
Embolia de líquido amniótico.

Emboli of amniotic fluid.

Johon César Carreño Cevallos *
Diana Rosalín Carreño Cevallos *

RESUMEN

El embolismo de líquido amniótico (ELA) es una complicación obstétrica con elevada morbimortalidad que se presenta en el parto. Su incidencia es baja, mientras que tanto la mortalidad materna como la fetal permanecen muy elevadas. Se sabe que el ELA no es únicamente una obstrucción mecánica sino que influyen también una serie de sustancias humorales liberadas que afectan a la contractilidad miocárdica, coagulación y llegando incluso a una reacción de hipersensibilidad. La clínica habitual consiste en una insuficiencia respiratoria aguda, colapso cardiovascular y en ocasiones convulsiones y coagulopatía que en el 80% de los casos desemboca en una parada cardíaca. El tratamiento es sintomático y de soporte vital en función de la clínica predominante en cada momento.

Palabras clave: Embolismo de líquido amniótico. Síndrome anafilactoide del embarazo.

SUMMARY

Amniotic fluid embolism (AFE) is an obstetric complication with high morbid mortality which appears in labor. Its incidence is low, while maternal and fetal mortality remain high. It is known that AFE is not only a mechanical obstruction but it also influences a series of freed humoral substances that affect the myocardial contractility, coagulation and even risking a hypersensitivity reaction. The habitual clinic consists of a severe respiratory insufficiency, cardiovascular collapse and sometimes convulsions and coagulopathy which, in 80% of the cases, turn into a heart attack. The treatment is symptomatic and with vital support in accordance with the predominant clinic at each moment.

Key words: Amniotic fluid embolism. Anaphylactoid syndrome of pregnancy.

Introducción

La embolia de líquido amniótico (ELA), o síndrome anafilactoide del embarazo, fue descrita inicialmente por Meyer en 1927. Sin embargo su importancia clínica es reconocida cuando Steiner y Lushbaugh describen casos de muerte obstétrica sin causa aparente y al revisar los hallazgos clínicos e histopatológicos coinciden en un mismo ente patológico, embolia de líquido amniótico. Se trata pues del paso del líquido amniótico y a veces meconio a la circulación mayor ocasionando un cuadro clínico caracterizado por insuficiencia respiratoria aguda, shock, convulsiones y en la mayoría de los casos, muerte^{4,19}. La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) en el parto abre un espectro de posibilidades diagnósticas cuya discriminación es esencial para el bienestar de la unidad feto materna.

Una de las patologías involucradas en el diagnóstico diferencial es la embolia por líquido amniótico (ELA) debido a que es causa primordial de muerte obstétrica inesperada con una tasa de letalidad del 60 al 80% según las series³.

Dada su forma de presentación variable y número no definido de episodios subclínicos o no fatales, la incidencia real es desconocida, con un rango que en diferentes reportes va desde 1:8.000 a 1:80.000 embarazos. La ELA no tiene un patrón único de presentación, sino que abarca una gama de manifestaciones clínicas que van desde casos subclínicos hasta otros rápidamente fatales, cuya fisiopatología es la misma, pero manifestándose en diferentes grados de intensidad^{2,4}.

En nuestro país, ocurren aproximadamente 160.000 nacimientos por año y la tendencia va en aumento; es decir, que existe la probabilidad de dos a 20 casos por año de pacientes que presenten esta patología y si comparamos con la tasa de letalidad del 80% según la capacidad resolutoria de la institución de salud, hablamos de aproximadamente de una a 16 muertes al año por esta causa. De allí que el conocimiento de esta patología podría ayudar a clasificar pacientes de riesgo elevado y derivarlas a casas asistenciales de especialidad o de tercer nivel de atención según normas del Ministerio de Salud Pública del Ecuador.

Descripción

Definición

La embolia de líquido amniótico (ELA) es una enfermedad infrecuente, impredecible y no prevenible, caracterizada por el paso de líquido amniótico y elementos formes como meconio, lanugo, o vermis a la circulación, y que se asocia con elevados índices de mortalidad materno-fetal además de graves secuelas neurológicas entre las sobrevivientes^{2,6,8}.

Etiología

Una revisión de los registros médicos de pacientes que han padecido esta mortal enfermedad ha permitido correlacionar el hallazgo de células epiteliales de líquido amniótico y otros elementos formes del mismo, junto con un cuadro clínico que durante medio siglo ha sido aceptado como característico de ELA^{1,7, 8,13}.

Existen ciertos factores que favorecerían el pasaje de líquido amniótico hacia los plexos venosos maternos estableciendo una comunicación entre ambos sistemas. Se asoció la ELA con diversas circunstancias: legrado uterino, inyecciones intra-amnióticas abortivas con solución salina o urea, traumatismos abdominales, amniocentesis, trabajo de parto con contracciones uterinas intensas⁴.

