

EMBOLIA DE LIQUIDO AMNIOTICO

(Amniotic fluid embolism)

Revista Médica Sinergia
Vol.3 Num:5
Mayo 2018 pp: 9 – 13
ISSN:2215-4523
EISSN:2215-5279

* Dr. Luis Pastor López
Trabajador independiente,
San José, Costa Rica

RESUMEN

La embolia de líquido amniótico está presente con frecuencia en mujeres multíparas. Sin embargo, esto no puede explicarse a través de la fisiología de la contracción uterina, ya que la presión intrauterina aumenta durante este período y el intercambio materno placentario disminuye. Sin embargo, hay mujeres que muestran signos de embolia de líquido amniótico a pesar de haber tenido una cesárea, sin trabajo de parto previo.

DESCRIPTORES

Líquido amniótico, embolia, gestación, coagulación intravascular diseminada.

SUMMARY

Amniotic fluid embolism is frequently present in multiparous women. However, this cannot be explained through the physiology of uterine contraction, since intrauterine pressure increases during this period and maternal-placental exchange decreases. However, there are women who show signs of Amniotic fluid embolism despite having had a cesarean delivery, without previous labor.

KEYWORDS

Amniotic fluid, embolism, gestation, disseminated intravascular coagulation.

* Médico General,
Graduado en la
Universidad de
Iberoamérica (UNIBE),
Trabajador independiente,
San José - Costa Rica.
lpastorlopez3@gmail.com

INTRODUCCION

La embolia de líquido amniótico (ELA) es un síndrome que ocurre durante el parto o en el posparto inmediato con un comienzo agudo de disnea o colapso cardiovascular; este se ha etiquetado como el síndrome anafilactoide del embarazo.

Es una de las condiciones más peligrosas del embarazo, es altamente letal y ocurre generalmente

durante la primera fase del parto. A veces se asocia a anomalías

FISIOPATOLOGIA

El origen fisiológico de esta secuencia de alteraciones hemodinámicas es incierto, sin embargo implica una secuencia compleja de reacciones fisiopatológicas resultantes de la activación anormal de sistemas mediadores proinflamatorios.

Existen diversas teorías, en la actualidad

se cree que la coagulación intravascular diseminada (CID) y la reacción anafiláctica juegan un papel importante en el desarrollo de esta. Hay una teoría bifásica sobre la patogenia del ELA que debe tomarse en cuenta (**TABLA 2 - 1**).

Para que esta condición se presente se deben romper las membranas fetales y los vasos uterinos, para que el líquido amniótico se introduzca en el sistema circulatorio y llegue a los pulmones maternos, provocando colapso pulmonar y como consecuencia falla cardíaca, ya que activan la cascada de coagulación y la generación de trombina. También se cree que el factor tisular está aumentado en el líquido amniótico, ocasionando alteraciones en la coagulación.

Alternativamente, una desinhibición brusca de la inmunosupresión generalizada vista en el embarazo, por la exposición a citosinas inflamatorias, tiene una base fisiológica reconocida y podría contribuir a la “tormenta inmunológica” que parece operar en la embolia de líquido amniótico.

CUADRO CLINICO

A pesar de que la sintomatología de la ELA es variable, esta va desde casos leves hasta casos graves. El desarrollo de síntomas es fulminante y produce un deterioro rápido del paciente con una mortalidad elevada.

La hipotensión arterial y el sufrimiento fetal están presentes en el 100% de los casos, los síntomas respiratorios como la hipoxia y el edema pulmonar en el 93%, las alteraciones cardíacas en el 87% y la

cianosis y cid en 83% de los casos, además es común encontrar alteraciones del estado mental, agitación, convulsión, confusión, fiebre, cefalea, náusea y vómitos.

Si el feto está en el útero durante la aparición del síndrome de embolia de líquido amniótico, las manifestaciones de la frecuencia cardíaca fetal por hipoxia son casi universales. Esto puede incluir desaceleraciones tardías o más comúnmente desaceleraciones prolongadas agudas.

