

# Caso Clínico

## EMBOLIA DE LÍQUIDO AMNIÓTICO: COMUNICACIÓN DE UN CASO

Misael Lindo<sup>1</sup>, Nelson Torrejón, Juan Lindo

### RESUMEN

*Se presenta un caso de embolia de líquido amniótico intraparto, en una multigesta de 40 años, quien tuvo parto eutócico de niña sana y luego falleció, a pesar de las medidas terapéuticas instauradas. Se hace una revisión de los conocimientos actuales sobre esta complicación materna.*

*Palabras clave: Gestación. Embolia de líquido amniótico. Mortalidad materna.*

Ginecol Obstet (Perú) 2000; 46 (2): 179-183

### SUMMARY

*A case of amniotic fluid embolism is presented in a 40 year-old multiparae, who delivered a healthy baby girl and then died, notwithstanding the therapeutic measures. The literature on this maternal complication is reviewed.*

*Key words: Pregnancy. Amniotic fluid embolism. Maternal mortality.*

Ginecol Obstet (Perú) 2000; 46 (2): 179-183

### INTRODUCCIÓN

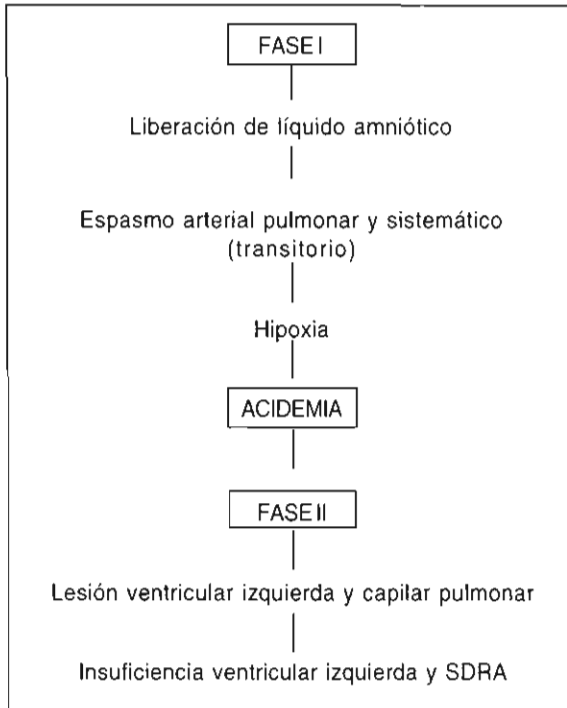
La embolia de líquido amniótico (ELA) fue descrita por primera vez por Meyer en 1926<sup>1</sup>. Es un síndrome de presentación poco frecuente en términos absolutos, con una incidencia estimada de 1:30 000 embarazos y que representa el 4 a 5% de la mortalidad materna de causa obstétrica<sup>2,4</sup>. Recientemente, Pacheco y col<sup>5</sup> hicieron un estudio sobre mortalidad materna en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins (HNERM)

entre 1958 y 1998, encontrando 211 muertes maternas, de las cuales 153 fueron de causa obstétrica directa y ELA sólo fueron seis casos, que representan el 2,8% del total de causas obstétricas en 40 años, pues hubo 517 205 nacidos vivos.

La ELA es de presentación súbita y dramática. Generalmente la paciente es una multípara añosa con un embarazo a término, que inicia el trabajo de parto con una dinámica uterina intensa y clínicamente es con frecuencia un proceso bifásico<sup>6,7</sup>, con disnea súbita, hipertensión transitoria, luego hipotensión seguida de paro cardiorrespiratorio a los pocos minutos. En ocasiones (10 a 20% de los casos), la primera manifestación clínica consiste en las convulsiones<sup>8</sup>. Las pacientes que pueden ser reanimadas con éxito o estabilizadas durante la fase inicial, ingresan después a la segunda fase de la enfermedad (Figura), caracterizada por insuficiencia ventricular izquierda y síndrome de distrés respiratorio del adulto y una coagulopatía de consumo en el 40% de pacientes que sobreviven<sup>8,9</sup>.

