

TEMA O-35: ALGUNOS ACCIDENTES OBSTÉTRICOS.

PROLAPSO DE CORDÓN UMBILICAL:

CONCEPTO:

Protrusión del cordón umbilical en el canal del parto por delante de la presentación fetal.

Se trata de una complicación fetal severa, que se ve facilitada por todas aquellas circunstancias que dificulten la adaptación perfecta de la presentación al estrecho superior de la pelvis y, a menos que pueda llevarse a cabo un parto rápido, puede ocasionar la muerte fetal.

CLASIFICACIÓN:

Distinguiremos:

A: PROLAPSO FRANCO DEL CORDÓN UMBILICAL:

A1- **PROCIDENCIA DE CORDÓN:** Cuando la bolsa de las aguas está rota y sale el cordón a la vagina, por delante de la presentación. Es la variedad más grave.

A2- **PROCÚBITO DE CORDÓN:** La bolsa de las aguas está íntegra, el cordón se encuentra por delante de la presentación pero no asoma por vagina.

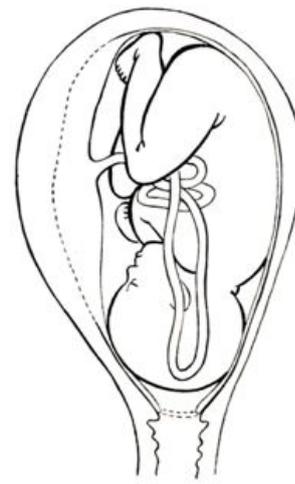
B: **PROLAPSO OCULTO DE CORDÓN O LATEROINCIDENCIA:** Ocurre cuando el cordón se sitúa al lado de la presentación sin sobrepasarla, pudiendo estar la bolsa rota o íntegra.



PROCÚBITO



PROCIDENCIA



LATEROINCIDENCIA

FRECUENCIA:

El prolapso franco de cordón umbilical se da aproximadamente en el 0.4 % (entre el 0,3-0,7%) de los partos. Del prolapso oculto se desconoce la incidencia exacta, aunque probablemente sea algo frecuente.

FACTORES PREDISPONENTES:

Todas aquellas situaciones que impidan una buena adaptación del feto al estrecho superior de la pelvis, quedando espacio para que al producirse la amniorraxis el cordón pueda deslizarse hacia la vagina a través del cérvix, favorecerán la instauración del prolapso de cordón umbilical.

Alteraciones de la situación-presentación fetal:

- Situaciones transversas y oblicuas.
- Presentación podálica (más frecuente en las nalgas incompletas).
- Presentación de frente.
- Presentación de cara.
- Presentación occípito-posterior.

Alteraciones de la pelvis materna: Estenosis pélvica. Desproporción céfalo-pélvica.

Prematuridad o bajo peso.

Embarazos gemelares: Frecuentes malposiciones, bajos pesos y más de un cordón.

Multiparidad: Por mayor frecuencia de anomalías de situación y presentación.

Polihidramnios: La rotura de la bolsa de las aguas produce una salida brusca de líquido amniótico, que puede arrastrar consigo al cordón umbilical.

Yatrogenia: Desempeña un papel importante hasta en la tercera parte de los casos. Lo más frecuente es la amniorraxis artificial y fundamentalmente cuando se practica con presentaciones demasiado altas o en presentaciones anómalas no diagnosticadas.

En la literatura se ha citado ampliamente, si bien en los estudios clínicos no se ha corroborado, una clara **relación con los siguientes casos:**

- Cordón excesivamente largo.
- Placenta de inserción baja.

FISIOPATOLOGÍA:

Las alteraciones fetales dependerán del grado de compresión y si existen o no contracciones uterinas: Así como en el procúbito generalmente no se adapta de forma firme la presentación al canal del parto y el compromiso de la circulación umbilical no es muy acusado, al producirse la amniorraxis la presentación se ve impulsada al canal del parto, atrapándose el cordón entre éste y el feto, de tal suerte que dificulta o anula la circulación umbilical con las graves repercusiones hipóxicas que esto supone. Las presentaciones cefálicas son las de mayor riesgo, puesto que la compresión tiende a ser más intensa.

Aparecen alteraciones en los latidos cardiacos fetales, que traducen una insuficiente oxigenación. Habitualmente se produce un sufrimiento fetal agudo que puede llevar a la muerte intrauterina.

DIAGNÓSTICO:

Visión directa en los casos en que aparece en vulva.

Visión con espéculo del cordón en vagina.

Tacto vaginal, tocando el cordón, latiendo o no, por delante de la presentación. Más fácil de palpar en la procidencia que en el procúbito.

La lateroincidencia es muy difícil de diagnosticar por tacto vaginal si la bolsa de las aguas está íntegra. Suele sospecharse por la presencia de deceleraciones variables en el control cardiotocográfico. En el caso de que dicho trazado se repita en cada contracción uterina, es obligatorio comprobar que no existe un prolapso de cordón.

En ecografías rutinarias practicadas al final del embarazo pueden diagnosticarse ocasionalmente procúbitos o lateroincidencias.

PRONÓSTICO:

El pronóstico fetal es malo. Las series más modernas todavía informan de una mortalidad entre el 10–20 %.

