



CASO CLÍNICO

Embolismo del líquido amniótico: caso clínico y revisión de la literatura

O. Echebarria^{a,*}, A. Fariñas^a, A. Arruti^a, A. López-Picado^b y C. Vinuesa Lozano^c

^a Departamento de Ginecología y Obstetricia, Hospital Universitario de Araba-Txagorritxu, Vitoria-Gasteiz, España

^b Unidad de Investigación de Álava, Hospital Universitario de Araba-Txagorritxu, Vitoria-Gasteiz, España

^c Unidad de Medicina Intensiva, Hospital Universitario de Araba-Txagorritxu, Vitoria-Gasteiz, España

Recibido el 19 de marzo de 2012; aceptado el 12 de abril de 2012

Disponible en Internet el 6 de junio de 2012

PALABRAS CLAVE

Embolismo de líquido amniótico;
Caso clínico;
Líquido amniótico

Resumen El embolismo de líquido amniótico (ELA) es un síndrome poco frecuente pero con fatales resultados que se produce principalmente durante el parto o en el posparto inmediato. Se presenta un caso de una paciente de 33 años sin antecedentes médicos importantes.

Coincidiendo rotura de la bolsa amniótica, comienza con sensación de mareo, que mejora con decúbito lateral izquierdo y sueroterapia. Tras el nacimiento del recién nacido, la paciente presenta parada cardiorrespiratoria de la que tras 45 min de reanimación cardiopulmonar se recupera pero presenta hemorragia posparto por atonía que revierte parcialmente con la administración de metilergometrina y misoprostol ni con la colocación de balón de Bakri. Debido a la sospecha de coagulación intravascular diseminada se transfunden 8 concentrados de hematíes, 3 concentrados de plasma y 2.000 UI de octaplex; y se la traslada a la UCI de nuestro hospital con el diagnóstico de sospecha de embolismo de líquido amniótico. Al llegar a nuestro centro presenta metrorragia activa y orina hematúrica; con una hemoglobina de 7,9, trombopenia y coagulopatía, precisando transfusión de concentrados de hematíes, un pool de plaquetas, 750 cc de plasma, fibrinógeno y factor VII de la coagulación. Tras la corrección de la coagulopatía, cesa el sangrado y la paciente evoluciona, y es dada de alta a los 6 días.

© 2012 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Amniotic fluid embolism;
Case report;
Amniotic fluid

Amniotic fluid embolism: case report and literature review

Abstract Amniotic fluid embolism (AFE) is a rare but fatal syndrome occurring mostly during delivery or immediately postpartum. We report the case of a 33-year-old patient with no significant medical history. Coinciding with the rupture of the amniotic sac, the patient experienced dizziness that improved in the left lateral position with fluid therapy. Cardiac arrest occurred after delivery. After 45 min of cardiopulmonary resuscitation, the patient recovered but developed an atonic postpartum hemorrhage reversible with methylergometrine and misoprostol and the placement of a Bakri balloon. Disseminated intravascular coagulation was suspected and the patient was transfused with eight packs of red blood cells, three plasma concentrates

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: OLGA.ECHEVARRIALOPEZ@osakidetza.net (O. Echebarria).

and 2000 IU of Octaplex. The patient was then transferred to our hospital and admitted to the intensive care unit with a suspected diagnosis of AFE. On admission, she showed active metrorrhagia and hematuric urine, hemoglobin levels of 7.9, thrombocytopenia and coagulopathy, requiring transfusion of packed red blood cells, 1 platelet pool, 750 ml of plasma, fibrinogen and clotting factor VII. After correction of the coagulopathy, the bleeding stopped and the patient was discharged 6 days later.

