

EMBOLIA AMNIOTICA*

Presentación de los 3 primeros casos colombianos y revisión de la literatura.

*Dra. Elsa Valderrama Mariño***

*Dr. Jesús Alberto Gómez Palacino****

La embolía amniótica fué descrita por Meyer (1), en 1926 quien sugirió la hipótesis de que el vermix caseoso contenido en el líquido amniótico en cantidad excesiva en las madres con deficiencia de Vitamina A, producía los fenómenos respiratorios propios de la embolización.

En 1927, Warden (2), en la experimentación animal, logró producir, por medio de la inyección de líquido amniótico muerte en las conejas precedida de convulsiones. Emitió la teoría de la eclampsia como resultado del paso del líquido amniótico a las madres porque los hallazgos macroscópicos en esta eventualidad eran similares a los encontrados en la toxemia.

De Lee, citado por Steiner y Lushbaugh (3), mencionó por vez primera la embolía amniótica como causa de shock anafilactoide en Obstetricia. Estos autores presentaron la revisión de 8 casos confirmados entre 1925 y 1940 dando para ellos una incidencia de la entidad como causa

de muerte de 0.2% y 1 por 8.000 casos obstétricos. Comparando con otras entidades, observaron que era la causa más frecuente de muerte durante el parto y las primeras 9 horas del puerperio. Por medio de la infusión de líquido amniótico y de meconio humanos en perros y conejos, reprodujeron el mismo cuadro clínico y los hallazgos histopatológicos observados en la mujer.

Se observó un hecho interesante: la inyección de líquido amniótico, filtrado previamente, no ocasionó el fenómeno con lo cual presumieron que eran los elementos que contenía el líquido los agentes etiológicos de la enfermedad. A estos autores cabe la prioridad en la descripción de la patología peculiar del síndrome.

En el año de 1950, Mallory, de Boston (4), describe 3 casos y hace la revisión de 17 anteriores. Describe el cuadro clínico y las condiciones que favorecen la embolía amniótica y sugiere el tratamiento a base de vasodilatadores y antihistamínicos. Cita a Gross y Benz quienes tomando sangre de la vena cava inferior y de la aurícula derecha para centrifugarla luego, observaron que en el coágulo formado había una capa superficial adicional formada por elemen-

* Trabajo presentado al IX Congreso Colombiano de Patología. Bogotá, Nov. 1966.

** Profesora Asistente de Patología de la Facultad de Medicina U. N.

*** Profesor Asociado de Obstetricia y Ginecología. Facultad de Medicina U. N.

tos del líquido amniótico confirman- do así el paso del líquido a la circu- lación general.

En 1950, Olga C. Oleary y Hertig (5), estudiando histopatológicamente placentas de 14 pacientes, concluye- ron que fisuras en el amnios permit- tían el paso del líquido amniótico el cual separándolo del córion, forma- ba una cavidad en donde quedaba de- positado y en caso de ruptura de és- te último, el líquido podría llegar a los espacios intervellosos de la pla- centa y de allí a la circulación ma- terna. Además, encontraron células escamosas en la decidua del borde placentario; dedujeron entonces que en la ruptura de las membranas con obstrucción del orificio cervical a ex- pensas de la presentación fetal, el lí- quido amniótico a presión disecaba las membranas ovulares y despren- diendo la placenta se ponía en con- tacto con los sinusoides uterinos.

También en 1950, Landing (6), in- formó la embolía amniótica consecuti- va a intervenciones cesáreas y a rupturas uterinas. De acuerdo con el autor, la vía seguida por las células escamosas sería: cavidad amniótica, herida uterina, tejido intersticial del miometrio, venas uterinas, vena cava inferior, corazón derecho, arteriolas y capilares pulmonares.

Weiner y Reid (7), estudiaron el síndrome desde el punto de vista de la coagulopatía que ocasiona. Según los autores, el líquido amniótico con- tiene un factor semejante en su com- portamiento a la tromboplastina, el cual produciría coagulación intravas- cular en los capilares y arteriolas, principalmente pulmonares, con defi- brinación de la sangre circulante y la consiguiente hemorragia ya locali- zada al útero o generalizada.