TRATAMIENTO:

Es necesario establecer si el feto está vivo o muerto. Hay que recordar que el cordón prolapsado puede no pulsar y, sin embargo, el feto puede estar vivo. Se utilizarán para la comprobación estetoscopio, doppler o ecografía de tiempo real:

-Si el feto está muerto, salvo circunstancias excepcionales de desproporción, situación transversa, etc, se adopta una postura expectante y se optará por la vía vaginal.

-Si el feto está vivo se practicará cesárea urgente.

Previamente a la extracción del feto, se tomarán las siguientes medidas encaminadas a impulsar a la presentación hacia la parte superior del canal del parto y disminuir la presión de la presentación sobre el cordón umbilical:

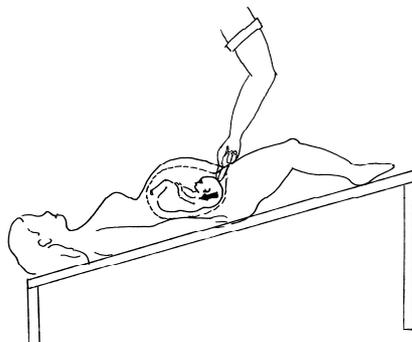
-Inhibir la dinámica uterina.

-Rellenando la vejiga urinaria materna con 500-700 ml de solución salina.

-Colocar a la paciente en Trendelenburg, o en posición genupecoral.



-Rechazar manualmente la presentación fetal hacia el abdomen en un intento de aliviar la compresión funicular.



**ELEVACIÓN DE LA
PRESENTACIÓN
POR VÍA VAGINAL**

-Una maniobra que rara vez tiene éxito es el intento de empujar el cordón hacia el útero. La recolocación del cordón de esta manera puede ser nociva para el feto y en ningún caso se aconseja intentarla.

-Administrar oxígeno a la madre.

Solamente si la expulsión es inminente (dilatación completa, presentación en tercer plano) y la expulsión fetal mediante los procedimientos ordinarios (vakuüm, fórceps, espátula) es posible de una forma previsiblemente más rápida y atraumática, se utilizará la vía vaginal.

Excepcionalmente se puede realizar una versión podálica interna seguida de gran extracción en un segundo gemelo con prolapso de cordón.

PROFILAXIS:

-Orientar a las gestantes para que acudan a la clínica tan pronto como comience el parto, para evitar la rotura de membranas no controlada y el posible prolapso.

-Informar a la gestante de acudir a la clínica siempre que haya roto aguas, aunque no presente contracciones.

-Prevenir la yatrogenia: El método más importante para prevenir el prolapso de cordón es el buen juicio clínico:

Si hay dudas respecto a la presentación fetal, demorar la amniotomía hasta que se haya confirmado con la exploración digital y ecografía si es necesario. Nunca hay que proceder a la amniorrexis en situaciones trasversas y oblicuas y en desproporciones del estrecho superior.

Evitar la amniorrexis cuando la presentación está libre o en casos de situaciones anómalas.

Romper la bolsa en los periodos intercontráctiles y colocar a la paciente en una ligera posición de Trendelenburg.

En los casos de bolsa prominente a tensión, polhidramnios, presentaciones altas, etc, practicar una rotura puntiforme, dejando que el líquido fluya poco a poco y, sin retirar la mano de la vagina hasta comprobar que no haya ocurrido el accidente.

ROTURA UTERINA:

CONCEPTO:

Solución de continuidad producida en el útero, debida a fragilidad de la pared uterina o a que la misma es sometida a una tensión excesiva.

Es una de las complicaciones más graves del embarazo y del parto, que se acompaña de unas elevadas morbimortalidades materna y sobre todo fetal.

FRECUENCIA:

Es muy variable: Dado que la mayor parte de las roturas uterinas se producen por una falta de profilaxis y/o una asistencia inadecuada al embarazo y parto, en los países desarrollados la frecuencia es mucho menor que en los subdesarrollados. De hecho la frecuencia de roturas uterinas se utiliza como índice de calidad asistencial.

En Europa, América del Norte y Canadá la tasa de roturas uterinas oscila entre el 0.03 % al 0.06 % de todos los partos, mientras que en algunos países subdesarrollados llega al 2.2 % de los partos.

CLASIFICACIÓN:

A - SEGÚN EL GRADO DE AFECTACIÓN DE LA PARED UTERINA:

Rotura uterina incompleta, oculta o simple dehiscencia: Cuando la rotura no afecta a todo el espesor del miometrio y su cubierta peritoneal. El peritoneo se conserva y se crea una especie de ventana uterina. Suele localizarse en el segmento uterino inferior (SUI).

Rotura uterina completa: Afecta a todo el espesor del miometrio y serosa, por lo que la cavidad uterina comunica con la abdominal.

B - SEGÚN EL ESTADO DEL ÚTERO:

Rotura sobre útero cicatricial: La rotura se produce sobre un útero con lesión previa al embarazo actual cicatrices de operaciones previas del útero, tales como cesáreas, miomectomías y metroplastias fundamentalmente:

+ Cirugía que afectó al miometrio:

- Cesárea previa: Clásica o CST (cesárea segmentaria ransversa).
- Reparación de cicatrices uterinas.
- Miomectomías.
- Metroplastias.

