

Embolismo del líquido amniótico. Trabajo de revisión

Embolism of the liquid amniotic. Revision work

Dr. Narciso Argelio Jiménez(1), Dr. Rolando Pérez Buchillón(2), Dr. Raúl Ardelio Herrera Collado(3),

Dr. Luis Carmenate Alvarez(4).

RESUMEN

Se realiza una revisión sobre embolismo de líquido amniótico, se abordan aspectos epidemiológicos y etiopatogénicos, se realizan además algunas consideraciones hemodinámicas y homeostáticas, se describe el cuadro clínico y el tratamiento de esta entidad.

palabras claves: EMBOLISMO DE LIQUIDO AMNIOTICO.

1- Especialista de Primer Grado en Medicina Interna. Intensivista de la sala de cuidados intensivos del Hospital Provincial Docente "Antonio Luaces Iraola"

. Profesor adjunto de la Facultad de Ciencias Médicas de Ciego de Avila.

2- Especialista de Primer Grado en Ginecobstetricia. Jefe de Servicio de Ginecobstetricia del Hospital Provincial Docente "Antonio Luaces Iraola"

.

3- Especialista de Primer Grado en Medicina Interna. Intensivista de la sala de cuidados intensivos del Hospital Provincial Docente "Antonio Luaces Iraola"

.

4- Especialista de Primer Grado en Ginecobstetricia. Intensivista de la sala de cuidados intensivos del Hospital Provincial Docente "Antonio Luaces Iraola"

.

ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS Y ETIOPATOGENICOS:

Es como un cuadro grave, afortunadamente poco frecuente, pero con una alta letalidad, que ocurre durante el parto o en horas subsiguientes y que es secundario al

paso del líquido amniótico (LA) al torrente circulatorio con la consiguiente embolización de los vasos pulmonares (1,2).

El tiempo de puerperio reportado en su presentación post-parto es algo variable, oscilando entre las 6 y las 12 horas en diferentes publicaciones (3,4,5). No obstante,

hay elementos que sugieren la posibilidad de que el fenómeno inicie incluso antes de comenzar el trabajo de parto, como es el hallazgo de áreas de embolización acompañada de presencia de fibroblastos y capilares de nueva formación (5).

Courtney en su serie de 1974 encontró una mortalidad del 86% ocurriendo la cuarta parte de ellas en la primera hora (6). Igual mortalidad reporta en 1989 Arnone, considerando a su vez que el embolismo de L.A. es el responsable del 10 al 15% de todas las muertes maternas en Estados Unidos, así como que su frecuencia de presentación es de 1 por 20000 a 30000 nacimientos (7). Para Kizer y Cabrera en Venezuela, la frecuencia encontrada en 1988 fue de 1 por cada 32 506 partos pero solo representaba el 2,4 % de las muertes maternas por causa obstétrica (8). Loveso señala una frecuencia que oscila entre 1 por 14 000 a 1 por 37 000 partos (9).

Este cuadro tan grave se presenta generalmente en pacientes con alguna de las situaciones consideradas hasta el momento como factores predisponentes para tal trastorno, a saber: gravidez del post-término, trabajo de parto precipitado con contracciones hipertónicas, presencia de meconio en LA, ruptura abrupta de saco amniótico y multiparidad (3, 8).

En los inicios del trabajo de parto se rompen las membranas; la cabeza del feto presiona sobre el segmento uterino inferior y durante la contracción, el aumento de la presión intra útero provoca que el líquido amniótico fluya bajo las márgenes placentarias y pase al árbol vascular de la madre por algún orificio, que bien pudiera estar a nivel de las venas endocervicales, la placenta o traumatismos como la rotura uterina o en el momento de la operaci6n. Puede ocurrir, aunque de modo no frecuente, que no existan evidencias externas de rotura de membranas y que el líquido amniótico alcance la circulación materna a través de desgarros o fisuras altas de la bolsa de las aguas.

CONSIDERACIONES HEMODINAMICAS Y HOMEOSTATICAS:

El paso del LA al compartimiento intravascular condiciona la aparición de diversos fenómenos que traen consigo la inestabilidad hemodinámica de la enferma, siendo los fundamentales:

- 1.- Oclusión de vasos pulmonares originando hipotensión repentina con disminución de la presión en aurícula y aurículo izquierdo.
- 2.- Incremento de la presión arterial pulmonar por encima de valores fisiológicos, causando corazón pulmonar agudo.
- 3.- Establecimiento de hipoxia secundaria a las alteraciones de la proporción ventilación/perfusión.

