

CASOS CLÍNICOS

Embolismo de líquido amniótico durante el parto

S. Ovejero, J. Casal, M. Moreno, M. Ribes, J.C. Hermoso, J. Puxan, C. de Urrutia
y T. Querol

Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Verge del Toro. Mahón. Menorca. España.

ABSTRACT

Amniotic fluid embolism is an extremely serious and infrequent syndrome. Prognosis is fatal for the pregnant woman and the fetus. Even in developed countries, where morbidity and mortality from many disorders of pregnancy, such as preeclampsia, has decreased, amniotic fluid embolism still has catastrophic consequences. The pathogenesis of this syndrome remains unclear, increasing the difficulty of diagnosis and treatment. Currently, diagnosis of amniotic fluid embolism continues to be clinical and made on the basis of exclusion. On many occasions, diagnosis is made at autopsy.

INTRODUCCIÓN

El embolismo de líquido amniótico (ELA) es un síndrome de resultados catastróficos que se produce durante el embarazo o en el posparto inmediato. Hay mucha discrepancia con respecto a su incidencia y tasa de mortalidad. Esto se debe a la ausencia de unas pruebas diagnósticas con suficiente sensibilidad y especificidad para la identificación correcta de los casos, lo cual redunda en una infra o supervvaloración de éstos¹. La incidencia en el mundo oscila entre 1 de cada 8.000 y 1 de cada 83.000 partos y la mortalidad se sitúa entre el 61 y el 86%^{1,2}. Aunque la hemorragia obstétrica, el tromboembolismo pulmonar y la enfermedad hipertensiva del embarazo son causantes de un mayor número de defunciones maternas, ninguna de ellas tiene tan mal pronóstico como el ELA, que causa el 10% de las muertes maternas en Estados Unidos³. Representa la quinta causa de muerte materna en el mundo^{1,4}.

Clark et al propusieron cambiar la denominación de ELA por la de síndrome anafilactoide del embarazo, por las grandes similitudes existentes entre el síno-

drome que nos ocupa y el shock anafiláctico^{1,5,6}. Recientemente se han realizado estudios que han ayudado a entender algo mejor el ELA y han aportado nuevos datos para su definición, diagnóstico y tratamiento; no obstante, queda mucho por conocer de la fisiopatología de este proceso, como veremos más adelante.

CASO CLÍNICO

Secundigesta de 40 años de edad, con antecedentes personales de una cesárea por desproporción en su embarazo anterior e intervenida de papiloma de mama en el año 2001; no presentaba alergias medicamentosas conocidas. En la gestación actual se le realizó una amniocentesis en la semana 17 con el resultado de 46XX. En la semana 28 de gestación presentó una neumonía varicelosa por lo que precisó un ingreso hospitalario y tratamiento parenteral con aciclovir; tuvo una evolución favorable. El resto del embarazo transcurrió sin incidencias.

En la semana 39+3, en el curso de una monitorización fetal de control, se apreció una bradicardia fetal y dinámica uterina irregular, por lo que se decidió realizar una estimulación del parto con oxitocina. Al alcanzar los 3 cm de dilatación se realizó un bloqueo epidural en L3-L4 con bupivacaína y fentanilo (presión arterial [PA] 120/70 mmHg y SatO₂ del 99%). A los 10 min presentó una disminución brusca del nivel de conciencia con cianosis generalizada (SatO₂ del 88%) y una probable broncoaspiración tras un vómito. El registro fetal mostró una bradicardia mantenida a unos 80 latidos/min, por lo que tras una intubación orotraqueal se la trasladó urgentemente al quirófano para realizar una cesárea. Se extrajo un feto mujer en parada cardiorrespiratoria (menos de 25 latidos/min), que precisó una reanimación cardiopulmonar (RCP) con intubación y adrenalina; presentó una puntuación en la prueba de Apgar 1/2/3. Comenzó con respiración espontánea a los 15 min y se la extubó a los 45 min del nacimiento. Durante la cesárea, la paciente presentó una bradicardia extrema sin PA, por lo que

Aceptado para su publicación el 26 de julio de 2006.