La elevada mortalidad de este cuadro, de hasta 80% en los EE.UU.<sup>8</sup>, ha convertido a la ELA en un tema de intenso interés para el estudio, ya que un mejor conocimiento y diagnóstico precoz probablemente harán que mejore el pronóstico. Steiner y Luschbaugh<sup>10</sup> demuestran por primera vez mediante autopsias que ocho muertes obstétricas súbitas de causa aparentemente desconocida se debían a la presencia de líquido amniótico en la circulación pulmonar materna. En siete de estos ocho casos, había signos de edema pulmonar y se detectó la

Centro Hospitalario Maison de Sante,  
1. Av. Víctor Castro Iglesias 443, Zona B. San Juan de Miraflores, Lima 29



**Figura 1.** Alteraciones hemodinámicas en la embolia del líquido amniótico humano. La fase I se resuelve de 30 minutos a una hora del episodio agudo, mientras que la fase II ha sido documentada después de una hora más de la presenta embolización (Shoemaker).

presencia de células escamosas y mucina en la circulación pulmonar, de probable origen fetal<sup>10</sup>.

La patogenia completa del síndrome es desconocida<sup>11</sup>. Se ha investigado el papel que puede desempeñar el ácido araquidónico (ArA) y sus metabolitos en el desarrollo del síndrome, ya que tanto el ArA como el tromboxano son potentes vasoconstrictores pulmonares al pasar a la circulación sistémica o pulmonar<sup>12</sup> y se encuentran ambos en grados variables en el líquido amniótico humano. La fosfolipasa A también parece tener un papel destacado en la aparición de edema pulmonar en animales, mediante efecto directo o por inducción de las cascadas del ciclo de la lipooxigenasa<sup>13</sup>.

No hay signo clínico o de laboratorio que por sí mismo pueda diagnosticar o excluir el síndrome de ELA. El diagnóstico se hará basándose en la clínica y los hallazgos de laboratorio<sup>9</sup>. Con frecuencia, el diagnóstico de seguridad se hace mediante la necropsia, que demuestra la presencia de elementos fetales en los vasos pulmonares arteriales mater-

nos<sup>10</sup>. A través de un catéter de Swan-Ganz o de un catéter central también podemos obtener muestras<sup>14,15</sup> que, debidamente tratadas (se debe anticoagular la muestra) y sometidas a tinciones especiales como mucopolisacáridos ácidos<sup>16,17</sup>, azul Nilo, rojo o en aceite<sup>18</sup>, nos ofrecen datos de gran valor para demostrar la presencia de elementos fetales.

Recientes investigaciones parecen demostrar que las concentraciones plasmáticas elevadas de zinc, coproporfirina I (ZnCP) son diagnósticos de ELA<sup>19</sup>. Si el valor del ZnCPI es superior a 35 nmol/L y existe clínica de ELA, Kanayama y col. recomiendan instauración de tratamiento intensivo<sup>19</sup>. Aún más recientes son las investigaciones de Kobayashi y col<sup>20,21</sup> sobre la detección de anticuerpos monoclonales TKH2 específico frente a una glucoproteína fetal. La concentración plasmática del antígeno materno no varía en el embarazo normal a medida que éste progresa, pero las concentraciones son mayores en mujeres con líquido amniótico teñido y aún más si hay signo clínicos de ELA.

Se comunica el presente caso, dado lo raro de su presentación en la gestante y además de la elevada mortalidad de casi el 80% en los casos de ELA, a pesar del tratamiento intensivo que se instaure.

## CASO CLÍNICO

Paciente de 40 años. Natural y procedente de Lima, estado civil casada, raza mestiza. Grado de instrucción superior. Ingres a emergencia del Centro Hospitalario Maison de Sante el día 16 de setiembre de 1997 a las 12:37 horas por sus propios medios, por referir contracciones uterinas cada cinco a siete minutos aproximadamente, eliminar tapón mucoso y con movimientos fetales presentes.

### Antecedentes

- G4P3003. FUR: 14 diciembre 1996. Edad gestacional: 39 semanas por última regla.
- Control prenatal: Cuatro veces.
- Partos vaginales: Tres entre 1977 y 1980, sin complicaciones.
- No presentaba diabetes mellitus, hipertensión arterial, tuberculosis pulmonar y cirugías previas. No fuma.



### Examen físico

- Paciente lúcida, orientada en espacio, tiempo y persona.
- Funciones vitales: presión arterial 120/80 mmHg, frecuencia cardíaca 72/minuto; frecuencia respiratoria 20/minuto; y, temperatura de 36,7°C.
- Piel y mucosas: sin alteraciones.
- Aparato respiratorio negativo
- Aparato cardiovascular: latidos cardíacos rítmicos, no soplos.
- Abdomen: ocupado por útero gestante. Altura uterina de 30 cm; feto en longitudinal cefálica izquierda
- Latidos cardíacos fetales: 140 por minuto (Doppler).
- Examen ginecológico: al tacto vaginal, dilatación de 3 cm e incorporación de 70%.
- Altura de presentación: -2, membranas íntegras, pelvis ginecoide.
- Miembros inferiores: edema (+/3+).

