



## Embolismo de líquido amniótico Amniotic fluid embolism

Dr. Rodrigo Durón González<sup>1</sup>, Dra. Pamela Bolaños Morera<sup>2</sup>, Dra. Laura Munkel Ramírez<sup>3</sup>

1. Médico General, Universidad de Ciencias Médicas, Costa Rica.

2. Médica General, Universidad de Costa Rica, Costa Rica

3. Médico General, Universidad de Ciencias Médicas, Costa Rica.

*Autor para correspondencia: Dra. Pamela Bolaños Morera – [pamelabolanos@gmail.com](mailto:pamelabolanos@gmail.com)*

*Recibido: 29-I-2018*

*Aceptado: 01-III-2018*

### Resumen

El embolismo de líquido amniótico es una complicación seria y potencialmente mortal del embarazo, la cual es considerada imprevisible e impredecible. La mayoría de los casos ocurren durante la labor de parto, sin embargo hasta un tercio ocurren en el postparto inmediato. Su presentación es abrupta y se cree se debe a una respuesta anormal ante el paso de tejido fetal a la circulación materna, a través del sitio de inserción de la placenta. Ante la ausencia de criterios diagnósticos establecidos o pruebas de laboratorio específicas, los signos y síntomas clásicos como hipoxia, hipotensión y coagulopatía, en ausencia de otra explicación, conforman el diagnóstico clínico. Estos deben ser rápidamente identificados y tratados por parte de un equipo multidisciplinario, con el fin de reducir la morbilidad y mortalidad materna.

### Palabras clave

Embolismo de líquido amniótico, síndrome anafilactoide del embarazo, paro cardíaco materno, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, coagulación intravascular diseminada, morbilidad materna, mortalidad materna, paro cardiorrespiratorio, hemorragia postparto.

### Abstract

Amniotic fluid embolism is a serious and life-threatening complication of pregnancy, it is considered unpreventable and unpredictable, most cases occur during labor, however up to a third occur in immediate postpartum, its presentation is abrupt and is believed to be due to an abnormal response to the passage of fetal tissue to maternal circulation through the insertion site of the placenta. Due to the lack of established diagnostic criteria or specific laboratory tests, classic signs and symptoms such as hypoxia, hypotension and coagulopathy, in the absence of another explanation, make up the clinical diagnosis, these must be quickly identified and treated by a multidisciplinary team, in order to reduce maternal morbidity and mortality.





### ***Key words***

Amniotic fluid embolism, anaphylactoid syndrome of pregnancy, maternal cardiac arrest, systemic inflammatory response syndrome, disseminated intravascular coagulation, maternal morbidity, maternal mortality, cardiorespiratory arrest, postpartum hemorrhage.

### ***Abreviaturas***

Embolismo de líquido amniótico (AFE), coagulación intravascular diseminada (CID), síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA), presión positiva al final de la espiración (PEEP), plasma fresco congelado (PFC), inhibidores de C1 esterasa (C1INH).

### ***Introducción***

El embolismo de líquido amniótico (AFE) por sus siglas en inglés o el “síndrome anafilactoide del embarazo”, es una de las complicaciones más catastróficas del embarazo. El paso del líquido amniótico a la circulación materna fue documentado por primera vez por Meyer en 1926, en un revista médica brasileña, después del fallecimiento de una mujer con una muerte fetal intrauterina y sepsis. Después del nacimiento del feto, la mujer sufrió un paro cardíaco repentino. El síndrome como tal fue descrito por primera vez por Steiner y Lushbaugh en 1941.<sup>1,2,3</sup>

En su forma clásica y más letal, el AFE consiste en la tríada de hipoxia resultante de una lesión pulmonar aguda con vasoespasmo pulmonar transitorio, hipotensión o paro cardíaco, y una coagulopatía de consumo. Todas ocurren durante el parto o terminación del embarazo o poco después del parto, y en ausencia de explicaciones alternativas razonables. Sin embargo varios autores han informado sobre la existencia del síndrome de AFE parcial en el cual una o más de estas características está ausente.<sup>4</sup>

AFE también se ha descrito después de un trauma, laceración cervical, aborto, amniocentesis y extracción manual de la placenta.<sup>2</sup>

### ***Incidencia***

Aunque es raro en un sentido absoluto, la mayoría de las cifras contemporáneas de muertes maternas en países desarrollados informan del embolismo de líquido amniótico como una de las principales causas de mortalidad en la población embarazada.<sup>5</sup>

La incidencia de AFE, incluidos los casos mortales y no mortales, oscila entre 1 en 12.953 partos en los Estados Unidos a 1 en 50,000 en el Reino Unido. Las tasas reales de incidencia y mortalidad de AFE son imprecisas debido a varios factores:

1. La definición clínica de AFE varía a través de los reportes.
2. Los signos y síntomas de AFE se superponen con otras complicaciones obstétricas más comunes, como el shock hemorrágico causado por la hemorragia posparto.





