

# SECCIÓN DEL ESTUDIANTE

## EMBOLISMO POR LÍQUIDO AMNIÓTICO

FERNANDO AGUILAR REVELO\*

### INTRODUCCIÓN.

El Embolismo de Líquido Amniótico (ELA) es un raro evento que fue descrito en 1941 por Steiner y Lushbaugh, al hacer la autopsia de una mujer que murió en el hospital de Chicago después de una labor de parto prolongada, en donde el diagnóstico de muerte fue falla cardíaca izquierda, edema pulmonar izquierdo y hemorragia. En la autopsia descubrieron la presencia de gran cantidad de émbolos en los vasos pulmonares de pequeño calibre, los cuales estaban formados por una sustancia acordonada con residuos de mucina, grasa y elementos escamosos epiteliales que semejaban al líquido amniótico.

El trabajo que se presenta a continuación da una escueta idea en lo que se refiere el síndrome, exponiendo los factores más importantes para su entendimiento, reconocimiento y posible manejo.

Se exponen 14 casos obtenidos de diferentes fuentes y una pequeña porción de un trabajo de investigación efectuado por el Dr. Gerardo Montiel, con el objeto de nombrar un poco sobre la casuística costarricense.

### GENERALIDADES.

#### Factores de riesgo.

La paciente típica descrita es una múltipara, con un embarazo con feto grande y una labor de parto prolongada; pero también se presenta en casos de cesárea. Otros factores de riesgo descritos son ruptura uterina (poco frecuente), feto muerto *in útero*, líquido amniótico meconizado, placenta previa y *abruptio placentae*.

#### Síntomas.

El síndrome se caracteriza por síntomas inespecíficos como hipoxia, hipotensión, colapso cardiovascular y evidencias de coagulopatía (sangrados). Otros son ansiedad, escalofríos, tos con expectoración y vómitos. Pero si bien estos signos son específicos, se dice que si la paciente llega a presentar cianosis, convulsiones o *shock* el cuadro será irreversible en la mayoría de los casos.

#### Patogenia.

Dentro de la patogenia se han relacionado tres factores esenciales para que ocurra el ELA: 1) un desgarramiento a través del amnios y el corion; 2) venas maternas abiertas, y 3) un gradiente de presión suficiente para que el líquido entre a la circulación venosa. Otra teoría describe la presencia de ruptura a nivel del cerviz en el 54-60% de los casos, que junto a la separación prematura de la placenta que sucede en estos casos, nos da una posible continuidad entre el líquido amniótico y el sistema venoso.

#### Patofisiología.

La patofisiología del ELA se puede explicar de los siguientes mecanismos. El inicio del evento es descrito como una oclusión o constricción repentina de la vasculatura pulmonar, dando como resultado una hipertensión pulmonar. *Quance et al.* han detectado mediante el uso de un oxímetro que el primer signo detectado es una disminución súbita e inesperada en la saturación periférica de oxígeno, la cual sucedió una hora antes de la presentación de los síntomas. Secundariamente se ha demostrado una falla ventricular izquierda que

conlleva a la formación de un edema pulmonar. Esta falla cardíaca se cree que tiene dos naturalezas, una mecánica debida a taponamiento por émbolos de escamas fetales y otra bioquímica producida por las prostanglandinas. Sperry explica la falla cardiovascular por tres factores: 1) la obstrucción de la microcirculación pulmonar con hipotensión sistémica subsecuente, 2) hipertensión pulmonar que lleva a cor pulmonale agudo y 3) hipoxia debida a un desequilibrio de la ventilación-perfusión. Todo esto con la ayuda de un factor vasoactivo que contribuye a la vasoconstricción pulmonar y el colapso vascular sistémico.

Un estado final producido por quinas y metabolitos del ácido araquidónico nos llevan al desenlace final.

#### Diagnóstico.

El diagnóstico de esta entidad ha sido muy difícil hasta hace 5 años, tiempo en que se introdujo el uso de la cateterización arterial pulmonar, lo que hace posible el detectar la presencia de escamas fetales, vórnix o lanugo en la circulación pulmonar materna. Pero recientemente, se han encontrado estas escamas en la circulación de mujeres embarazadas y aun en mujeres no embarazadas, lo que hace aún más difícil el diagnóstico. Otro método diagnóstico utilizado es la tinción del esputo, en donde también se van a detectar estas escamas. Aunque esto último es de valor limitado debido a la inconsistencia del hallazgo y la presencia de células morfológicamente semejantes provenientes del tracto respiratorio materno.

El diagnóstico diferencial de esta patología se debe de hacer con infarto

\* Escuela de Medicina, Universidad de Costa Rica.

del miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva, embolismo pulmonar y anafilaxia.

**Tratamiento.**

Aunque no se tenga un patrón definido de cómo se deben de tratar estas pacientes, sí hay ciertos puntos que siempre se deben de utilizar:

- 1) Catéter venoso central.
- 2) Ventilación mecánica con el uso del PEEP (positive end-expiratory ventilation pressure), para combatir la hipoxia.
- 3) Corticoesteroides.
- 4) Heparina y plasma fresco para tratamiento de la coagulación intravascular diseminada.
- 5) Dobutamina.
- 6) Nitroglicerina intravenosa.

