoide del embarazo* a fines de englobar en él, sus características clínico patológicas, término que aún no ha sido totalmente aceptado (1, 10).

Se presenta a continuación el caso clínico de una paciente que sufrió una ELA durante el trabajo de parto y a la cual se le hizo cesárea perimortem, con supervivencia del recién nacido.

## **CASO CLÍNICO**

Se trata de una paciente de 37 años, casada, ama de casa, procedente de Montevideo, múltipara (3 partos normales, 1 aborto espontáneo) que ingresó a la Maternidad del Centro Hospitalario Pereira Rossell el 6 de mayo de 2003, a las 19:00h, en parto, con contracciones uterinas dolorosas espaciadas. Cursaba un embarazo de 40 semanas por la amenorrea, acorde con una ecografía precoz; el embarazo fue bien controlado y tolerado, sin exposición a agentes tóxicos ni teratogénicos; se controló con 2 ecografías que resultaron normales y con exámenes de laboratorio de rutina, sin elementos patológicos.

Al examen se comprobó que la paciente tenía una presión arterial normal, tenía un buen estado general y desde el punto de vista obstétrico, se comprobó la presencia de contracciones uterinas dolorosas de buena intensidad, a razón de 1 a 2 en 10 minutos, con un feto único en presentación cefálica con latidos fetales normales durante y después de las contracciones.

En el examen genital se comprobó que el cuello uterino medía de 0,5 cm de longitud y que se hallaba permeable a dos dedos (4cm de diámetro). El feto se encontraba en presentación cefálica, por encima de I plano de Hodge y las membranas se hallaban íntegras.

### **Evolución del trabajo de parto.**

A las tres horas del ingreso la paciente presentaba una situación obstétrica incambiada, y el monitoreo electrónico fetal mostraba un feto reactivo. Se indicó deambulación, haciendo los controles obstétricos habituales.

A las 01:30h (seis horas y media desde el ingreso), la paciente seguía normotensa, cursando el trabajo de parto con los latidos fetales normales y presentando una dilatación del cuello de 5 cm, con el feto en presentación cefálica en el 1er. plano de Hodge. Se realizó la rotura artificial de las membranas ovulares, expulsándose líquido amniótico claro. 10 minutos después, (01:40h) la paciente instaló un cuadro clínico convulsivo, de movimientos tónico-clónico generalizados, con respiración estertorosa, cianosis central y apnea, comprobándose la ausencia de pulso materno. El tono uterino se mantuvo normal, sin que se observara genitorragia. Se comprobó una bradicardia fetal de 70 latidos por minuto.

Se inició de inmediato un masaje cardíaco externo y se efectuó ventilación pulmonar, continuándose con reanimación cardiopulmonar avanzada, en conjunto con el equipo de anestesiología. En este momento se planteó el diagnóstico presuntivo de Embolia de Líquido Amniótico. Con una actividad cardíaca eléctrica disociada y sin respuesta a las maniobras iniciales de reanimación, se decidió hacer una cesárea de emergencia perimortem, a las 01:45hs, obteniéndose un recién nacido vivo, de sexo masculino, que pesó 4090 gramos y de 40 semanas de edad gestacional. El puntaje de Apgar fue de 1 a minuto y 6 a los 15 minutos y en la gasometría de cordón el valor del pH fue de 7,03 y el exceso de bases BE -10mmol/l.

Del acto quirúrgico cabe destacar la presencia de un útero cianótico, mal contraído con hemostasis

dificultosa, una placenta sin evidencias de desprendimiento y hemorragias en los sitios de punción.

Los resultados de la gasometría arterial materna fueron los siguientes: pH 7,24; BE -16mmol/l; pCO<sub>2</sub> 23,7mmHg; pO<sub>2</sub> 24,4mmHg; HCO<sub>3</sub> 9,9 mmol/l; satO<sub>2</sub> 35,7%.

Luego de 45 minutos de reanimación cardiopulmonar avanzada, con la administración de derivados sanguíneos e inotrópicos y de varios intentos de desfibrilación, sin respuesta favorable, se decidió suspender la misma, constatándose el fallecimiento de la paciente.

El recién nacido ingresó a Cuidados Intensivos Neonatales, presentando un síndrome de dificultad respiratoria leve, que requirió de oxigenoterapia, lográndose una buena evolución neonatal posterior. Presentó una ecografía transfontanelar, controles metabólicos, función renal y radiografía de tórax, normales. Fue dado de alta el 12 de mayo de 2005 a los 5 días del nacimiento.

**Anatomía patológica:** Se solicitó la necropsia científica, con autorización de los familiares, la cual se realizó en la Cátedra de Anatomía Patológica del Hospital de Clínicas.

