

Muerte materna por embolia de líquido amniótico

Por JORGE R. FIRPO

En el año 1941, Steiner y Lushbaugh señalaron, en la autopsia de una parturienta muerta durante el parto, la existencia de embolías múltiples constituidas por los componentes del líquido amniótico, con lo cual incorporaron una nueva entidad nosológica a la patología de la gravidez.

Frecuencia

A la comunicación inicial de ocho casos de sus descubridores, siguió otra de dos nuevos de los mismos autores. Desde entonces la literatura se ha ido enriqueciendo con un caso de Hemmings, uno de Goodof, uno de Burt, tres de Gross y Benz, uno de Wyatt y Goldenberg, uno de Jennings y Stofer, dos de Barron, Sturley y Lindsay, uno de Watkins, uno de Seltzer y Schman, uno de Shotton y Taylor, uno de Steiner, Lushbaugh y Frank, uno de Crowder y Bills, uno de Weiner y Reid, uno de Marcuse y Duson, uno de Newberger y últimamente tres de Mallory y colaboradores. Sin embargo, de estos relatos, que alcanzan al número de 31, no pueden extraerse conclusiones sobre la mayor o menor frecuencia, porque además de tratarse de casos aislados, es una afección

cuyo diagnóstico sólo puede hacerse mediante la autopsia y aún esta misma debe ser hecha con detenimiento para poder descubrir las lesiones histológicas pulmonares; agrégase la posibilidad de que algunos casos, pasando desapercibidos en su verdadera naturaleza, sean rotulados de otra manera y por último queda todavía la alternativa de casos no fatales cuyo diagnóstico puede permanecer ignorado.

Por consiguiente, es difícil precisar la frecuencia. En la clasificación que sobre choque obstétrico hace Feeney, es probable que el segundo grupo corresponda a este tipo. El choque es, según Johnson, la causa más frecuente de muerte súbita en obstetricia y debe tenerse presente la similitud clínica de ambos procesos. Sheehan, estudiando 147 muertes, Scott 82 y May y Winter 81, no comprobaron este accidente, pero cabe preguntarse si el estudio histológico de los pulmones fue hecho en forma correcta, ya que la revisión de los cortes histológicos de algunos casos oscuros podría señalar, según Steiner, características embólicas. Los descubridores dieron como frecuencia uno por 8.000 partos. Llama la atención que Gross y Benz hayan encontra-

de tres casos en un año, sobre 1.200 partos, que por otra parte, fueron las tres únicas muertes maternas ocurridas en ese lapso, lo que eleva la frecuencia a uno por cada 400 partos.

Todo lo expresado confirma que cualquier cifra concreta ha de ser insegura; si bien no debe ser sobrevalorada, tampoco se la ha de considerar una rareza y deberá ser tenida en cuenta en todas las muertes maternas de causa poco clara y especialmente cuando se las rotule como choque obstétrico.

Etiopatogenia

El proceso se instala a raíz del pasaje de líquido amniótico dentro de la circulación. Experimentalmente se ha producido un cuadro similar, inyectando líquido amniótico no filtrado por vía endovenosa en conejos y perros. Es evidente que en la parturienta debe establecerse una comunicación entre el líquido amniótico y los senos sanguíneos maternos, capaz de permitir el pasaje. En apoyo de esta hipótesis se ha señalado en algunos casos la presencia de sangre en la cavidad amniótica y en otros el hallazgo de componentes del líquido amniótico como pelos, hunto sebáceo y escamas, dentro de las venas de la pared del útero y parametriales. Leary y Hertig, examinando placentas han encontrado en algunas de ellas, células escamosas en ubicaciones anormales: entre el amnios y el corion y hasta en un caso en los sinusoides de la decidua, sin embargo esas mujeres no manifestaron ninguna morbilidad. Pero frente a estos casos en que se ha comprobado la existencia de una puerta de en-

trada, representada por laceraciones, desgarros, heridas, hay otros en los cuales no ha sido posible encontrar soluciones de continuidad, al menos aparentes, en la pared uterina.

