

PRESENTACIÓN DE CASO

EMBOLISMO DE LÍQUIDO AMNIÓTICO

Carlos Peña Coto*

Resumen:

Se valoró un caso de una femenina quien es internada por embarazo en vías de prolongación para inducción del mismo, posterior a su labor presenta sangrado transvaginal abundante por lo que es ingresada a sala de operaciones, no se le encuentra sitio de sangrado, le realizan histerectomía y fallece; es enviada para su respectiva autopsia, se determina como causa de muerte: embolismo de líquido amniótico. Este artículo pretende revisar la etiología de esta patología, fisiopatología, criterios diagnósticos del mismo, factores de riesgo, diagnósticos diferenciales y su tratamiento.

Palabras clave:

Embolismo de líquido amniótico (ELA); Coagulación intravascular Diseminada (CID); Daño alveolar difuso (DAD); Sala de Operaciones (SOP); Paro cardio respiratorio (PCR); Saturación de oxígeno (SPO2); No estrés test (NST); Glóbulos rojos empacados (GRE).

Abstracts:

A case of a female who is hospitalized for pregnancy-way extension for induction thereof, after their work presents TVB abundant so it is entered into operating room were assessed, you will not find the bleeding site, we performed hysterectomy and dies; is sent to the respective autopsy determined the cause of death: amniotic fluid embolism. This article reviews the etiology of this pathology, pathophysiology, diagnostic criteria thereof, risk factors, differential diagnosis and treatment.

Key words:

Amniotic fluid embolism; Disseminated intravascular coagulation; Diffuse alveolar damage; Operating Room; Cardio respiratory arrest; Oxygen saturation; No stress test; Packed red blood cells.

*Médico Residente Especialidad en Medicina Legal. Correo electrónico: cpenac@poder-judicial.go.cr

Recibido: 02 de julio de 2014

Aceptado: 15 de julio de 2014

Introducción

La embolia de líquido amniótico es una enfermedad infrecuente, impredecible y no prevenible, que se asocia con elevados índices de mortalidad materno-fetal y con graves secuelas neurológicas entre las sobrevivientes. En la actualidad representa alrededor del 10% de las causas de fallecimientos maternos en países desarrollados. Desde la primera descripción de la enfermedad (Meyer 1927, citado por Malvino) hasta la fecha, se publicaron en la literatura de habla inglesa, cientos de casos de ELA (Mabie 2000, citado por Malvino). A pesar de los estudios realizados, la patogenia de la enfermedad no resulta debidamente aclarada y la mortalidad actual persiste elevada: 60% aproximadamente (Clark 1997, Cohen 2000, Citados por Malvino).

Caso Clínico

Se valoró a una paciente femenina con la historia clínica de embarazo en vías de prolongación de 41.2 semanas de edad gestacional, gesta N° 2 con un parto, no presentaba contracciones, ni sangrado transvaginal ni hidrorrea, con movimientos fetales presentes, se le realiza un NST el cual es reactivo y variable, con una FCF de 140 latidos por minuto, se induce con prostín, se le toman signos vitales los cuales son normales y cuatro horas después presenta ruptura de membranas ovulares, donde se describe líquido amniótico meconizado; con dilatación y borramiento completo. Se pasa a sala de expulsivo y mediante pujo materno sostenido se obtiene producto masculino cefálico con un APGAR 7-9 y un peso 3560gr; a los 5 minutos la placenta se extrae completa, sin datos de sangrado, cordón umbilical con 3 vasos. Se observa sangrado proveniente de cérvix sin lograr encontrar un vaso sangrante, cérvix despulido, friable con sangrado de múltiples puntos, pulsátil, la vagina presenta varias laceraciones superficiales sin encontrar desgarros profundos. El útero se palpa contraído, bien involucionado y no se encuentran restos placentarios en la revisión de cavidad. Se procede a colocar algunos puntos hemostáticos en cuello y vagina y episódicamente se observa sangrado proveniente de útero y cérvix. Aproximadamente desde el periodo de observación se cuantifican unos 300cc de pérdida hemática. En vista de que la paciente aqueja dolor y es incómodo de revisar el fondo de saco vaginal, se decide solicitar SOP y revisión bajo anestesia., se revisa sin encontrar nuevamente vaso sangrante ni desgarros importantes, el cérvix se observa friable y flácido aunque el útero está bien contraído, se coloca prostin y 3 metros de gasa hemostática en útero y vagina. A los 5 minutos se valora que presenta sangrado nuevamente a pesar de la colocación de empaque y descompensación hemodinámica por lo que se realiza inmediatamente laparotomía con histerectomía abdominal total con conservación de ovarios. Se corrobora hemostasia, se coloca gelfoam en lecho quirúrgico. En el transoperatorio después de realizada la histerectomía paciente presenta paro cardio respiratorio que requiere maniobras de resucitación en dos ocasiones, con monitoreo que demostró asistolia por lo que se declara fallecida.