Se han realizado esfuerzos para evaluar el shock y los trastornos hemodinámicos que acompañan este cuadro, constatándose correspondencia de algunos hallazgos en animales de experimentación con los encontrados en humanos tales como: Aparición de hipertensión pulmonar y elevación de la presión venosa central (10); sin embargo no se ha constatado correspondencia entre la elevación de la presión capilar en cuña de la arteria pulmonar como manifestación aislada en la mujer, lo cual es indicativo de la presencia de fallo ventricular izquierdo, en los modelos animales estudiados no aparece este hallazgo (2, 11).

Algunos consideran como causas principales del shock en este trastorno, la disminución de la contractilidad miocárdica y del tono vascular periférico (11). No obstante se han reportado casos en que se ha comprobado función normal del ventrículo izquierdo y no elevación de la presión en la arteria pulmonar (12).

Frecuentemente aparecen en este trastorno, serias alteraciones de coagulación, su frecuencia es de hasta un 40% (9). Han sido reportado durante la gestación alteraciones tanto del sistema fibrinolítico como de la tradicionalmente denominada "

cascada de la coagulación por lo que el embarazo representa entonces un estado potencial "disparador" de coagulación intravascular diseminada (13, 14).

Se ha comprobado el aumento de la actividad trombotica del L.A. durante el embarazo. En un estudio de 78 embarazos se corroboró tal incremento con el progreso de la gestación tanto en embarazos normales como en los patol

gicos (15).

En una serie de 272 casos publicados en 1979, Morgan encontró que en el 12% de los casos, el síntoma inicial era la hemorragia. Se ha sugerido por algunos, que el trastorno de la coagulación tiene diversas formas de expresión y que el médico debe sospechar embolismo amniótico, ante un sangramiento discretamente anormal después de un parto "

normal" (16).

La mayoría de los pacientes que sobreviven al cuadro inicial, muestran signos de un grave trastorno hemorrágico,

cuya manifestación fundamental es el sangramiento. En los casos estudiados se encuentra disminución de los factores I, II, V, VII y VIII de la coagulación, con el consiguiente aumento en el tiempo de protrombina y además disminución del número de plaquetas. Así mismo se ha reportado también aumento de la antitrombina y de la fibrinólisis con disminución de los inhibidores de la fibrinólisis (9).

CUADRO CLINICO

dominado por la brusquedad del cuadro; que se presenta por lo demás, habitualmente en multíparas añosas con parto tumultuoso o especialmente con feto muerto o ya bien con la presencia de algunos de los factores considerados como predisponentes, ya citados. Aparece bruscamente disnea, cianosis, signos de edema pulmonar, estado de shock y probablemente la muerte, durante el parto o en las primeras horas posteriores al mismo (9). En diferentes reportes, aparecen como manifestaciones iniciales el broncoespasmo, el corazón pulmonar agudo y la coagulación(3,8). Otras formas de presentación han estado determinadas por bradicardia fetal, distress respiratorio y shock (12, 17). No se reporta el dolor como síntoma frecuente, siendo en resumen los elementos más remarcables del cuadro clínico:

- 1.- Insuficiencia respiratoria.
- 2.- Cianosis.
- 3.- Colapso cardiovascular.
- 4.- Hemorragia.
- 5.- Coma.

Los mecanismos que conducen a todos estos fenómenos, aunque no dilucidados del todo pueden responder a anafilaxia, obstrucción de vasos pulmonares por partículas sólidas (se ha demostrado

presencia de células escamosas, detritus amorfos de meconio o de lanugo en los capilares pulmonares, así como las células de L.A. en sangre venosa central y aspiraciones endotraqueales (4, 9)) y coagulación intravascular diseminada.

Dadas las manifestaciones posibles, se hace necesario considerar durante la evaluación de una paciente con probable diagnóstico de embolismo de LA su diferenciación con otros procesos tales como:

- 1.- Embolia pulmonar por trombo o aire.
- 2.- Rotura o inversión del útero.
- 3.- Eclampsia.
- 4.- Síndrome de Menderson.
- 5.- Shock hemorrágico.
- 6.- Infarto del miocardio agudo.
- 7.- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- 8.- Septicemia.
- 9.- Neumotorax.
- 10.- Reacción a anestésicos.