**Sobrevida posterior al comienzo del síndrome.**

La frecuencia con que se presenta este síndrome varía mucho de autor a autor y del área geográfica a estudiar. Sperry expone una frecuencia de 1 en 27.000 para el sureste de Asia, 1 en 80.000 en Inglaterra y de 1 en 20-30.000 partos para los Estados Unidos. En un estudio hecho en Costa Rica por Montiel, se encontró una frecuencia cercana a 1 por cada 55.000 partos para el período de 1976 a 1985.

La mortalidad de este síndrome se le puede apuntar de desastrosa siendo mayor del 85% para la mayoría de los autores y ocupando el tercer lugar de muerte materna en los Estados Unidos y séptimo lugar en Costa Rica. La mayoría de las muertes ocurren en la primera etapa del síndrome debido primordialmente a émbolos pulmonares.

El inicio del síndrome puede ser durante la labor del parto, el período expulsivo o bien el del posparto; siendo mayor el porcentaje en este último período.

De los 14 casos presentados en los artículos, 9 fueron mortales y 5 sobrevivieron, claro que esto no es fiel reflejo de la verdadera situación, pero sirve para razones de este trabajo.

Todos los casos mortales llegaron a su final en las primeras nueve horas. Para los casos no mortales, estas primeras horas fueron las más difíciles en lo

que se refiere a su manejo. Los casos descritos por Steiner y Lushbaugh en su mayoría comenzaron el cuadro como *shock* súbito o bien signos inespecíficos como aumento de la presión arterial, aumento del pulso, dolor pélvico severo o vómitos. En los otros casos gracias a mejores métodos diagnósticos, los primeros síntomas fueron hipoxia, hipotensión y colapso cardiovascular en 4 casos, dificultad respiratoria en 1 y simplemente se "sentía mal" en el último.

Los diagnósticos de muerte fueron: *shock* obstétrico, falla aguda del corazón izquierdo, hemorragia posparto, *abruptio placentae* más hemorragia, placenta previa más endocarditis, hemorragia posparto (dos casos), ruptura uterina y asistolia.

Aquellas que sobreviven al cuadro embólico, van a desarrollar al poco tiempo, en la mayoría de los casos, un cuadro de Coagulación Intravascular Diseminada (CID). Esta se va a manifestar como sangrado uterino, sangrados de las cánulas intravenosas, aumento de los tiempos de protombina y tromboplastina parcial, hipofibrinogenemia y trombocitopenia. Debido a la severidad de este cuadro y a la situación en que se encuentra la paciente, hace difícil la supervivencia de aquéllas que lo presenten.

Sobre las que sobrevivieron, en el caso en que se presenta la historia clínica se denota claramente que no sufrió trastornos de la coagulación, sino solamente alteraciones de la presión arterial y de la actividad respiratoria, los cuales fueron manejados con el uso de ventilación mecánica y PEEP, más el uso de dopamina para ayudar al restablecimiento de la presión arterial. Esta paciente fue dada de alta a los 10 días después del inicio del cuadro. En las otras cuatro supervivientes solo se especifica que se usó caterización de la arteria pulmonar y se les dio tratamiento hemodinámico, logrando una supervivencia en los cuatro casos presentados.

Estudios hechos en perros han permitido observar los cambios que se producen posteriores a la desaparición del síndrome. Se encontró una recanalización completa de los vasos obstruidos, con formación de lesiones granulomatosas en un período de 7 días, desapareciendo éstas a los 14 días. Estos hallazgos encontrados son compatibles con los encontrados en las pocas sobrevivientes, en donde la recuperación total es la regla.

**CONCLUSIONES.**

1) El embolismo del líquido amniótico es una entidad con una frecuencia muy baja, pero hay que tenerlo en mente en aquellas pacientes que muestren problemas de causa desconocida durante el parto o posterior a él, debido a su alta mortalidad.

2) Se debe de llegar a un diagnóstico presuntivo lo antes preciso para comenzar el manejo de este lo antes posible, para así tener mayor probabilidad de éxito.

3) La mayoría de las pacientes mueren en las primeras 9 horas de instalado el síndrome, ya sea por la acción directa del émbolo sobre la circulación pulmonar y el corazón, o bien por su más inmediata complicación que es la coagulación intravascular diseminada.

4) Aquéllas que sobreviven al síndrome no tienen complicaciones posteriores y regresan a un estado de total normalidad.

**BIBLIOGRAFÍA.**

CLARK, Steven et al., *Central hemodynamic alterations in amniotic fluid embolism*, *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1988, 158 (5): 1124-6.

QUANCE, Daniel, *Amniotic fluid embolism: detection by oximetry*, *Anesthesiology*, 1988, 68 (6): 951-2.

MONTIEL, Gerardo, *Embolismo de líquido amniótico: análisis de 12 casos fatales*. Trabajo de investigación, 1987.

RICOU, B.; REPER, P. and SUTER, P.M., *Rapid diagnosis of amniotic fluid embolism causing severe pulmonary failure*. *Intensive Care Medicine*, 1989, 15 (2): 129-31.

SPERRY, Kris, *Amniotic fluid embolism*, *JAMA*, 1986, 255 (16): 2183-86.

STEINER, Paul and LUSHBAUGH, B.S., *Maternal pulmonary embolism by amniotic fluid*, *JAMA*, 1986, 255 (16): 2187-2203.