Se menciona que la paciente ingresa a SOP sin sensar presión arterial, taquicardica, cianótica, pálida, sin marcar SPO2, coagulopática, con orina hematórica, por lo que se transfundió en el transoperatorio 4 unidades de GRE y 2 unidades de plasma.

HALLAZGOS DE AUTOPSIA

Examen Externo

El cadáver corresponde a un adulto de sexo femenino mayor de 35 años de edad.

En genitales externos se observa desgarró de pared vaginal posterior y en el himen presenta desgarró de la orla himeneal a las 5 horas respecto a las manecillas del reloj.

Cabeza, cuello, cardiovascular, abdomen, endocrino, digestivo: sin lesiones ni alteraciones.

Evidencia de intervención quirúrgica:

- 1- Desgarro perineal y de labios menores modificado por puntos de sutura.
- 2- Herida quirúrgica modificada por puntos de sutura localizada en la región pélvica de 20cm., se retiran los hilos y presenta:
 - a- Ausencia quirúrgica del útero.
 - b- Arteria y vena uterina bien ligada, arterias ováricas bien ligadas.
 - c- Ligamento redondo y ligamentos útero ováricos bien ligados.
 - d- Ligamentos útero sacros ligados a la cúpula vaginal, misma que presenta tejido cruento.
 - e- Conservación de ambos ovarios.
 - f- Ambas trompas uterinas bien ligadas.
- 3- Útero extraído por técnica quirúrgica, parcialmente involucionado, con tejido cruento en endometrio.

Descripción hispatológica:

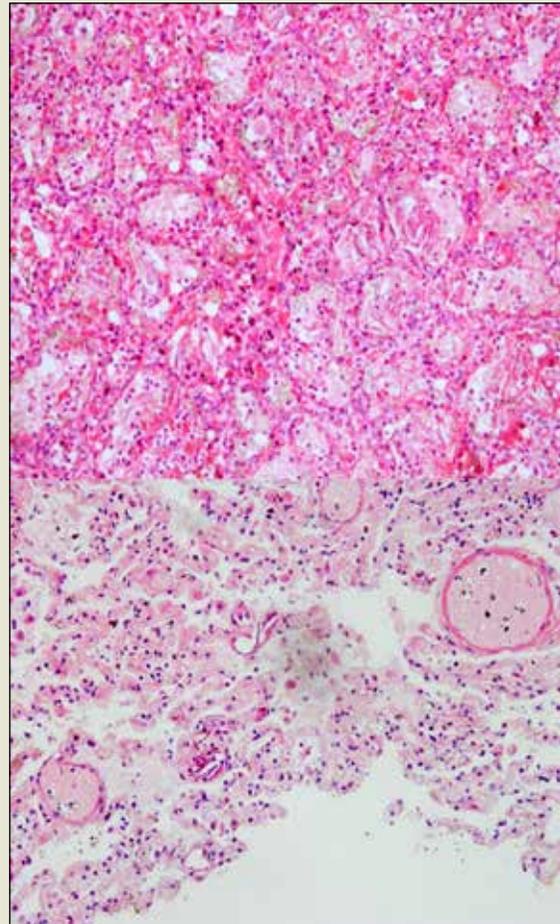
- Los cortes de útero muestran endometrio con fibrina y el miometrio con edema intersticial.
- Miocardio bien conformado, con cambios asociados a isquemia reciente. Endocardio sin alteraciones.
- Los cortes de pulmón muestran edema y congestión. En la microcirculación hay presencia de escamas córneas y grasa. Se observa depósito de material hialino en las paredes alveolares. en capilares se observa fibrina (figura 1).
- Riñones bien conformados.
- Suprarrenal congestiva.

Diagnósticos.

