



PROGRESOS de OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

www.elsevier.es/pog



CASO CLÍNICO

Embolia de líquido amniótico que debuta como asistolia durante el trabajo de parto

Francisco Muñoz González*, Carlos Nieto Mouronte, Haydée Menéndez González, María Luisa Rodríguez Vazquez, Araceli Laya Barca, Belén García Iglesias, José Antonio López Arias, César Baumgartner Targetta y Francisco Pintado Otero

Servicio de Anestesiología y Reanimación, Hospital da Costa, Burela, Lugo, España

Recibido el 14 de julio de 2011; aceptado el 4 de enero de 2012

Disponible en Internet el 23 de febrero de 2013

PALABRAS CLAVE

Embolia de líquido amniótico;
Fisiopatología;
Diagnóstico;
Tratamiento

KEYWORDS

Amniotic fluid embolism;
Physiopathology;
Diagnosis;
Treatment

Resumen La embolia de líquido amniótico (ELA) constituye una entidad infrecuente en el embarazo o posparto, pero sus consecuencias pueden ser devastadoras tanto para la madre como para el feto. Presentamos el caso de una paciente primípara de 35 años que súbitamente durante el trabajo de parto presenta una parada cardíaca, iniciándose maniobras de RCP avanzada y cesárea peri-mortem. La evolución es mala, con múltiples complicaciones cardiovasculares y coagulopatía importante que precisa de histerectomía. Desenlace fatal a los 8 días de la madre y a los 5 días del recién nacido. La incidencia de la ELA, según los más recientes estudios realizados sobre bases poblacionales extensas, se sitúa entre 1/15.000 y 1/50.000 partos, con una mortalidad que clásicamente se sitúa entorno al 60-80%. La terapéutica se basa en gran parte en medidas de sostén y tratamiento sintomático. Las principales complicaciones son hemorrágicas, cardiovasculares y respiratorias. Se instauran medidas de soporte vital avanzado tan pronto como sea posible, dirigidas al mantenimiento de la oxigenación, la circulación y la coagulopatía.

© 2011 SEGO. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Amniotic fluid embolism manifesting as asystole during labor

Abstract Amniotic fluid embolism (AFE) is infrequent in pregnancy or the postpartum, but the consequences can be devastating for both the mother and the fetus. We report the case of a 35-year-old primipara with sudden cardiac arrest during labor. Advanced cardiopulmonary resuscitation and peri-mortem cesarean section were performed. The clinical course was poor with multiple cardiovascular complications and severe coagulopathy, requiring hysterectomy. The patient died at 8 days and the neonate at 5 days. According to the most recent broad population-based studies, the incidence of AFE is between 1/15000 and 1/50000 childbirths, with mortality that is classically around 60-80%. Treatment is largely based on support measures and symptomatic treatment. The principal complications are hemorrhagic, cardiovascular and

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: franmunglez@yahoo.es (F. Muñoz González).

respiratory. Advanced life support measures should be started as soon as possible, aiming to maintain oxygen supply and circulation and arrest coagulopathy.

© 2011 SEGO. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

La embolia de líquido amniótico (ELA) constituye una entidad infrecuente en el embarazo o posparto, pero sus consecuencias pueden ser devastadoras tanto para la madre como para el feto. La fisiopatología de este síndrome sigue siendo en gran parte desconocida y el diagnóstico es principalmente clínico y de exclusión. La gravedad del mismo precisa de un manejo agresivo. La rápida coordinación del equipo de asistencia al parto es fundamental para afrontar esta situación crítica. En la literatura científica encontramos desde las primeras referencias, que datan de los inicios del siglo XX, hasta recientes artículos de revisión^{1,2}.

Presentamos el caso de una embarazada que durante el trabajo de parto sufre un cuadro súbito de parada cardíaca sugestiva de embolia de líquido amniótico.

Caso clínico

Paciente gestante a término de 35 años de edad, con antecedentes de amigdalectomía en la infancia. El embarazo había transcurrido sin incidencias e ingresa a las 39 semanas de gestación en el área de obstetricia con trabajo de parto activo. Con una dilatación de 3 cm, a solicitud de la paciente, se procede a inserción de catéter epidural para analgesia. La técnica se realiza sin incidencias significativas, instaurándose perfusión continua de ropivacaína al 0,2% a 6-10 ml/hora, permaneciendo estable y confortable.