3. Muchos de los estudios basados en la población se basan en los diagnósticos de alta hospitalaria y no se cercioran de la historia clínica en los records médicos.
4. No hay una prueba estándar de oro para el diagnóstico de AFE.
5. El diagnóstico de AFE a menudo es un diagnóstico de exclusión.<sup>6</sup>

### ***Factores de riesgo***

Los factores de riesgo reportados para AFE incluyen situaciones en las que el intercambio de fluidos entre el compartimiento materno y el fetal es más probable, como parto operativo (cesárea o vaginal), placenta previa, placenta accreta y desprendimiento prematuro de placenta.<sup>7</sup>

Otros factores de riesgo presuntivos incluyen laceraciones cervicales, ruptura uterina, eclampsia, polihidramnios y múltiples gestaciones. Los factores de riesgo socio demográficos como la edad materna avanzada y la raza/etnia también se informan en algunos estudios. Dada la naturaleza imprevisible e imprevisible de AFE, no existen factores de riesgo suficientemente establecidos para justificar cualquier alteración en la atención obstétrica estándar.<sup>7</sup>

Se han descrito casos de AFE relacionado a amniocentesis, sin embargo debido a la ausencia de casos recientes, probablemente debido a mejores técnicas. Actualmente se considera una complicación muy rara de la amniocentesis durante el segundo-tercer trimestre.<sup>8</sup>

### ***Patogénesis***

Hace dos décadas, se consideraba que el AFE era el resultado de la infusión de líquido amniótico y otros restos celulares en la circulación materna a consecuencia de contracciones uterinas enérgicas, lo que resultaba en la obstrucción física de la circulación pulmonar y el colapso cardiovascular. Hoy, cada componente de esta teoría ha sido completamente desacreditado, en base a datos sólidos y a una mejor comprensión de la fisiología materna/fetal.<sup>4</sup>

La inyección intravascular de líquido amniótico humano contaminado con meconio puede inducir AFE en conejos y perros; sin embargo, la introducción de un gran volumen de líquido amniótico autólogo en la circulación de monos parece ser benigno. Además, el paso de material fetal a la circulación materna ocurre regularmente sin causar ningún daño a la madre o al feto.<sup>2</sup>

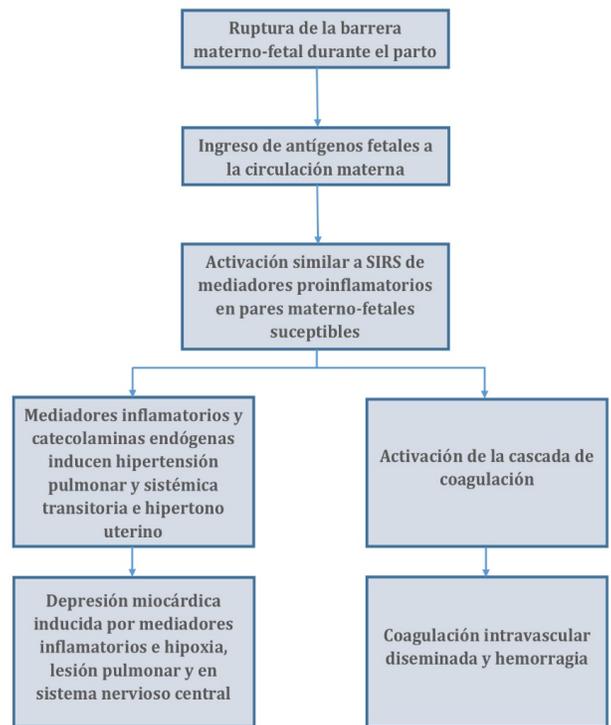


Imagen 1: Mecanismo propuesto para el embolismo de líquido amniótico. SIRS: Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Modificada de Clark, S. (2014)