Hay una serie de factores que predisponen a ese pasaje: senos maternos muy próximos a la cavidad amniótica, incisiones o desgarros de cuello, zonas necróticas de las envolturas en los casos de feto muerto; la edad avanzada podría desempeñar algún papel, pues salvo el caso de Seltzer y Schuman, en la mayoría se trataba de mujeres añosas. Todas estas situaciones confirmarían un «terreno» que ante la concurrencia de otros factores establecería una situación de verdadera facilidad para la invasión circulatoria por el líquido amniótico. Estos elementos «desencadenantes», capaces de forzar al líquido a través de una efracción, estarían representados por contracciones uterinas violentas, características que señalan casi todas las historias clínicas como precediendo a la aparición de los primeros síntomas. La rotura alta de la bolsa, que hace al líquido escurrir comprimido entre las membranas y la pared del útero, lo mismo que pujar con energía excesiva cuando la cabeza, apoyada en el piso pelviano, bloquea la salida del líquido amniótico, desempeñan también un papel etiológico.

Landing, estudiando úteros extirpados por diversas razones durante el parto o en la autopsia, afirma que el líquido amniótico solamente entra en la circulación materna por el camino de vasos «anormalmente» abiertos: operación cesárea, rotura del útero, placenta accreta y desprendimiento prematuro normoplacentario.

El por qué de la muerte de la enferma no está perfectamente aclarado. La embolia es claramente responsable cuando abarca un amplio territorio, con lo cual, bloquea mecánicamente la circulación, pero en los casos en que la zona comprometida es pequeña, debe buscarse otra explicación: un reflejo vasoconstrictor en el pulmón, corazón y sistema vascular; otras veces se agrega un edema agudo de pulmón y también pueden tener su parte las hemorragias uterinas que con mucha frecuencia acompañan al proceso que nos ocupa. Watkins admite la posibilidad de una reacción de tipo anafiláctico. Cualquiera de estos hechos es suficiente por sí mismo para producir la muerte.

En una revista de la literatura, Dumont, se pregunta si en algunos de los casos descritos, la causa de la muerte fue realmente la embolia o si ésta constituyó solamente la repercusión de otro accidente que sería el original; en otras palabras, si la embolia ha sido todo el síndrome o una parte de él; en apoyo de estas ideas señala dos casos de rotura uterina y la existencia de una cesárea en otro. También la atonía que acompaña a esta complicación, puede no ser secundaria, sino primitiva y favorecer el pasaje de líquido amniótico. Pero sea verdad cualquiera de estas razones o cada una de ellas, según los casos, lo real es que se produce un pasaje de elementos del líquido amniótico a la sangre, que éstos se atascan en el pulmón y que la enferma muere en corto plazo.

Anatomía patológica

Los hechos más significativos en el examen anatomopatológico son dos:

1) Existencia de numerosos cuerpos extraños en los capilares, arteriolas y arterias pequeñas pulmonares; 2) Características especiales de la sangre.

El examen macroscópico es poco ilustrativo: al abrir el vientre en uno de los casos de Gross y Benz, se encontraron 200 gramos de sangre extravasada; estos derrames sanguíneos se pueden encontrar en el tejido preperitoneal, en forma de equimosis en la raíz del mesenterio, ligamento ancho, trompas, ovarios y aún en el tejido celular subcutáneo. Los órganos genitales, útero y anexos, se muestran edematosos y a veces con extensas trombosis en algunos vasos, mientras que en otros la sangre permanece líquida, sin coagular.

El bazo señala una hiperemia activa, contrastando con la gran palidez del hígado, debida al edema de las células hepáticas. En el corazón se ha encontrado dilatación derecha y la sangre contenida en él con la característica ausencia de coagulación. En el pulmón puede haber edema y en el árbol bronquial espuma y mocos sanguinolentos.