Cuatro horas después, la paciente aqueja sensación súbita de mareo, perdiendo inmediatamente la consciencia. La matrona avisa al obstetra y al anestesiólogo de guardia e inicia maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) básica. A la llegada del anestesiólogo se objetiva situación de parada cardíaca en asistolia, por lo que se inicia la RCP avanzada (SVA). El obstetra indica cesárea urgente, por lo que la paciente es trasladada a quirófano, mientras se prosigue la RCP. Se procede a realización de la cesárea bajo anestesia general balanceada. La extracción fetal muestra a un varón con Apgar de 2 puntos, iniciándose la reanimación neonatal y pasando a 5 puntos a los 5 min. La paciente, tras 20 min de SVA, presenta fibrilación ventricular, procediéndose a desfibrilación eléctrica. Recupera ritmo propio en taquicardia sinusal a 120 lpm.

Tras 90 min en el quirófano, la paciente es trasladada a la UCI sedoanalgesiada, con ventilación asistida y con marcada inestabilidad hemodinámica. Analítica urgente al ingreso Hb 7,3, Hto 22%, plaquetas 65.000, leucocitos 20.810, tiempo de protrombina 27%, TTPA 72,8 s, INR 2,83. Gasometría con fracción inspiratoria de oxígeno al 100%, pH 7,53, PCO₂ 54,6, PO₂ 102. Durante las siguientes horas, la paciente presenta sangrado profuso vaginal, por lo que se decide realizar una histerectomía urgente. Durante la intervención, la paciente se somete a politransfusión y soporte hemodinámico con aminas vasoactivas.

A las 24 h de evolución tras la retirada de la sedación se objetiva una situación clínica de encefalopatía anóxica grave.

A los 2 días, y ante anemia marcada, se procede a realizar una laparotomía exploradora en la que se observa hematoma organizado en la pelvis, que se extrae, y sangrado en sábana en la zona de la plica vésico-uterina, que se sutura.

La evolución en los días posteriores fue mala, con situación clínica compatible con fallo multiorgánico, falleciendo a los 8 días.

La evolución del neonato también fue desfavorable, falleciendo a los 5 días por hemorragia intraventricular.

Se realizó la autopsia, en la que el forense identificó datos inespecíficos compatibles con fallo multiorgánico. La ausencia de hallazgos típicos de ELA probablemente esté relacionada con el tiempo de evolución del caso, mayor de una semana, tal como ha sido referido por otros autores³.

Discusión

La incidencia de la ELA, según los más recientes estudios realizados sobre bases poblacionales extensas, se sitúa entre 1/15.000 y 1/50.000 partos, con una mortalidad que clásicamente se sitúa entorno al 60-80%. En los países desarrollados ha ido escalando puestos hasta situarse actualmente entre las 3 primeras causas de mortalidad materna durante el embarazo. Estudios más recientes han arrojado unas cifras de mortalidad significativamente inferiores (alrededor del 20%). La causa de estos cambios es difícil de establecer, aunque probablemente están implicados múltiples aspectos, como un cierto sesgo de publicación en las primeras descripciones, criterios diagnósticos, mejoras en la asistencia obstétrica y el tratamiento, entre otros.

La mortalidad perinatal asociada también es elevada, entre el 9 y el 44%.

Así mismo, la morbilidad asociada es muy importante, habiéndose descrito que entre los supervivientes (tanto mujeres como neonatos), la mayoría presenta algún grado de secuela neurológica.

En cuanto a los factores de riesgo asociados, los estudios poblacionales han permitido identificar ciertas características clínicas asociadas estadísticamente y de forma independiente, al riesgo de presentar ELA. Entre estas condiciones (algunas con cierto grado de controversia) destacan la edad materna > 35 años, multiparidad, gestación múltiple, inducción del parto, parto por cesárea o instrumentado, estados hipertensivos del embarazo, distrés fetal, polihidramnios, placenta previa, desprendimiento de placenta, desgarro cervical o rotura uterina. La fuerte asociación con el parto por cesárea, la instrumentación o la inducción del parto debe hacernos reflexionar sobre las implicaciones que tienen las intervenciones obstétricas en la incidencia de ELA. Esta puede ser la causa del incremento observado en la frecuencia del cuadro y de la variabilidad entre distintos países.

Desde un punto de vista fisiopatológico, el acceso a la circulación materna de líquido amniótico parece ser la condición desencadenante de las alteraciones fisiopatológicas y las manifestaciones clínicas características. Inicialmente, se postuló que el líquido amniótico, tras alcanzar el lecho vascular pulmonar materno, produce una obstrucción mecánica de los capilares pulmonares. Datos más recientes sugieren la implicación predominante del sistema inmunológico materno, con la activación del sistema del complemento y la liberación de mediadores inflamatorios. Debido a este probable mecanismo fisiopatológico, ciertos autores defienden una nueva denominación: «síndrome anafilactoide del embarazo»⁴.