En relación al diagnóstico definitivo las evidencias se encontrarán en las preparaciones histológicas del pulmón; presencia de células escamosas fetales, grasa, mucina y lanugos. A veces se requieren tinciones especiales para mucopolisacáridos.

Se hace necesario demostrar los componentes del L.A. en la circulación materna. Se utilizan hoy día técnicas especiales de detección de las células escamosas y lanugos en el examen citológico de la sangre aspirada por un catéter de Swan-Ganz o en el esputo de la madre teñido con sulfato de azul de nilo, quizás en un futuro reciente la novedosa técnica para demostrar presencia de L.A. en la secreciones del árbol respiratorio materno sea mediante la determinación inmunológica de isoformas fetales de fibronectina (18), lo que quizás permita un diagnóstico mucho más rápido y simple.

TRATAMIENTO:

El embolismo de L.A. constituye una grave emergencia que requiere de tratamiento rápido y eficaz en una unidad de cuidados intensivos (19), consiste en:

- A.- Medidas profilácticas.
- B.- Medidas generales.
- C.- Soporte y monitoreo de órganos y sistemas.
- D.- Tratamiento médico

Resultan de gran importancia si se tiene en cuenta que una vez establecido el cuadro clínico de la enfermedad todas las estadísticas registran una elevada mortalidad (6, 20). Entre ellas nombramos:

- 1.- Uso racional de oxitócicos.
- 2.- Evitar en lo posible instrumentación durante el parto.
- 3.- Realizar cesárea en los casos que resulte estrictamente necesario.
- 4.- Seguimiento adecuado y control de factores de riesgo durante el embarazo. Recordando el alto riesgo para esta entidad de las múltiparas añosas con partos tumultuosos.

B.- Medidas generales:

- 1.- Reposo en cama a 30
- .
- 2.- Signos vitales horarios.
- 3.- Sonda vesical y medir diuresis horaria.
- 4.- Balance hidromineral estricto.
- 5.- Sonda nasogástrica para profilaxis de la broncoaspiración y para la alimentación enteral.
- 6.- Monitorización cardiorespiratoria continua.
- 7.- Instilación de antibióticos en cavidad oral y vías respiratorias superiores como profilaxis de las microaspiraciones.
- 8.- Fisioterapia respiratoria y general.
- 9.- Abordaje venoso profundo.
- 10.- Medicación de la presión venosa central o colocación de Swan-Ganz para monitoreo hemodinámico.
- 11.- Realizar línea arterial para monitorizar tensión arterial y tomar muestras para gasometría.
- 12.- Profilaxis del tromboembolismo pulmonar por encamamiento.

C.- Soporte y monitoreo de órganos y sistemas: Según normas de las unidades de cuidados intensivos.

D.- Tratamiento médico especial

I.- Conservación de la función pulmonar (20,21 y 22)

a) Posición semisentada.

b) Oxígeno a P.P.I. o ventilación mecánica según criterios clínicos, mecánicos, gasométricos y radiológicos.

- c) Torniquetes.
- d) Morfina 5-15mg IM.
- e) Digoxina 0,5mg EV y luego 0,125mg EV c/2horas.
- f) Aminofilina 0,5mg/Kg/hora.
- g) Hidrocortisona 1g EV y luego continuar con 250mg EV c/4 horas.

II.-Conservación del volumen intravascular:

- a) Compresión uterina para cohibir hemorragia por atona
- b) Administración de cristaloides según necesidades y balance hidromineral.
- c) Sangre y sus derivados.

III.- Tratamiento del Cor Pulmonar agudo y shock post-parto (23,24):

- a) Bypass cardiopulmonar y tromboembolectomia de las arterias pulmonares, lo cual constituye tratamiento de elección y de mayor eficacia reportado.
- b) Soporte ventilatorio.
- c) Uso de aminas presoras: Dopamina y dobutamina.
- d) Aporte de volumen según monitoreo hemodinámico y balance hidromineral

IV.- Tratamiento de las alteraciones de la coagulación:

- a) Reposición de factores con plasma fresco, crioprecipitado o sangre fresca.