- Útero con cambios post parto
- Embolismo de líquido amniótico
Daño alveolar difuso en fase aguda
CID
- Isquemia miocárdica reciente

Láminas de pulmón

Figura 1: pulmón, ver descripción en el texto



Causas de muerte:

1. a) Coagulación intravascular diseminada y daño alveolar difuso en fase aguda.
b) Embolismo de líquido amniótico .
c) Embarazo de 41.2 semanas de edad gestacional con labor de parto.
- 2.

Manera de muerte:

Natural.

Diagnósticos finales:

- I. Embarazo de 41.2 semanas de edad gestacional con labor de parto:
 - 1- Embolismo de líquido amniótico
 - a- Coagulación intravascular diseminada
 - Hemorragia post parto
 - *Isquemia miocárdica reciente
 - b- Daño Alveolar Difuso

ETIOLOGÍA:

Se ha demostrado la existencia de células epiteliales fetales en el interior de pequeños vasos y capilares pulmonares maternos, precipitada por trabajo de parto, parto o puerperio inmediato.

Ciertos factores favorecen el pasaje de líquido amniótico hacia los plexos venosos maternos estableciendo una comunicación entre ambos sistemas.

Se asoció la ELA con:

- Edad gestacional avanzada
- Edad materna avanzada
- Embarazo múltiple
- Macrosomía fetal
- Líquido amniótico meconial
- Labor de parto de corta duración
- Contracciones uterinas intensas
- Administración de oxitocina
- Óbito fetal
- Amniotomía
- Hipertensión inducida por el embarazo
- Cesárea
- Desprendimiento de placenta
- Placenta previa
- Ruptura uterina
- Amniocentesis
- Inserción de catéter de monitorización intrauterina
- Inyección intrauterina de suero para interrupción del embarazo
- Embarazo a término con dispositivo intrauterino

FISIOPATOLOGÍA:

La presencia de escamas en el líquido (células epiteliales fetales), pelo (lanugo), mucina (epitelio digestivo fetal), y grasa (vernix caseoso), podrán provocar severas alteraciones mediante la liberación de sustancias, aún no totalmente identificadas con efectos sobre el pulmón y su vasculatura:

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

En base a los hallazgos hemodinámicos, Clark (Citado por Malvino) propuso un modelo bifásico.

I ETAPA

- ingreso del material fetal a la circulación pulmonar → vasoespasmo arterial pulmonar → edema pulmonar agudo → dilatación de cavidades derechas → hipoxemia → convulsiones → secuelas neurológicas

II ETAPA

- Insuficiencia cardíaca izquierda → elevación de la presión capilar pulmonar → distrés pulmonar → coagulopatía por consumo.

CUADRO CLÍNICO

El cuadro se inicia en forma brusca con desasosiego, disnea e hipotensión arterial severa durante el parto o inmediatamente después del mismo. Minutos más tarde, las convulsiones se presentan en algunos casos, seguido de paro cardio-respiratorio. Un número importante de pacientes 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. En un alto porcentaje existe desprendimiento placentario y atonía uterina. Debido a la encefalopatía anóxica, muchas pacientes quedan con secuelas neurológicas graves.

Frecuencia de signos observados:

- Hipotensión arterial 100%
- Distrés pulmonar 93%
- Paro cardiorrespiratorio 87%
- Coagulopatía 83%
- Convulsiones 48%

DIAGNÓSTICO

Toma como base 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. La necesidad de implementar con urgencia las medidas de reanimación impide completar los estudios necesarios para cumplir con el último de los criterios enunciados. Por tal motivo el diagnóstico inicial adquiere carácter de presuntivo y con relativa frecuencia, ante el desenlace fatal, carece de confirmación anatómica.

Criterios diagnósticos de embolia de líquido amniótico (Clark 1995)

- 1- Hipotensión aguda o paro cardíaco.
- 2- Hipoxia aguda (definida como disnea, cianosis o apnea).
- 3- Coagulopatía (definida como evidencia de laboratorio de consumo intravascular, fibrinólisis o hemorragia).
- 4- Clínica severa en ausencia de otras explicaciones.
- 5- Signos y síntomas agudos que comenzaron durante el trabajo de parto, cesárea abdominal, dilatación.

- 6- Evacuación o dentro de los 30 minutos posparto.
- 7- Ausencia de cualquier otra condición que pudiera confundir o explicación presuntiva de los signos y síntomas.