© 2012 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

El embolismo de líquido amniótico (ELA) es un síndrome poco frecuente pero con fatales resultados que se produce principalmente durante el parto o en el posparto inmediato. Los datos recogidos en la literatura muestran un amplísimo rango de prevalencia, desde un caso cada 8.000 a uno cada 83.000, debido posiblemente a la dificultad que entraña el diagnóstico. El ELA presenta una alta mortalidad que oscila entre el 61 y el 86%^{1,2} y por ello representa el 10% de las muertes maternas en Estados Unidos³ y la quinta de causa a nivel mundial^{1,4}. Hasta el momento, la fisiopatología de este síndrome no es del todo conocida. Inicialmente se consideró que la presencia de distintos elementos en el líquido amniótico como células descamadas, piel, lanugo, prostaglandinas, metabolitos de ácido araquidónico y zinc coproporfiria, podían desencadenar el ELA, pero la presencia de estos elementos en gestantes sin clínica evidente de ELA e incluso en mujeres no embarazadas, descartó esta hipótesis¹.

Pese a esto, la similitud de la sintomatología que comparte con el shock anafiláctico hace pensar que comparten mecanismo fisiopatológicos, y por ello se cree que un estímulo antigénico presente en el líquido amniótico podría desencadenar una reacción anafiláctica^{1,4}.

Caso clínico

Mujer de 33 años, sin antecedentes de interés, secundigesta; ingresa para preinducción del parto por embarazo prolongado. A las 4 h se retiró el dispositivo de liberación de prostaglandinas por inicio de fase activa de parto, produciéndose la rotura espontánea de la bolsa amniótica 3 h después en dilatación completa. Coincidiendo con esto, comienza con sensación de mareo, que mejora con decúbito lateral izquierdo y sueroterapia.

Quince minutos más tarde inicia un cuadro de mareo, disnea y cianosis, con posterior pérdida de conciencia, hipotensión (60/42 mmHg) y bradicardia (32 lpm). Se procedió a la aplicación de una ventosa (III plano de Hodge, OIIA) por RPBF en paciente en parada cardiorrespiratoria, con un recién nacido Apgar 0/5/8/9. Alumbramiento espontáneo 2 min después, con placenta y membranas aparentemente integras.

Tras 45 min de reanimación cardiopulmonar-RCP- (incluyendo 2 desfibrilaciones por fibrilación ventricular), se recupera pulso central y ritmo sinusal, sin déficits neurológicos, por lo que se extuba, y se traslada de paritorio a quirófano para la sutura de episiotomía; evidenciándose hemorragia posparto por atonía, que mejora parcialmente

con la administración de metilergometrina y misoprostol según protocolo; y posteriormente con la colocación de balón de Bakri.

A pesar de lo anterior, persiste el sangrado, sospechándose coagulación intravascular diseminada (CID) (Hb 10 g/dL, INR > 1, fibrinógeno 1 mg/dL, TTPA 180 seg); por lo que se transfunde 8 concentrados de hematíes, 3 concentrados de plasma y 2.000 UI de octaplex; y se traslada a la UCI de nuestro hospital con el diagnóstico de sospecha de ELA.

A su llegada a nuestro centro, seudoanestesiada e intubada, presenta metrorragia activa y orina hematúrica; con una hemoglobina de 7,9, trombopenia y coagulopatía, precisando transfusión de concentrados de hematíes, un pool de plaquetas, 750 cc de plasma, fibrinógeno y factor VII de la coagulación. Tras la corrección de la coagulopatía, cesa el sangrado y la orina ya no es hematúrica. Se retira la sedación, iniciando movimientos y apertura ocular espontánea, pero ante la mala adaptación al respirador, se reinicia la sedación.

Se realizaron pruebas complementarias (radiografía de tórax infiltrado intersticial bilateral, ecocardiograma) y se confirmó la buena función ventricular izquierda y ventrículo derecho dilatado con disfunción sistólica. Se realizó un angiotAC para descartar tromboembolismo pulmonar.