Fisiopatología

Actualmente se ha visto que la introducción de líquido amniótico sin o con escasos elementos formes no provoca reacción alguna luego de ser inyectado en el sistema venoso materno, aún en

volúmenes considerables, pero la presencia de escamas en el líquido (células epiteliales fetales), pelo (lanugo), mucina (epitelio digestivo fetal), y grasa (vernix caseoso), pueden provocar severas alteraciones mediante la liberación de sustancias, aún no totalmente identificadas, con los siguientes efectos sobre el pulmón y su vasculatura^{1,22}:

- Vasoconstricción con hipertensión pulmonar aguda
- Aumento de la permeabilidad capilar pulmonar
- Activación del sistema de coagulación

Se ha propuesto un modelo bifásico del ELA, en el que la etapa inicial se caracteriza por el ingreso del material fetal a la circulación pulmonar provocando vasoespasmo arterial pulmonar, corazón pulmonar agudo con dilatación de cavidades derechas y severa hipoxemia, esta última origina convulsiones al inicio del cuadro y es responsable de las secuelas neurológicas que se observa en una parte de las sobrevivientes.

En la segunda etapa se manifiesta la insuficiencia cardíaca izquierda con elevación de la presión capilar pulmonar, distrés pulmonar y coagulopatía por consumo. Se especula que el fallo cardíaco izquierdo resultaría de la hipoperfusión coronaria secundaria a la hipotensión arterial, a la hipoxemia severa que acompaña a todo el cuadro, y/o a la acción de sustancias cardiopresoras no identificadas^{5,7}.

Cuadro clínico

Se inicia en forma brusca con disnea e hipotensión arterial severa durante el parto o inmediatamente después del mismo. Luego las convulsiones se presentan en algunos casos, seguido de paro cardiorrespiratorio. Gran parte de las afectadas fallecen en el transcurso de la primera hora. El shock y el distrés pulmonar son síntomas predominantes en las primeras horas. Alrededor de la mitad de los casos se asocian con coagulación intravascular diseminada. Debido a la encefalopatía anóxica, muchas pacientes quedan con secuelas neurológicas graves^{9,17}.

Existen formas incompletas de esta enfermedad con compromiso cardiorrespiratorio menos severo y sin coagulopatía. No existe consenso sobre cómo clasificar estas pacientes.

Diagnóstico

Es en base a criterios clínicos que incluyen colapso cardiovascular, insuficiencia respiratoria aguda y coagulopatía por consumo durante el trabajo de parto u operación cesárea, con exclusión de otras afecciones que pudieran justificarla. El diagnóstico inicial adquiere carácter de presuntivo y con relativa frecuencia, ante el desenlace fatal, carece de confirmación anatómica. No se dispone aún de una tecnología efectiva, confiable y rápida para ser aplicada en sobrevivientes¹¹. La existencia de elementos formes fetales en la circulación pulmonar materna continúa siendo la base para el diagnóstico post-mortem en la ELA^{10,15}.

La zincoproporfirina I, componente normal del meconio, en valores séricos maternos superiores a 35nmol/L sustenta el diagnóstico de ELA. El anticuerpo monoclonal TKH2 es un método serológico e histológico para la detección de componentes de la mucina, cuya sensibilidad en muestras de suero alcanza 89%. La certeza diagnóstica surge cuando a las células epiteliales se asocian otros elementos propios del líquido amniótico: con mayor frecuencia mucina y grasa, en ocasiones pelos, hallados en cavidades cardíacas derechas o en la vasculatura pulmonar materna¹⁰.

Dentro del diagnóstico diferencial se impone descartar con urgencia otras afecciones que comprometen la vida y que pudieran requerir tratamiento específico. Desde este punto de vista consideramos^{12,18}:

1. Tromboembolismo pulmonar
2. Shock cardiogénico
3. Shock anafiláctico u anafilactoide
4. Accidentes anestésicos

Tratamiento

Se basa en medidas de apoyo vital cardiorrespiratorio^{2,8,14,16,20}:

1. Oxigenación: si la enferma se encuentra consciente y la ventilación es adecuada, proveer máscara con alto flujo de oxígeno. Con deterioro del estado de conciencia y/o compromiso ventilatorio se procederá a la intubación traqueal y la asistencia respiratoria mecánica.