Murphy y Harrison (8), afirmaron en 1956 que la substancia coagulan-

te contenida en el líquido amniótico era la tromboplastina y que protrom- bina, trombina, heparina ni ningún agente fibrinolítico estaban conteni- das en él.

Hunter y Scott (9), en 1956, hicie- ron la experiencia de inyectar a dos perras embarazadas su propio líqui- do amniótico sin obtener muerte sú- bita ni cambios hemorrágicos, el tiempo de coagulación permaneció normal o por debajo de lo normal y el de protrombina no se modificó.

En 1963 Beller, Douglas, Debrou- ner y Robinson (10), estudian los mecanismos de la coagulación a pro- pósito de un caso de muerte por em- bolía de líquido amniótico. Conclu- yen que hay marcada actividad fibrin- olítica, depresión de fibrinógeno, reducción del factor V sensible a la plasmina y evidencia de un inhibidor de la coagulación diferente a la hepa- rina. Se demuestra que lo más impor- tante es la actividad fibrinolítica en contraposición a la teoría de la de- fibrinación de la sangre circulante a expensas de la tromboplastina. Pro- ponen el término de Disfibrinogene- mia para esta anomalía de la coagu- lación.

Incidencia

Según Steiner y Lushbaugh (op. cit.), la incidencia de la embolía de líquido amniótico es de 3 por 24.200 partos, es decir 1 por 8.000 casos obstétricos. Los datos aportados por Albrechtsen (11), dan una frecuen- cia de 1 por 14.000 a 1 por 37.000 partos.

Cuadro Clínico

El cuadro clínico descrito por Al- brechtsen en 1964 se divide en 3 pe- ríodos:

Primer período: se presenta duran- te el parto o en las horas que le si-

guen y se caracteriza por ansiedad, intranquilidad y vómito. La paciente presenta disnea, cianosis y signos de edema agudo pulmonar. El pulso se torna débil y después imperceptible, la presión sanguínea desciende y la paciente entra en estado de shock. El pronóstico es muy grave y generalmente se presenta la muerte en este período.

El estado de shock se explica de acuerdo con Steiner y Lushbaugh por la dilatación aguda del corazón derecho determinada por los émbolos pulmonares difusos; otros creen que el espasmo vascular reflejo y la reacción alérgica a proteínas extrañas explicarían el colapso. Para Weiner y Reid, el paso de tromboplastina del líquido amniótico a la circulación general provocaría la transformación del fibrinógeno en fibrina la cual al embolizar en la circulación pulmonar, ocasionaría el shock. Más recientemente se ha creído que los émbolos estarían formados por plaquetas, podrían bloquear la circulación pulmonar produciendo dilatación cardíaca aguda y edema pulmonar. Además dichos trombos liberarían serotonina aumentando así la vasoconstricción.

Segundo período: Se caracteriza por diátesis hemorrágica. Se presenta hemorragia profusa y persistente del útero que se ha contraído de manera adecuada; a veces, la tendencia hemorrágica es generalizada, especialmente en las mucosas y serosas, equimosis y hematuria. Se puede presentar la muerte por anemia aguda.

Para explicar la etiopatogenia de éste período se invocan 4 teorías:

1) La tromboplastina del líquido amniótico transforma el fibrinógeno en fibrina, hay formación de pequeños trombos en arteriolas y capila-

res con defibrinación en la circulación general.

2) Habría un aumento de la fibrinólisis por presencia de un activador del plasminógeno en la sangre circulante, produciéndose luego una disminución de éste y de los inhibidores fibrinolíticos.

3) Los trombos plaquetarios liberarían factor plaquetario III que acelera la formación de tromboplastina plasmática y ésta transforma la protrombina en trombina originando la formación intravascular de fibrina con trombocitopenia, hipofibrinogemia, afibrinogenemia y disminución de los factores II y V.

4) En el estado de Shock, las células cebadas liberarían heparina la cual determinaría la incoagulabilidad de la sangre circulante. Es la hipótesis de Schneider.