Los cambios desencadenados por la llegada de líquido amniótico a la circulación materna pueden describirse en dos fases. Una primera, muy precoz estaría caracterizada por una hipertensión pulmonar aguda y severa debida a vasoconstricción vascular pulmonar y al desarrollo de microtrombos, que conduce a un fracaso agudo del ventrículo derecho. Tras varios minutos (o, a lo sumo, unas pocas horas) se desarrolla en las supervivientes un fallo ventricular izquierdo generalmente grave. Posteriormente, la evolución es hacia un shock distributivo, con hallazgos hemodinámicos similares a los de la sepsis².

Otro hallazgo casi constante es la aparición de una coagulopatía de consumo por coagulación intravascular diseminada. El origen parece residir en la activación de la cascada de la coagulación por su vía extrínseca por parte del factor tisular presente en el líquido amniótico.

Las manifestaciones clínicas típicas son la aparición generalmente súbita de colapso cardiovascular durante el trabajo de parto, acompañado de distrés fetal, deterioro del nivel de consciencia o convulsiones, disnea, cianosis y sangrado. Pueden aparecer arritmias graves o incluso debutar como en el caso que presentamos como parada cardíaca brusca e inesperada.

En ocasiones, se presentan con anterioridad ciertos síntomas prodrómicos o premonitorios que lamentablemente son muy inespecíficos: nerviosismo, náuseas, vómitos, parestesias, molestias torácicas, etc.

Creemos fundamental mantener un alto índice de sospecha ante cualquier deterioro brusco y grave de la situación clínica de la gestante durante el período periparto. Ante esta situación debemos establecer un diagnóstico diferencial, fundamentalmente clínico, con otras entidades nosológicas como anafilaxia, tromboembolismo pulmonar, sepsis, reacción transfusional, toxicidad por anestésicos locales, anestesia espinal total, eclampsia, hemorragia obstétrica, rotura uterina, miocardiopatía periparto, etc.

Existen ciertas pruebas de laboratorio que nos pueden ayudar al diagnóstico, ya que se han identificado ciertos marcadores bioquímicos asociados a la ELA⁵ (Zn coproporfirina, triptasa, factores del complemento C3 y C4), así como datos anatomopatológicos indicativos (presencia de células escamosas fetales o grasa en sangre obtenida mediante la cateterización de la arteria pulmonar). Aunque los avances en este campo son importantes, el diagnóstico sigue siendo fundamentalmente clínico y de exclusión.

En los casos fatales, se recomienda la realización de una autopsia, en la que las muestras de tejido materno suelen demostrar presencia de líquido amniótico o de restos tisulares fetales. No obstante, el diagnóstico patológico puede no ser definitivo.

La terapéutica se basa en gran parte en medidas de sostén y tratamiento sintomático. Las principales complicaciones son hemorrágicas, cardiovasculares y respiratorias. Se instauran medidas de soporte vital avanzado tan pronto como sea posible, dirigidas al mantenimiento de la oxigenación, la circulación y la coagulopatía^{1,6}. Si la estabilización inicial es satisfactoria, la mayoría de las pacientes precisan ingreso en una UCI.

La ecocardiografía es una prueba muy valiosa para la evaluación de la función cardíaca y el volumen intravascular. Verroust et al. han descrito la presencia de líquido amniótico en las cavidades cardíacas derechas⁷. La sonda transesofágica debe ser introducida con cuidado ante la presencia de coagulopatía.

Los vasopresores son generalmente necesarios en el tratamiento. La fenilefrina, agonista adrenérgico alfa-1 puro, es una buena elección, pues la vasodilatación sistémica es el trastorno cardiocirculatorio predominante. Asimismo se puede considerar el uso de noradrenalina, dopamina y adrenalina. En caso de presentarse fallo de ventrículo derecho podremos considerar el uso de milrinona u otros inhibidores de la fosfodiesterasa, por su efecto vasodilatador sobre el lecho vascular pulmonar, así como dobutamina, óxido nítrico y prostaciclina. Tratamientos más vanguardistas son el bypass cardiopulmonar, el balón de contrapulsación aórtico y recientemente la asistencia ventricular derecha. Algunos autores sugieren las altas dosis de corticoides y la adrenalina al relacionar la entidad con una reacción anafilactoide⁸.