se inició una RCP avanzada con perfusión de adrenalina y atropina; se consiguió remontar la PA y mantener una frecuencia de 140 latidos/min. Se apreció una hemorragia masiva a través de la vagina y la herida abdominal, con atonía uterina, y destacó una clara ingurgitación yugular. Se realizó una politransfusión de 20 concentrados de hematíes, complejo protrombínico y factor VII activado. Ante la imposibilidad de cohibir la hemorragia, se le realizó una histerectomía; durante la intervención se apreció un sangrado difuso en la cavidad abdominal. Tras empacar el abdomen, se cerró la pared. En el quirófano presentó múltiples episodios de asistolia y disociación electromecánica que se remontaron con RCP avanzada prolongada. Se trasladó a la paciente a la unidad de cuidados intensivos (UCI), donde presentó un shock refractario a unas dosis muy elevadas de fármacos vasoactivos y una acidosis metabólica refractaria a una perfusión continua de bicarbonato. Presentó una hemorragia masiva a través de la herida quirúrgica, la vagina, el recto y la sonda vesical, sin respuesta al factor VII activado. Se objetivó un Glasgow 3 y mantuvo una midriasis bilateral preactiva durante toda su estancia en la UCI. Una bradicardia extrema obligó a una nueva sesión de RCP avanzada, sin respuesta; falleció a las 3 h y 40 min de iniciarse los síntomas. Se sospechó un ELA que quedó pendiente de confirmación mediante una necropsia.

El diagnóstico final de la necropsia fue de embolismo pulmonar masivo de líquido amniótico, con ocupación de la microcirculación capilar septal y de las ramas parenquimatosas de la arteria pulmonar. La recién nacida evolucionó adecuadamente y fue dada de alta a los 7 días. Ha sido controlada posteriormente y actualmente presenta un desarrollo normal.

DISCUSIÓN

El ELA se produce preferentemente durante el parto y el posparto inmediato. No obstante, se han descrito casos anteparto en la literatura médica^{5,6}. Se le han atribuido varios factores de riesgo, entre los cuales se incluye un parto difícil, traumatismos, multiparidad, uso de oxitocina, edad materna, gestación prolongada, feto masculino y cesárea. Sin embargo, no se ha podido demostrar científicamente que alguno de ellos favorezca el desarrollo de este cuadro^{1,3,6}.

Los principales síntomas del ELA son: hipoxia (presente en un 93% de los pacientes), hipotensión con shock, alteración del estado mental y coagulación intravascular diseminada (CID)^{1,3-6}. La alteración del estado mental es una consecuencia de la hipoxia. El

desarrollo de todos estos síntomas es fulminante y se produce un rápido deterioro de la paciente, de forma que se produce una mortalidad del 50% en la primera hora tras la aparición de los síntomas cardiopulmonares^{1,3}. Otros síntomas frecuentes son: agitación, convulsiones, confusión, fiebre, cefalea, náuseas, vómitos y evidencia de sufrimiento fetal (DIP II o bradicardias). Si repasamos de nuevo los datos del caso que nos ocupa, observaremos que la sucesión de síntomas de nuestra paciente se corresponde claramente con la clínica de un ELA. Sin embargo, al inicio del cuadro, se pensó en una posible complicación anestésica, dado que la aparición de los síntomas fue inmediatamente posterior a la analgesia epidural. Efectivamente, éste es uno de los diagnósticos diferenciales del ELA, así como tromboembolismo pulmonar, embolismo gaseoso, hemorragia, broncoaspiración, shock anafiláctico, sepsis, infarto de miocardio, miocardiopatía, eclampsia o reacciones transfusionales¹.

La fisiopatología del ELA se desconoce aún. El líquido amniótico contiene células descamadas de la piel, lanugo, prostaglandinas, metabolitos del ácido araquidónico y cinc coproporfirina. Todos estos componentes se han hallado en gestantes sin clínica evidente de ELA, en muestras de esputos maternos y en mujeres no gestantes. Parece, pues, poco probable que la mera presencia de líquido amniótico en la circulación materna sea causante del desarrollo de todo este cuadro, como se pensó inicialmente¹. La gran similitud del ELA con un shock anafiláctico o séptico determinó que las investigaciones se dirigieran al estudio de los mecanismos fisiopatológicos comunes. Se cree que un estímulo antigénico presente en el líquido amniótico podría desencadenar una reacción anafiláctica^{1,4} (se ha comprobado en algunos estudios una elevación de la triptasa). Sin embargo, actualmente parece más consistente la mediación de factores inmunológicos (se ha demostrado una disminución de los valores de complemento en pacientes con ELA)^{1,4,5}.

Hoy día, el diagnóstico se basa en la clínica y es de exclusión, tras descartar todas las otras afecciones posibles. No contamos con ninguna prueba específica de laboratorio que confirme el diagnóstico^{4,6}. Se han descrito varios marcadores que podrían utilizarse para su diagnóstico, como los anticuerpos monoclonales TKH-2, el cinc coproporfirina, la triptasa o los valores bajos de complemento⁷. Pero su utilidad práctica es muy limitada en el diagnóstico del ELA y ninguno de ellos se ha validado. El diagnóstico definitivo se confirma post mórtum por la presencia de células escamosas u otros elementos fetales en los vasos pulmonares maternos¹.