AFE parece ser un ejemplo de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica asociado con la liberación inapropiada de mediadores inflamatorios endógenos. Esta observación básica está





sugerida por la similitud de los signos clínicos y síntomas observados en el síndrome AFE clásico con los observados en condiciones en las que los mediadores específicos han sido mejor definidos, como el shock séptico o anafiláctico. El desencadenante exacto de esta reacción en mujeres con AFE no ha sido entendido por completo, pero se cree que involucra una respuesta inmune infrecuente y anormal de parte de la madre en respuesta a la exposición a antígenos fetales que se da virtualmente en todas las mujeres durante la labor de parto. (Imagen 1)<sup>4</sup>

Esta suposición se basa en el conocimiento de las complejas barreras de interacción inmunológica materno-fetal durante la mayor parte del embarazo y la frecuente aparición de AFE durante el trabajo de parto activo, la terminación del embarazo o la cesárea, momentos durante los cuales se sabe que esta barrera es violentada.<sup>4</sup>

La gravedad de la reacción puede depender de cómo responda el cuerpo al material extraño. El material contiene varias sustancias (bradiquininas, histaminas, citocinas y procoagulantes) que causan una respuesta inmune al activar las células endoteliales, lo que conduce a una reacción inflamatoria. La producción de anticuerpos, señales químicas y enzimas específicas también se cree que contribuyen a los cambios hemodinámicos en el cuerpo ante la entrada del material extraño.<sup>3</sup>

Informes de casos en los que la ecocardiografía transesofágica estaba disponible rápidamente, así como en modelos animales cuidadosamente contruidos, indican la presencia de un período transitorio inicial de hipertensión pulmonar y sistémica. Seguido de esto la depresión profunda de la función del ventrículo izquierdo y la normalización de las presiones arteriales pulmonares parecen ser las alteraciones hemodinámicas dominantes en la embolia de líquido amniótico en mujeres que sobreviven lo suficiente para instituir el monitoreo hemodinámico central.<sup>5</sup>

Las manifestaciones pulmonares de la hipoxia parecen originarse en un período inicial de shunt marcado, a menudo seguido (en supervivientes) por patrones de lesión pulmonar consistentes con el síndrome de distress respiratorio agudo. Es importante destacar que las manifestaciones cardíacas y pulmonares de esta condición no se pueden ver como distintas la una de la otra, ya que la disfunción en cualquiera de los dos sistemas generalmente afectará al otro.<sup>5</sup>

La coagulopatía es el tercer pilar de la tríada clásica de signos y síntomas que comprenden el síndrome AFE. Las pacientes cuyas manifestaciones iniciales no incluyen paro cardíaco fatal a menudo presentan coagulopatía posteriormente. En algunas pacientes se reportó coagulación intravascular diseminada aguda y grave sin evidencia clínica de disfunción cardiopulmonar o antecedente de hemorragia.<sup>6</sup>

La naturaleza de la coagulación intravascular diseminada en el AFE no es comprendida del todo. Se ha descubierto que el líquido amniótico induce tanto la agregación plaquetaria, como la liberación de factor III plaquetario, así como la activación del factor X y los factores del complemento in vitro. El líquido amniótico es también fuente de factor tisular, el cual inicia la cascada de la coagulación. Sin embargo, los investigadores encontraron altos niveles de inhibidores de la vía de activación del factor tisular durante la última etapa del embarazo, lo cual inhibiría la acción procoagulante y en realidad podría contribuir a la baja incidencia del cuadro. Se sospecha que la coagulopatía que ocurre en el AFE y la observada ante el desprendimiento prematuro de placenta, comparten un mecanismo fisiopatológico similar. Ambas condiciones





presuntamente liberan material trombotástico de origen fetal/placentario en la circulación materna. Sin embargo, esta conexión no se ha comprobado.<sup>5,6</sup>

Cuando se considera el espectro de manifestaciones clínicas y de laboratorio del síndrome clásico de embolia de líquido amniótico, las similitudes entre este y las afecciones como el shock anafiláctico o el shock mediado por endotoxinas son sorprendentes. Todos parecen implicar una respuesta anómala del huésped a la exposición a diversos antígenos extraños con la posterior liberación de mediadores endógenos, que impulsan la fisiopatología del síndrome clínico específico.<sup>5,6</sup>

