Embolia de líquido amniótico: reconocer el problema

Cómo responder cuando una paciente desarrolla esta poco frecuente complicación del embarazo.

Anne M. Schoening, RN, MSN

La embolia de líquido amniótico (EMLA) es un cuadro potencialmente mortal que se puede iniciar de manera súbita y sin signos de alarma. Es un trastorno mal conocido que se asocia a tasas elevadas de morbilidad y mortalidad maternas. En este artículo se describe la EMLA y su posible fisiopatología, y también se explica cómo debe usted intervenir en las pacientes con EMLA.

Identificada inicialmente en 1926, la EMLA aparece en aproximadamente uno de cada 8.000-80.000 embarazos y conlleva una tasa de mortalidad materna de hasta el 80%[1,2]. Se produce cuando el líquido amniótico y las células fetales se introducen en la circulación materna, iniciando una secuencia de acontecimientos que da lugar a la rápida aparición de problemas de la coagulación y de insuficiencia de los órganos.

Aproximadamente la mitad de las mujeres que fallecen debido a EMLA lo hacen durante las primeras horas desde el comienzo de los síntomas; la otra mitad fallecen debido a coagulopatías como la coagulación intravascular diseminada (CID)[3]. De las mujeres que sobreviven a la EMLA, aproximadamente el 85% presentan alteraciones neurológicas[2]. En lo que se refiere al feto, si la EMLA aparece durante el parto, la supervivencia es la norma, aunque alrededor del 50% de estos niños presentan alteraciones neurológicas.

¿Qué es lo que va mal?

La EMLA puede aparecer durante el embarazo, el parto, la cesárea o el período posparto. Para conocer mejor la EMLA, un grupo de investigadores de la University of Utah School of Medicine creó en 1988 un registro nacional de casos[2]. A partir de los casos notificados al registro, la conclusión de estos investigadores fue que la exposición a cantidades incluso pequeñas de líquido amniótico inicia en las mujeres susceptibles un síndrome similar a un shock anafiláctico o séptico. (Véase el cuadro anexo *Factores desencadenantes de la EMLA*.)

A pesar de que los mecanismos de este síndrome todavía son en gran medida desconocidos, puede considerarse que se trata de un proceso en 2 fases caracterizado por grados variables de hipoxia, hipotensión o coagulopatía. Si la paciente también padece CID, presentará equimosis y hemorragias en las zonas de acceso intravenoso (i.v.) y de otras vías de acceso; taquicardia; pulso débil; disminución de la presión arterial (PA); piel fría, con sudación o cianosis; reducción de la eliminación de orina, y disminución del nivel de conocimiento[4]. Puede predominar cualquiera de estos signos o síntomas, lo que dificulta el diagnóstico de la EMLA. Por ejemplo, en algunos casos la coagulopatía puede ser el síntoma inicial o único[5].

- En la primera fase, el líquido amniótico y las células fetales se introducen en la circulación materna, iniciando la liberación de mediadores endógenos[2]. El vasoespasmo arterial pulmonar y la hipertensión pulmonar incrementan la presión ventricular derecha y la hipoxia resultante lesiona los capilares del corazón y los pulmones. Finalmente, el corazón izquierdo muestra insuficiencia y la paciente desarrolla un cuadro de dificultad respiratoria aguda[3].
- Aproximadamente la mitad de las pacientes que sobreviven a la primera fase inician la segunda fase del proceso, caracterizada por hemorragia y CID. El líquido amniótico contiene tromboplastina, que puede iniciar la secuencia de la coagulación[5].

Los casos posparto de EMLA (aparecen a los 30 min o más del parto) pueden deberse a diversos factores. La sustancia de liberación lenta de la anafilaxia (los leucotrienos) puede retrasar la sintomatología inicial en algunas pacientes[2]. Otra teoría es que el líquido amniótico se acumula en las venas uterinas durante el parto y, después, es liberado hacia la circulación durante la fase de involución[6]. Los investigadores han propuesto que los síntomas pueden aparecer más de 1 h después de la intervención de cesárea si el líquido amniótico queda atrapado en las venas uterinas y después es liberado hacia la circulación materna, tras la recuperación del tono

Factores desencadenantes de la EMLA

Cuando el líquido amniótico se introduce en la corriente sanguínea, los investigadores creen que el cuerpo de la madre lo considera como una sustancia extraña que libera mediadores endógenos como histamina, bradicinina, citocinas, prostaglandinas, leucotrienos y tromboxano. Estos mediadores son los responsables de la sintomatología clínica en la EMLA. El concepto de que la EMLA es una reacción inmunológica se apoya en el hecho de que más de la mitad de las mujeres incluidas en el registro nacional estaban embarazadas de un feto de sexo masculino, y de que muchas de ellas presentaban cuadros alérgicos o de atopia[2].

simpático y la reanudación de los movimientos espontáneos después de la anestesia epidural.

Reconocimiento de los signos y síntomas

Dado que no hay ninguna prueba que permita establecer el diagnóstico de EMLA, su capacidad de valoración como profesional de enfermería tiene una importancia clave. Se debe sospechar este proceso si la paciente presenta un cuadro de insuficiencia cardiovascular súbita durante el embarazo, el parto o el período posparto, especialmente si no hay ninguna otra posible causa que pueda explicar estos síntomas. Muchas pacientes con EMLA desarrollan disnea aguda seguida de hipotensión grave. Algunas mujeres pueden presentar convulsiones o actividad de tipo convulsivo. Otros posibles signos y síntomas son tos, cianosis, bradicardia fetal, edema pulmonar, parada cardíaca y atonía uterina (en los casos posparto)[7].