Ingresar con diagnósticos: 1) Multigesta de 39 semanas por última regla. 2) Trabajo de parto fase latente. 3) alto riesgo obstétrico: madre añosa y período internatal largo.

A las cuatro horas de su ingreso (16:30 horas) en sala de dilatación, la paciente estaba lúcida, con contracciones uterinas cada 5 minutos. Presión arterial 110/70 mmHg; frecuencia cardíaca 78 por minuto. Al examen: latidos cardíacos fetales 146 por minuto (Doppler).

Tacto vaginal: dilatación de 3 a 4 cm, incorporación: 80%; altura de presentación: -2. Membranas íntegras; por lo que se indica estimulación de trabajo de parto con oxitocina al 1% EV a 4 mU/min.

A las 17 horas, presenta, en forma súbita, dificultad respiratoria asociada a crisis hipertensivas (150/100 mmHg), es evaluada. Paciente lúcida en aparente regular estado general, colaboradora. Aparato respiratorio: murmullo vesicular pasa en ambos hemitórax, no ruidos agregados. Aparato cardiovascular: ruidos cardíacos rítmicos, no soplos. Latidos cardíacos fetales: 140 por minuto y dilatación uterina 2-3/10'/3+/36".

Tacto vaginal: dilatación uterina de 6 cm; altura de presentación -1, incorporación: 90%; membranas íntegras. Es evaluada conjuntamente con cardiólogo de guardia, planteándose los diagnósticos: insuficiencia respiratoria aguda por edema agudo de pulmón más crisis hipertensiva vs embolia pulmonar. Por lo que se le indica lanatósido C 0,25 mg EV, *stat* + isosorbide dinitrato 5 mg sublingual más furosemida 40 mg EV *stat*. A las 18:15 horas, la paciente se encuentra en iguales condiciones de dificultad respiratoria y ortopnea. Al examen ginecológico, tacto vaginal: dilatación de 9 a 10 cm; incorporación: 90%; altura de presentación + 1 y membranas rotas, líquido verdoso fluido. Se indica pasar a sala de partos.

A las 18:30 horas, presenta parto eutócico. Recién nacido mujer, 3310 g de peso con Apgar 8 al minuto y 9 a los 5 minutos; el alumbramiento espontáneo tipo Schultz ocurrió a las 18:35 horas, cursando con útero hipotónico más sangrado vaginal en regular cantidad persistente, a pesar de oxitocina EV e IM más masaje uterino. La paciente continuaba con inestabilidad hemodinámica (PA: 90/60 mmHg) y polipneica, por lo que pasa a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) a las 18:45 horas, ingresando con los diagnósticos de: 1) insuficiencia respiratoria aguda; 2) descartar embolia pulmonar versus embolia de líquido amniótico; 3) atonía uterina. Se le indica intubación orotraqueal conectada a ventilación mecánica FiO<sub>2</sub>: 1,0 más vía central más inotrópicos EV (dopamina más dobutamina en solución 20 mg/kg/peso) más oxitocina al 3% EV en solución.

A las 19 horas presenta paro cardiorrespiratorio, por lo que se realiza maniobras de reanimación cardiopulmonar más adrenalina EV más bicarbonato 8,4% más atropina 0,25 mg EV, recuperándose parcialmente, pero persistía con bradiarritmia e inestabilidad hemodinámica. Se le realizó: AGA (análisis de gases arteriales): pH: 6,95; pO<sub>2</sub>: 69 mmHg; pCO<sub>2</sub>: 41 mmHg; HCO<sub>3</sub>Na: 8,9 mmHg; saturación de O<sub>2</sub>: 81%; hemoglobina 8,1 g/dL, hematócrito 25%; electrolitos: Na 138,4 mEq/L, K 4,36 mEq/L, Cl 102 mEq/L.

A las 20 horas la paciente se encuentra en choque refractario a vasopresores (dopamina más dobutamina EV) con FiO<sub>2</sub>: 1,0 en ventilación mecánica, oligoanúrica, con episodios de asistolia, que se



controla irregularmente con maniobras de reanimación cardiopulmonar más (adrenalina más atropina EV); falleciendo a las 21:05 horas.

El informe del protocolo de necropsia (N° 3791-97) realizado en la Morgue de Lima fue edema pulmonar y al examen histológico se detectó la presencia de células escamosas y mucina en la circulación pulmonar, de probable origen fetal.