Ante el hecho de que la fisiopatología conocida del AFE no implica ni líquido amniótico per se ni un fenómeno embólico, el término “Síndrome anafilactoide del embarazo” se ha propuesto como un término descriptivo más fisiológico para esta condición; embolismo de líquido amniótico sin embargo, sigue siendo comúnmente usado.<sup>4</sup>

### **Presentación clínica**

Como con cualquier condición resultante de una interacción compleja entre antígenos extraños y una gran cantidad de mediadores inflamatorios endógenos. Las manifestaciones clínicas del AFE no son uniformes, y existen variaciones dentro de la tríada general de hipotensión, hipoxia y coagulopatía. El AFE generalmente ocurre intraparto o en el posparto inmediato. Los síntomas a menudo son repentinos y variables.<sup>6,1</sup>

Los signos y síntomas del AFE a menudo se dividen en dos fases, y algunos pacientes manifiestan síntomas precusores. Los síntomas precusores de AFE consisten en agitación, entumecimiento, sensación de frío, aturdimiento, dolor en el pecho, pánico, angustia, náuseas, vómitos y sensación de muerte inminente. Estos síntomas

prodromáticos generalmente conducen al colapso, o fase inicial del AFE dentro de las siguientes dos horas. Al inicio del cuadro se presentan signos y síntomas clínicos que incluyen: hipotensión abrupta y severa, arritmias, paro cardíaco, insuficiencia respiratoria, cambios en el estado neurológico y hemorragia atónica. La segunda fase involucra la insuficiencia ventricular izquierda, la coagulopatía que conduce a CID, el edema pulmonar consecuente y la hipovolemia sintomática. Estos signos y síntomas así como su frecuencia se resumen en la tabla 1.<sup>3</sup>

Los síntomas del AFE indican una emergencia aguda, pero a veces pueden confundirse con otras complicaciones relacionadas al embarazo. Seis estudios de casos también citaron la CID o

<b>Precusores:</b>
Agitación, pánico, estrés Adormecimiento, sensación fría, desvanecimiento Dolor de pecho Náuseas y vómitos
<b>Fase inicial del AFE:</b>
Disnea aguda y cianosis (50-80%) Hipotensión súbita (56-100%) Paro cardíaco (30-80%) Compromiso fetal (20-36%) Convulsiones/inconsciencia/coma (15-50%) Hemorragia, amenazante para la vida (Hasta 12%)
<b>Segunda fase del AFE:</b>
Falla cardíaca izquierda aguda y edema pulmonar (51-100%) Hipovolemia sintomática Isquemia miocárdica Coagulación intravascular diseminada (83%)

Tabla 1: Signos y síntomas del embolismo de líquido amniótico. Modificado de Sundin, C (2016).





coagulopatía como el único síntoma clínico después del parto, aunque este es un hallazgo atípico.<sup>3</sup>

Si el feto está en el útero al inicio del síndrome de AFE, las manifestaciones de la hipoxia en el ritmo cardíaco fetal son casi universales. Estas pueden incluir desaceleraciones tardías o, más comúnmente, desaceleraciones súbitas prolongadas. Al igual que con cualquier forma de agresión hemodinámica masiva, la madre inicialmente desviaré sangre oxigenada de los lechos periféricos y esplancnicos a su propia circulación central para mantener la perfusión del cerebral y cardíaca, desafortunadamente a expensas del flujo sanguíneo uterino. Por lo tanto, las anomalías del ritmo cardíaco fetal resultantes de dicha hipoperfusión no infrecuentemente acompañan o incluso preceden el reconocimiento de los signos y síntomas maternos de la embolia de líquido amniótico.<sup>5</sup>

### Diagnóstico

El diagnóstico del AFE se basa principalmente en observaciones clínicas que como descritas en la discusión de signos y síntomas, son usualmente inconfundibles. AFE debe considerarse en el diagnóstico diferencial de cualquier embarazo en el que la mujer sufra un colapso cardiovascular súbito o paro cardíaco, dificultad respiratoria severa o hipoxia, con un inicio durante el parto o inmediatamente después de este. Si dichos eventos son seguidos por una coagulopatía que no puede ser de otra manera explicada, AFE es el diagnóstico más probable. Sin embargo, está claro que existen muchos casos de AFE “incompletos” en los cuales uno o más componentes de esta tríada pueden ser mínimos o estar ausentes. En tales casos, el diagnóstico es más difícil y debe incluir la exclusión cuidadosa de diagnósticos alternativos plausibles. Los diagnósticos diferenciales de AFE incluyen etiologías obstétricas, no obstétricas y anestésicas (Tabla 2).<sup>5,8,1</sup>

Aunque la detección de células escamosas fetales en la circulación pulmonar materna era considerado diagnóstico de AFE (Imagen 2), estudios más recientes mostraron los mismos hallazgos en varias enfermedades críticas, incluida la preclamsia complicada, enfermedad cardíaca y choque séptico usando cateterización de la arteria pulmonar.

