Muerte materna por embolismo de líquido amniótico después de una cesárea. Patología obstétrica de alta morbilidad y mortalidad

Pantoja-Garrido M,[1] Frías-Sánchez Z,[2] Vaquerizo-García JC,[1] Jiménez-Sánchez C[3]

Resumen

OBJETIVO: reportar el caso de una paciente embarazada, a quien se le efectuó una cesárea por situación fetal transversa, con descompensación hemodinámica provocada por hemorragia posparto de origen desconocido y que finalizó en muerte materna.

CASO CLÍNICO: gestante de 40 años, multípara, a quien se efectuó una cesárea por situación fetal transversa y posteriormente sufrió descompensación hemodinámica como consecuencia de hemorragia postparto. La paciente falleció y en la autopsia se confirmó, como causa de muerte, embolia de líquido amniótico. La embolia de líquido amniótico es una alteración extremadamente rara, asociada con el paso de componentes amnióticos y fetales a la circulación pulmonar materna. Su diagnóstico es poco frecuente, cuya confirmación se establece mediante autopsia en la mayoría de los casos.

PALABRAS CLAVES: embolismo, líquido amniótico, complicaciones de la gestación, enfermedades cardiovasculares.

Ginecol Obstet Mex. 2017 January;85(1):32-37.

Maternal death due to amniotic fluid embolism after cesarean section. Obstetric pathology with high morbimortality.

Pantoja-Garrido M,[1] Frías-Sánchez Z,[2] Vaquerizo-García JC,[1] Jiménez-Sánchez C[3]

Abstract

OBJECTIVE: To report the clinical case of a pregnant patient, who underwent a cesarean section due to a transverse fetal situation, with hemodynamic decompensating caused by postpartum haemorrhage of unknown origin and ending in maternal death.

[1] Médico especialista de la Unidad de Gestión Clínica de Obstetricia y Ginecología, Hospital Universitario de Jerez de la Frontera, Cádiz, España.
[2] Médico especialista de la Unidad de Gestión Clínica de Obstetricia y Ginecología, Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España.
[3] Departamento de Farmacología, Facultad de Medicina, Universidad de Granada, España.

Recibido: octubre 2016

Aceptado: noviembre 2016

Correspondencia
Dr. Manuel Pantoja Garrido
pantoja_manuel@hotmail.com

Este artículo debe citarse como
Pantoja-Garrido M, Frías-Sánchez Z, Vaquerizo-García JC, Jiménez-Sánchez C. Muerte materna por embolismo de líquido amniótico después de una cesárea. Patología obstétrica de alta morbilidad y mortalidad. bGinecol Obstet Mex. 2017 ene;85(1):32-37.

CLINICAL CASE: a 40-year-old multiparous patient, who in the context of a caesarean section for fetal transverse situation, suffers hemodynamic decompensating as a result of postpartum hemorrhage. The patient died, whose autopsy later confirmed amniotic fluid embolism as the cause of death Amniotic fluid embolism is a condition of extreme gravity produced by the anaphylactic reaction and obstruction of maternal circulation, derived from the passage of amniotic fluid with cells, fetal hair, or mother fluids to the bloodstream.

KEY WORDS: Embolism; Amniotic fluid; Pregnancy complications; Cardiovascular diseases

Correspondence
Dr. Manuel Pantoja Garrido
pantoja_manuel@hotmail.com

ANTECEDENTES

La embolia de líquido amniótico es una alteración gestacional provocada por el paso de líquido amniótico, células, pelo u otros productos fetales a la circulación materna, que resulta en obstrucción de la circulación pulmonar (mecánica e inmunológica) en la paciente embarazada.[1] El primer caso de esta enfermedad fue publicado por Meyer en 1926; sin embargo, el síndrome que conocemos en la actualidad fue definido por Steiner y Lushbaugh en 1941.[1-3] Existen varias teorías sobre la fisiopatogenia de la embolia de líquido amniótico, pero la más difundida, históricamente, sugiere que se origina por la rotura de la barrera entre la circulación materna y los componentes del fluido amniótico, por lo que éste pasa al torrente sanguíneo materno, produciendo una obstrucción mecánica y reacción inflamatoria en la circulación pulmonar de la mujer embarazada.[1,2,4] Actualmente existe otra teoría que señala su origen por una reacción anafiláctica mediada por sustancias vasoactivas, procoagulantes, citocinas, tromboxanos, ácido araquidónico, entre otros componentes que contiene el líquido amniótico y que al entrar en contacto con la circulación materna se produce una respuesta inmunológica y humoral.[1,2,4] La incidencia de esta alteración es extremadamente baja; algunas series señalan 1 caso por cada 8,000-100,000 partos[5-7] y el pronóstico es infausto, por lo que es importante la descripción de estas pacientes en la bibliografía, con la finalidad de ayudar al diagnóstico y tratamiento de una enfermedad poco frecuente, pero con alta morbilidad y mortalidad materna-fetal.

El objetivo de este estudio es reportar el caso de una paciente embarazada, a quien se le efectuó una cesárea por situación fetal transversa, con descompensación hemodinámica provocada por hemorragia posparto de origen desconocido y que finalizó en muerte materna.

CASO CLÍNICO

Paciente de 40 años de edad, con antecedente de cinco partos eutócicos, migraña y estudio Holter por parte del Servicio de cardiología por síncopes, posiblemente relacionados con prolapso de la válvula mitral, no confirmado por estudios de imagen. Acudió a consulta de obstetricia para seguimiento de un nuevo embarazo, que cursó sin complicaciones. A las 39 semanas de gestación acudió a urgencias por rotura de la bolsa amniótica y sensación de contracciones, objetivándose durante el tacto vaginal una mano fetal, que posteriormente se

confirmó la situación transversa del feto por ecografía abdominal. Ante la posición fetal distócica se decidió realizar una cesárea urgente por presentación fetal transversa y trabajo de parto. La intervención transcurrió sin incidencias, de la que se obtuvo un recién nacido con Apgar 7-9-10 y pH de la arteria umbilical normal. Al proceder a suturar la histerotomía se observó sangrado abundante en la región de despegamiento de la plica vesicouterina. Después de la sutura se objetivó atonía uterina y sangrado de la histerorrafia, por lo que se administraron fármacos uterotónicos y aplicaron puntos de sutura hemostásicos en el útero. Ante la persistencia de la hemorragia y la ausencia del tono uterino, después de darle masaje y administrar uterotónicos por vía intravenosa, se decidió trasfundir tres concentrados de hematíes, aplicar intubación orotraquel, soporte mediante ventilación mecánica e infusión de fluidoterapia a través de dos vías periféricas, practicando posteriormente histerectomía subtotal posparto de urgencia. La paciente fue trasladada a la Unidad de Cuidados Intensivos, cuya exploración al ingreso reportó tensión arterial indetectable, frecuencia cardiaca de 170 latidos por minuto (lpm), temperatura de 34ºC, sin pulsos periféricos, palidez intensa de mucosas y piel, examen neurológico de Glasgow de 3/15 y pupilas midriáticas. Los estudios de laboratorio reportaron hemoglobina de 8.1 g/dL, ácido láctico de 6.02 mMol/L, gasometría venosa con pH de 7.15 y alteración importante de los parámetros de coagulación. La radiografía de tórax fue normal y el electrocardiograma mostró taquicardia sinusal de 135 lpm, con descenso del segmento ST de 0.5 mm en V3-V6. Se informó a los familiares la situación clínica de la paciente, que correspondió a un trastorno severo de la coagulación provocado por choque hemorrágico. Se continuó con fluidoterapia, trasfusión de cuatro concentrados de hematíes, 800 cc de plasma, un concentrado de plaquetas por vía intravenosa, además de efectuar dos ecografías abdominales por parte del servicio de Obstetricia, que reportaron únicamente cambios propios posquirúrgicos. Una hora después se realizaron nuevas pruebas de laboratorio, que resultaron con hemoglobina de 3.2 g/dL, compatible con exanguinación, por lo que se administró factor VII activado por vía intravenosa. El monitoreo hemodinámico, mediante ecocardiograma Doppler transesofágico, registró gasto cardiaco de 5.2 L/min. Después de indicar fluidoterapia intravenosa (4.5 litros) y noradrenalina en altas dosis, persistió el estado de choque, que resultó en anuria y posteriormente en paro cardiorrespiratorio, que no se revirtió después de 45 minutos de reanimación cardiopulmonar. La paciente falleció 8 horas después del parto. La autopsia reveló un trastorno de coagulación por desgaste, secundario a choque hemorrágico por embolismo de líquido amniótico, con identificación de células epiteliales y corneales fetales en la sangre materna, cuya única vía de llegada posible fue el líquido amniótico.

