

Revista Colombiana de Obstetricia y
Ginecología

ISSN: 0034-7434

rcog@fecolsog.org

Federación Colombiana de Asociaciones de
Obstetricia y Ginecología
Colombia

Revello-Álvarez, Rocío; Abehsera-Davó, Daniel; Panal- Cusati, Mariana; Bartha-Rasero, José Luis
Embolia de líquido amniótico. Reporte de cuatro casos en el Hospital Universitario La Paz en Madrid,
España, y revisión de la literatura

Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología, vol. 64, núm. 1, enero-marzo, 2013, pp. 60-66
Federación Colombiana de Asociaciones de Obstetricia y Ginecología
Bogotá, Colombia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=195226349009>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org



REPORTE DE CASO

EMBOLIA DE LÍQUIDO AMNIÓTICO. REPORTE DE CUATRO CASOS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO LA PAZ EN MADRID, ESPAÑA, Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Amniotic fluid embolism. Report of four cases at Hospital Universitario La Paz, in Madrid, Spain, and review of the literature

**Rocío Revollo-Álvarez, MD¹; Daniel Abehsara-Davó, MD²;
Mariana Panal-Cusati, MD¹; José Luis Bartha-Rasero, MD³**

Recibido: septiembre 6/12 – Aceptado: marzo 22/13

RESUMEN

Introducción: la embolia de líquido amniótico (ELA) es una entidad poco frecuente, considerada como impredecible y no prevenible, que se asocia a una elevada morbilidad materna. El diagnóstico temprano es necesario para mejorar el pronóstico fetal. El objetivo de este reporte de casos es revisar el diagnóstico, el tratamiento y los principales puntos de discusión en la literatura respecto a esta patología.

Materiales y métodos: presentamos el reporte de cuatro casos de ELA que se presentaron en un periodo de diez años en el Hospital Universitario La Paz de Madrid, España, centro de alta complejidad perteneciente el sistema nacional de salud. Se

presenta de manera detallada uno de los casos por ser el más representativo del cuadro en cuanto a características clínicas y secuencia cronológica de aparición de los síntomas. Se realiza una búsqueda en las bases de datos Medline vía PubMed, en español e inglés en los últimos diez años con los términos: *embolia de líquido amniótico, paro cardiaco, coagulación intravascular diseminada y mortalidad neonatal*. Se buscaron series de casos, estudios de cohortes, casos y controles, y artículos de revisión.

Resultados: se encontraron 150 títulos de los cuales se incluyeron 26, de estos 10 correspondieron a series de casos, 5 cohortes y 11 revisiones. El diagnóstico se basa en criterios clínicos; el tratamiento temprano se enfoca a un soporte cardiorrespiratorio y hemodinámico.

Conclusión: es necesario un adecuado conocimiento de la ELA para establecer un diagnóstico de sospecha y poder orientar de la forma más adecuada el manejo terapéutico de estas pacientes en el menor tiempo posible.

Palabras clave: embolia de líquido amniótico, paro cardiaco, coagulación intravascular diseminada, mortalidad infantil.

¹ Médico interno residente. Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Madrid. Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Universitario La Paz. Madrid, España) rociorevollo@hotmail.com

² Médico especialista en Obstetricia y Ginecología. Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Madrid, Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Universitario La Paz. Madrid, España.

³ Catedrático de Obstetricia y Ginecología. Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Madrid, Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Universitario La Paz. Madrid, España.

ABSTRACT

Introduction: Amniotic fluid embolism (AFE) is an infrequent condition considered unpredictable and unpreventable, and it is associated with high maternal morbidity and mortality. Early diagnosis is critical in order to improve prognosis. The objective of this case report is to review the diagnosis, treatment and main discussion points found in the literature regarding this disease condition.

Material and methods: We report 4 cases of AFE presenting over a period of 10 years to the Hospital Universitario La Paz, in Madrid, Spain, a high complexity center of the national health system. One of the cases is reported in detail because it is the most representative of the disease presentation in terms of the clinical characteristics and the time sequence of symptom onset. A search was conducted in English and Spanish in Medline via Pub Med for the last 10 years, using the terms *amniotic fluid embolism, cardiac arrest, disseminated intravascular coagulation, neonatal mortality*. The search included case series, cohort studies, cases and controls, and review articles.

Results: Of a total of 150 titles found, 26 were included: 10 case series, 5 cohort studies and 11 reviews. The diagnosis is based on clinical criteria and early treatment is focused on cardiorespiratory and hemodynamic support.

Conclusion: Adequate knowledge of AFE is required in order to suspect the diagnosis and guide therapeutic management in these patients as adequately and promptly as possible.

Key words: Embolism, amniotic fluid, heart arrest, disseminated intravascular coagulation, infant mortality.

INTRODUCCIÓN

La embolia de líquido amniótico (ELA) es un cuadro infrecuente pero de extrema gravedad, principal causa de mortalidad materna en los países desarrollados. No existen estrategias preventivas ni terapéuticas (1) que disminuyan los graves efectos deletéreos derivados de la presentación del cuadro.

El ELA se define como una triada de hipoxia aguda (manifestada como disnea, cianosis o apnea), hipotensión o paro cardíaco, y coagulopatía de consumo; todo ello durante el periodo de dilatación, trabajo de parto o en las 48 horas siguientes al parto en ausencia de otras condiciones que podrían explicar los síntomas (2). Hay controversia respecto a su incidencia posiblemente por diferencias en los criterios utilizados para hacer el diagnóstico, también respecto a los factores de riesgo asociados.

Actualmente sabemos que la introducción de líquido amniótico en el territorio vascular puede provocar severas alteraciones con efectos sobre el pulmón y su vasculatura (3). Así, Clark *et al.* (3, 4) propusieron un modelo bifásico, con una etapa inicial en la que ingresaría material fetal en la circulación pulmonar materna provocando vasoespasmo arterial pulmonar y cor pulmonale agudo con dilatación de cavidades derechas e hipoxemia; esta última podría originar convulsiones al inicio del cuadro y es responsable de las secuelas maternas en caso de supervivencia. En una segunda etapa aparecería la insuficiencia cardíaca izquierda con elevación de la presión capilar pulmonar, distrés pulmonar y coagulopatía de consumo. Se especula que el fallo cardíaco izquierdo resultaría de la hipoperfusión arterial secundaria a la hipoxemia severa que acompaña a todo el cuadro, o a la acción de sustancias cardiodepresoras no identificadas.

Es de suma importancia que el obstetra, el médico general y el personal que atiende el parto conozca esta patología –que no es predecible ni prevenible– para que se reduzca la mortalidad materna y perinatal asociada mediante un diagnóstico y manejo temprano.

Este reporte de casos se presenta con el objetivo de revisar el diagnóstico, el tratamiento y los principales puntos de discusión en la literatura respecto a esta patología.

Los autores cuentan con la autorización de los familiares para la publicación de los casos y en todo momento se garantizó la confidencialidad de la información.

Presentación de los casos

Se presentan cuatro casos ocurridos entre el año 2000 y el año 2010 en el Hospital Universitario La Paz, centro de alta complejidad ubicado en Madrid, que atiende pacientes con un nivel social medio. En este periodo se atendieron 104.565 partos lo que determina una incidencia de ELA de 3,8/100.000 partos. Ninguna de nuestras pacientes superaba los 33 años de edad. En cuanto a los factores asociados la inducción del trabajo del parto está presente en tres de los cuatro casos descritos, y en el último existió estimulación oxiótica y amniorrexis artificial casi desde el inicio de la fase activa del parto. De igual modo, en los cuatro casos el parto fue instrumental, bien mediante cesárea o con el uso de fórceps (2/4). Dos pacientes fallecieron, una se encuentra en coma neurovegetativo permanente y tan solo una de ellas permanece sin secuelas neurológicas. En todos los casos el parto se produjo dentro de los primeros 15 minutos o antes del inicio del desarrollo de los síntomas. Actualmente los cuatro neonatos presentan integridad neurológica y no padecen otras morbilidades derivadas de la acidosis intraparto. En nuestra experiencia, el diagnóstico de ELA se basó en tres criterios clínicos. Tan solo en aquellas pacientes en las que se realizó la autopsia se pudo añadir un diagnóstico anatomo-patológico (tabla 1).

A continuación se presenta en detalle uno de los casos por ser el más representativo del cuadro en cuanto a características clínicas y secuencia cronológica de aparición de los síntomas.

Se trata de una primigesta de 33 años, que acude a urgencias de nuestro centro en la 40 + 6 semanas de amenorrea, por dinámica uterina. Embarazo controlado de curso normal con diagnóstico de parto en curso, la paciente es ingresada en la sala de dilatación. Se realiza monitorización cardiotocográfica interna y se administra analgesia epidural a demanda de la gestante. Se realiza conducción del parto con oxitocina intravenosa. Tras nueve horas de trabajo de parto la paciente alcanza la dilatación completa sin incidencias.

Durante el periodo de expulsión se detecta registro cardiotocográfico patológico por lo que se decide cesárea urgente por sospecha de pérdida del bienestar fetal.

Durante el traslado a quirófano la paciente refiere mal estado general y dificultad respiratoria. A la auscultación se evidencian crepitancias en ambos campos pulmonares por lo que se intuba a la paciente observándose la salida de abundantes secreciones a través del tubo orotraqueal, sugestivo de edema agudo de pulmón. La saturación periférica de oxígeno se mantiene al 80%. Quince minutos después de la entrada al quirófano de la paciente se extrae por cesárea un feto vivo de 3430 g con pH arterial de 6,97 y test de Apgar de 5 al primer minuto y de 9 a los 5 min. El neonato es trasladado a la unidad de reanimación de neonatología. Durante el desarrollo de la cesárea se hace progresiva la cianosis y el mal estado general de la paciente, no se palpan pulsos periféricos, ni se consigue toma de tensión arterial no invasiva. El electrocardiograma realizado muestra un ritmo cardiaco de escaso voltaje a 50 latidos por minuto. Se inician medidas de soporte hemodinámico observándose hematuria franca y escaso volumen de orina.

La paciente entra en paro cardiorrespiratorio por lo que se inician maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada. Se realizan varios choques eléctricos a diferentes voltajes obteniendo respuesta ventricular inefectiva y precisando en todo momento de masaje cardiaco externo para mantener cifras de tensión arterial. Paralelamente, tras la extracción fetal y la evacuación de las membranas, se produce una atonía uterina con sangrado abundante de cavidad que no responde a masaje uterino ni a medidas farmacológicas por lo que, ante la sospecha de coagulopatía de consumo y al estado crítico de la paciente se decide realizar histerectomía obstétrica que se desarrolla sin dificultad técnica añadida. Tras 85 min de masaje cardiaco externo persiste la disociación electromecánica y no existe respuesta a las medidas farmacológicas, por lo que se certifica la muerte de la paciente.

Tabla 1.

Casos de embolia de líquido amniótico en el Hospital Universitario La Paz. Madrid, España, años 2000-2010. Resumen de los factores de riesgo maternos y clínica de los diferentes casos recogidos y los resultados maternos y perinatales

		Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Factores de riesgo maternos	Edad	33	25	33	33
	Paridad	Nulípara	Nulípara	Nulípara	Secundípara
	Vía del parto	Cesárea	Fórceps	Fórceps	Cesárea
	Patología placentaria	No	No	No	No
	Inicio del parto	Espontáneo	Inducción por RPM	Inducción por RPM	Inducción por RPM
Clínica	Hipotensión aguda/ Paro cardíaco	Sí	Sí	Sí	Sí
	Hipoxia aguda	Sí	Sí	Sí	Sí
	Coagulopatía	Sí	Sí	Sí	Sí
	Momento de aparición de los síntomas	Periodo de expulsivo	Puerperio inmediato	Periodo de expulsivo	Cesárea durante periodo de dilatación
Resultados perinatales	pH arterial	6,97	6,98	6,84	7,27
	test de Apgar (1 min / 5 min)	5/9	8/9	2/7	9/9
	Secuelas neurológicas	No	No	No	No
Resultados maternos	Mortalidad	Fallecida	Fallecida	Viva	Viva
	Morbilidad	-	-	HTA, diabetes mellitus	Coma neurovegetativo

RPM = rotura prematura de membranas, HTA = hipertensión

El recién nacido evolucionó favorablemente y fue dado de alta de la unidad de cuidados intensivos al día siguiente del ingreso. Actualmente no presenta secuelas derivadas de la acidosis intraparto.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una revisión de los artículos publicados en los últimos diez años en las bases de datos Medline vía PubMed, se utilizaron los términos de búsqueda *amniotic fluid embolism, cardiac arrest, disseminated intravascular coagulation, neonatal mortality* publicados en español e inglés hasta marzo de 2013, y en libros de la especialidad relativos al término.

RESULTADOS

Se revisaron más de 150 títulos relacionados, de ellos fueron revisados un total de 26 artículos

de los cuales 10 fueron series o reportes de casos, 5 cohortes y 11 artículos de revisión. Un total de 6 estaban relacionados con el diagnóstico y 4 con el tratamiento.

DISCUSIÓN

Actualmente existe una gran controversia a la hora de establecer unos criterios universales para el diagnóstico de la ELA y, por tanto, para determinar su auténtica incidencia. Sin embargo, se ha postulado la existencia de síndromes de ELA parciales en los que uno o más criterios están ausentes (5). Si se acepta esto último, la incidencia de ELA sería aún mucho mayor, determinando un incremento en las tasas de resultados favorables en cuanto a morbi-mortalidad materna y perinatal. De esta manera, se observa cómo las cifras varían en las diferentes

publicaciones; en Estados Unidos se informa de una incidencia de ELA de 7,7/100.000 recién nacidos vivos con una tasa de mortalidad materna del 21,6% (6); sin embargo, la cifra reportada en Gran Bretaña es mucho menor, con una incidencia de ELA de 1,7/100.000 recién nacidos vivos con una tasa de mortalidad materna del 19% (7); en Canadá se publica una cifra intermedia con una incidencia de ELA de 2,5/100.000 recién nacidos vivos con una tasa de mortalidad materna del 27% (8). En nuestro informe todas las pacientes presentaron los tres criterios diagnósticos.

También existe controversia a la hora de establecer unos factores de riesgo universalmente aceptados para el desarrollo de ELA. Los dos principales estudios hasta la actualidad (3, 6) examinan los datos de 3 millones de partos hospitalarios analizando la relación entre el desarrollo de ELA y una serie de potenciales factores de riesgo independientes. Ambos estudios establecen una relación estadísticamente significativa entre la ELA y la edad materna mayor de 35 años, la realización de una cesárea y el uso de fórceps. Sin embargo, mientras que el estudio estadounidense estableció como factores de riesgo la eclampsia, la placenta previa y abruptio placentario, el canadiense encontró una relación estadísticamente significativa entre la ELA y la inducción del trabajo de parto al igual que otros autores de Holanda, Australia y el Reino Unido (7).

Desde un punto de vista diagnóstico, hoy en día se sabe que la presencia de células escamosas en muestras de tejido pulmonar materno pueden apoyar el diagnóstico de ELA siempre que se encuentren en altas concentraciones y acompañadas de neutrófilos y otros detritus fetales, pero en ningún caso se pueden considerar patognomónicos de ELA (1). Diversos detritus fetales están presentes en el tejido pulmonar en un 21-100% de pacientes embarazadas sin diagnóstico de ELA (9, 10), e incluso en mujeres no embarazadas (11, 12). Actualmente, la atención se ha centrado en la identificación de diferentes marcadores diagnósticos obtenidos en sangre periférica (13-15). Entre ellos los más estudiados son

las variaciones en el sistema del complemento y las concentraciones elevadas de zinc coproporfirina y antígeno sialico-Tn, ambos componentes habituales del líquido amniótico. En cualquier caso no son marcadores utilizados en la práctica clínica habitual, por lo que su disponibilidad es muy limitada.

El manejo de la ELA implica soporte cardiorespiratorio y hemodinámico. A lo largo de los años han surgido diversas modalidades terapéuticas que incluían el uso de un *bypass* cardiopulmonar (16), la administración de óxido nítrico (17), la inhalación de prostaciclinas (18) y el uso de factor-VII recombinante para el tratamiento de la coagulopatía (19, 20). Sin embargo, hay que resaltar que ninguno de estos tratamientos ha demostrado hasta la fecha contribuir a la supervivencia de las pacientes con ELA, ya que no existen datos que apoyen ninguna medida terapéutica concreta o forma de tratamiento que mejore o empeore los resultados maternos (1). Infortunadamente, el principal factor pronóstico en la supervivencia del síndrome es la severidad en la presentación inicial del cuadro (1). Según un estudio reciente (7) que analiza las principales investigaciones que se han realizado sobre ELA hasta la fecha, la tasa de mortalidad materna se encuentra entre el 11 y el 43%. A pesar de que el número de casos fatales parece haber disminuido en los últimos años, todavía existe una elevada morbilidad. Segundo un documento publicado en 2008 (21) sobre población inglesa, hasta un 6% de las pacientes con diagnóstico de ELA sufrió daño neurológico permanente.

En cuanto a la morbimortalidad perinatal, hay que decir que en pacientes con diagnóstico de ELA y paro cardíaco antes del parto, la supervivencia así como la integridad neurológica del neonato están directamente relacionadas con el intervalo de tiempo transcurrido entre el fallo cardíaco y el parto. De tal forma que aquellos neonatos nacidos en los primeros 15 min tras un paro cardíaco materno, tienen un 67% de probabilidades de sobrevivir sin morbilidad neurológica asociada frente a un 33% entre aquellos que nacieron entre

16 y 54 min tras el inicio de los síntomas (22). Según el registro inglés (7), la mortalidad perinatal en la ELA se encuentra en torno al 7%, mientras que entre los supervivientes un 18% desarrolló encefalopatía hipóxico isquémica y un 6% parálisis cerebral.

Clásicamente se ha contraindicado el embarazo en pacientes supervivientes de ELA por el riesgo de recurrencia; no obstante, hasta el momento se han publicado un total de nueve casos (23-26) de gestaciones con curso y parto normal tras un antecedente de ELA, mientras que no se ha documentado ningún caso de ELA de repetición. Así, a pesar de que la información es limitada, la evidencia actual sugiere que la ELA no es un trastorno recurrente.

CONCLUSIONES

El diagnóstico de ELA se basa en criterios clínicos, y es un diagnóstico de exclusión; no existen factores de riesgo claramente identificados para su desarrollo. El tratamiento de la ELA es básicamente de soporte cardiorrespiratorio, con la morbimortalidad materna directamente relacionada con la hipoxemia resultante del cuadro, mientras que la morbimortalidad perinatal está relacionada con el tiempo transcurrido desde el paro cardíaco materno hasta el nacimiento.

No existe evidencia científica para desaconsejar un nuevo embarazo en pacientes que han sufrido una ELA, ya que no se han comunicado casos de recurrencia.

REFERENCIAS

- Conde-Agudelo A, Romero R. Amniotic fluid embolism: an evidence based review. *Am J Obstet Gynecol* 2009;201:445.e1-13.
- Clark SL, Hankins GD, Dudley DA, Dildy GA, Porter TF. Amniotic fluid embolism: analysis of the national registry. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:1158-67.
- Clark SL, Montz FJ, Phelan JP. Hemodynamic alterations associated with amniotic fluid embolism: a reappraisal. *Am J Obstet Gynecol* 1985;151:617-21.
- Clark SL. New concepts of amniotic fluid embolism: a review. *Obstet Gynecol Surv* 1990;45:360-8.
- Gilbert WM, Danielsen B. Amniotic fluid embolism: decreased mortality in a population-based study. *Obstet Gynecol* 1999;93:973-7.
- Abenhaim HA, Azoulay L, Kramer MS, Leduc L. Incidence and risk factors of amniotic fluid embolisms: a population-based study on 3 million births in the United States. *Am J Obstet Gynecol* 2008;199:49.e1-8.
- Knight M, Berg C, Brocklehurst P, Kramer M, Lewis G, Oats J, et al. Amniotic fluid embolism incidence, risk factors and outcomes: a review and recommendations. *BMC Pregnancy Childbirth* 2012;10:12-7.
- Kramer MS, Rouleau J, Baskett TF, Joseph KS. Maternal Health Study Group of the Canadian Perinatal Surveillance System. Amniotic-fluid embolism and medical induction of labour: a retrospective, population-based cohort study. *Lancet* 2006;368:1444-8.
- Mulder JI. Amniotic fluid embolism: an overview and case report. *Am J Obstet Gynecol* 1985;152:430-5.
- Lee W, Ginsburg KA, Cotton DB, Kaufman RH. Squamous and trophoblastic cells in the maternal pulmonary circulation identified by invasive hemodynamic monitoring during the peripartum period. *Am J Obstet Gynecol* 1986;155:999-1001.
- Clark SL, Pavlova Z, Greenspoon J, Horenstein J, Phelan JP. Squamous cells in the maternal pulmonary circulation. *Am J Obstet Gynecol* 1986;154:104-6.
- Giampaolo C, Schneider V, Kowalski BH, Bellaver LA. The cytologic diagnosis of amniotic fluid embolism: a critical reappraisal. *Diagn Cytopathol* 1987;3:126-8.
- Kanayama N, Yamazaki T, Naruse H, Sumimoto K, Horiuchi K, Terao T. Determining zinc coproporphyrin in maternal plasma—a new method for diagnosing amniotic fluid embolism. *Clin Chem* 1992;38:526-9.
- Benson MD, Kobayashi H, Silver RK, Oi H, Greenberger PA, Terao T. Immunologic studies in presumed amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol* 2001;97:510-4.
- Oi H, Kobayashi H, Hirashima Y, Yamazaki T, Kobayashi T, Terao T. Serological and immunohistochemical diagnosis of amniotic fluid embolism. *Semin Thromb Hemost* 1998;24:479-84.
- Rufford-Doudenko I, Sipp C, Shehata BM. Pathologic quiz case. A 30-year-old woman with severe

- disseminated intravascular coagulation during delivery. Arch Pathol Lab Med 2002;126:869-70.
17. McDonnell NJ, Chan BO, Frengley RW. Rapid reversal of critical haemodynamic compromise with nitric oxide in a parturient with amniotic fluid embolism. Int J Obstet Anesth 2007;16:269-73.
18. van Heerden PV, Webb SA, Hee G, Corkeron M, Thompson WR. Inhaled aerosolized prostacyclin as a selective pulmonary vasodilator for the treatment of severe hypoxaemia. Anaesth Intensive Care 1996;24:87-90.
19. Prosper SC, Goudge CS, Lupo VR. Recombinant factor VIIa to successfully manage disseminated intravascular coagulation from amniotic fluid embolism. Obstet Gynecol 2007;109:524-5.
20. Lim Y, Loo CC, Chia V, Fun W. Recombinant factor VIIa after amniotic fluid embolism and disseminated intravascular coagulopathy. Int J Gynaecol Obstet 2004;87:178-9.
21. Knight M, UKOSS. Amniotic fluid embolism: active surveillance versus retrospective database review. Am J Obstet Gynecol 2008;199:e9.44.
22. Clark S. Amniotic fluid embolism. Clin Obstet and Gynecol 2010;53:322-328.
23. Clark SL. Successful pregnancy outcomes after amniotic fluid embolism. Am J Obstet Gynecol 1992;167:511-2.
24. Duffy BL. Does amniotic fluid embolism recur? Anaesth Intensive Care 1998;26:333.
25. Collier C. Recurring amniotic fluid embolism. Anaesth Intensive Care 1998;26:599-600.
26. Stiller RJ, Siddiqui D, Laifer SA, Tiakowski RL, Whetham JC. Successful pregnancy after suspected anaphylactoid syndrome of pregnancy (amniotic fluid embolus). A case report. J Reprod Med 2000;45:1007-9.

Conflicto de intereses: ninguno declarado.