## DISCUSIÓN

El presente caso es el de la multigesta añosa de 40 años con 39 semanas de gestación, que se hospitaliza en trabajo de parto sin antecedentes de importancia. Durante el trabajo de parto, presenta en forma súbita e inesperada un cuadro clínico de insuficiencia respiratoria aguda compatible con el síndrome de embolia de líquido amniótico<sup>6,7</sup>. Tal como lo describe la literatura, la sintomatología de inicio se enmarca dentro de un proceso bifásico: Disnea súbita, hipertensión transitoria durante el trabajo de parto; estas alteraciones iniciales consisten en profundos trastornos de la hemodinámica y la oxigenación en relación al momento de la embolia del líquido amniótico (Figura).

En alrededor de 20% de los casos de ELA, en la fase I se presenta aisladamente o se añade una convulsión<sup>9</sup> clínicamente evidente, que no se presentó en nuestra paciente. Mientras que la II fase se presentó después de una a dos horas de la presunta embolización, caracterizada por la dificultad respiratoria progresiva, que se manifiesta por ortopnea, disnea y cianosis periférica que presentaba la paciente, simultáneamente con la progresión del trabajo de parto, a pesar del tratamiento recibido (oxígeno, lanatósido C EV y furosemida 40 mg EV). Concomitantemente presenta parto eutócico con recién nacida mujer viva, que se complica por hemorragia por atonía uterina, atribuido a un efecto depresor miometrial del líquido amniótico, que se presenta en el 40% de pacientes por una coagulopatía en el síndrome de ELA<sup>8,9</sup>.

La paciente ingresa a la UCI inmediatamente después del parto, casi a las dos horas de iniciado el cuadro clínico de insuficiencia respiratoria agu-

da (AGA: acidosis metabólica más hipoxemia severa) más anemia aguda (hemoglobina 8,1 g/dL y hematócrito 25%), se le realiza intubación orotraqueal conectada a ventilación mecánica con FiO<sub>2</sub> 1,9%, concomitante se complica con paro cardiorrespiratorio y shock refractario a inotrópicos (dopamina y dobutamina EV) por lo que fallece. Esta fase II de ELA se asocia a insuficiencia ventricular izquierda y lesión de capilares pulmonares (Figura). Es probable que la insuficiencia ventricular izquierda obedezca a una combinación de lesión hipóxica, acidemia y, quizás, espasmo arterial coronario, lo que magnifica el daño sistémico.

El diagnóstico de ELA se basa fundamentalmente en la presentación y los antecedentes clínicos. También se puede efectuar y clásicamente ha sido establecido en la necropsia por la demostración de células escamosas u otros restos en la vasculatura pulmonar arterial, por lo que se requiere tinciones especiales, como mucopolisacáridos ácidos, azul Nilo<sup>15-17</sup>. Se ha analizado muestras de sangre de la arteria pulmonar para establecerlo, dado que se ha aspirado células escamosas y otros restos de presunto origen fetal de la circulación venosa central o arteria pulmonar de pacientes vivas con síndrome de ELA. Es muy difícil distinguir el origen fetal o materno de la muestra, ya que pueden ser contaminantes de la punción, y también se ha recuperado restos similares de voluntarias sanas no embarazadas; por lo que no es un signo patognomónico de ELA. Actualmente los métodos de diagnóstico inmunológico<sup>20,21</sup> abren un nuevo campo de diagnóstico no invasivo, rápido y fiable, que se investigará a fondo en los próximos años.

Aunque no excepcionalmente, el síndrome ELA es bastante raro y hay causas más frecuentes de colapso cardiovascular que debemos descartar. El tromboembolismo pulmonar suele ir precedido de un antecedente de trombosis venosa profunda (no siempre). Aún así, y sobre todo cuando es masivo, el diagnóstico diferencial con ELA es muy difícil. La eclampsia puede plantear problemas diagnósticos, pero sólo 10 a 20% de las ELA se inicia con convulsiones y la eclampsia suele ocurrir en el seno de enfermedad hipertensiva conocida. Cuando el diagnóstico diferencial se plantea con la hemorragia obstétrica, ésta suele obedecer a una causa ya conocida y en el momento del colapso cardiovascular ya suele haberse hecho evidente<sup>6,7</sup>.