+Antecedentes de traumatismos uterinos:

- Legrados, abortos instrumentados.
- Traumatismos penetrantes y no penetrantes: Por arma blanca, arma de fuego, accidentes de tráfico, etc.

Rotura sobre útero no cicatricial: Acontecen sobre un útero anatómicamente normal en la gestación actual:

+Anteriores al parto:

- Versión externa.
- Distensión excesiva: Hidramnios, gestaciones múltiples.
- Pared uterina debilitada en grandes múltiparas.
- Anomalías congénitas: Útero unicorne, etc.

+Durante el parto:

- Maniobras obstétricas: Versión interna.
- Fórceps difícil.
- Extracción pélvica difícil.
- Presión fúndica enérgica.
- Anomalía fetal que distiende el SUI.
- Extracción manual de placenta.

+Situaciones adquiridas:

- Placenta increta o percreta.
- Saculación del útero atrapado en retroflexión.
- Neoplasias.

C - SEGÚN LA CAUSA:

Roturas traumáticas:

- Accidentales.
- Obstétricas.

Roturas espontáneas.

D – POR LA TOPOGRAFÍA:

Corporales.

Segmentarias (SUI).

Cervicales.

Colpoaporrexis: Rotura amplia que afecta a vagina, cuello y porción inferior del cuerpo uterino.

E – POR LA FORMA: Rotura transversa, oblicua, longitudinal; alargada; en estrella; en T o en siete, etc.

ETIOLOGÍA:**A – Roturas traumáticas:**

1 – Accidentales. Se producen por un traumatismo externo violento que afecta al útero. El útero es muy resistente a los traumatismos no penetrantes, siendo en estos casos más fácil de producir una rotura esplénica o un desprendimiento de placenta, que la rotura uterina. En todo caso si el traumatismo tiene envergadura suficiente hay que establecer un control riguroso del bienestar fetal y materno. Principalmente peligrosos son los accidentes de tráfico, por la gran energía cinética implicada y porque los medios defensivos, tales como los cinturones de seguridad, inciden directamente sobre el útero provocando roturas por flexión e hiperpresión.

Otras posibles causas son las heridas penetrantes por arma blanca o de fuego. A diferencia de las lesiones no penetrantes, en éstas a nivel abdominal es más fácil que se afecte el útero al ocupar éste un gran volumen. Mención aparte merecen las perforaciones uterinas en el transcurso de un legrado, obstétrico o sobre útero no gestante, y las emigraciones de DIU's.

2 – Obstétricas. Provocadas por la instrumentación o manipulación uterina. Todas deben ser evitadas por una práctica correcta:

-Utilización de fórceps de forma incorrecta o no indicada.

-Desprendimiento manual de la placenta sin la narcosis apropiada y sin la suficiente experiencia.

-Maniobra de Kristeller muy violenta.

-Versión interna y gran extracción podálica. La cesárea ha desplazado a la versión interna, con lo que han disminuido los peligros de rotura por esta causa.

B – Roturas espontáneas: Se producen por hiperdistensión sostenida en el SUI, que termina por sobrepasar los límites de la distensibilidad.

1-Sobre útero cicatricial:

Cesárea anterior. La causa mas común de todas ellas en la actualidad y en un medio en que la práctica obstétrica sea correcta, tanto por los medios disponibles como por la atención, es la rotura de una cicatriz de cesárea previa. La cicatriz de una cesárea anterior siempre es una zona más débil y menos resistente a la distensión que el resto del útero. La rotura puede ir desde una simple dehiscencia a la rotura total con separación completa de los bordes.

Siempre se señalan las diferencias entre los tipos de cesárea clásica y la cesárea a través del segmento uterino inferior. En la actualidad se usa de forma casi

exclusiva la incisión segmentaria transversa y muy excepcionalmente la incisión longitudinal corporal o cesárea clásica.

Es hasta diez veces más frecuente la rotura en la incisión corporal (2-5%) que en la segmentaria transversa. Además en la clásica se produce durante la gestación al distenderse el útero en su crecimiento, produciéndose en ausencia de dinámica uterina, por lo que es más difícil de prever, es también más precoz (semanas 34-36), añadiendo la prematuridad al mal pronóstico fetal y ocasionando hemorragias más severas. Así pues, su antecedente obligaría a realizar profilácticamente una cesárea electiva en gestación ulterior.

La rotura de la cicatriz cesárea segmentaria transversa es infrecuente (0,5%) y se produce en el trabajo de parto, por lo que es más fácil de prever y diagnosticar de forma inmediata. La tendencia de realizar profilácticamente una cesárea electiva en caso de existir el antecedente de una sola CST no es de entrada defendible en la actualidad.

Rotura uterina previa tratada de forma conservadora: El riesgo de una nueva rotura es elevado.

Miomectomía: Más frecuente en miomectomías múltiples, amplias y sobre todo si se llega a la cavidad uterina.

Conización cervical alta.

Metroplastias para corregir malformaciones uterinas.