TABLA 2 - 1: Teoría bifásica sobre la patogénesis del embolismo por líquido amniótico.

Produce vasoespasmo pulmonar transitorio intenso (menos de 30 minutos) con hipertensión pulmonar aguda que produce disfunción ventricular derecha, la cual puede ser fatal o causar alteraciones ventilación/perfusión por la disminución del gasto cardíaco con la consiguiente hipoxemia y finalmente la muerte	Presenta disfunción ventricular izquierda (de causa no definida) y edema pulmonar agudo. Aproximadamente 40% de las pacientes presentan alteración de la coagulación de tipo multifactorial, como CID desencadenada por procoagulantes. Otro de los factores involucrados es la hipotonía uterina por bajo gasto e hipoperfusión uterina junto a factores depresores miométriales circulantes y coagulopatía de consumo.
---	---

Las pacientes cuyo cuadro inicial no incluye un paro cardíaco fatal a menudo

desarrollan una coagulopatía, que puede ser en última instancia la causa principal de muerte.

En las mujeres que sufren paro cardíaco se ha descrito alguno de los tres patrones letales clásicos de disritmia, como lo es fibrilación ventricular, la asistolia y la actividad eléctrica sin pulso, esto refleja diferentes mecanismos de paro, incluyendo hipoxia, depresión miocárdica directa y exanguinación por coagulopatía severa. En las mujeres que sobreviven al colapso hemodinámico inicial y a la coagulopatía, se ve a menudo lesión pulmonar y síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.

EPIDEMIOLOGIA

La incidencia de la ela varia de 1: 8000 a cada 1: 80000 y es una de las principales causas de mortalidad periparto, ocurriendo entre el 61-86% de los casos y posicionándose como la quinta causa de muerte materna en el mundo, siendo esta aproximadamente del 10%. La mortalidad es del 50% tras la primera hora de la aparición de los síntomas cardiopulmonares y va del 13 al 61% de todos los casos. Aproximadamente 86% de las pacientes que desarrollan ELA mueren por shock cardiogénico.

En la población de mujeres que mueren después de un colapso cardiovascular inesperado durante el trabajo de parto, la embolia de líquido amniótico es estadísticamente el diagnóstico más probable. La supervivencia fetal es de 79% y la probabilidad de sobrevivir sin secuelas neurológicas es de 39% para el feto y de apenas el 15% para la madre.

FACTORES DE RIESGO

Algunos factores de riesgo son el parto dificultoso, los traumatismos, el uso de oxitocina para la inducción del trabajo de parto, la edad materna avanzada mayor a 35 años, la gestación prolongada, el feto masculino, el parto instrumental, el trauma cervical, la placenta previa, el desprendimiento de placenta y la cesárea. Además, se ha visto que el 88% de las pacientes con ELA son multíparas. Otros factores de riesgo que pueden estar asociados son el polihidramnios, las roturas placentarias, la rotura prematura de membranas, la hipercontractibilidad uterina secundaria a tratamiento con prostaglandinas, la macrosomía, la hipertensión arterial, entre otras.

El transporte de oxígeno materno-fetal durante las contracciones uterinas demostró un cese completo de intercambio uteroplacentario cuando la presión intrauterina excede los 40 mmHg. Por lo tanto una contracción hipertónica, es el evento menos probable durante todo el trabajo de parto para la inducción del paso de líquido amniótico y tejido fetal a la circulación materna. Sin embargo, un periodo inicial de taquisistolia o tetania uterina se observa comúnmente justo antes o en asociación con la aparición de un colapso hemodinámico materno en mujeres con embolia de líquido amniótico.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se basa en la clínica y es de exclusión tras descartar otras afecciones, se pueden identificar elementos de la triada clásica que está constituida por hipoxia, hipotensión y

coagulopatías, que aparecen durante el trabajo de parto o inmediatamente después.

No se cuenta con ninguna prueba específica del laboratorio que confirme el diagnóstico, sin embargo se han descrito algunos marcadores que pueden ser de utilidad como los anticuerpos monoclonales TKAH-2, el zinc coproporfirina, la triptasa, la histamina urinaria, la proteína fijadora-1 del factor de crecimiento insulínico y los valores bajos del complemento. Además, la radiografía de tórax y la ecocardiografía transesofágica pueden ser utilizados, sin embargo son poco sensibles e inespecíficos.

El diagnóstico definitivo se confirma post mortem por la presencia de células escamosas, lanugo, mucina, prostaglandinas, meconio, metabolitos del ácido araquidónico, zinc coproporfirina y otros elementos fetales como células trofoblásticas en los capilares pulmonares maternos.

Existen estudios que determinan los niveles de antígeno fetal específico (AFE) en el plasma materno para el diagnóstico del embolismo de líquido amniótico. El AFE es una glicoproteína presente en el plasma de las mujeres embarazadas y se encuentra aumentado en pacientes con ELA y su utilidad aún está en estudio.

TRATAMIENTO

El tratamiento es principalmente de soporte, se debe mantener la vía aérea

permeable, además de mantener estables los signos vitales maternos, corregir las alteraciones de la coagulación y realizar la extracción fetal con la mayor brevedad posible si se da previo al parto. Además debe ir dirigido a mantener el gasto ventricular izquierdo, realizando RCP en casos los casos indicados, tomando en cuenta que se debe desplazar el útero hacia la izquierda durante las maniobras para no comprometer el retorno venoso al corazón. Se administra oxígeno e intubación de ser necesario.

Algunos tratamientos empleados en casos de shock son el uso de cristaloides, dopamina y fármacos vasoactivos como la epinefrina, además se pueden usar esteroides, heparina e incluso se puede llegar a la colocación de un by-pass cardiopulmonar para prevenir la falla ventricular izquierda secundaria a la vasoconstricción pulmonar. Posteriormente se deben restringir los fluidos por el riesgo de un distrés respiratorio.

El obstetra debe estar preparado para tratar la posible atonía uterina mediante transfusiones, fármacos uterotónicos e histerectomía de ser necesario.

En última instancia el pronóstico parece estar más estrechamente vinculado con la gravedad de la enfermedad y la aparición de un paro cardíaco concomitante, que con cualquier modalidad específica de tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

1. Helen de Nobrega Correa, Juan Perozo Romero, Eduardo Reyna Villasmil, Duli Torres Cepeda, Isabel Sabatini Saénz; Embolia de líquido amniótico; Progreso de ginecología y obstetricia; Volumen 54; Capitulo 8; Año 2011; Paginas 420-422.
2. Nelson Fuentes Martinez, Maria del Carmen Garcia Pravia, Blanca Vivanco Allende, Manuel Fresno Forcelledo; Embolismo de Líquido Amniótico. Presentación de un caso; Revista Española de Patología; Volumen 46; Capitulo 1; Año 2013; Paginas 51-54.
3. Raul Hernandez Iglesias, Irelis Casacó Vásquez, Evelin Silva Barrios, Ruben Yora Orta; Embolismo de Líquido Amniótico. A propósito de un caso; Revista Cubana de anestesiología y Reanimación; Volumen 9; Capitulo 3; Año 2010; Paginas 223-231.
4. Steven L. Clarck; Embolia de Líquido Amniótico; Obstetrics & gynecology; Volumen 123; Capitulo 5; Año 2014; Paginas 337-348.
5. S. Ovejero, J. Casal, M. Moreno, M. Ribes, J.C. Hermoso, J. Puxan, C. de Urrutia, T. Querol; Embolismo de Líquido Amniótico Durante el Parto; Clínica e Investigación en Ginecología y Obstetricia; Volumen 34; Capitulo 6; Año 2007; Pagina 236-238

Recepción: 10 Febrero de 2018

Aprobación: 20 Abril de 2018