Tercer período: Está caracterizado por la insuficiencia renal aguda y la necrosis cortical bilateral consecutivas a la hemorragia aguda y al estado de shock.

Factores predisponentes

Los factores que se han encontrado con más frecuencia como predisponentes para la embolia del líquido amniótico son:

a) Edad de las pacientes, según Alberchtsen, entre 25 y 42 años, con un promedio de 32.6 años.

b) Multiparidad.

c) Trabajo de parto laborioso y prolongado o con trastornos de la dinámica uterina por exceso.

d) Ruptura prematura de las membranas.

e) Presencia de meconio, sangre o detritus de fetos muertos, en el líquido amniótico.

f) Macrosomía fetal. Generalmente con fetos de más de 3.400 grs.

g) Ruptura uterina completa o subperitoneal e intervención cesárea cuando hay hipertensión intraovular.

Diagnóstico

Se basa en los antecedentes y en los signos y síntomas mencionados. Una gran ayuda es la exploración radiográfica y el estudio electrocardiográfico. La radiografía pulmonar muestra un cuadro caracterizado por infiltraciones bilaterales difusas, de carácter moteado, que tienden a confluir y presentar distribución perihiliar. Posteriormente desaparecen gradualmente esas alteraciones desde la periferia hasta los pedículos. Se aprecian bandas de atelectasia. Puede haber cardiomegalia.

El estudio de la coagulación, tanto por la observación de la formación del coágulo como por el laboratorio el cual demuestra hipofibrinogenemia, depleción del factor V, trombocitopenia, aparición de antitrombina y aumento de la actividad fibrinolítica, confirman la sospecha clínica.

Tratamiento

Según Fritz K. Beller (12), la terapéutica de los distintos períodos se puede establecer en la siguiente forma:

Primer período: Para combatir el bloqueo mecánico: oxígeno a presión positiva, Aminofilina 50 mlgrs. intravenosos, Isopryl y Digitalización rápida por vía venosa. Para contrarrestar el espasmo reflejo: atropina 0.4 mg. en dosis repetidas.

En este período Juan León (13) recomienda la administración de ACTH.

Segundo período: Suministro de la sangre necesaria para controlar la anemia aguda y a la vez substituir fi-

brinógeno. Inyección de fibrinógeno (Parenogen), a la dosis de 2 a 4 grs. por vía intravenosa. Si después de esta dosis, no hay formación de coágulos o si éste se disuelve en 30 a 40 minutos, se supone que hay fibrinólisis y fibrinogenolisis y en consecuencia se aplican inhibidores del tipo del ácido épsilon-amino-caproico (AEAC) a la dosis de 4 gramos intravenosos en los primeros 30 minutos y luego 1 gramo cada hora por 12 horas. Otro inhibidor de las enzimas proteolíticas es el Trasylol que puede ser útil en dosis única de 100.000 U.

Si no se dispone de AEAC o de Trasylol, estarían indicados el Sulfato de protamina, 200 mg. que pueden repetirse una hora después, y los corticoides.

Tercer período: La terapéutica de este período tendría por objeto tratar las secuelas de los dos anteriores y más específicamente la insuficiencia renal.

MATERIAL

Presentamos un resumen de las historias clínicas y de los hallazgos patológicos de las 3 pacientes estudiadas por nosotros en el Instituto Materno Infantil de Bogotá:

CASO Nº 1 - Paciente de 40 años, hipertensa con antecedente de 6 embarazos, 5 partos, quien ingresa en trabajo de parto, con ruptura prematura de membranas, feto vivo en presentación de vértice. Se estimula el trabajo del parto con Dextrosa más una Unidad de Pitocín y media ampolla de Demerol. Seis horas después presenta obnubilación, disnea, cianosis peribucal y ungueal, pulso débil, hipotensión de 40 mm., secreciones bucales. Los ruidos fetales se hacen negativos. La paciente fallece 6½ horas después del ingreso.