La evolución posterior fue favorable, siendo trasladada a la planta de ginecología tras 48 h en la UCI, siendo dada de alta 6 días después del parto con diagnóstico de probable embolia de líquido amniótico (parada cardiorrespiratoria por fibrilación ventricular, hemorragia uterina con shock hipovolémico y CID).

Discusión

Aunque en la mayoría de los casos como en el expuesto en este artículo, se produce durante el parto o el posparto, se han descrito diversos casos de ELA producidos antes del parto^{5,6}. Diversos estudios han determinado posibles factores de riesgo: multiparidad, edad materna, gestación prolongada, parto difícil, traumatismos, inducción con oxitocina, fetos del sexo masculino y la realización de cesáreas. Sin embargo, aun no se dispone de evidencia suficiente para determinar si alguno de los citados factores realmente desencadena el desarrollo de este síndrome^{1,3,6}. El ELA es una patología que pese a su baja prevalencia exige un rápido diagnóstico para evitar resultados fatales, ya que la muerte se produce en el 50% de los casos en la primera hora tras la aparición de los síntomas cardiovasculares^{1,3}. Los síntomas habituales de este síndrome que presentó la paciente (hipoxia, hipotensión, alteraciones del estado mental, CID)^{1,3,6} son tan inespecíficos y se presentan en

distintos niveles de severidad, que convierten el diagnóstico diferencial en la única arma disponible para hacer frente al ELA. En este caso es necesario descartar previamente patologías mucho más frecuentes como el tromboembolismo pulmonar, broncoaspiración, shock anafiláctico, infarto de miocardio, miocardiopatía, embolismo gaseoso, reacciones adversas a las transfusiones o sepsis, por lo que el diagnóstico exige una alta sospecha clínica.

Por este motivo, el principal problema que supone para el obstetra y los demás facultativos para tratar estos casos es la carencia de pruebas diagnósticas específicas que permita un rápido diagnóstico y actuación. Ante esta situación, se ha tratado de encontrar una prueba diagnóstica que agilice el diagnóstico. Se han descrito algunos marcadores como los anticuerpos monoclonales TKH-2, el zinc coproporfiria, la triptasa o los valores bajos de complemento⁷ pero hasta el momento no han demostrado su utilidad⁸, por lo que el diagnóstico definitivo se realiza posmortem por la presencia de células escamosas u otros elementos fetales en los vasos pulmonares maternos¹. En nuestro caso, como la gestante y el feto sobrevivieron es imposible confirmar el diagnóstico aunque dada la clínica de la paciente es bastante probable.

No existe un tratamiento específico para este síndrome. El tratamiento de estas pacientes es básicamente de soporte, con el fin de mantener el gasto ventricular izquierdo. La RPC debe de iniciarse lo antes posible y desplazar el útero hacia la izquierda manualmente o colocando un cojín en el lado derecho a fin de favorecer el retorno venoso. Pese a carecer de un tratamiento concreto es necesaria una rápida actuación, ya que el ELA presenta una alta morbimortalidad², el 31% de los fetos fallecen y el 61% de los supervivientes presentan secuelas neurológicas. Respecto a las gestantes, el 85% de las gestantes presentan secuelas neurológicas. En nuestro caso, ambos evolucionaron

correctamente y en la actualidad no tienen ningún tipo de secuela.

En definitiva, el ELA es un síndrome poco frecuente pero de alto riesgo que exige una especial atención por los obstetras que permita una rápida actuación que evite la muerte o las habituales secuelas neurológicas tanto maternas como fetales.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

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, Blumenstocks 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 Anaesthesiol.* 2003;16:257-61.
7. Benson MD, Lindberg RE. Obstetrics: amniotic fluid embolism, anaphylaxis, and triptase. *Am J Obstet Gynecol.* 1996;175:737.
8. Quejero J, Casal J, Moreno M, Ribes M, Hermoso JC, Puxan J, et al. Embolismo de líquido amniótico durante el parto. *Clin Invest Gin Obst.* 2007;34:236-8.