En base a estos estudios, la detección de células escamosas en el lecho arterial pulmonar en pacientes embarazadas no es útil para diagnóstico de AFE. Dichos estudios en general no se consideran útiles ni para el diagnóstico ni para la exclusión de esta afección.<sup>6</sup>

#### Causas obstétricas:

Hemorragia aguda  
Abrucción placentaria  
Ruptura uterina  
Atonía uterina  
Eclampsia  
Miocardiopatía periparto

#### Causas anestésicas:

Anestesia espinal alta  
Aspiración  
Toxicidad por anestesia local

#### Causas no obstétricas:

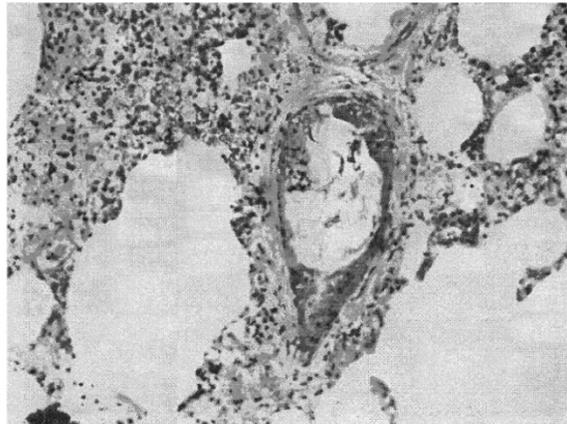
Embolismo pulmonar  
Embolismo aéreo  
Anafilaxis  
Sepsis/Shock séptico

Tabla 2: Diagnóstico diferencial de Embolismo de líquido amniótico. Modificado de Gist, R. (2009)





Actualmente, no existen criterios diagnósticos de laboratorio definitivos. Rath et al. investigaron varios marcadores diagnósticos de AFE previamente estudiados que incluyen: coproporfirina de zinc, antígeno sialyl-Tn, triptasa, componentes C3 y C4 del sistema de complemento y la detección de proteína de unión al factor de crecimiento similar a la insulina; sin embargo, ninguno demostró ser consistente en el diagnóstico. No hay recomendación específica de criterios de diagnósticos; por lo tanto, el diagnóstico se basa en la presentación de manifestaciones clínicas y exclusión de otros diagnósticos potenciales.<sup>3</sup>



*Imagen 2: Pequeña arteria pulmonar en la que se aprecia su lumen bloqueado por embolismo escamoso (escamas epitelesales y vermix caseoso). Tomado de West, M. (2015)<sup>9</sup>*

### **Manejo**

El reconocimiento temprano del AFE es fundamental para un desenlace favorable. El manejo consiste principalmente en reanimación y debe ser dirigido hacia el control de la vía aérea, mantenimiento de los signos vitales y corrección de la coagulopatía. Después del paro cardíaco inicial, la reanimación no requiere un diagnóstico específico de AFE. Los algoritmos de Soporte Vital Básico y Soporte Cardiovascular Avanzado deben ser aplicados. La participación de un equipo multidisciplinario conformado por anestesia, terapia respiratoria, medicina materno/fetal y los departamentos de cuidados críticos debe ser considerada.<sup>1,6</sup>

### **Monitoreo**

Los monitores estándar (EKG, oximetría de pulso y presión arterial no invasiva) deben colocarse inmediatamente después de la aparición de signos clínicos de AFE. Se debe obtener un acceso intravenoso de grueso calibre por encima del diafragma; se debe considerar la guía interósea o ecográfica para el acceso vascular difícil. Una línea arterial debe colocarse en mujeres hemodinámicamente inestables. Una vía central y un catéter de la arteria pulmonar pueden proporcionar información del estado hemodinámico y facilitar la administración de medicamentos, pero su colocación no debe retrasar el tratamiento. La ecocardiografía transtorácica o transesofágica pueden permitir la evaluación inmediata de la función ventricular derecha e izquierda y ayudar a guiar la resucitación.<sup>2</sup>