Los hemoderivados son utilizados desde fases tempranas. La coagulopatía es junto con el shock hemodinámico una de las principales complicaciones. Se administrará fibrinógeno y se transfundirán concentrados de hemáties, plasma fresco congelado y plaquetas, siendo habitual la politransfusión. El factor VII recombinante ha sido utilizado con éxito en casos de hemorragia masiva y se ha empleado en la terapia de la embolia de líquido amniótico. Siempre se tendrá en cuenta la posibilidad de trombosis vascular, valorando el riesgo-beneficio de su administración. Por ello, una reciente revisión aboga por su uso solo cuando la hemorragia no es controlada con el remplazo masivo de los componentes sanguíneos habituales. Así mismo se han utilizado antifibrinolíticos, como ácido aminocaproico y ácido tranexámico.

Una vez establecido el cuadro clínico, la atonía uterina junto con la coagulación intravascular diseminada (CID) pueden precisar de histerectomía, como ocurrió en el caso que describimos. En centros con acceso a radiología intervencionista se puede plantear la embolización de las arterias uterinas⁹.

Si el feto está lo suficientemente maduro, la extracción se realizará lo más pronto posible⁶. Cuando acontece una parada cardíaca, el feto debe ser extraído en los primeros 3-4 min del evento, pues su reserva de oxígeno es de unos 2 min. El desarrollo de secuelas neurológicas fetales se correlaciona directamente con la tardanza en la extracción fetal. Así mismo las maniobras de reanimación encaminadas a restaurar la perfusión tisular materna se ven severamente comprometidas por la presencia del útero grávido, ya que dificulta el retorno venoso. Mientras no se realiza la extracción fetal, debemos desplazar el útero grávido hacia la izquierda o inclinar lateralmente a la paciente hacia la izquierda¹⁰. En estos casos resulta imprescindible una buena coordinación del equipo sanitario, para trasladar

a la paciente al quirófano inmediatamente manteniendo en todo momento las maniobras de reanimación. Cuando este traslado suponga una demora inasumible (mayor de 5 min), creemos que se debe considerar la extracción fetal in situ en el paritorio, aunque los medios sean más precarios.

Conclusiones

La ELA es una entidad clínica infrecuente pero con una elevada morbimortalidad materna y fetal.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y de exclusión, por lo que se requiere un elevado índice de sospecha para iniciar las medidas terapéuticas apropiadas, que son principalmente de sostén.

Resulta crucial la interacción y buena comunicación entre los distintos profesionales implicados en la asistencia al parto.

En caso de producirse una parada cardíaca materna durante el trabajo de parto, es mandatoria la realización de una extracción fetal con carácter emergente (cesárea peri mortem).

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Conde-Agudelo A, Romero R. Amniotic fluid embolism: an evidence-based review. *Am J Obstet Gynecol.* 2009;201:445. e1–13.
2. Moore J, Baldisseri MR. Amniotic fluid embolism. *Crit Care Med.* 2005;33:279–85.
3. Sinicina I, Pankratz H, Bise K, Matevossian E. Forensic aspects of post-mortem histological detection of amniotic fluid embolism. *Int J Legal Med.* 2010;124:55–62.
4. Clark SL, Hankins GD, Dudley DA, Dildy GA, Porter TF. Amniotic fluid embolism: analysis of the national registry. *Am J Obstet Gynecol.* 1995;172:1158–67.
5. Benson MD, Kobayashi H, Siver RK, Oi H, Greenberger PA, Terao T. Immunologic studies in presumed amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol.* 2001;97:510–4.
6. Gist RS, Stafford IP, Leibowitz AB, Beilin Y. Amniotic fluid embolism. *Anesth Analg.* 2009;108:1599–602.
7. Verroust N, Zegdi R, Ciobotaru V, Tsatsaris V, Goffinet F, Fabiani JN, Mignon A. Ventricular fibrillation during termination of pregnancy. *Lancet.* 2007;369:1900.
8. Aurangzeb I, George L, Raoof S. Amniotic fluid embolism. *Crit Care Clin.* 2004;20:643–50.
9. Goldszmidt E, Davies S. Two cases of hemorrhage secondary to amniotic fluid embolus managed with uterine artery embolization. *Can J Anaesth.* 2003;50:917–21.
10. Morrison LJ, Deakin CD, Morley PT, Callaway CW, Kerber RE, Kronick SL, et al.; Advanced Life Support Chapter Collaborators. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation.* 2010;122 Suppl 2:S345–421.