El examen histológico señala detalles característicos, tanto que sólo mediante él puede certificarse el diagnóstico.

El pulmón muestra numerosas embolías por partículas materiales de líquido amniótico, ubicadas en los capilares, arteriolas y arterias pequeñas; en el corte se ve que algunos vasos están exangües y otros ocluidos por esos elementos, a los que se agregan polinucleares. Estos acúmulos están constituidos por una mezcla de detritus granuloso acidófilos, fibrillas basófilas, encerrando a veces escasos

globulos rojos, escasas epiteliales y detritus de tinte bilioso (meconio); las escamas y el lanugo pueden estar presentes y mezcladas en proporciones variables con vérnix caseoso. Los leucocitos adoptan una disposición que parece ser característica: están alineados en hileras paralelas como un peine; su origen es oscuro y según Steiner, Lushbaugh y Frank, su presencia en los núcleos embólicos puede tener uno de los tres significados siguientes: 1) Movilización extraordinariamente rápida, ya que también han sido encontrados en un caso en que todo el proceso duró apenas 15 minutos; 2) Al pasar el émbolo a la sangre los enredó dentro de él, arrastrándolos hasta esa localización pulmonar; 3) Que la embolia haya precedido largamente al comienzo clínico de los síntomas. En cuanto al endotelio vascular no se observa ninguna anormalidad. La mayoría de los alvéolos están vacíos, excepto algunos que contienen pequeñas cantidades de líquido.

Al estudiar el útero se han podido encontrar grandes masas de escamas epiteliales en el interior de un seno sanguíneo ubicado en las proximidades del endometrio.

En el examen histológico del hígado se vió un líquido albuminoso que establecía una pequeña separación entre el endotelio sinusoidal y los cordones hepáticos, las células hepáticas edematosas y los sinusoides estrechados con muchos polinucleares y escasos eritrócitos.

La sangre presenta un detalle característico: no coagula. Centrifugada (Gross y Benz), se separa en tres capas en vez de las dos con que lo hace normalmente: por encima de la segun-

da capa, color gris oscuro, de leucocitos, se ve una zona vellosa de color claro. De esta tercera capa se harán a la vez cortes histológicos y frotis utilizándose tinciones con el tinte de Wright; los cortes son fijados con alcohol de Zenker y teñidos con mucicarmin de Mayer (que identifica el mucus), hematoxilina ácida fosfotúngstica de Mallory (para diferenciar la fibrina, del mucus y escamas epiteliales) y con hematoxilina-eosina para los propósitos de rutina. De esa manera, puede verse que esta tercera capa está constituida por material acidófilo, finamente granuloso, conteniendo pequeños racimos de leucocitos en cadenas de 10 a 20 elementos; mucus teñido de rosa por el mucicarmin; gránulos finos de color amarillo oro (bilis!) y escamas teñidas de rojo por la eosina. En cuanto a la capa media, formada por la crema de leucocitos, no mostró detalles particulares ni en los cortes ni en los frotis.

Esta sedimentación de la sangre, en tres capas, podría ser considerada patognomónica de la enfermedad; como los constituyentes del líquido amniótico son de baja densidad, se depositan en una tercera capa por encima de la segunda de leucocitos.

Se ha demostrado que el líquido amniótico posee una marcada actividad coagulante, la cual jugaría un papel en el mecanismo normal de hemostasia en el postparto. Esto, que aparentemente estaría en contradicción con las manifestaciones hemorrágicas de la embolia de líquido amniótico y con la falta de coagulación de la sangre extraída por punción del corazón derecho, se explica, según Weiner y Reid, porque al entrar el

líquido amniótico en la circulación materna se produciría una intensa coagulación intravascular, lo que traería como resultado una verdadera afibrinogenia por la utilización de todo el fibrinógeno de la sangre.

Este procedimiento de examen de la sangre tiene la ventaja de solucionar el problema planteado por aquellos casos en que no se puede hacer la autopsia, ya que podrá extraerse la sangre del corazón derecho, mediante aspiración.