El tratamiento debe ir dirigido a mantener el gasto ventricular izquierdo. La RCP se debe iniciar inmediatamente, si está indicada, con la peculiaridad de que durante las maniobras se debe desplazar el útero hacia la izquierda manualmente o con un cojín bajo el lado derecho, con la finalidad de no comprometer el retorno venoso al corazón. Asimismo, se administrará oxígeno y, si está inconsciente, se realizará una intubación orotraqueal y ventilación mecánica con oxígeno al 100%. Si aún no se ha producido el parto, se extraerá el feto a la mayor brevedad posible tras la reanimación. Debemos resaltar que aunque la supervivencia fetal es del 79%, las probabilidades de que el feto sobreviva sin secuelas neurológicas son del 39%. Cuando se produce el shock es fundamental mantener el volumen circulante y el gasto cardíaco mediante perfusión de cristaloides, dopamina y otros fármacos vasoactivos. Posteriormente, se deberá restringir los fluidos, dada la frecuente aparición de un distres respiratorio. La CID se trata con concentrados de hemáties, plasma fresco congelado y plaquetas, así como fibrinógeno o factores de la coagulación³. Hay múltiples tratamientos descritos recientemente para el ELA, pero se han utilizado sólo en casos aislados². Por último, el obstetra debe estar preparado para tratar la posible atonía uterina mediante transfusiones, fármacos uterotónicos e incluso la histerectomía (como sucedió en nuestro caso)³.

Debemos recordar que el pronóstico es fatal para la madre y el feto^{1,3}. Aproximadamente, el 85% de las supervivientes tendrá secuelas neurológicas¹. Por ello, el conocimiento de esta afección infrecuente por parte del obstetra es fundamental para hacer un diagnóstico de sospecha lo más temprano posible e instaurar un tratamiento multidisciplinar en el que participen anestesiistas, intensivistas, obstetras y pediatras. Igualmente, queda mucho por esclarecer de la fisiopatología y, por tanto, de su diagnóstico y tratamiento, lo que nos permitiría mejorar el pronóstico materno y fetal. Por último, se debe señalar que no hay datos suficientes para conocer la probabilidad de recurrencia en emba-

razos siguientes para madres que sobreviven. Se conocen, al menos, 2 casos de gestaciones normales tras un ELA en un embarazo anterior^{3,8}.

RESUMEN

El embolismo de líquido amniótico (ELA) es un cuadro extremadamente grave e infrecuente. Su pronóstico es fatal, tanto para la madre como para el feto. Incluso en los países desarrollados, donde se ha logrado disminuir la morbimortalidad de múltiples afecciones del embarazo, como la preeclampsia, continúa teniendo unas consecuencias devastadoras. A ello contribuye el desconocimiento que existe aún respecto a su fisiopatología, lo cual redunda en una mayor dificultad para su diagnóstico y tratamiento. Hoy día, el diagnóstico del ELA continúa siendo clínico y un diagnóstico de exclusión y, en muchas ocasiones, se hace tras la necropsia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moore J, Baldissari MR. Amniotic fluid embolism. Crit Care Med. 2005;33 10 Suppl:S279-85.
2. Stanten RD, Iverson L, Daugherty TM, Lovett SM, Terry C, Blumenstock E. Amniotic fluid embolism causing catastrophic pulmonary vasoconstriction: diagnosis by transesophageal echocardiogram and treatment by cardiopulmonary bypass. Obstet Gynecol. 2003;102:496-8.
3. Martin RW. Amniotic fluid embolism. Clin Obstet Gynecol. 1996;39:101-6.
4. Tuffnell DJ. Amniotic fluid embolism. Curr Opin Obstet Gynecol. 2003;15:119-22.
5. Kent KJ, Cooper BC, Thomas KW, Zlatnik FJ. Presumed antepartum amniotic fluid embolism. Obstet Gynecol. 2003; 102:493-5.
6. Ayoub CM, Zreik TG, Dabbous AS, Baraka AS. Amniotic fluid embolus: can we affect the outcome? Curr Opin Anesthesiol. 2003;16:257-61.
7. Benson MD, Lindberg RE. Obstetrics: amniotic fluid embolism, anaphylaxis, and tryptase. Am J Obstet Gynecol. 1996; 175:737.
8. Demianczuk CE, Corbett TF. Successful pregnancy after amniotic fluid embolism: a case report. J Obstet Gynaecol Can. 2005;27:699-701.