2-Sobre útero no cicatricial:

Parto distócico: Trabajo de parto no atendido o mal atendido ante una distocia; no debiera presentarse con una correcta práctica obstétrica:

Desproporción pelvi-fetal:

-Macrosomía fetal.

-Hidrocefalia.

-Estenosis pélvica.

Situación transversa indebidamente asistida.

Tumores pelvianos: Tumores asentados en la pelvis ósea o miomas que actúan como tumor previo en el canal del parto.

Malformaciones uterinas.

Acetismo placentario. La decidualización inadecuada hace que las vellosidades coriales puedan fijarse directamente sobre el miometrio (placenta acreta), penetrar en el espesor del miometrio (placenta increta) o incluso atravesar la serosa y penetrar en la cavidad abdominal (placenta percreta).

Administración inadecuada de fármacos uterotónicos: Oxitocina y prostaglandinas. Con gran importancia relativa en la producción de las roturas uterinas en la actualidad.

ANATOMÍA PATOLÓGICA:

Con gran frecuencia la rotura se produce por el área cicatricial previa, ya que la cicatrización de un músculo es defectuosa al no multiplicarse las células musculares.

Si el útero está intacto suele afectar al segmento uterino inferior, ya que está anclado el cérvix y va siendo estirado por sucesivas contracciones, adelgazándose con ellas hasta tal punto en que pueda producirse su rotura.

La rotura si está cercana al cérvix suele ser transversa u oblicua. Si afecta lateralmente al segmento uterino inferior no es raro que sea vertical y se extienda hacia el cuerpo uterino. A veces se afecta también la vagina y la vejiga urinaria (colpoaporrexis). La disposición de la rotura determinara el compromiso vascular del territorio correspondiente.

Una vez producida la rotura completa, el contenido uterino escapa hacia cavidad abdominal, produciendo una pérdida de sangre suficientemente severa como para ocasionar la muerte materna (hay que tener en cuenta que el flujo sanguíneo de las arterias uterinas a término es de unos 600 cc/minuto). La muerte fetal acontece por la hipoperfusión uterina resultante, más los frecuentes desprendimientos de placenta al disminuir el tamaño uterino o el compromiso del intercambio útero-placentario. Una parte de la sangre tiende a progresar por el canal genital al exterior.

Es importante también señalar las diferencias entre esta rotura, en que existe una disrupción que afecta invariablemente a las membranas ovulares, pudiendo permitir el paso del feto o parte de él a la cavidad abdominal, y la dehiscencia de la cicatriz de una cesárea, en que no se rompen las membranas ovulares, no pudiendo expulsarse el feto hacia la cavidad peritoneal, con menores repercusiones pronósticas. La hemorragia suele extenderse hacia el ligamento ancho, tendiendo por ello a ser el cuadro menos cataclísmico, pero ocasiona también a veces una hemorragia extraperitoneal tan severa como para provocar la muerte, más aún si la rotura hace desaparecer el efecto de taponamiento del ligamento ancho, con profusa sangramiento intraabdominal.

CLÍNICA:

La clínica es muy variable y está en función de la causa, localización, vasos afectados y afectación parcial o total de la pared uterina.

A - AMENAZA DE ROTURA UTERINA (*Síndrome de Pinard- Bandl- Frommel*):

Dolor a nivel del SUI, incluso en las pausas intercontráctiles, que se acentúa con la palpación suave. En muchos casos son dolorosos a la presión los ligamentos redondos, que aparecen tensos.

Elevación del anillo de retracción de Bandl. El anillo de retracción de Bandl es fisiológico y se corresponde con el límite entre la parte activa y gruesa del útero y el tubo de paso distendido y adelgazado. Se considera patológica su elevación por encima de la sínfisis hasta una altura superior al ancho de la mano, pudiendo ser palpable e incluso visible.

Aumento creciente de la actividad contráctil del útero. Se produce una hiperdinamia con aumento de la intensidad y frecuencia de las contracciones e hipertonía. Se puede llegar incluso a un tétanos uterino; es la llamada “tempestad contráctil uterina”.

Alteraciones del estado emotivo. La paciente se encuentra intranquila, agitada y con la mirada angustiada.

Tacto vaginal. La presentación suele estar alta, frecuente caput y el cérvix edematizado.

B – ROTURA UTERINA CONSUMADA:

Dolor violento, muy intenso, “en puñalada” coincidiendo con el acmé de una contracción. El dolor se irradia a todo el abdomen e incluso al hombro (síntoma irritativo peritoneal). Pero hay que señalar que muchas mujeres están bajo los efectos de analgésicos y narcóticos que pueden mitigar este síntoma.

Shock por hemorragia, con un componente neurógeno por la irritación peritoneal. La paciente puede parecer “que se encuentra mejor”.

Alteración de la dinámica uterina:

-La interrupción de la dinámica uterina se da en el 40% de los casos y suele comprobarse cuando el feto ha sido expulsado totalmente o en gran parte a la cavidad abdominal.

-En otras ocasiones la dinámica uterina no cesa tras la ruptura, apareciendo síntomas similares al desprendimiento prematuro de placenta.

Retracción del tamaño uterino por salida del feto a cavidad abdominal.

Percepción de partes fetales. Palpación en ocasiones de forma muy clara de partes fetales debajo de la pared abdominal.