### ***Estudios de laboratorio***

Los estudios iniciales de laboratorio generalmente incluyen un conteo sanguíneo completo con plaquetas; tipo y concordancia cruzada, gases arteriales, electrolitos, y estudios de coagulación, incluido el tiempo de protrombina, el tiempo parcial de tromboplastina, los productos de degradación de fibrina, dímero D y niveles de antitrombina III. Las pruebas de laboratorio deben repetirse con frecuencia en la fase inicial de presentación del AFE ya que la coagulopatía puede desarrollarse en las primeras horas.<sup>2,10</sup>

### ***Soporte respiratorio y cardiovascular***

Las intervenciones clave en el contexto del paro cardíaco materno incluyen el desplazamiento manual del útero hacia la izquierda (si el útero es palpado a nivel o encima del ombligo) y la cesárea perimortem (se considera si el regreso a la circulación espontánea no se ha logrado dentro de aproximadamente 4 minutos de esfuerzos de resucitación). Estas intervenciones deben implementarse para ayudar a aliviar la compresión aorto-cava y optimizar la resucitación cardiopulmonar.<sup>2</sup>

Se debe aplicar oxígeno al 100% (mascarilla facial o bolsa mascarilla) para tratar la hipoxia y prevenir los daños consecuentes. La meta debe ser mantener la saturación de oxígeno en 90% o superior. La intubación y el soporte avanzado de la vía aérea a menudo se requieren. Como suele haber SDRA y edema pulmonar, estrategias de ventilación de volumen corriente bajo, frecuencia respiratoria alta y PEEP alto puede ser beneficiosas. La vasoconstricción pulmonar severa inicial y el desequilibrio en la ventilación/perfusión han sido tratados exitosamente con óxido nítrico inhalado y prostaciclina en aerosol en informes de casos publicados.<sup>2</sup>

El tratamiento de la inestabilidad hemodinámica materna y la hipotensión debe ser guiado a la reanimación con volumen, vasopresores y soporte inotrópico para optimizar la precarga, la contractilidad y la poscarga, según corresponda. La elección del fármaco vasopresor depende del escenario clínico. La fenilefrina, un agonista alfa 1 puro, a menudo es una excelente opción en el tratamiento temprano del AFE porque en ese momento la vasodilatación sistémica es la anormalidad circulatoria predominante. Más adelante en el curso del proceso, el soporte inotrópico es comúnmente necesario, y las drogas, como norepinefrina, epinefrina y dopamina, deben considerarse. La reanimación con líquidos debe realizarse sabiendo que los pacientes a menudo desarrollaran edema pulmonar significativo y sobrecarga de líquidos. Los objetivos hemodinámicos en el período de resucitación inicial son similares a los de otros estados de shock, incluidos una presión sistólica 90 mmHg, PaO<sub>2</sub> de más de 60 mmHg y flujo urinario de más de 0,5 ml/kg/h.<sup>2,1</sup>

### ***Tratamiento de la coagulopatía***

La pérdida de sangre secundaria a AFE puede ser persistente y severa, generalmente se presenta como una hemorragia uterina incontrolable. El protocolo de transfusión masiva, si está disponible, debe iniciarse en el contexto de una hemorragia no controlada para garantizar la administración oportuna de glóbulos rojos y productos sanguíneos. La prevención y el tratamiento de la coagulopatía requieren administración temprana y continua de plasma fresco congelado (PFC), plaquetas y crioprecipitados. La administración de productos sanguíneos y





drogas en el marco de una hemorragia masiva debe ser inicialmente empírica, y luego guiada por análisis frecuentes del perfil de coagulación y optimizada por pruebas viscoelásticas realizadas junto al paciente.<sup>2</sup>

Aunque existen varios informes que describen el uso de factor VIIa recombinante en el embolismo de líquido amniótico, el factor VIIa recombinante puede combinarse con el factor tisular circulante y aumentar la formación de coágulos intravasculares; una revisión reciente sugiere que dichos pacientes tienen resultados significativamente peores que las cohortes que solo recibieron reemplazo de componentes. A pesar de que tales pacientes no fueron asignadas al azar, y aquellas que recibieron factor VIIa recombinante pueden haber estado más enfermas que aquellas que recibieron terapia de componentes convencionales, los datos disponibles sugieren que el factor VIIa recombinante probablemente debería ser reservado para las mujeres con coagulopatía grave que continúan sangrando a pesar de la terapia adecuada con componentes.<sup>5</sup>