Patología. - La autopsia reveló edema agudo pulmonar y numerosos émbolos de líquido amniótico mezclados con leucocitos polimorfonu-

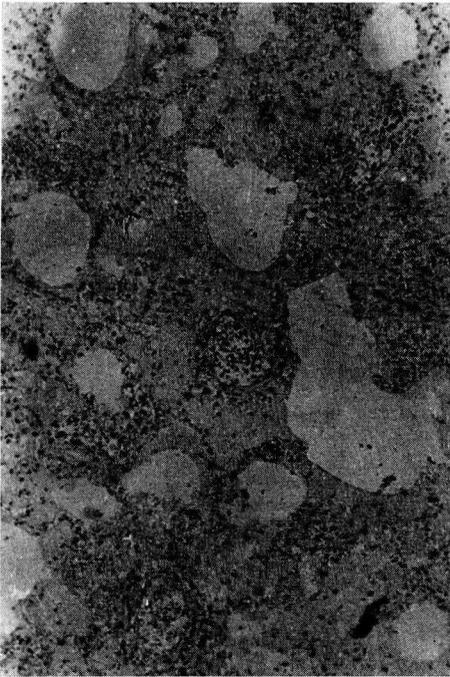


FIGURA Nº 1

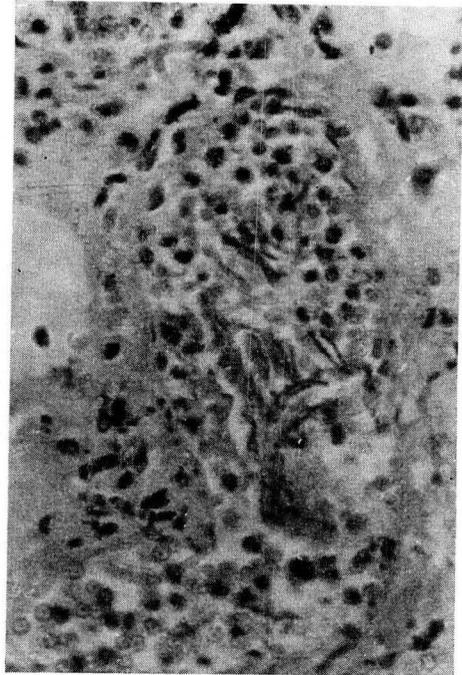


FIGURA Nº 2

cleares y cosinófilos en la luz de arteriolas y capilares. (Figs. 1 y 2) Hemorragia focal en pulmón y subcapsular en el hígado, también en la mucosa del estómago y el duodeno. El útero contenía un feto femenino de 2.780 grs. el cual presentaba severa aspiración de líquido amniótico y signos de anoxia. En la placenta se encontró severa infección amniótica con placentitis y vasculitis y en la mayoría de los órganos maternos se vieron en los vasos colonias de bacterias (cocos gram positivos). No se visualizaron desgarros ni fisuras en el amnios a ningún nivel.

CASO Nº 2 - Paciente de 28 años con antecedentes de 6 embarazos y 5 partos, embarazo de 39 semanas y ruptura prematura de membranas, 8 días antes. Ingresa en trabajo de parto avanzado y MUY RAPIDO. Ruidos fetales negativos. El feto nace macerado y con un peso de 5.600 grs. Se hace extracción manual de la placenta e inmediatamente después se presenta hemorragia uterina severa. La sangre no

coagula; hay anemia aguda, estado de shock y muerte de 2.30 horas después del ingreso.

Patología - La autopsia mostró edema agudo del pulmón y émbolos escasos de líquido amniótico mezclados con fibrina en la luz de los capilares. (Fig. 3) Endometritis y miometritis agudas. No se encontraron desgarros uterinos. El feto era gigante y presentaba cambios compatibles con diabetes.

CASO Nº 3 - Paciente de 34 años con antecedente de 12 embarazos, 10 partos y un aborto. Embarazo aproximadamente de 38 semanas. Ingresa 4 horas después de haber entrado en estado de inconciencia y expulsando secreciones por la boca; además, con disnea, polipnea, sibilancias y tiraje. La enferma se encuentra en trabajo de parto, con un feto vivo en presentación de vértice y MEMBRANAS ROTAS. Se aprecia hemorragia vaginal escasa. El parto es ayudado con fórceps de desprendimiento, el alumbramiento se hace espontánea-

mente e inmediatamente se presenta hemorragia vaginal severa con sangre que no coagula y acompañada de hipotensión. En los días subsiguientes hay sintomatología clínica de insuficiencia renal, bronconeumonía y atelectasia pulmonar derecha. La paciente no recuperó la conciencia y falleció al 10º día de puerperio.