Hemorragia vaginal. Su intensidad suele ser escasa e incluso puede faltar y no suele explicar los síntomas de shock que se detectan. La aparición de una hemorragia al rechazar hacia arriba la presentación tiene un valor casi patognomónico.

Elevación de la presentación. Se percibe en ocasiones al tacto vaginal.

Muerte fetal. Al producirse la rotura el feto por lo general ya está muerto debido a la hiperdinamia e hipertonia previas, al desprendimiento placentario que se asocia a la rotura y al cuadro de shock materno con hipoperfusión.

C- ROTURA DEL ÚTERO CICATRICIAL:

La clínica, aunque puede ser similar a la anterior, suele ser más solapada o silenciosa: Existe dolor en la zona de la cicatriz uterina, espontáneo o provocado por la palpación y/o tacto vaginal. Posteriormente el dolor es continuo, persistiendo entre las contracciones. La hemorragia vaginal suele ser evidente, aunque puede ser mínima o inexistente. Se producen alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal.

La simple dehiscencia cursa con síntomas poco manifiestos y casi siempre se diagnostica por el examen manual del segmento uterino tras el parto. El feto suele salir con la cara manchada de sangre.

TRATAMIENTO:

El tratamiento se realizará según el cuadro clínico que se presente, bien amenaza de rotura uterina o rotura consumada.

En la amenaza de rotura uterina es fundamental inhibir la dinámica uterina, mediante la administración de tocolíticos, para evitar la rotura y mejorar la oxigenación fetal. A continuación y de forma inmediata se debe realizar una cesárea.

En la rotura uterina consumada la conducta obstétrica debe ser rápida. Es básico preparar el quirófano para realizar una cesárea, evitando cualquier intento de extracción vaginal. Las pautas indicadas son las siguientes:

Estabilizar hemodinámicamente a la parturienta (venoclisis, sangre cruzada, estudio de coagulación, hemograma y sonda vesical).

En todos los casos de rotura se impone la laparotomía media exploradora, exteriorizando el útero para ver mejor el desgarró, extracción fetal y control de la hemorragia.

Generalmente ello implica una histerectomía simple (operación de Porro), ya que la reparación de una rotura puede ser muy dificultosa. En pacientes muy seleccionados (alrededor del 15%) es posible reparar la rotura (características del desgarró, edad y paridad de la gestante, deseo reproductivo de la pareja).

En pequeñas dehiscencias, fáciles de reconstruir sin realizar histerectomía, en las que la paciente no desea más gestaciones, conviene realizar una esterilización tubárica.

No hay que intentar clampar los vasos sangrantes de forma indiscriminada. La presencia de hematomas del ligamento ancho requiere de su disección cuidadosa, visualización del vaso sangrante y clampaje selectivo, para no lesionar uréter o vejiga. Ocasionalmente la ligadura selectiva de las arterias ilíacas internas (hipogástricas) reduce la hemorragia en forma apreciable, pudiendo conservarse el útero.

PRONÓSTICO:

La morbimortalidad materna y perinatal es mínima en la dehiscencia, aunque puede ser muy alta en la rotura activa.

En caso de rotura uterina y paso del feto a la cavidad abdominal las posibilidades de supervivencia de éste son menos que mínimas. Si el feto está vivo en el momento de la rotura su única posibilidad de supervivencia es la cesárea inmediata.

En ausencia de tratamiento la mayoría de las mujeres mueren por la hemorragia. El diagnóstico rápido, la operación inmediata y la disponibilidad de grandes cantidades de sangre han mejorado la supervivencia materna.

La tasa de mortalidad materna se estima entre el 2% y el 20% de los casos y la de mortalidad perinatal entre el 30% y el 90%, correspondiendo las tasas más altas a los países subdesarrollados.

PROFILAXIS:

La prevención de la rotura uterina es un aspecto fundamental en la moderna Obstetricia. Las recomendaciones para la prevención son:

1. Control adecuado del parto, evitando en todo momento el parto difícil.
2. Diagnóstico precoz de la desproporción pélvico cefálica.
3. Uso juicioso y con vigilancia rigurosa de los oxitócicos (emplear bomba de infusión).
4. Abandonar la tocurgia no indicada y/o que no reúna las condiciones para su óptima realización.
5. En las parturientas con una cesárea anterior se debe intentar el parto vaginal, pero indicando una nueva cesárea en las siguientes condiciones:
 - a. Si se repite de nuevo la patología que motivó la anterior cesárea.
 - b. Si es evidente la desproporción pélvico-cefálica.
 - c. Existe una estática fetal anómala y/o sobredistensión uterina.
 - d. Si existen dos o más cesáreas previas segmentarias, o cesárea segmento corporal, corporal clásica o en "T".
 - e. Se desconoce el tipo de cicatriz uterina previa.
 - f. Antecedente de rotura uterina y/o dehiscencia uterina.
 - g. Necesidad de terminar una gestación sin que se haya iniciado espontáneamente el parto. No inducir el parto con cesárea anterior.
6. En pacientes con cesárea anterior no está contraindicada la analgesia epidural ni el uso juicioso de oxitócicos, recomendándose en este caso el empleo de una monitorización interna, si fuese posible.
7. A toda parturienta con cesárea anterior se le debe informar de las posibilidades de rotura uterina y la actuación quirúrgica en este caso, para su información y firma del consentimiento.
8. En todo parto vaginal con cesárea anterior hay que realizar la revisión del SUI postparto.
9. También estará indicada la cesárea electiva ante antecedentes de cirugía conservadora que alcanzara la cavidad uterina.