V.- Tratamiento de la insuficiencia cardíaca izquierda:

- a) Diuréticos de ASA como la furosemida 0,4mg/kg/dosis.
- b) Inotropos: Digitálicos, Dopamina y/o dobutamina según la situación en particular.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1.- Pritchard JA. Willians Obstericia. 3. ed. Texas: Salvat,1986:403-405.

2.- Bottoms S, Damforth D. Shock. En: Damforth D. Obstetrics and gynecology. 5. ed. Chicago: J.B. Lippincott

Company, 1986:728-735.

3.- Magalhaes A, Silva A, Ferraz E, Raick A. Amniotic fluid infusion. A case report. J Bras Gynecol 1981;91(6):

489-92.

4.- Ricow B, Reper P, Soter P. Rapid diagnosis of amniotic fluid-embolism causing severe pulmonary failure.

Intens Care Med 1989;15(2):129-31.

5.- Yamamoto K, Yamamoto Y, Watanabe H, Putimiya T, Okae M, Ukita K. A case of sudden death by decidual embolism.

2. Rechtsmed 1989;102(6):405-9.

6.- Courtney L. Amniotic fluid embolism. Obstet Gynecol 1974;29(3):169.

7.- Arnone B. Amniotic fluid embolism. A case report. J Nurs Midwifery 1989;34(2):92-4.

8.- Kizer S, Cabrera C. Embolia de líquido amniótico. Análisis de 22 pacientes. Rev Obst Ginecol

1988;48(2):90-5.

9.- Loveso C. Medicina Intensiva. 2. ed. Ciudad de la Habana: Editorial Científico-técnica, 1986: 692.

10.-Hankins GDV, Snyder RR, Clark SL, Schwartz L, Patterson WR, Butzin CA. Acute hemodynamic and respiratory

effects of amniotic fluid embolism in the pregnant goat model. Am J Obstet Gynecol 1992;168(4):1113-

1129.

11.-Vanmade L, Noppen M, Vincken W, De Catte L, Huyghen SL. Transient left heart failure in amniotic fluid

embolism. Intens Care Med 1990;16(4):269-71.

12.-Koegler A, Sauder P, Marolf A, Jaeger A. Amniotic fluid embolism: A case with non-cardiogenic pulmonary

edema. Intens Care Med 1994;20(1):45-6.

13.-Finley B. Acute coagulopathy in pregnancy. Med Clin North Am 1989;73(3):723-43.

14.- Benson MD. Nonfatal amniotic fluid embolism. Three possible cases and a new clinical definition. Arch

Fam Med 1993;2(9):989-94.

15.-Argery N, Uranga F, Darbon H. Actividad trombotica de líquido amniótico. Obstet Ginecol Latinoam 1986; 44(5):174-8.

16.-Morgan M. Fluid embolism. Anaesthesia 1979;34(20):58-64.

17.- Dashow E, Cotterill R, Benedetti T, Myhre S, Kovanda C, Sarrafan A. Amniotic fluid embolism. A report of two

cases resulting in maternal survival. J Reprod Med 1989;34(9):660-6.

18.-Mossa B, Marziani R, Galeano C, Magnati G, Domecini R. Clinical evaluation of an immunological test for premature rupture of the fetal membranes. Minerva Gynecol 1992;44(9):419-22.

19.-Chatelain SM, Quirk JG. Amniotic and thromboembolism. Clin Obstet Gynecol 1990;33(3):473-81.

20.-Herbert WNP. Complicaciones del puerperio inmediato. Clin Obstet Ginecol 1982;1(1):233-245.

21.-Mulder JI. Amniotic fluid embolism: An overview and case report. Am J Obstet Gynecol 1985;59(3):430-2.

22.- Noble WH, St. Amand J. Amniotic fluid embolism. Can J Anaesth 1993;40(10):971-80.

23.-Kool MJ. Successful treatment of postpartum shock caused by amniotic fluid embolism with cardiopulmonary bypass

and pulmonary artery thromboembolism. Obstet Gynecol 1991;164(2):701-2.

24.-Expósito RA, Grossi EA, Coppa G. Successful treatment of postpartum shock caused by amniotic fluid embolism with cardiopulmonary bypass and pulmonary artery thromboembolism. Obstet Gynecol 1990;163(2):572-4.