La atonía uterina en el contexto del AFE debe tratarse con intervenciones farmacológicas estándar que incluyen oxitocina, prostaglandinas, metilergonovina y misoprostol, e intervenciones quirúrgicas que incluyen el taponamiento con balón Bakri, ligadura/embolización de arterias uterinas, sutura B-Lynch o histerectomía según sea necesario.<sup>2</sup>

### *Nuevas estrategias de tratamiento*

En pacientes con colapso cardiopulmonar secundario a AFE que es refractario al soporte vital avanzado, medicamentos, e intervenciones, el apoyo hemodinámico invasivo puede ser beneficioso. La oxigenación con membrana extracorporea, derivación cardiopulmonar, bomba de balón intraaórtica, tromboembolectomía de la arteria pulmonar, la hemofiltración y las transfusiones de intercambio de plasma se han descrito en varios informes de casos, y aunque son métodos no probados y experimentales, pueden considerarse cuando están disponibles institucionalmente en pacientes que no responden a las intervenciones iniciales de resucitación. La utilidad del intercambio de plasma puede estar relacionada con la eliminación de mediadores químicos y citocinas responsables de la respuesta anafilactoide. El tratamiento con altas dosis de corticosteroides para la presunta respuesta anafilactoide mediada por inflamación también se ha propuesto.<sup>2</sup>

Otro tratamiento nuevo descrito es el uso de inhibidores de C1 esterasa (C1INH) sintéticos. C1INH, que es principalmente sintetizada en hepatocitos y células endoteliales y pertenece a la familia de las serpinas, es un importante inhibidor no solo de C1 esterasa, pero también de FXIIa y calicreína. Se sabe que su deficiencia es una causa específica de angioedema hereditario. C1INH es capaz no solo de inhibir el sistema del complemento, sino también de modular los sistemas Coagulo-fibrinolítico y Calicreína-Cinina, por lo que se formuló la hipótesis de que C1INH fuese clave en la fisiopatología de AFE.<sup>11</sup>

Se descubrió que C1INH estaba disminuido en pacientes con AFE, y se encontró que muchos pacientes fallecidos tenían niveles de C1INH muy por debajo de 25%. Una disminución en C1INH estuvo involucrada en el desarrollo de varias condiciones patológicas asociadas con AFE, incluyendo atonía uterina (edema uterino), CID y la reacción anafilactoide. Aunque se sabe que la terapia de transfusión temprana de PFC es eficaz para tratar AFE, C1INH contenidos en el PFC parecen contribuir a la mejoría de la condición patológica.<sup>11</sup>





### ***Pronóstico***

El pronóstico del AFE ha mejorado con un diagnóstico temprano y un tratamiento rápido y agresivo mediante un equipo multidisciplinario. Aunque las tasas de mortalidad para AFE han disminuido, todavía hay una morbilidad significativa entre las sobrevivientes. En el registro nacional de Clark et al, entre los sobrevivientes se informó un deterioro neurológico permanente en 61% de las mujeres y 50% de los niños. En el registro del Reino Unido, de las 31 mujeres que sobrevivieron, el 6% persistió con deterioro neurológico, mientras que de los 33 bebés que sobrevivieron, el 18% desarrolló encefalopatía hipóxica isquémica y 6% desarrollaron parálisis cerebral.<sup>10</sup>

Las estimaciones de mortalidad materna varían mucho y parecen depender en gran medida de los criterios necesarios para la inclusión de casos como verdadero AFE. Series restringidas a pacientes en quienes todos los signos y síntomas clásicos de AFE están presentes sugieren tasas de mortalidad superiores al 60%. En los casos complicados por paro cardíaco, la tasa de supervivencia es aún peor, con la mayoría de las series informando que menos del 25% de los adultos que sufren un paro cardíaco intrahospitalario de cualquier etiología son dados de alta vivos. La mejor evidencia disponible de la tasa de mortalidad de AFE proviene de una agregación de nueve estudios poblacionales publicados desde 1999; con más de 17 millones de nacimientos en ocho países y 751 casos de AFE, la tasa de mortalidad general fue del 20,3%.<sup>12,6</sup>