Si la paciente desarrolla una EMLA, sus intervenciones durante la fase aguda se deben dirigir hacia la oxigenación de la madre y del feto, el mantenimiento del gasto cardíaco y de la PA, la aceleración del parto si fuera necesario, la corrección de la coagulopatía y el apoyo emocional de la paciente y de su familia. Es necesario que prepare todo lo necesario para atender un paro respiratorio o cardíaco, en congruencia con las directrices del soporte vital cardíaco avanzado. Usted debe estar preparado para realizar la intubación, si fuera necesario; valorar a la paciente para descartar signos de actividad convulsiva y adoptar las precauciones necesarias en los cuadros de convulsiones, y administrar oxígeno mediante una mascarilla facial controlando al mismo tiempo la saturación de oxígeno en la madre.

Si la paciente no ha dado a luz todavía, en su asistencia debe participar una matrona para llevar a cabo el control electrónico fetal. Es importante avisar a los equipos de obstetricia y neonatología, incluyendo al anestesista, y preparar todo para un parto quirúrgico con aplicación de medidas de reanimación al recién nacido. También tiene que obtener muestras para la realización de las pruebas analíticas prescritas. Entre ellas, el hemograma completo con recuento de plaquetas, el tipo y las pruebas de compatibilidad cruzada de la sangre (si no se han realizado previamente) y el panel de CID, que consiste en el tiempo de protrombina, el tiempo de tromboplastina parcial activada, la concentración de dímeros D y los valores de antitrombina III[8].

También tiene que preparar lo necesario para administrar hemoderivados y factores de la coagulación, según lo prescrito. Tenga a mano agentes vasopresores como dopamina, noradrenalina y dobutamina para el tratamiento de la hipotensión. Por la posibilidad de que se produzca sintomatología de tipo anafiláctico, se debe preparar lo necesario para administrar corticoides por vía i.v., así como agentes histamina-1 y 2[3,4].

Usted debe informar a las pacientes que sobreviven respecto al plan de recuperación y rehabilitación a largo plazo. Las pacientes también pueden realizar preguntas respecto a posibles nuevos embarazos, aunque la investigación a este respecto es limitada. En un estudio se presentaron 6 casos de embarazo con buenos resultados tras un cuadro de EMLA, sin recidiva de esta enfermedad. En uno de los casos, la paciente fue tratada con corticoides antes del parto, para reducir el riesgo teórico de recidiva[9]. Las pacientes deben comentar con sus médicos y ginecólogos los posibles riesgos que acompañan a los embarazos futuros.

¿Esperanza futura?

El registro de EMLA en Estados Unidos ya se ha cerrado, pero hay un registro de características similares en el Reino Unido que todavía está operativo. La creación de un registro mundial que comprendiera los casos posparto, así como información relativa a los tratamientos, tendría una gran utilidad para definir el tratamiento más eficaz en la EMLA. Por ejemplo, los fármacos que bloquean los supuestos mediadores de la EMLA (como los leucotrienos) pueden constituir una gran esperanza para el futuro.

Mientras tanto, mediante el conocimiento de métodos de intervención terapéutica en una paciente con EMLA, usted puede ayudar a incrementar la supervivencia tanto de la madre como del niño. Ⓝ

BIBLIOGRAFÍA

1. Benson MD. Nonfatal amniotic fluid embolism: Three possible cases and a new clinical definition. *Archives of Family Medicine.* 2(9):989-994.

2. Clark SL, et al. Amniotic fluid embolism: Analysis of the national registry. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 172(4 Pt. 1):1159-1167.

3. Moore LE, Ware D. Amniotic fluid embolism. **http://www.emedicine.com/med/topic122.htm**

4. Gilbert ES, Harmon JS. *Manual of High Risk Pregnancy and Delivery,* 3rd edition. St. Louis, Mo., Mosby, Inc., 2003.

5. Gei A, Hankins G. Amniotic fluid embolus: An update. *Contemporary OB/GYN*. 45:53-66.

6. Courtney LD. Coagulation failure in pregnancy (letter). *British Medical Journal.* 1(5607):691.

7. Margarson MP. Delayed amniotic fluid embolism following cesarean section under spinal anesthesia. *Anaesthesia.* 50(9):804-806.

8. Mansen T, McCance K. Alterations of hematologic function. In Huether S, McCance K (eds), *Understanding Pathophysiology,* 3rd edition. St Louis, Mo., Mosby, Inc., 2004.

9. Stiller RJ, et al. Successful pregnancy after suspected anaphylactoid syndrome of pregnancy (amniotic fluid embolus): A case report. *Journal of Reproductive Medicine.* 45(12):1007-1009.

Anne M. Schoening es profesora de enfermería maternoinfantil en el Creighton University Medical Center School of Nursing en Omaha, Nebraska. Este artículo es una actualización y adaptación de "Embolia de líquido amniótico: Perspectivas históricas y nuevas posibilidades", publicado en el número de marzo/abril de 2006 de *Maternal Child Nursing*.