EMBOLIA DE LÍQUIDO AMNIÓTICO:

CONCEPTO:

Complicación del parto muy grave por ingreso de líquido amniótico (LA) en la circulación venosa materna e su impacto en la circulación pulmonar.

Suele ocurrir de forma súbita, en trabajo de parto bastante avanzado (periodo expulsivo o en el alumbramiento, con membranas rotas y la cabeza fetal encajada) y más frecuentemente en múltiparas. Puede acontecer también durante una cesárea e incluso en abortos.

Se trata a menudo de un evento cataclísmico, caracterizado por la súbita aparición de disnea, dolor torácico, edema pulmonar, shock y la muerte materna en muy pocos minutos. Si no sobreviene la muerte, se instaura un cuadro de hipotensión, hipoxia y una coagulopatía de consumo con una mortalidad superior al 60% de los casos.

INCIDENCIA:

Su incidencia es afortunadamente muy rara, entre 1/20.000-1/50.000 partos y con una mortalidad $\geq 80\%$.

FISIOPATOLOGÍA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Teorías sobre la patogenia:

1) Se suele atribuir a la *embolización de líquido amniótico*, impulsado por las contracciones uterinas, al estar muy baja la cabeza fetal impidiendo su salida por el canal genital, a través de laceraciones vaginales, cervicales o del borde placentario, alcanzando vasos venosos y provocando una embolización pulmonar masiva y secundariamente una coagulopatía de consumo al pasar al torrente circulatorio abundante material tromboplástico.

En la actualidad esta teoría está en tela de juicio, ya que el cuadro clínico se parece inicialmente más a un shock anafiláctico que a una clásica embolia pulmonar.

La etiopatogenia tampoco está perfectamente aclarada:

-El paso de trofoblasto a la circulación materna se considera habitual durante el embarazo normal (unas 100.000 células diarias), muchas de las cuales pueden encontrarse en vasos sanguíneos y pulmonares, sin efecto nocivo alguno. El paso de LA a sangre materna es excepcional y se desconoce el volumen de líquido necesario para desencadenar el cuadro clínico.

-La puerta de entrada de LA implica la existencia de una conexión entre la cavidad amniótica y el sistema venoso materno. La mayoría de ELA se producen una vez ha tenido lugar la rotura de membranas, aunque se han descrito casos con aparente bolsa íntegra. Esta puerta de entrada es discutida y citaremos tres hipótesis:

a) Membranas rotas y vasos abiertos: Además de la solución de continuidad en las membranas, se requiere la existencia de venas maternas abiertas y un gradiente de presión suficiente para impulsar el líquido dentro de la circulación placentaria. Durante el parto se pueden dar todas estas condiciones, con las contracciones y con la cabeza actuando a modo de tapón con aumento de la presión intraamniótica. Los vasos uterinos y deciduales se encuentran abiertos en situaciones como la cesárea, rotura uterina o desgarros, placenta acreta, abruptio placentae, retención placentaria, etc. Los puntos de

entrada pueden originarse también por pequeños traumatismos debidos a manipulaciones intrauterinas menores como la rotura artificial de membranas, la inserción de un catéter para registro de la presión intrauterina o una amniocentesis transabdominal.

b) Rotura de venas del segmento uterino inferior y cervicales altas, venas que normalmente se desgarran durante el parto.

c) Desgarros pequeños e incompletos de la parte baja del útero. Es el factor más importante según algunos autores. Se producen habitualmente en el útero con más frecuencia que los desgarros completos.

Los factores implicados en los graves trastornos, son los siguientes:

- Factor mecánico: Obstrucción de los capilares y arteriolas de los pulmones de la parturienta por elementos sólidos: Embolia pulmonar masiva. Al llegar al pulmón, previo paso por la cava y el corazón, el líquido amniótico procedente de los plexos venosos uterinos provoca una obstrucción de la microcirculación, pues contiene partículas sólidas (detritus del feto como lanugo, escamas de queratina, vérnix caseosa,...) que se van a enclavar en estos vasos, posiblemente potenciados por depósitos de fibrina.

La presencia de estas sustancias produce una vasoconstricción y broncoconstricción reflejas, y por tanto un aumento de la resistencia al flujo que lleva a un *cor pulmonale* agudo. El corazón derecho sufre una gran sobrecarga y dilatación y rápidamente entra en una franca insuficiencia y se produce una estasis venosa.

Por otra parte, del factor mecánico se deriva también la disminución repentina del aporte sanguíneo al corazón izquierdo y consecuentemente una súbita caída del gasto cardíaco e hipotensión. Se llega así a un estado de shock, pues se ha instaurado bruscamente una insuficiencia circulatoria periférica, que provoca un trastorno en la incorporación de oxígeno por los tejidos, anaerobiosis y muerte celular.