En resumen, los elementos anatómopatológicos característicos se encuentran en el pulmón, con las embolias múltiples y la característica disposición «en peine» de los leucocitos y en la sangre, con dos aspectos fundamentales: incoagulabilidad y sedimentación en tres capas.

Sintomatología y diagnóstico diferencial

El accidente comienza en las postrimerías del parto o en seguida de él. En esto coinciden todos los casos, con excepción del de Crowder y Bills, en que se produjo 10 minutos después de una rotura prematura de las membranas, en ausencia de trabajo de parto y en una cesárea que se practicó antes de la fecha de término (Lushbaugh y Steiner), por hipertensión y placenta previa. La iniciación es más o menos brusca, sin causa aparente o al hacer un esfuerzo (caso de Wyatt y Goldenberg al subir a la camilla) y hace pensar en un choque o colapso. Algunas veces ha sido precedida por un vómito bilioso; en casi todos los casos, un tiempo antes se presentaron contracciones uterinas violentas y

hasta tetaniformes. La enferma, cuando nada hacía esperar, siente un desvanecimiento, disnea, escalofríos, taquicardia, hipotensión, cianosis, lo que configura un cuadro de choque. Puede haber algunas convulsiones, el estado de desasosiego persiste, la piel se muestra fría y viscosa, la hiperpnea va en aumento, hay desviación conjugada de los ojos hasta que se instala el coma. La muerte se presenta en un plazo variable, pero que siempre es corto, oscilante entre cinco minutos (caso de Watkins) y una hora del comienzo de los síntomas. La muerte se produce en coma o colapso y puede ir acompañada de una pérdida sanguínea de intensidad variable. Estas pérdidas de sangre pueden presentarse no solamente en los genitales, sino en otros lugares: en el caso de Hemmings, la enferma tuvo hemorragias nasales y subcutáneas.

La radiografía de pulmón, como método auxiliar de diagnóstico, fue practicada en un caso por Seltzer y Schuman, comprobándose un franco aumento de densidad.

En cuanto al método de Gross y Benz, de sedimentación de la sangre, en tres capas, tiene el grave inconveniente de que la sangre debe extraerse del corazón derecho o de la cava, lugares de evidente riesgo para la punción en una mujer viva.

Como puede notarse, esta sintomatología se presta a confusiones diagnósticas desde el punto de vista clínico:

Hemorragias postparto. Su frecuencia coincidente, lleva la atención hacia los genitales e inclusive, se ha llegado a taponar el útero atribuyéndose al principio la responsabilidad en

la muerte de la enferma. Ya hemos señalado que Dumont plantea el interrogante de si esta hemorragia es realmente secundaria a la embolia o si la precede. De Lee ha sugerido, que si existen formas subletales podrían tener como síntoma principal la atonía postparto. Para establecer el diagnóstico diferencial se verificará lo más exactamente posible, la cantidad de sangre perdida, para ver si realmente justifica la gravedad del cuadro. Otro detalle podría consistir en comprobar si la hemorragia está relativamente alejada del comienzo de los síntomas generales.

Embolia pulmonar trombótica. Podrá descartarse por la ausencia de enfermedad embolizante y por su precocidad de aparición.

Eclampsia sin convulsiones. Puede plantearse este diagnóstico en los casos con síntomas de edema pulmonar y especialmente si se admite que el «asma cardíaca» en el parto, puede ser una manifestación de toxemia. La ausencia de antecedentes de patología cardiovascular y la falta de signos de gestosis serán los elementos diferenciales a considerar.

Aspiración de sangre o contenido gástrico. Se la deberá considerar en casos en los que se haya aplicado anestesia, pero se la descartará por el control cuidadoso durante el sueño quirúrgico o si la anestesia ha evolucionado sin dificultades. Algunos anestésicos como el protóxido de azoe, podrían ser inconvenientes por su acción depresora.