Patología. A la autopsia se encontró: edema agudo pulmonar y émbolos escasos de líquido amniótico mezclados con fibrina en la luz de las arteriolas y capilares pulmonares. (Fig. 4) Endometritis aguda con formación de abscesos. Nefrosis hemoglobinúrica y necrosis cortical bilateral.

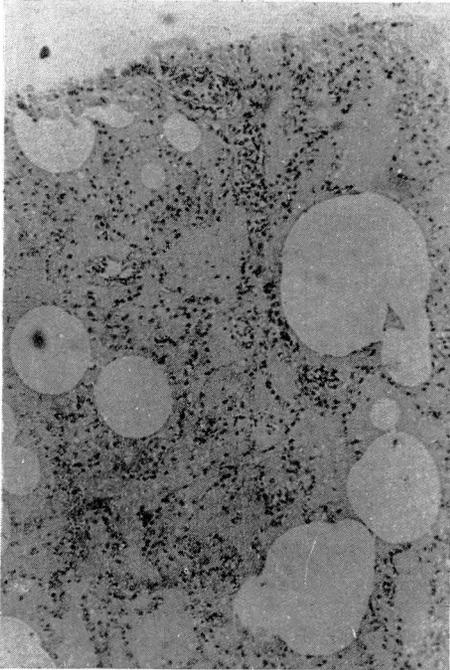


FIGURA Nº 3

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. Se presentan por primera vez en Colombia 3 casos fatales de Embolía por líquido amniótico, en pacientes atendidas en el Instituto Materno Infantil de Bogotá en el lapso comprendido entre los años 1963 a 1966.

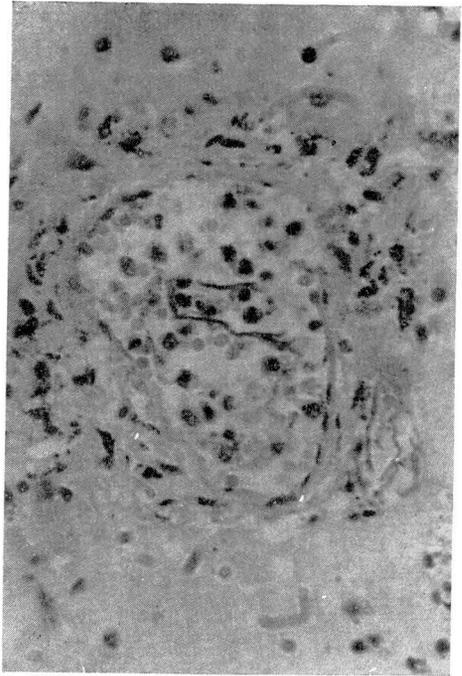


FIGURA Nº 4

2. De su incidencia podemos afirmar que es una causa de muerte relativamente frecuente en la clínica obstétrica. En el presente trabajo se presentan 3 casos fatales por embolía de líquido amniótico dentro de un total de 154 defunciones maternas lo cual equivale al 1.95% de la mortalidad. Se encontró un caso de embolía por cada 18.900 partos y uno por cada 26.656 pacientes egresadas de la Institución.

3. La primera descripción de la entidad data de 1926. Desde entonces se han relatado nuevos casos y se han emitido diversas teorías para explicar la aparición del síndrome. No hay acuerdo definitivo acerca del mecanismo etiopatogénico de la incoagulabilidad sanguínea consecutiva al estado de shock. Las distintas hipótesis son controvertidas. Parece ser

más aceptada la teoría de la formación de trombos de fibrina dentro de arteriolas y capilares con defibrinación de la sangre circulante y hemorragia subsecuente, todo ello originado en el paso de tromboplastina contenida en el líquido amniótico a la circulación materna.