Aunque está claro que el manejo de la atención crítica por parte de expertos mejorará la probabilidad de supervivencia en algunas mujeres, el pronóstico en última instancia parece estar más estrechamente relacionado con la gravedad de la enfermedad y la aparición de paro cardíaco concomitante que con cualquier modalidad de tratamiento específico.<sup>6</sup>

### ***Recurrencia***

La tasa de recurrencia de AFE es difícil de determinar debido a la rareza de la condición y a su alta tasa de mortalidad. En la literatura se informa de un total de 9 casos de embarazo exitoso después de AFE, en los que en ninguno hubo recurrencia. Por lo tanto, aunque la información disponible es limitada, la evidencia actual sugiere que AFE no es un padecimiento recurrente.<sup>10,2</sup>

## **Conclusiones**

La embolia de líquido amniótico es una complicación rara pero frecuentemente letal del embarazo.

La mortalidad materna y perinatal se ha reducido de forma importante en las últimas décadas gracias a la sistematización y mejoría en los cuidados críticos.

En años recientes han habido importantes avances en cuanto a la comprensión de la fisiopatología involucrada en la enfermedad, por lo que diversos autores proponen el uso del término “síndrome





anafilactoide del embarazo” en lugar de “embolismo de líquido amniótico” ya que este término, desde el punto de vista fisiopatológico, da una mejor descripción del cuadro.

Es necesario implementar criterios diagnósticos uniformes para su uso en publicaciones e investigación, ya que esto podría mejorar el entendimiento del cuadro y su estudio.

El diagnóstico continúa siendo clínico y es a menudo de exclusión, actualmente no hay ninguna prueba específica de diagnóstico disponible.

El tratamiento es meramente de soporte e incluye medidas de soporte ventilatorio y hemodinámico, así como el nacimiento del feto si está indicado; el establecimiento rápido de estas medidas, guiado por un alto índice de sospecha, es esencial para la obtención de resultados favorables.

La recurrencia real del cuadro es difícil de determinar, sin embargo el riesgo parece ser muy bajo.

### ***Bibliografía***

1. Gist, R., Stafford, I., Leibowitz, A., & Beilin, Y. (Mayo de 2009). Amniotic Fluid Embolism. *Anesthesia & Analgesia*, 108(5), 1599-1602.
2. Sultan, P., Seligman, K., & Carvalho, B. (Junio de 2016). Amniotic Fluid Embolism: update and review. *Current Opinion: Anesthesiology*, 29(3), 288-296.
3. Sundin, C., & Bradham Mazac, L. (Enero/Febrero de 2017). Amniotic Fluid Embolism. *MCN, The American Journal of Maternal/Child Nursing*, 42(1), 29-35.
4. Clark, S. (Junio de 2010). Amniotic Fluid Embolism. *CLINICAL OBSTETRICS AND GYNECOLOGY*, 53(2), 322-328.
5. Clark, S. (2014). Amniotic Fluid Embolism. *OBSTETRICS & GYNECOLOGY*, 123(2), 337-348.
6. Shamshirsaz, A., & Clark, S. (2016). Amniotic Fluid Embolism. *Obstetrics & Gynecology Clinics*, 43(4), 779-790.
7. Pacheco, L., Saade, G., Hankins, G., & Clark, S. (2016). Amniotic fluid embolism: diagnosis and management. *AJOG: American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 215(2), B16-B24.
8. Drukker, L., Sela, H. Y., Ioscovich, A., Samueloff, A., & Grisaru-Granovsky, S. (2017). Amniotic Fluid Embolism: A Rare Complication of Second-Trimester Amniocentesis. *Fetal diagnosis and therapy*, 42(1), 77-80.





9. West, M. (Enero de 2016). Amniotic fluid embolism: a historical perspective in diagnosis and management. *BJOG: An international Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 123(1), 110.
10. Conde-Agudelo, A., & Romero, R. (Noviembre de 2009). Amniotic Fluid Embolism: An Evidence-Based Review. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 201(5), 445-457.
11. Kanayama, N., & Tamura, N. (Junio de 2014). Amniotic fluid embolism: Pathophysiology and new strategies for management. *The Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*, 40(6), 1507-1517.
12. Benson, M. D. (Noviembre de 2017). Amniotic fluid embolism mortality rate. *The Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*, 43(11), 1714-1718



Attribution (BY-NC) - (BY) You must give appropriate credit, provide a link to the license, and indicate if changes were made. You may do so in any reasonable manner, but not in any way that suggest the licensor endorses you or your use. (NC) You may not use the material for commercial purposes.