DISCUSIÓN

La embolia de líquido amniótico es una alteración gestacional producida por el paso de líquido amniótico, células, pelo u otros productos fetales a la circulación materna, que resultan en obstrucción de la circulación pulmonar (mecánica e inmunológica) de la paciente embarazada.[1] Existen diferentes teorías relacionadas con esta enfermedad, pero las más aceptadas destacan la obstrucción mecánica e inflamatoria de la circulación cardiopulmonar y reacción anafiláctica mediada por sustancias vasoactivas. La entrada de líquido amniótico al torrente sanguíneo materno también aumenta la concentración de endotelina en el sistema vascular, un potente broncovasoconstrictor pulmonar y coronario que favorece el colapso cardiorrespiratorio, característico de este cuadro.[1,2] La embolia de líquido amniótico es una complicación de extrema gravedad durante la gestación, pues genera elevadas tasas de morbilidad y mortalidad materna-fetal. Su incidencia es muy baja: varía de 1 a 5.5 casos por cada 80,000-100,000 partos (en algunas poblaciones es más alta, incluso de 1

caso por cada 8,000 partos),[1,2,5,7] pero la tasa de mortalidad materna es muy elevada (entre 20 y 86%[1,2,4-6]). Estos resultados varían en función de algunos factores, como el nivel de desarrollo del país; por ejemplo, en los países desarrollados los casos de muerte materna se estiman en 1.7 por cada 100,000 partos, mientras que en los países subdesarrollados puede representar 5.9 por cada 100,000.[7] El tiempo de evolución del cuadro también se relaciona con la tasa de mortalidad materna, pues el pronóstico depende directamente del diagnóstico oportuno y el tiempo trascurrido hasta el inicio de medidas de soporte. En Estados Unidos se estima que 56% de las muertes provocadas por esta alteración se originan en las dos primeras horas del evento obstétrico (0-23 horas), por lo que es importante establecer el diagnóstico y tratamiento en la fase inicial del cuadro, antes de evolucionar a coagulopatía; sin embargo, esta alteración tiene un periodo de manifestación muy amplio.[2] La morbilidad y mortalidad fetal también resultan elevadas, incluso se han registrado tasas de mortalidad entre 7 y 38%; por su parte, 50% de los recién nacidos que sobreviven permanecen con secuelas neurológicas persistentes.[2,4] La paciente de este estudio falleció después de 8 horas de efectuar la cesárea y, aún con la rápida implementación de medidas terapéuticas, la coagulopatía secundaria al choque hemorrágico evolucionó con celeridad; no obstante, el recién nacido evolucionó favorablemente y hasta la fecha no muestra secuelas neurológicas. La embolia de líquido amniótico es un trastorno imprevisible; aun así, existen determinados factores de riesgo asociados con este cuadro, aunque la repercusión del agente causal se desconoce. Entre los factores de riesgo se encuentran: multiparidad, edad materna avanzada, traumatismo abdominal, inducción del trabajo de parto, placenta previa, eclampsia, gestación múltiple, obesidad materna, alumbramiento tardío, muerte fetal anteparto, cesárea, polihidramnios, desprendimiento o anormalidades placentarias, parto instrumentado, etnias minoritarias[1,3,5,8-10], etc. Los factores de riesgo asociados con la paciente de este estudio fueron: multiparidad, edad materna avanzada y vía de finalización del embarazo por cesárea, aunque debemos insistir que la relación causa-efecto en este tipo de cuadros es muy baja.

En 1974, Courtney publicó los criterios clínicos para establecer el diagnóstico de embolia de líquido amniótico: *1)* estrés respiratorio, *2)* cianosis, *3)* colapso cardiovascular, *4)* hemorragia y *5)* coma.[9] Estos criterios resumen, a grandes rasgos, las características clínicas del trastorno; sin embargo, las manifestaciones son más amplias, incluso puede aparecer disnea, hipotensión (100% de los casos), alteración de la conciencia, afectación hemodinámica (síntoma inicial), bradicardia fetal, encefalopatía, atonía uterina, contracciones tónico-clónicas, hipertensión pulmonar o trastornos de la coagulación (coagulación intravascular diseminada, considerada como uno de los síntomas con mayor relación en el pronóstico del cuadro).[1,4] Ante las manifestaciones clínicas tan amplias, el diagnóstico oportuno es difícil de establecer, pues existen múltiples alteraciones que podrían incluirse dentro del diagnóstico diferencial como: choque anafiláctico, alergias medicamentosas, disección de aorta, infarto de miocardio, embolismo pulmonar, eclampsia, desprendimiento de placenta o rotura uterina, entre otras.[1,2] La evolución del cuadro es variable, incluso la mayoría de los casos muestra una secuencia caracterizada por hipertensión pulmonar secundaria al paso del líquido amniótico al sistema vascular, seguido de hipotensión, hipoxemia e insuficiencia cardiaca derecha en los primeros 30 minutos.[4] Posteriormente se altera el cociente ventilación-perfusión, aparece isquemia miocárdica y alteración de la vascularización periférica, edema y broncoespasmo por influencia de la respuesta inmunológica humoral (esta etapa se considera la fase aguda del cuadro, periodo en el que ocurre la mayor tasa de mortalidad materna).[4] En la siguiente fase destaca el choque hemorrágico asociado con hipotensión, vasodilatación compensatoria y afectación cardiopulmonar, que resulta en trastorno de la coagulación y fibrinólisis masiva,