4. En la fisiopatogenia hay factores predisponentes dentro de los cuales queremos insistir en la importancia de la evacuación oportuna del útero en los casos de feto muerto, en la adecuada aplicación de ocitócicos teniendo siempre en mente que la polisistolia y la hipertonia uterinas pueden precipitar la enfermedad. En este orden de ideas debe hacerse la profilaxis de la ruptura uterina. La presencia de sangre, meconio y detritus fetales, constituyen elementos que dentro del líquido amniótico favorecen la complicación. La ruptura prematura de las membranas ovulares está casi siempre presente entre los antecedentes de la embolía.

En los casos presentados por nosotros, a los factores antes mencionados se sumó la infección amniótica y uterina, hecho sobre el cual queremos llamar la atención.

5. La enfermedad sigue un curso clínico definido con evolución generalmente muy rápida, excepcionalmente se llega al tercer período pues es altamente mortal en sus primeros estados; sin embargo, debe considerarse la posibilidad de sobrevivencia a las dos primeras etapas para establecer el tratamiento adecuado de las complicaciones renales.

6. El cuadro patológico es característico de la entidad. En pulmón se encuentra edema agudo muy severo, en sus arteriolas y capilares se ven émbolos de líquido amniótico formados por células escamosas cornificadas, lanugo, moco y restos de meconio, mezclados con fibrina y leucocitos polimorfonucleares.

En el útero se pueden encontrar igualmente embolías de líquido amniótico. La sangre de vena cava inferior y de aurícula derecha centrifugada sedimenta en tres capas, constituida la superior por elementos del líquido amniótico.

En las demás vísceras los hallazgos más frecuentes son las hemorragias y si la paciente ha sobrevivido hasta el tercer período los riñones presentan necrosis cortical bilateral y nefrosis hemoglobinúrica.

BIBLIOGRAFIA

- 1 MEYER, J. R.: Emboli pulmonar Amniogaseosa. *Brazil. Med.* 2:301, 1926.
- 2 WARDEN, M. R.: Amniotic fluid as a possible factor in the etiology of Eclampsia. *Am. J. Obst. & Gynec.* 14:292, 1927.
- 3 STEINER, P. E. y LUSHBAUGH, C. C.: Maternal pulmonary embolism by amniotic fluid as a causa of Obstetric shock and unexpected death in Obstetrics. *J.A.M.A.* 117:1245, 1941.
- 4 KENNETH, G.: Maternal Pulmonary embolism by amniotic fluid. *New England J. of Med.* 243:583, 1950.
- 5 OLEARY, O. C., HERTIG, A.: The Pathogenesis of Amniotic fluid Embolism. *The New Eng. J. of Med.* 243:588, 1950.
- 6 LANDING, B. H.: The pathogenesis of amniotic fluid embolism. *The New Eng. J. of Med.* 243:590, 1950.
- 7 WEINER, A. E. y REID D.: The Pathogenesis of Amniotic Fluid Embolism. *The New Eng. J. of Med.* 243:597, 1950.
- 8 MURPHY y HARRISON: "Afibrinogenemia". *Am. J. Obst. Gyn.* 72:1197, 1956.
- 9 HUNTER, R. M. y SCOTT: "Experimental Amniotic fluid Infusion". *Am. J. Obst. y Gyn.* 72:75, 1956.
- 10 BELDER, F. K., DOUGLAS, G. W., DEBROUWER, C. H. y ROBINSON, R.: The fibrinolytic system in amniotic fluid embolism. *Am. J. Obst. and Gyn.* 87:48, 1963.
- 11 ALBRECHTZEN, O. K.: "Trastornos hemorrágicos consecutivos a la Embolia del Líquido Amniótico". *Cl. Obst. y Ginecs.* Junio: 361, 1964.
- 12 BELLER, F. K.: Tratamiento de los trastornos de la coagulación en la gestación. *Clin. Obst. y Ginec.* 372, 1964.
- 13 LEON, J.: Tratado de Obstetricia. Ed. Científica Argentina. Tomo 3: 596, 1959.
- 14 JOSEY, W. E.: Hypofibrinogenemia complicating uterine rupture. *Am. J. Obst. & Gynec.* 94:29. 1966.