2. Gasto cardíaco: adecuada precarga mediante la expansión de la volemia con cristaloides, uso de drogas inotrópicas, por lo general dopamina, monitoreo hemodinámico, teniendo en cuenta la coexistencia de distrés pulmonar.
3. Coagulopatía: autolimitada, el tratamiento de la coagulación intravascular diseminada se efectuará según los lineamientos terapéuticos del caso.

Se sugiere el uso de hidrocortisona en dosis de 500mg por vía IV cada seis horas ante la posibilidad que la ELA resulte una reacción anafiláctica o anafilactoide.

Pronóstico

Prácticamente la mitad de las pacientes mueren dentro de la primera hora y de las sobrevivientes, el 50% presentarán secuelas neurológicas².

Conclusiones

- La embolia de líquido amniótico es una patología inesperada, impredecible y generalmente de desenlace fatal.
- Pese a los avances de la ciencia, continúa siendo una patología de curso oscuro cuyo manejo terapéutico depende de los eventos que se vayan presentando.
- Aunque se han descrito factores asociados, éstos no son concluyentes ni determinantes.
- El principal factor de riesgo es el embarazo.

Referencias bibliográficas

1. Attwood H, Downing S: Experimental amniotic fluid and meconium embolism. *Surg Gynecol Obstet*, USA, 120:255-262, 1965.
2. Burrows A: The amniotic fluid embolism syndrome: 10 years experience at a major teaching hospital. *Aust NZ Obstet Gynecol*, Australia, 35(3):245-250, 1995.
3. Chatelian S, Quirk J: Amniotic and thromboembolism. *CI Obstet Gynecol*, USA, 33(3):473- 481, 1990.
4. Clark S: Amniotic Fluid Embolism. *CI Perinatology*, USA, 13(4):801-811, 1986.

5. Dashow E, Cotterill R, Benedetti T, et al: Amniotic fluid embolism. *J Reprod Med*, USA, 34:660 – 664, 1989.
6. Davies S: Amniotic fluid embolus: a review of the literature. *Can J Anaesth*, Canada, 48(1): 88-98, 2001.
7. Fletcher S: Amniotic fluid embolism: a case report and review. *Resuscitation*, USA, 43(2): 141- 146, 2000.
8. Gilmore DA, Wakim J, Secrest J, Rawson R: Anaphylactoid syndrome of pregnancy: a review of the literature with latest management and outcome data. *AANA J*. USA, 71(2):120-126, 2003.
9. Green B: Amniotic fluid embolism. *South Med J*, USA, 93(7): 721-723, 2000.
10. Hollingsworth HM, Pratter MR, Irwin RS. Acute respiratory failure in pregnancy. *J Intern Care Med*, Nueva York, 88: 1030-1046, 1992.
11. Howes L: Anaphylactoid reaction possibly caused by amniotic fluid embolism. *Int J Obstet Anesth*, USA, 4:51-54, 1995.
12. Lau G: Amniotic fluid embolism as a cause of sudden maternal death. *Med Sci Law*, USA, 34(3): 213-220, 1994.
13. Lewis T: *Progress in Clinical Obstetrics and Gynecology*. 2nd. Ed. Churchill Livingstone Inc, New York, 48, 1964.
14. Locksmith G: Amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol Clin North Am*, USA, 26(3): 435-444, 1999.
15. Lockwood C: Amniotic fluid contains tissue factor, a potent initiator of coagulation. *Am J Obstet Gynecol*, USA, 165:1335-1341, 1991.
16. Lumley J: Amniotic fluid embolism, *Anaesthesia*, USA, 34:33-36, 1979.
17. Mabie B, Sibai B: *Tratamiento de las complicaciones clínicas del embarazo*. 3ra. Ed. Editorial Panamericana, Buenos Aires, 1039-1042, 2000.
18. Marcus B, Collins K, Harley R. Ancillary studies in amniotic fluid embolism. A case report and review of the literature. *Am J Forensic Med Pathol*, USA, 26:92-95, 2005.
19. Sperry K: Amniotic fluid embolism. *JAMA*, USA, 255: 2.183-2.186, 1986.
20. Weinwen Y, Ningyu Z, Lanxiang Z, Yu L: Study of the diagnosis and management of amniotic fluid embolism: 38 cases of analysis. *Obstet Gynecol*, USA, 95:38-40, 2000.
21. Yentis S: Amniotic fluid embolism. *Can J Anaesth*, Canada, 48(8): 829-830, 2001.

Dr. Johon Carreño Cevallos

Teléfonos: 593-04-2411219; 089757915

Correo electrónico: jcc91@hotmail.com

Fecha de presentación: 11 de marzo de 2008

Fecha de publicación: 30 de septiembre de 2008

Traducido por: Instituto de Cultura, Arte, Idioma y Multimedia. Responsable: Fátima Lucero.



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL