

## EMBOLIA DE LIQUIDO AMNIOTICO

## CRITERIO DIAGNOSTICO EN DOS CASOS FATALES

EDUARDO MALVINO, DIEGO McLOUGHLIN, SERGIO MURYAN

*División Cuidados Intensivos, Clínica y Maternidad Suizo Argentina, Buenos Aires*

**Resumen** La embolia de líquido amniótico continúa siendo una causa importante de mortalidad materna. Presentamos la información obtenida por medio de la cateterización cardíaca derecha y la ecocardiografía, en dos pacientes que desarrollaron embolia de líquido amniótico y fallecieron por shock y coagulación intravascular diseminada a pesar del tratamiento intensivo. Aunque la fisiopatología continúa siendo discutida, la embolia por líquido amniótico se puede diagnosticar y manejar a partir de los valores hemodinámicos y el ecocardiograma.

**Palabras clave:** embolia de líquido amniótico, coagulación intravascular diseminada, mortalidad materna, embarazo

**Abstract** *Amniotic fluid embolism. Diagnostic criteria in two fatal cases.* Amniotic fluid embolism still remains an important cause of maternal mortality. We present information obtained by echocardiography and right cardiac catheterization of two patients who developed amniotic fluid embolism and died from shock and disseminated intravascular coagulation despite intensive medical treatment. Although the pathophysiology remains controversial, amniotic fluid embolism can be presumptively diagnosed and managed with hemodynamic values and echocardiography.

**Key words:** amniotic fluid embolism, disseminated intravascular coagulation, maternal mortality, pregnancy

Las bases para el diagnóstico de embolia de líquido amniótico (EA) fueron establecidas por Steiner y Lushbaugh<sup>1</sup>, siendo actualizadas por Clark y col.<sup>2</sup>. El diagnóstico toma como base criterios clínicos que incluyen: a) colapso cardiovascular, b) insuficiencia respiratoria aguda, c) coagulopatía por consumo, d) signos y síntomas agudos que comenzaron durante el trabajo de parto, cesárea abdominal, dilatación y evacuación o dentro de los 30 minutos posparto, e) con exclusión de otras afecciones que pudieran justificarla (Tabla 1). La necesidad de implementar con urgencia las medidas de reanimación impide completar los estudios necesarios para cumplir con el último de los criterios arriba enunciados. Por tal motivo el diagnóstico inicial adquiere carácter presuntivo y con relativa frecuencia, ante el desenlace fatal, carece de confirmación anatomopatológica.

Se presentan dos casos fatales con diagnóstico de EA, se discuten las dificultades para su identificación según criterios diagnósticos en vigencia, y se proponen medidas para su rápida identificación en situaciones críticas.

TABLA 1.— *Criterios diagnósticos de embolia de líquido amniótico*<sup>2</sup>

- 
- Hipotensión aguda o paro cardíaco.
  - Hipoxia aguda (definida como disnea, cianosis o apnea).
  - Coagulopatía (definida como evidencia de laboratorio de consumo intravascular, fibrinólisis o hemorragia clínica grave en ausencia de otras explicaciones).
  - Signos y síntomas agudos que comenzaron durante el trabajo de parto, cesárea abdominal, dilatación y evacuación o dentro de los 30 minutos posparto.
  - Ausencia de cualquier otra condición que pudiera confundir o explicación presuntiva de los signos y síntomas
- 

## Casos clínicos

**Caso 1.** Paciente de 32 años, secundigesta con 39 semanas de gestación, se realizó operación cesárea con anestesia peridural sin complicaciones. Sesenta minutos más tarde, en forma súbita presentó hipotensión arterial, pulso débil, disnea, desasosiego, cianosis y taquipnea, siendo trasladada a la unidad de terapia intensiva. La tensión arterial era irregistrable mediante esfigmomanómetro, bradicardia por bloqueo AV completo, ritmo de escape con imagen de bloqueo completo de rama derecha agudo y signos de shock. Se colocó catéter radial para monitoreo de la tensión arterial y catéter marcapaso transitorio; inició la expansión de la volemia con

Recibido: 24-VIII-2007

Aceptado: 21-XI-2007

**Dirección Postal:** Dr. Eduardo Malvino, Olazábal 5039, 1431 Buenos Aires, Argentina

Fax: (54-11) 5239-6082

e-mail: criticalobstetric@hotmail.com

solución fisiológica y poligelina, asociado con infusiones de dopamina y adrenalina, y oxigenoterapia. Presentó grave acidosis mixta con pH 7.01, PaO<sub>2</sub> 90 mm Hg con FIO<sub>2</sub> 0.5, PaCO<sub>2</sub> 49 mm Hg, bicarbonato plasmático 12.7 mEq/l y lactato 59 mg/dl. Minutos más tarde presentó convulsiones tónico-clónicas generalizadas, depresión ventilatoria y paro respiratorio. Se realizó intubación traqueal e inició asistencia respiratoria mecánica con fracción inspiratoria de oxígeno igual a 1. Durante el transcurso de la siguiente hora, se efectuó compresión cardíaca externa por asistolia en varias oportunidades, recuperando el pulso con alternancia del ritmo propio y el inducido por el marcapaso. A cuarenta minutos de iniciado el cuadro, se colocó un catéter en arteria pulmonar con presión sistó/diastólica de 50/31 mmHg y capilar de 18 mm Hg. Las presiones en el ventrículo derecho fueron 50/0-17 mm Hg y la presión media en la aurícula derecha de 17 mm Hg. Durante el procedimiento se constató sangrado profuso en sitios de punción, cavidad oral y herida quirúrgica y parámetros de laboratorio compatibles con coagulación intravascular diseminada: tiempo de protrombina 12%, aPTT 140 segundos, fibrinógeno 75 mg/dl, plaquetas 83 000/mm<sup>3</sup>, productos de degradación del fibrinógeno 400 mg/dl. Se administró plasma fresco, crioprecipitados y plaquetas. Se indicó heparina 500 unidades/hora por infusión IV continua. Presentó fibrilación ventricular, se repitieron las maniobras de reanimación, desfibrilación eléctrica, adrenalina, bicarbonato y gluconato de calcio. Falleció pocas horas más tarde.

**Caso 2.** Paciente de 28 años, tercigesta con 40 semanas. Durante el trabajo de parto, padeció bruscamente disnea, ritmo respiratorio irregular, pérdida de la conciencia y cianosis, seguido de shock. Se administró oxígeno con alta fracción inspiratoria mediante intubación traqueal y ventilación controlada. Con cifras tensionales y de frecuencia cardíaca inestables, persistió con hipoxemia. Durante la reanimación recibió atropina, adrenalina, hidrocortisona y bicarbonato de sodio por vía intravenosa. La paciente continuó bradicárdica, con ritmo idioventricular seguido de asistolia. Se inició la compresión cardíaca externa. Recuperó ritmo idioventricular con tensión arterial no registrable. Se efectuó operación cesárea. En el intraoperatorio presentó sangrado profuso, hipotensión refractaria, bradicardia con QRS ancho y PaO<sub>2</sub> 50 mm Hg con FIO<sub>2</sub> 1. Con pH arterial 6.90, recibió 300 mEq de bicarbonato de sodio intravenoso. Se constató atonía uterina con sangrado incoercible, se efectuó histerectomía subtotal y se derivó a la unidad de terapia intensiva. Ecocardiografía Doppler con VD dilatado, presión en arteria pulmonar normal, cavidades izquierdas con diámetros y espesores normales, función contráctil global conservada, sin alteraciones de la motilidad parietal, derrame pericárdico moderado sin compromiso hemodinámico, diámetro de raíz de aorta normal. Continuó con asistencia respiratoria mecánica, tensión arterial 50/20 mm Hg, ritmo cardíaco regular 140/minuto, presión venosa central 0 cm H<sub>2</sub>O vinculada con el shock hemorrágico, cianosis con saturación de oxígeno arterial 79%, sangrado en heridas, mucosa oral y sitios de punción, tiempo de protrombina 10%, aPTT > 200 segundos, fibrinógeno 0 mg/dl, plaquetas 105 000/mm<sup>3</sup>, productos de degradación del fibrinógeno 200 mg/dl; se transfundió con plasma fresco congelado, plaquetas y crioprecipitados. Se indicó aprotinina a razón de 100 000 U/hora. Continuó con infusión de dopamina y adrenalina en altas dosis. Oligoanúrica, con midriasis bilateral. Mientras se intentaba progresar un catéter hacia la arteria pulmonar, la enferma falleció.

## Discusión

El ingreso de líquido amniótico particulado en la circulación venosa materna genera, entre otros cambios, una

respuesta hemodinámica de carácter bimodal<sup>3</sup>. La fase inicial, con una duración estimada entre 10 y 30 minutos, se corresponde con hipertensión pulmonar y sobrecarga ventricular derecha. Se asocia depresión ventilatoria con distrés pulmonar en 93% de los casos, y convulsiones en 48%<sup>2</sup>. A continuación, la segunda fase se expresa con incremento de la presión capilar pulmonar, disminución del índice de trabajo sistólico y disfunción ventricular izquierda, sin aumento significativo de la presión y la resistencia vascular pulmonar. En esta etapa se observa sangrado múltiple por coagulación intravascular diseminada, en 83% de las enfermas<sup>2</sup>, tal como ocurrió en los casos que presentamos.

El cuadro clínico resulta inespecífico, con una patente hemodinámica compartida por otras condiciones de disímil origen y naturaleza. A pesar de contar con métodos bioquímicos, inmuno-histoquímicos y citológicos para el diagnóstico<sup>4</sup>, no se dispone aún de una tecnología efectiva, confiable y rápida para situaciones de urgencia como las que presentaron nuestras pacientes.

Se impone descartar con urgencia otras afecciones que comprometen la vida, que pudieran requerir tratamiento específico, y que difieren con el propuesto para la EA. Adoptamos un criterio práctico y consideramos con esta finalidad las siguientes entidades nosológicas.

1. El tromboembolismo pulmonar es el principal diagnóstico diferencial a considerar. Se establecieron los signos ecocardiográficos compatibles con sobrecarga ventricular derecha en el tromboembolismo pulmonar<sup>5</sup>. La confirmación surge con la visualización de trombos en grandes arterias pulmonares, aunque su hallazgo ecocardiográfico resulta infrecuente<sup>6</sup>. El cuadro clínico que presentaron nuestras enfermas impidió realizar centellografía pulmonar o angio-tomografía. Más adelante se discutirá el rol de la angiografía pulmonar.

2. El diagnóstico de embolismo gaseoso durante la operación cesárea, se confirma mediante ecocardiografía Doppler<sup>7</sup>.

3. El electrocardiograma, la determinación de tropoina sérica y las modificaciones observadas con el ecocardiograma transtorácico (ETT) certificarán el diagnóstico de infarto agudo de miocardio. Otra causa de shock cardiogénico y edema agudo pulmonar a considerar es la disección aórtica proximal cuando se complica con disfunción valvular o taponamiento pericárdico. El ecocardiograma transesofágico (ETE) es el estudio de elección para confirmar el diagnóstico. La miocardiopatía dilatada periparto es otra causa infrecuente de edema agudo pulmonar cardiogénico que la ecocardiografía definirá con certeza.

4. Los cuadros alérgicos graves se expresan con shock anafiláctico secundario a hipovolemia por aumento de la permeabilidad capilar, disminución de la resistencia vascular periférica y depresión de la función miocárdica, que podrá asociarse con broncoespasmo grave y edema

pulmonar no cardiogénico<sup>8</sup>. La similitud del cuadro clínico con la EA llevó a postular mecanismos fisiopatológicos similares, y motivó reemplazar su denominación por *síndrome anafilactoide del embarazo*.

5. Los accidentes más frecuentes de observar con la anestesia regional son: hipotensión arterial grave, anestesia espinal total accidental<sup>9</sup>, síncope vaso-vagal<sup>10</sup> y arritmias cardíacas<sup>11</sup>.

La posibilidad de efectuar estudios por imágenes mientras se realiza el tratamiento de urgencia, le confiere a la ecocardiografía una ventaja significativa. El ETT con proyección de imágenes en eje corto paraesternal a nivel de grandes vasos, permite observar las cavidades derechas, tronco de arteria pulmonar y sus ramas principales. La ecocardiografía Doppler pone de relieve la fase aguda con hipertensión pulmonar y sobrecarga del ventrículo derecho. El ETE evita los inconvenientes de una ventana acústica inadecuada con el ETT. Son escasas las descripciones ecocardiográficas en la EA, dada la baja prevalencia de esta condición y la disponibilidad del estudio en los servicios de obstetricia. Se detalló la presencia de dilatación aguda de las cavidades derechas con insuficiencia tricuspídea e hipertensión pulmonar; hipocinesia difusa del ventrículo derecho con desplazamiento del septum interventricular y reducción de la cavidad del ventrículo izquierdo que adopta la forma de letra "D", sin deteriorar su función sistólica. Además, se observó dilatación de las arterias pulmonares y sus ramas principales, sin evidencias de flujo preferencial unilateral<sup>12-14</sup>. En el caso 2, observamos dilatación del ventrículo derecho sin deterioro de la función sistólica del ventrículo izquierdo.

El monitoreo hemodinámico con medición de las presiones en la arteria pulmonar y del gasto cardíaco por termodilución, da sustento racional al tratamiento del shock y brinda información diagnóstica. El caso 1 presentó hipertensión pulmonar aguda con sobrecarga ventricular derecha. En forma simultánea, se registró incremento moderado de la presión capilar pulmonar que, en ausencia de compromiso de la función sistólica del ventrículo izquierdo, obedecería al desplazamiento del septum interventricular hacia la izquierda (efecto Bernheim invertido) que altera la curva presión-volumen. La disminución de la *compliance* diastólica del ventrículo izquierdo asociada a la reducción del *output* del ventrículo derecho, disminuye la precarga del ventrículo izquierdo y genera caída del volumen minuto e hipotensión sistémica.

La EA y el tromboembolismo pulmonar comparten signos clínicos, ecocardiográficos y hemodinámicos. Si los

hallazgos ofrecieran dudas y el patrón hemodinámico revelara hipertensión pulmonar con gradiente diastólico-capilar, tal como observamos en el caso 1, se realizaría una angiografía pulmonar. En los casos referidos, el deceso impidió llevar a cabo este procedimiento.

Hasta tanto se disponga de un método para el diagnóstico de certeza, la rápida exclusión de otras enfermedades resulta necesaria cuando la EA pone en riesgo la vida de la enferma.

## Bibliografía

- Steiner PE, Luschbaugh CC. Maternal pulmonary embolism by amniotic fluid. *JAMA* 1941; 117: 1245-54, 1340-5.
- Clark SL, Hankins GD, Dudley DA, Dildy GA, Porter TF. Amniotic fluid embolism: analysis of the national registry. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172: 1158-69.
- Clark SL, Montz FJ, Phelan JP. Hemodynamic alterations associated with amniotic fluid embolism: a reappraisal. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 151: 617-21.
- Marcus B, Collins K, Harley R. Ancillary studies in amniotic fluid embolism. *Am J Forensic Med* 2005; 25: 92-5.
- Rudoni R, Jackson R, Godfrey G, Bonfiglio A, Hussey M, Hauser A. Use of two-dimensional echocardiography for the diagnosis of pulmonary embolus. *J Emerg Med* 1998; 16: 5-8.
- Madan A, Schwartz C. Echocardiographic visualization of acute pulmonary embolus and thrombolysis in the ED. *Am J Emerg Med* 2004; 22: 294-300.
- Gei A, Vadhera R, Hankins G. Embolism during pregnancy: thrombus, air and amniotic fluid. *Anesthesiology Clin N Am* 2003; 21: 165-82.
- Mertes P, Laxenaire M, Alla F. Anaphylactic and anaphylactoid reactions occurring during anesthesia in France 1999-2000. *Anesthesiology* 2003; 99: 536-45.
- Chan Y, Gopinathan R, Rajendram R. Loss of consciousness following spinal anaesthesia for cesarean section. *Br J Anaesth* 2000; 85: 474-6.
- Tsai P, Chen C, Tsai M. Perioperative vasovagal syncope with focus on obstetric anesthesia. *Taiwan J Obstet Gynecol* 2006; 45: 208-14.
- Levsky M, Miller M. Cardiovascular collapse from low dose bupivacaina. *Can J Clin Pharmacol* 2005; 12: 240-5.
- Shechtman M, Ziser A, Markovits R, Rozemberg B. Amniotic fluid embolism: early findings of transesophageal echocardiography. *Anesth Analg* 1999; 89: 1456-8.
- Stanten R, Iverson L, Daugharty T, Lovett S, Terry C, Blumenstock E. Amniotic fluid embolism causing catastrophic pulmonary vasoconstriction: diagnosis by transesophageal echocardiogram and treatment by cardiopulmonary bypass. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 102: 496-8.
- James C, Feinglass N, Menke D, Grinton S, Papadimos T. Massive amniotic fluid embolism: diagnosis aided by emergency transesophageal echocardiography. *Int J Obstet Anesth* 2004; 13: 279-83.