De la misma se destaca la presencia de un micro-trombo-embolismo pulmonar al nivel de las arterias de pequeño y mediano calibre, la presencia de estructuras y células de naturaleza no hemática al nivel de los trombos, sugestivos de elementos amnióticos, a determinar por técnicas complementarias.

La complementación con técnicas inmuno-histoquímicas no fue posible, debido a carencias presupuestales, lo que impidió confirmar el diagnóstico. De todas maneras se interpretó como una muerte materna producida por embolia de líquido amniótico.

## DISCUSIÓN.

La embolia de líquido amniótico es un síndrome obstétrico devastador, con una incidencia que varía ampliamente de 1 en 8.000 a 1 en 80.000 embarazos, responsable del 10 % de las muertes maternas en el primer mundo (2), siendo la causa más común de muerte periparto. Puesto que es una patología muy poco frecuente, en la cual es impracticable la realización de estudios de investigación aleatorizados, el conocimiento de la misma se basa en reportes de casos clínicos, revisiones limitadas de la literatura o estudios en modelos animales (5). Se ha sugerido que la ELA, al igual que otros síndromes embólicos, no es un fenómeno del todo o nada, sino que presenta un espectro que varía desde casos leves y subclínicos, a casos rápidamente fatales. Ha sido muy difícil hasta el momento actual establecer cuales son los factores de riesgo, el curso del cuadro clínico, los factores fisiopatológicos o la determinación del tratamiento ideal (5). Existe actualmente en los EEUU un registro nacional, dirigido por el Dr. Clark a fines de profundizar en el conocimiento de esta patología (6). Se han planteado como factores de riesgo la multiparidad, la edad materna mayor a 35 años, el parto rápido o explosivo, el uso de oxitocina, los embarazos con fetos masculinos, macrosómicos o muertos y se ha visto que, un 41% de las pacientes tenían algún tipo de alergia previa (1,2,10, 11). La mayoría de los casos ocurren durante el trabajo de parto y durante el puerperio inmediato, en menor grado, durante la realización de una cesárea o de un legrado evacuador durante un aborto y raramente en el puerperio tardío o en el transcurso del embarazo fuera del trabajo de parto. Como en el caso que se presenta, suele verse luego de producida la rotura de membranas.

La patogenia y la fisiopatología de este síndrome no se comprenden mayormente. En el pasado se planteaba que aquellas situaciones que determinan altas presiones intrauterinas como el parto explosivo, el uso de oxitocina, la polisistolía o la hipertensión uterina, determinarían el pasaje de líquido amniótico al torrente sanguíneo, teorías que actualmente han sido refutadas, demostrándose que la tetania uterina es la consecuencia y no la causa de la respuesta miometrial a la liberación de catecolaminas, secundaria a la hipoxia (1).

Se creía comúnmente que la microembolización de líquido amniótico y de elementos fetales en la vasculatura pulmonar, determinaba un vasoespasmo severo, con *cor pulmonale* agudo, hipertensión pulmonar transitoria e hipoxia severa. Sin embargo, la evidencia actual sugiere que el mecanismo no es

tan simple. La presencia de células escamosas fetales en los vasos pulmonares, sólo indica el pasaje de estas células a dichos vasos, las cuales se detectan también en mujeres con embarazos normales a las que se les realizó una cateterización de la arteria pulmonar por otras causas médicas y que no tuvieron síntomas de ELA (1,3,4).

Actualmente se considera que la ELA es el resultado de un proceso mediado por la inmunidad (reacción de hipersensibilidad tipo I), similar a la anafilaxia y al shock séptico, cuyo mecanismo preciso aún no se conoce y que implicaría una respuesta de hipersensibilidad materna, con degranulación de los mastocitos, la liberación de histamina y otros mediadores, que son reacciones mediadas a su vez por una inmunoglobulina E (11). La naturaleza y la gravedad del síndrome clínico parecería depender de la variación en la exposición antigénica y de la respuesta individual. Es por ello que algunos autores prefieren llamarlo *síndrome anafilactoide del embarazo* (2,3), término aún en controversia y no totalmente aceptado.

Clark ha propuesto un modelo clínico-patológico en fases, con una primera etapa caracterizada por intensa vasoconstricción pulmonar y por la liberación de sustancias vasoactivas, que determinan una hipoxia severa, acidosis respiratoria y falla cardíaca derecha (2,3,11). En la segunda fase se produce una falla cardíaca izquierda y el colapso hemodinámico, con edema pulmonar. La tercera fase (en aquellas pacientes que sobreviven a las primeras dos), se caracteriza por la afectación neurológica, con coma y convulsiones. En cualquiera de estas etapas se puede superponer una coagulopatía con coagulación intravascular diseminada. Como ya se expresó, en el 10 a 20% de los casos el síntoma inicial puede ser una convulsión.