manifestándose como coagulación intravascular diseminada, que impide revertir el estado de hemorragia. Este periodo suele evolucionar en las primeras 4 horas y producir, en la mayoría de los casos, el fallecimiento de las pacientes. Los casos de supervivencia permanecen con secuelas neurológicas (85%).[4] La paciente de este estudio sufrió un cuadro de hemorragia masiva, con trastorno de la coagulación y atonía uterina, que pudo estabilizarse después de efectuar la histerectomía e implementar las medidas de soporte requeridas; sin embargo, continuó sin reacción al tratamiento, hasta evolucionar a insuficiencia multiorgánica y muerte después de 8 horas de iniciar el episodio. El diagnóstico es eminentemente clínico, cuyo objetivo es realizar las pruebas necesarias para evaluar el estado de la paciente de forma oportuna, y en función de la sospecha diagnóstica deberán indicarse las medidas terapéuticas y de soporte necesarias. Es importante efectuar pruebas de laboratorio y obtener las constantes fisiológicas de manera seriada, con relevancia en el estudio de coagulación (este estudio deberá incluir tiempos de protrombina y tromboplastina parcial activada).[1] Para evaluar la afectación cardiopulmonar es necesario determinar las enzimas cardiacas, efectuar electrocardiograma, ecocardiografía transesofágica y radiografía de tórax anteroposterior y lateral.[1,2] También se requiere la determinación de triptasa sérica, concentraciones urinarias de histamina y plasmáticas de complemento (C3-C5),[2,6] con la finalidad de confirmar la alteración de la respuesta inmunológica relacionada con la alteración.[1] El análisis del factor de crecimiento insulínico de origen amniótico en sangre materna[9] y la resonancia magnética para el estudio cardiopulmonar[11] se consideran pruebas útiles en la valoración del cuadro en casos de sospecha, que deberán realizarse cuando la paciente se encuentre estable. Estas pruebas se realizaron en nuestra paciente (excepto los parámetros de estudio inmunológico), todas relacionadas con el choque hemorrágico, trastorno de coagulación e insuficiencia multiorgánica. El tratamiento de estas pacientes consiste el inicio oportuno de medidas de soporte vital y medicamentos para corregir las alteraciones cardiovasculares y de la coagulación, además de tratamiento quirúrgico, cuando el origen del foco hemorrágico es obstétrico (atonía uterina). Es necesaria la intubación orotraqueal, con administración de oxígeno al 100% y ventilación mecánica, sondaje urinario, fluidoterapia por vía intravenosa (mediante dos vías periféricas para reestablecer la volemia), trasfusión de concentrados de hematíes, plaquetas y plasma, en conjunto con un inhibidor de la C1 esterasa;[12] en pacientes con sangrando masivo deberá corregirse la coagulopatía mediante la administración de fibrinógeno y factor VII recombinante, y bicarbonato sódico en caso de acidosis-hipercapnia.[1,2,4,5,7,13] Los fármacos vasopresores (fenilefrina, vasopresina), catecolaminas e inotrópicos (noradrenalina, dobutamina) pueden prescribirse en caso de descompensación cardiogénica e inestabilidad severa, mediante vía venosa central. Los uterotónicos son efectivos en pacientes con alteraciones del tono uterino.[1,2,4] Cuando el choque hemorrágico se debe a atonía uterina resistente al tratamiento farmacológico, la histerectomía posparto urgente es el tratamiento de elección, incluso la embolización de arterias uterinas; sin embargo, la inestabilidad de la paciente y la falta de disponibilidad de esta técnica en diversos centros hospitalarios hace de la cirugía la opción más razonable.[1,2,4] La paciente de este estudio recibió las medidas de soporte y fármacos anteriormente descritos, pero ante la persistencia del sangrado se optó por el tratamiento quirúrgico. Aun así, el cuadro de inestabilidad hemodinámica y coagulopatía evolucionó inexorablemente hacia el fallecimiento. El diagnóstico de embolia de líquido amniótico es poco frecuente, debido a su baja incidencia; por tanto, ante una muerte materna de origen desconocido o en caso de sospecha diagnóstica se recomienda efectuar la

autopsia. La identificación de células escamosas fetales en la circulación pulmonar materna permite establecer el diagnóstico de muerte por embolismo de líquido amniótico;[1,2,9] de hecho, algunos estudios realizados en piezas quirúrgicas de histerectomía puerperal demuestran material fetal intravascular en 30% de las muestras, de las que menos de 0.5% fueron diagnosticadas previamente con embolia de líquido amniótico.[14] Los familiares de la paciente solicitaron la autopsia para conocer la causa de la muerte, objetivándose componentes amnióticos y fetales en la circulación materna, para de esta manera establecer el diagnóstico definitivo. Los últimos avances en el estudio de esta alteración se basan en pruebas serológicas e histológicas asociadas con las teorías de mediación del complemento en la patogenia de la enfermedad; sin embargo, aún se encuentran en fases iniciales.[9]

CONCLUSIONES

La embolia de líquido amniótico es una alteración extremadamente rara, asociada con el paso de componentes amnióticos y fetales a la circulación pulmonar materna. Su diagnóstico es poco frecuente, pero en la mayoría de los casos puede confirmarse mediante autopsia. La evolución de la enfermedad es catastrófica, lo que resulta en un cuadro de insuficiencia cardiopulmonar y choque hemorrágico asociado con trastornos de la coagulación, mediado por factores mecánicos e inmunológicos. Las pacientes con este trastorno requieren medidas de soporte avanzado, tratamiento farmacológico y quirúrgico para su resolución. Las tasas de morbilidad y mortalidad materna-fetal son muy elevadas, lo que hace de esta alteración una complicación obstétrica importante, por lo que deberá considerarse a las pacientes con factores de riesgo asociados.

REFERENCIAS

1. Kaur K, Bhardwaj M, Kumar P, Singhal S, Singh T, Hooda S. Amniotic fluid Embolism. J Anaesthesiol Clin Pharmacol 2016;32(2):153-159.
2. Rath WH, Hofer S, Sinicina I. Amniotic Fluid Embolism: an Interdisciplinary Challenge. Epidemiology, Diagnosis and Treatment. Dtsch Arztebl Int 2014;111(8):126-132.
3. Kristufkovaa A, Borovskya M, Korbela M and Knightb M. Amniotic fluid embolism-investigation of fatal cases in Slovakia in the years 2005-2010 compared with fatal cases in the United Kingdom. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub 2014;158(3):397-403.
4. Thongrong C, et al. Amniotic fluid embolism. Int J Crit Illn Inj Sci 2013;3(1):51-57.
5. McDonnell N, et al. Amniotic fluid embolism: an Australian-New Zealand population-based study. BMC Pregnancy Childbirth 2015;15:352.
6. Busardò FP, Frati P, Zaami S, Fineschi V. Amniotic fluid embolism pathophysiology suggests the new diagnostic armamentarium: β-tryptase and complement fractions c3-c4 are the indispensable working tools. Int J Mol Sci 2015;16(3):6557-6570.
7. Xiuting Mo, Aihua Feng Xiaoyan Liu and Ruoyan Gai Tobe. Amniotic Fluid Embolism (AFE) in China: Are maternal mortality and morbidity preventable? Intractable Rare Dis Res 2014;3(3):97-99.
8. Feng ZY, Shi C, Yang HX, Gao X and Jin Y. Successful pregnancy after amniotic fluid Embolism. Chinese Med J 2013;126(14).
9. Benson MD. Amniotic fluid embolism: the known and not known. Obstet Med 2014;7(1):17-21.
10. Katsuhito I, et al. Successful recovery from an acute kidney injurydue to amniotic fluid embolism. Intern Med J 2015;1(54):49-54.
11. Hosoya Y, et al. cardiac magnetic resonance imaging in a patient with amniotic fluid embolism associated with severe cardiopulmonary complications. Int Heart J 2013;2(54):119-122
12. Todo Y, Tamura N, et al. Therapeutic application of C1 esterase inhibitor concentrate for clinical amniotic fluid embolism: a case report. Clin Case Rep 2015;3(7):673-675.
13. Evans S, Brown B, Mathieson M and Tay S. Survival after an amniotic fluid embolism following the use of sodium bicarbonate. BMJ Case Rep 2014;2014:bcr2014204672.
14. Rafael A, Benson MD. Amniotic fluid embolism: Then and now. Obstet Med 2014;7(1):34-36.