Choque. Es el cuadro más semejante. Sin embargo, si la enferma ha sido observada correctamente, durante el parto y en ausencia de maniobras vio-

lentas, se está en condiciones de comprobar si realmente han existido las causas capaces de desencadenar un choque.

Pronóstico y tratamiento

Desgraciadamente la situación es irreversible; una vez instalada, termina con la muerte; todos los recursos terapéuticos han fracasado. En los primeros casos, la similitud con el cuadro de choque obstétrico, hizo que se utilizara la terapéutica correspondiente a él.

El tratamiento, como lo califica apropiadamente De Lee, es teórico y sólo puede ser sintomático. Para evitar el reflejo cardíaco, la atropina puede ser de utilidad; esta acción beneficiosa se ha comprobado experimentalmente: administrándola a perros, antes de la inyección endovenosa de líquido amniótico (Shotton y Taylor) disminuye la gravedad de las reacciones; debe darse en grandes dosis y asociada a la morfina. La papaverina combate a su vez el espasmo vascular y las inhalaciones de oxígeno alivian la disnea. En cambio, las transfusiones de sangre o plasma están contraindicadas, porque aumentan el edema pulmonar.

Seltzer y Schuman han presentado un caso no fatal en una mujer joven, 25 años, en la que ocurrió a continuación de un fórceps. Hicieron la medicación ya citada y agregaron dicumarol; la enferma luego de cinco días azarosos de altibajos violentos, se recuperó finalmente. Este caso, junto con el que últimamente ha presentado Miles, serían los dos únicos de toda la serie que no terminaron con la muerte. Pero, en ambos puede hacerse la misma

objeción: si bien la descripción clínica corresponde exactamente a la sintomatología de los demás casos, falta la comprobación histológica; tratándose de un diagnóstico clínico, la única documentación está representada por radiografías de pulmón que muestran un intenso aumento de la densidad de la trama pulmonar. Mendelson hace la objeción de que podría haberse tratado de una aspiración de sangre y contenido gástrico, pues ocurrió durante una anestesia. Seltzer y Schuman, en su respuesta desmenuzan cuidadosamente el diagnóstico diferencial y llegan a la conclusión de que realmente se trataba de una embolia de líquido amniótico, atribuyendo el éxito, no solamente a la terapéutica, sino también a que la embolia no fue masiva y se produjo en una mujer joven y de muy buena constitución física, juventud y fortaleza que le permitieron soportar la grave complicación.

Es un accidente que no puede ser previsto, pues en varias oportunidades

se ha instaurado en casos que evolucionaban normalmente y en ausencia de maniobras intempestivas; el partero no puede por lo tanto, ser responsabilizado. Queda por admitir la existencia de formas frustras que no llegarían a producir la muerte y cuyo diagnóstico quedaría ignorado.

De todas maneras la evolución queda librada al caso por sí mismo sin que tome mucho lugar el tratamiento indicado por el médico. Si algo puede hacerse como profilaxis, es evitar algunas de las que parecen causas predisponentes: contracciones tetánicas, pujar con violencia cuando existe mucho líquido retenido porque la cabeza apoya en el piso pelviano, las roturas altas de la bolsa de las aguas, evitar efracciones de la pared uterina especialmente en el cervix.

Pero todas estas no dejan de ser consideraciones más teóricas que prácticas y en la realidad podemos afirmar que el tocólogo posee muy pocos recursos para hacerle frente.

Fábrica Ortopédica "EL PIE"

Doctor LEOPOLDO LOEW

Doctor: Cuando usted necesite una faja de tipo especial o sobre medidas, pida el formulario respectivo.

Fajas para maternidad, para antes y después del parto.



Fajas abdominales. Corsés ortopédicos. Sostén para apósito rectal. Piernas artificiales metálicas. Plantillas para pies planos y juanetes. Bastones. Muletas.

Calle 35, número 7-93. - Teléfono No. 57-845 - Bogotá