De esta manera, y sin previo aviso en la mayoría de los casos, en pleno parto la madre va a presentar disnea intensa, cianosis profunda, dolor torácico y colapso circulatorio, seguido en algunos casos de convulsiones tónico-clónicas y coma profundo. A los pocos minutos se produce la muerte.

En ocasiones la crisis aguda puede venir anunciada por manifestaciones premonitorias inespecíficas como malestar, sofoco, agitación, aprehensión, tos inexplicable, que pueden preceder al colapso en un plazo variable de tiempo.

Los síntomas pueden ser menos graves dependiendo del volumen de líquido amniótico que llega a los vasos pulmonares.

Si la mujer no muere de inmediato, pronto se verán las consecuencias del segundo de los factores mencionado al principio del capítulo: la discrasia sanguínea.

- Discrasia sanguínea CID: La tromboplastina del líquido amniótico transfundido origina la coagulación intravascular diseminada: Debido a la gran cantidad de tromboplastina tisular que el líquido amniótico posee, cuando éste se introduce en la circulación de la madre, se pone en marcha la vía extrínseca de la coagulación.

Se genera fibrina en sangre circulante de forma extensa, que se organiza y, junto a las plaquetas, produce microtrombos intravasculares, que ocluyen la microcirculación a lo largo de toda la economía, dando lugar a necrosis y disfunciones orgánicas.

La consecuencia inmediata de la formación de los microtrombos es la activación del sistema fibrinolítico del plasminógeno. La formación continuada de fibrina y la fibrinólisis secundaria, llevan a la depleción de las proteínas de la coagulación y plaquetas, lo que unido a los efectos antihemostáticos de los productos de degradación de la fibrina, PDF,

ocasionan cuantiosas hemorragias a nivel de los traumatismos producidos en útero y canal del parto.

Las manifestaciones de laboratorio consisten en una hipofibrinogenemia (por consumo de factores de la coagulación), presencia de PDF (fibrinólisis secundaria), trombocitopenia, presencia de hematíes fragmentados por el atrapamiento y lesión celular dentro de los trombos de fibrina; prolongación de los tiempos de protrombina, trombina y tromboplastina parcial, reducción del índice de Quick.

2) **Otros posibles mecanismos implicados:** Aunque la obstrucción de la circulación pulmonar es, indudablemente, un contribuyente importante en las manifestaciones clínicas de este síndrome, todavía no se conoce con exactitud la base para explicarlas pues, en estudios clínicos y experimentales, se ha sugerido que debe estar implicado algún otro factor distinto del bloqueo mecánico.

En autopsias no se ha observado una verdadera correlación entre la cantidad de restos de líquido amniótico presentes en los capilares pulmonares y la rapidez con que se produce el fallecimiento de la paciente.

Reacción anafilactoide: Los elementos fetales presentes en el líquido amniótico darían lugar a una reacción de tipo anafiláctico que conduciría a la muerte de la mujer. Sin embargo, esto implicaría una sensibilización previa, hecho que según los datos disponibles casi nunca existe, ya que el líquido amniótico no entra normalmente en la circulación. Por otra parte, la clínica de la embolia de líquido amniótico es bastante diferente a la de una reacción mediada por la histamina y la cantidad de histamina en el líquido amniótico es insignificante.

Acción de la prostaglandina $F_{2\alpha}$: Se ha postulado la acción de una sustancia vasoactiva que produce vasoconstricción pulmonar y vasodilatación periférica. Esta sustancia, que acentuaría la obstrucción vascular mecánica y desencadenaría la hipertensión pulmonar, parece corresponderse con la prostaglandina $F_{2\alpha}$, que está presente en el líquido amniótico sólo durante el parto y es la más abundante en dicha fase. Así se ha comprobado que inyectando líquido amniótico de mujeres en trabajo de parto a animales de experimentación, se desencadena un cuadro de hipertensión pulmonar, mientras que no ocurre así al inyectar líquido amniótico de mujeres que no están de parto.

DIAGNÓSTICO:

El diagnóstico se suele establecer *post mortem* por la presencia componentes del LA (escamas celulares fetales) en el árbol vascular pulmonar.

Clínicamente en este tipo de embolia es presumible siempre que aparezca:

-Colapso súbito, sobre todo si va acompañado de rotura de membranas, parto, contracciones uterinas violentas, aspecto sanguinolento del líquido y muerte intrauterina

-Disnea, cianosis progresiva, a veces con moco espumoso y hemático obtenido de las vías respiratorias debido a edema pulmonar, escalofríos, insuficiencia cardíaca derecha con hipertensión pulmonar secundaria a bloqueo o taponamiento masivo, dificultad en la ventilación incluso bajo presión positiva, taquicardia e hipotensión.

-Déficit de la coagulación sanguínea, evidenciado por las correspondientes alteraciones en los parámetros hemáticos y hemorragias.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Dada su clínica, no es raro que el embolismo de líquido amniótico sea fácilmente confundido con otros procesos.

Así, cuando se presenta en forma de colapso cardiovascular súbito con fallo respiratorio y sufrimiento fetal, es imposible inicialmente diferenciarlo de enfermedades tan dispares como la embolia pulmonar, el infarto de miocardio, una reacción medicamentosa o una rotura uterina. También los signos y síntomas de las arritmias o de una descompensación aguda de una valvulopatía pueden ser similares a los de la embolia de líquido amniótico.