El tratamiento del síndrome de ELA se dirige a tres objetivos fundamentales<sup>7,9,22</sup>: 1) oxigenación; 2) mantenimiento del volumen minuto cardíaco y la presión arterial; y, 3) combatir lo que suele ser una coagulopatía autolimitada. Los objetivos terapéuticos generalmente aceptados incluyen mantenimiento de la presión arterial sistólica por encima de los 90 mmHg, una diuresis de más de 25 mL/h y una PaO<sub>2</sub> de más de 60 mmHg o una saturación de O<sub>2</sub> superior o igual al 90%. Si una paciente está en paro cardíaco, se instituye reanimación cardiopulmonar (RCP), en gran medida de la misma manera que en una paciente no embarazada. En la RCP de la embarazada, el útero actúa como cinturón que impide el retorno venoso por compresión sobre los grandes vasos en decúbito supino y aumenta la presión intratorácica. En esta situación, la circulación uteroplacentaria se verá rápidamente comprometida, hasta el punto que pueda resultar el feto irremediable si se dilata las maniobras de RCP.

En resumen, para un resultado satisfactorio, es esencial que pensemos en la ELA y su fisiopatología antes de iniciar las maniobras y no olvidar que nuestra actuación no sólo repercute en la madre, sino en un feto probablemente viable.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Meyer J. Embolia pulmonar amniocaseosa. *Brasil Med* 1926; 2:301-3.
- Espósito SA, Grosse EA, Coppa A et al. Successful treatment of postpartum shock caused by amniotic fluid embolism. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163:572-4.
- Kaunitz AM, Hughes JM, Grimes DA et al. Causes of maternal mortality in the United States. *Obstet Gynecol* 1985; 65: 605-12.
- Rochat RW, Konin LM, Atrash HI, Jewett J. Maternal mortality in the USA. *Obstet Gynecol* 1988;78:91-7.
- Pacheco J, Farro A, Elias C. Mortalidad materna: Experiencia en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, EsSalud 1958-1998. *Acta Médica Peruana* 1999; XVII - 1:30-7.
- Guasch E, Vogel C, Palacio F, Fomet I. Embolia de líquido amniótico: Revisión. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1996; 43:180-4.
- Shoemaker. *Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*. Ed. Med. Panamericana S.A., 3ª Edic. 1996;1:50-63.
- Clark SL. Amniotic fluid embolism. *Clin Perinatol* 1986; 81:13-8.
- Clark SL. New concepts of amniotic fluid embolism. A review. *Obstet Gynecol Surv* 1990; 45: 360-8.
- Steiner PE, Luschbaugh CC. Maternal pulmonary embolism by amniotic fluid embolism. *J Am Med Assoc* 1941; 117: 1245-54.
- Gómez R, Rubio R, Almodovar V. Embolismo de líquido amniótico. *Med Clin (Barc)* 1994; 103: 186-8.
- Azegami M, Mori N. Amniotic fluid embolism and letotrienes. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 55: 1119-24.
- Pulkkinen MO, Eskola J, Kleimola V, Gimberg NH, Thuren T. Pancreatic and catalytic phospholipase A1 in relation to pregnancy labor and outcome. *Gynecol Obstet Invest* 1990; 29: 104-7.
- Duff P, Engelsjerd B, Zingery LW. Hemodynamic observation in a patient with intrapartum amniotic fluid embolus. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 146: 112-5.
- Dolyniuk M, Orfei E, Vania H et al. Rapid diagnosis of amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol* 1983; 61(Suppl): 28-34.
- Roche W Jr, Norrie HJ. Detection and significance of maternal pulmonary amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol* 1974; 43: 729-31.
- Lee KR, Catalano PM, Ortix Giroux S. Cytologic diagnosis of amniotic fluid embolism. *Acta Cytol* 1986; 30:177-82.
- Morgan M. Amniotic fluid embolism. *Anesthesia* 1979; 34: 20-32.
- Kanayama N, Yamakazi T, Naruse H et al. Determining zinc coproporphyrin in maternal plasma: a new method for diagnosing amniotic fluid embolism. *Clin Chem* 1992; 38: 526-9.
- Kobayashi HH, Hidekazu O, Toshiriko T. A simple, noninvasive sensitive method for diagnosis of amniotic fluid embolism by monoclonal antibody TKH-2. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168: 848-55.
- Kobayashi HH, Ooi H, Hayakawa H et al. Histological diagnosis of amniotic fluid embolism by monoclonal antibody TKH-2. *Hum Pathol* 1997; 28(4): 428-33.
- Van Geijn HP, Vohtknecht S. Training in the management of critical obstetric problems. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1996; 65: 145-8.