El diagnóstico definitivo suele hacerse en el estudio postmórtem, con la demostración de edema pulmonar, hemorragia alveolar y la presencia de material fetal (células epiteliales escamosas, detritus celulares amorfos, mucina e incluso Lanugo o pelo fetal) en las arterias, arteriolas y capilares pulmonares maternos).

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

1. Tromboembolismo pulmonar
2. Shock cardiogénico
3. Shock anafiláctico u anafilactoide
4. Accidentes anestésicos
5. Embolia aérea
6. Aspiración broncopulmonar
7. Estados hipertensivos del embarazo (preeclampsia/eclampsia)
8. Reacción tóxica a fármacos
9. Anestesia espinal total
10. Edema agudo de pulmón por insuficiencia cardiaca
11. Accidente vascular cerebral hemorrágico
12. Shock hemorrágico (abruptio placentae, ruptura uterina, atonía uterina)
13. Shock séptico
14. Infarto de miocardio

TRATAMIENTO

El tratamiento se basa en las medidas de apoyo vital cardio respiratorio:

1. Oxigenación: 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: expansión de la volemia con cristaloides se iniciará, uso de drogas inotrópicas, por lo general dopamina.
3. Coagulopatía: hemoderivados, plasma, plaquetas y factor VII activado recombinante. Recientemente se refirió el uso de factor VII recombinante activado en algunos casos (Lim 2004, citado por Malvino).
4. Hidrocortisona en dosis de 500 mg por vía IV cada 6 horas ante la posibilidad que la ELA resulte una reacción anafiláctica o anafilactoide.

CONCLUSIÓN:

Posterior al análisis de este caso, podemos ver que la evaluada presentaba varios factores de riesgo para un embolismo de líquido amniótico como los son su edad gestacional avanzada (41.2 semanas), su edad materna avanzada (mayor de 35 años), macrosomía fetal (3560gr) y el líquido amniótico meconial. En los antecedentes clínicos vemos como es inducida con prostin, posteriormente da a luz un producto masculino y al término de su parto presenta sangrado transvaginal del cual no es posible detectar su origen, presenta signos de coagulopatía de consumo, hipotensión, taquicardia, cianosis por lo que es llevada a sala de operaciones, le realizan empaque vaginal pero el sangrado no cesa, se le realiza histerectomía total abdominal sin salpingooforectomía sin embargo hace PCR y a pesar de maniobras de resucitación fallece. En los hallazgos de autopsia se evidencia un desgarró perineal y de labios menores modificado por puntos de sutura y una herida quirúrgica abdominal con puntos de sutura que se retiran constatando una adecuada técnica quirúrgica (histerectomía total abdominal) con vasos ligados adecuadamente.

Acorde a la literatura el embolismo de líquido amniótico es una patología relacionada con el embarazo, en la cual elementos fetales como escamas, lanugo y otros, pasan al sistema venoso materno, lo cual ocurre

de manera impredecible usualmente asociado a la labor de parto (no existe ningún elemento predictivo de la ocurrencia de esto) y por tanto, no es prevenible médicamente.

En este caso en particular, se documentó histológicamente la ocurrencia de un embolismo de líquido amniótico en relación con la labor de parto de una mujer con un embarazo de 41,2 semanas de gestación con consecuente coagulación intravascular diseminada, con hemorragia posparto y daño difuso de los pulmones.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Clark SL, Cotton DD, Hankins GD, Phelan JP. Chapter 20: Anaphylactoid syndrome. Chest 1996;110:791-809
- 2- Obstetricia Crítica. Eduardo Malvino. 2010. Artíof pregnancy. In
- 3- "Critical Care Obstetric" Third edition. Blackwell Science Ed. Malden, Massachusetts, 1997
- 4- Clark SL. Amniotic Fluid Embolism. CI Perinatology 1986;13(4):801-811
- 5- Cohen WR (eds). Complications of pregnancy; Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2000. p 348
- 6- Mabie BC, Sibai BM. Embolia de líquido amniótico. En: Gleicher N (eds). Tratamiento de las complicaciones clínicas del embarazo, 3ra ed, Buenos Aires: Editorial Panamericana. 2000, p 1039- 1042.
- 7- Rizk NW, Kalassian KG, Gilligan T, Druzin MI, Daniel DL. Obstetric complications in pulmonary and critical care medicine. Embolia de líquido amniótico: Criterio diagnóstico en dos casos fatales