Cuando el síntoma predominante es la hemorragia, el *abruptio placentae* puede ser el primer diagnóstico que se ha de considerar, cuadro entre cuyas complicaciones se cuenta precisamente la embolia de líquido amniótico. Asimismo, cuando se manifiesta en forma de una hemorragia incontrolable en el postparto, lo primero que se busca son las causas habituales del problema tales como la atonía uterina, los desgarros, la retención de restos placentarios o la inversión uterina (que suele, además, acompañarse de shock).

Otros cuadros que pueden entrar en consideración son la aspiración del contenido gástrico (síndrome de Mendelson), el neumotórax bilateral, la sepsis por gramnegativos, la eclampsia (por las convulsiones y/o la *CID*), los accidentes vasculares cerebrales, el embolismo gaseoso y el síndrome de hipotensión supina grave pueden confundirse con la embolia de líquido amniótico.

Antecedentes: A todo esto hay que añadir que los pródromos que se han descrito en los casos de embolia amniótica (escalofríos súbitos, náuseas, vómitos, temblor, agitación, angustia, etc) son tan frecuentes en obstetricia, en comparación con la rareza de este proceso, que no pueden ser utilizados como predictores de la catástrofe que les sigue. Y tampoco para ninguno de los factores señalados como posibles predisponentes o asociados al proceso (multiparidad, edad avanzada, partos tumultuosos con empleo de oxitócicos, partos traumáticos con fetos grandes, inducción por feto muerto en el III trimestre, gestación más DIU, traumatismos abdominales cerrados) se ha podido demostrar una relación causa-efecto directa, lo que junto a su poca especificidad los hace también de poco valor como factores o elementos de sospecha.

TRATAMIENTO:

Teniendo en cuenta nuestro desconocimiento acerca de la etiopatogenia exacta del cuadro, no es de extrañar que carezcamos de un tratamiento específico para la embolia de líquido amniótico en los pocos casos en que ésta se logra diagnosticar antes del *exitus* de la paciente. No hay datos que indiquen que algún tipo de intervención mejore el pronóstico materno. La terapéutica irá, pues, encaminada a corregir los problemas fundamentales del proceso como son el shock, la hipoxemia y la *CID*:

-Iniciar la reanimación cardiopulmonar

-Considerar la cesárea *perimortem* si la madre está en paro cardíaco y el feto vivo y viable. Hay quien opina que las cesáreas *post mortem* no deberían realizarse, pues existen datos que indican que, durante la reanimación cardiopulmonar, la práctica de la cesárea se asocia a un índice de supervivencia materna superior a cuando no se intenta extraer el feto. Si la frecuencia cardíaca fetal era normal en los últimos 10 minutos, existen unas probabilidades más que razonables de que un feto a término o próximo a término pueda sobrevivir sin secuelas si nace durante la reanimación cardiopulmonar.

-Cuando la reanimación cardiopulmonar no es necesaria, o se ha completado con éxito, la paciente debe ser atendida en una unidad de cuidados intensivos. Si se trata de una gestante de III trimestre debe prepararse todo para la extracción inmediata del feto.

-Monitorización de la presión arterial pulmonar, gasto cardíaco, tensión arterial sistémica y gases en sangre.

-Administrar altas concentraciones de oxígeno. Si se desarrolla un edema pulmonar, debe instaurarse una intubación y ventilación asistida con O₂ a alta concentración.

-Infundir rápidamente volumen en soluciones de cristaloides. La colocación de un catéter de Swan-Ganz ayudará a conocer la necesidad de expandir el volumen sanguíneo circulante o, por el contrario, de forzar la diuresis.

-Mantenimiento de la tensión arterial con dopamina o el isoproterenol, según necesidades, siempre que la circulación pulmonar sea la adecuada.

-Si aparece una coagulopatía administrar sangre, junto con plaquetas, plasma fresco congelado y crioprecipitados, según necesidades. La heparina puede resultar más peligrosa que útil en la fase aguda cuando se pueden producir defectos de coagulación graves y la hemorragia representa una amenaza real para la vida de la paciente. La heparina y/o fibrinolisisa deben usarse, no obstante, en caso de que exista una asociación relativamente mantenida y persistente de CID y un déficit de circulación pulmonar secundario a microtrombosis pulmonar recidivante.

-Otros tratamientos:

Una vez que la paciente está razonablemente estabilizada y el diagnóstico de embolia de líquido amniótico se ha establecido con relativa seguridad, puede resultar útil la administración de hidrocortisona o vasodilatadores pulmonares.

Las pacientes con una hipertensión arterial pulmonar persistente e hipoxemia que no responden al oxígeno hiperbárico, pueden beneficiarse de la administración de un vasodilatador arterial pulmonar, siempre que se puedan mantener un volumen circulante y un gasto cardíaco adecuados. Pueden utilizarse la atropina, la aminofilina, la papaverina o la tolazolina.

Los inhibidores de la prostaglandinsintetasa pueden también ser útiles, pero han sido menos ensayados.