El diagnóstico de ELA se efectúa habitualmente sobre bases clínicas, siendo los criterios clásicos de Clark para el diagnóstico: la hipotensión aguda o el paro cardíaco; la presencia de hipoxia aguda (disnea, cianosis o paro respiratorio); una coagulopatía (CID, fibrinólisis o hemorragia clínica severa en ausencia de otras causas); signos y síntomas agudos que comienzan en el trabajo de parto, durante una cesárea, un legrado evacuador o dentro de los treinta minutos después del parto, sumados a la ausencia de otra patología que pueda explicar los signos y síntomas presentes (2,6).

Sin embargo, las manifestaciones clínicas de este síndrome son variables y los criterios clásicos pueden no estar presentes, siendo la hipotensión severa, el hallazgo clínico más constante(2).

Se deben plantear como diagnósticos diferenciales shocks de diferentes etiologías: séptico, cardiogénico (infarto agudo de miocardio, miocardiopatía periparto), hemorrágico, obstructivo (tromboembolismo masivo), así como la neumonía por aspiración, las reacciones alérgicas medicamentosas, los accidentes anestésicos y el desprendimiento de placenta (1,2,6).

Ningún examen de laboratorio puede confirmar el diagnóstico de ELA (1) que como dijimos está basado en el cuadro clínico y en un alto índice de sospecha del mismo. Debe solicitarse, de permitirlo el cuadro clínico y con fines de valoración materna, una gasometría arterial, un hemograma completo con recuento plaquetario, tiempo parcial de tromboplastina y protrombina, dosificación de fibrinógeno y de productos de degradación de la fibrina, clasificación de grupo y Rh, radiografía de tórax y electrocardiograma (6, 11).

Actualmente se están investigando como métodos de diagnóstico específicos de ELA, la dosificación de zinc-coproporfirina I (componente característico del meconio fetal) y de anticuerpos monoclonales TKH-2 (que detecta sialina, una glicoproteína producida en el tracto digestivo y respiratorio fetal), pero aún permanecen en lo anecdótico, sin que se haya demostrado su utilidad clínica (1).

El diagnóstico postmortem de ELA se establecía clásicamente con el hallazgo de células escamosas fetales en los pequeños vasos pulmonares, considerándose que éste era un elemento patognomónico. Sin embargo, la mera presencia de estas células no confirma el diagnóstico, debido a que se han recuperado células fetales de la circulación pulmonar de pacientes embarazadas que requirieron cateterismo pulmonar por otras causas y que no presentaban ELA (3,4). Por lo tanto, pocas veces se logra un diagnóstico positivo con la Anatomía Patológica, siendo de alta sospecha la presencia de elementos fetales (células

escamosas, vérnix, lanugo) en los pequeños vasos pulmonares.

En cuanto al tratamiento de la ELA, el mismo es inespecífico y principalmente sintomático (6, 11) dirigido a mantener la oxigenación, la hemodinamia y a corregir la coagulopatía.

Si el paro cardiorrespiratorio ocurre antes del parto, si la reanimación no tiene un resultado satisfactorio inmediato y si el feto es viable, debe extraerse éste lo antes posible por la vía más rápida, a fines de mejorar la supervivencia fetal y la normalidad neurológica neonatal (6, 11), como en el caso que fue presentado. Cuanto menor es el intervalo entre el paro y el nacimiento, mejor será el pronóstico neonatal (11).

Se requieren medidas rápidas y enérgicas de soporte, aplicando el protocolo de reanimación cardiopulmonar avanzada, si el caso clínico lo requiere (13). Se debe mantener la permeabilidad de la vía aérea y administrar oxígeno con presión positiva con PEEP o CPAP de ser necesario.

Debe lograrse el soporte hemodinámico, con expansión rápida del volumen con cristaloides, a fines de corregir la precarga, junto con la administración de vasopresores e inotrópicos y eventualmente de diuréticos, a fines de disminuir el edema pulmonar y la postcarga.(6) Se debe recurrir a la desfibrilación, en los casos que lo ameriten.

El tratamiento de la coagulopatía implica la administración de derivados sanguíneos, inicialmente con concentrado de glóbulos rojos, por que la hemorragia masiva es casi constante (8), continuando con plasma y plaquetas a fines de restituir los factores de la coagulación, antitrombina III y plaquetas que se consumen, así como crioprecipitados, para reponer el fibrinógeno plasmático, lo cual se guiará según la condición clínica y la evidencia paraclínica de coagulopatía (6,10,11). La heparina está contraindicada en la CID secundaria a la ELA (6). Se han intentado otros tratamientos con corticoides, antitrombina III e inhibidores de leucotrienos, que no han demostrado ser efectivos hasta el momento (1).

Debe recordarse que en las gestantes de más de 22 semanas, se debe evitar la compresión aorto-cava colocando una cuña de 27°- 30° del lado derecho al realizar las maniobras de reanimación.

La muerte materna ocurre habitualmente en el momento del paro cardiorrespiratorio y si sobrevive a esta etapa, en las primeras 5 horas que siguen a la ELA; sin embargo, en algunos casos luego de una reanimación efectiva deben suspenderse las medidas de sostén debido a la muerte cerebral materna(11). Solo el 15% de las pacientes que sobreviven lo hacen con indemnidad neurológica (2). La gran mayoría tienen una alta incidencia de secuelas neurológicas severas, secundarias a la hipoxia prolongada, así como una insuficiencia renal secundaria a la hipotensión o a la CID (9,11).

Nunca se insistirá de manera suficiente en la necesidad de un enfoque multidisciplinario, en el tratamiento de estas pacientes, que involucre al obstetra, al intensivista, el hematólogo, el neurólogo y neonatólogo (1). Lamentablemente, lo imprevisto de su presentación clínica, lleva muchas veces a que sean el Obstetra y el Anestesiista los únicos médicos encargados de la asistencia de estas pacientes.

## CONCLUSIONES

La embolia de líquido amniótico es una enfermedad rara, catastrófica y casi siempre fatal (6), cuyos mecanismos aún permanecen escasamente comprendidos. Existen pocos elementos que permitan pronosticar cuales pacientes y en qué momento se verán afectadas, siendo ésto, habitualmente impredecible. Las características clínicas principales de este síndrome son la falla cardíaca derecha que progresa hacia una falla izquierda, el edema pulmonar de rápida instalación, la presencia de síntomas neurológicos y de discrasias sanguíneas, elementos que conducen finalmente a la hipoxia severa y la muerte.

Se requieren medidas terapéuticas de soporte rápidas y agresivas para mejorar los resultados maternos y fetales, los cuales a pesar de todo resultan con frecuencias en la muerte materna o en una discapacidad permanente(9). Si el paro cardiorrespiratorio materno ocurre antes del parto y las medidas de reanimación

no tienen un resultado satisfactorio inmediato, se debe extraer al feto si es viable, lo más rápidamente posible a fines de mejorar la supervivencia neonatal y la normalidad neurológica (6).

En nuestra paciente no fue posible realizar las técnicas anatomopatológicas confirmatorias debido a problemas presupuestales, pero de todas maneras, dada la presencia de elementos de alta sospecha, se la consideró como una Embolia de Líquido Amniótico.

Aún en los mejores centros asistenciales, debido a las propias características fisiológicas de los embarazos normales, es muchas veces difícil de realizar el diagnóstico de certeza basado en los hallazgos anatomopatológicos al nivel pulmonar.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Aurangzeb I, George L, Raof S. Amniotic fluid embolism. *Crit Care Clin* 2004; 20: 643-50.
2. Clark S, Hankins G, Dudley D. Amniotic fluid embolism: Analysis of the nacional registry. *Am J Obst Gyn* 1995; part 1, 172 (4): 1158-67.
3. Clark S. New concepts of amniotic fluid embolism: a review. *Obst Gyn Surv* 1996 vol 45, 6: 360–368.
4. Clark S. Amniotic fluid embolism. *Crit Care Clin* 1991; 7: 877–82.
5. Davies Sh. Amniotic fluid embolus: a review of the literature. *Can J Anesth* 2001; 48: 88–98.
6. Dildy G, Clark S. Amniotic fluid embolism. *Obstetric Intensive Care: A Practical Manual*, Saunders Company, 2000; 206–215.
7. Gei AF, Vadhera RB, Hankins GD. Embolism during pregnancy: thrombus, air and amniotic fluid. *Anesth Clin North Am*, 2003, 21 (1): 165–182.
8. Goldszmit E. Two cases of hemorrhage secondary to amniotic fluid embolus managed with uterine artery embolization. *Can J Anesth* 2003; 50 (9): 917-21.
9. Locksmith GJ. Amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1999, 26 (3): 435–44.
10. Martin P. Amniotic Fluid Embolism. *Amer J Nurs*. Volume 101, March 2001; 101: 43-44.
11. Mosquera J. Embolia de líquido amniótico. *Ginecología y Obstetricia basadas en la Evidencia*, III parte, Cifuentes R. Editorial Distribuna, (2002), Cap XIII, 315-318.
12. Oi H, Kobayashi H, Hirashima Y. Serological and immunohistochemical diagnosis of amniotic fluid embolism. *Semin Thromb Hemost*. 1998; 24(5): 479–84.
13. Ray B, Vallejo M, Creinin M. Amniotic fluid embolism with second trimester pregnancy termination: a case report, *Can J Anesth* 2004; 51: 139–44.
14. Stiller RJ, Siddiqui D, Laifer SA. Successful pregnancy after suspected anaphylactoid syndrome of pregnancy (amniotic fluid embolus). A case report. *J Reprod Med* 2000; 45 (12): 1007–1009.