



CONSORCI  
HOSPITAL GENERAL  
UNIVERSITARI  
VALÈNCIA



# Protocolo de manejo de la Embolia de Líquido Amniótico

Dr.Rafael Beltrán Alandí  
Dra.Gema Bañuls Pellicer

**Servicio de Anestesia Reanimación y Tratamiento del Dolor  
Consorcio Hospital General Universitario  
Valencia**

**Sartd-CHGUV Sesión de Formación Continuada  
Valencia Fecha 12/01/2010**

---

# Embolismo de Líquido Amniótico

La embolia de líquido amniótico es una emergencia obstétrica poco frecuente, inevitable e impredecible, que se presenta de manera súbita causando un shock cardiovascular, asociando hipotensión, hipoxemia y CID

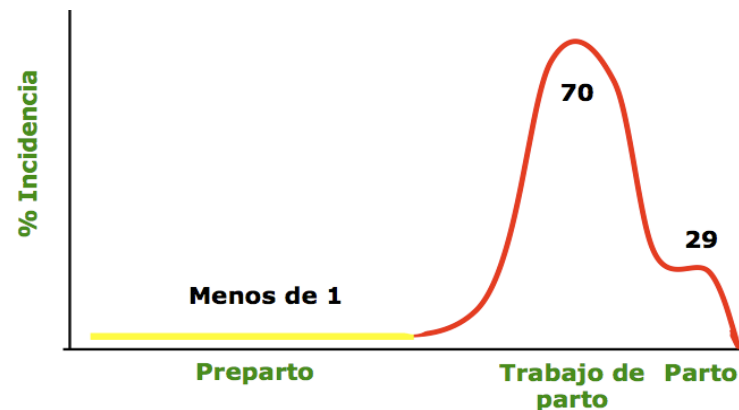
Ocurre cuando el líquido amniótico, células fetales, pelo, u otros restos fetales entran en la circulación materna

# Historia

- Meyer (1926) primera comunicación de paso de líquido amniótico a circulación materna. Restos de células fetales en circulación materna
- Steiner y Lushbaugh (1941) primera descripción del síndrome tras autopsia de 8 pacientes que fallecen por shock durante el parto
- Mayor repercusión: Princesa Carlota de Wales murió en 1817
- Hoy continua siendo una de las primeras causas de muerte durante el parto y primeras horas del postparto

# ¿ En qué momento ocurre?

- Durante el parto (70%)
- Durante la cesárea (19%)
- Tras el parto vaginal (11%)
- También se han recogido casos durante fases precoces de gestación, 2º T del embarazo, amniocentesis y tras traumatismos abdominales



Sartd-CHGUV Sesión de Formación Continua  
Valencia Fecha 12/01/2010

# Incidencia y Mortalidad

- ▣ Verdadera incidencia desconocida
- ▣ **Incidencia:** rango de 1/15.200 EEUU a 1/53.800 Europa
- ▣ **Mortalidad:** en países desarrollados el ratio de mortalidad materna varía de 1.8 a 5.9/100.000 partos
  - ▣ El 85% de los supervivientes tendrán daños neurológicos permanentes
  - ▣ Mortalidad del 50% en la primera hora
- ▣ En los últimos 10 años supone un 5-15% de todas las muertes maternas en países desarrollados

Conde-Agudelo A, Romero R. Amniotic fluid embolism: an evidence-based review. *Am J Obstet Gynecol* 2009;201:445.e1-13.

---

# Incidencia y Mortalidad

- Mortalidad neonatal  $\approx$  70%
- Si el feto está vivo en el momento de la ELA, cerca del 70% sobreviven al parto, pero el 50% de los neonatos supervivientes tendrán secuelas neurológicas

Jatin D. Dedhia. Amniotic fluid embolism. Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain | Volume 7 Number 5 2007

# Incidencia y Mortalidad

## ■ Lancet 2006

### **Amniotic-fluid embolism and medical induction of labour: a retrospective, population-based cohort study**

*Michael S Kramer, Jocelyn Rouleau, Thomas F Baskett, KS Joseph, for the Maternal Health Study Group of the Canadian Perinatal Surveillance System*

- Incidencia 14.8/100.000 partos múltiples y 6/100.000 partos únicos
- Mortalidad: 13% de los casos de ELA en partos únicos

## ■ Obstetrics & Gynecology 1999

### **Amniotic fluid embolism: decreased mortality in a population-based study**

- Incidencia: 4.8/100.000 partos únicos
- Mortalidad: 26.4%

# Incidencia y Mortalidad

- American Journal of Obstetrics & Gynecology 2006

OBSTETRICS

## **Incidence and risk factors of amniotic fluid embolisms: a population-based study on 3 million births in the United States**

Haim A. Abenhaim, MD, MPH; Laurent Azoulay, MSc; Michael S. Kramer, MD; Line Leduc, MD

- Incidencia: 7.7/100.000
- Mortalidad: 21.6%



# ¿Existen factores de riesgo?

- **No demostrados.** El estudio de los factores de riesgo para el ELA se han basado en casos clínicos, series de autopsias o revisiones en las que no había grupos control
- Factores que podrían aumentar el riesgo

Edad materna > 35 a

Desprendimiento placenta

Cesárea

Eclampsia

Fórceps-Vacuum

Distress fetal

Placenta previa

Conde-Agudelo A, Romero R. Amniotic fluid embolism: an evidence-based review. *Am J Obstet Gynecol* 2009;201:445.e1-13.

# ¿Existen factores de riesgo?

- Actualmente, se está realizando un estudio nacional prospectivo sobre el ELA usando la UK Obstetrics Surveillance System (UKOSS) para evaluar si estos factores de riesgo están presentes en esta población (<http://www.npeu.ox.ac.uk/ukoss>)

**Knight M, UKOSS. Amniotic fluid embolism: active surveillance versus retrospective database review. Am J Obstet Gynecol 2008;199:e9.**

- ¿Qué otros factores podrían influir?

- **Sexo fetal masculino**

- **Historia materna de atopia/alergia (aparece en un 41%)**

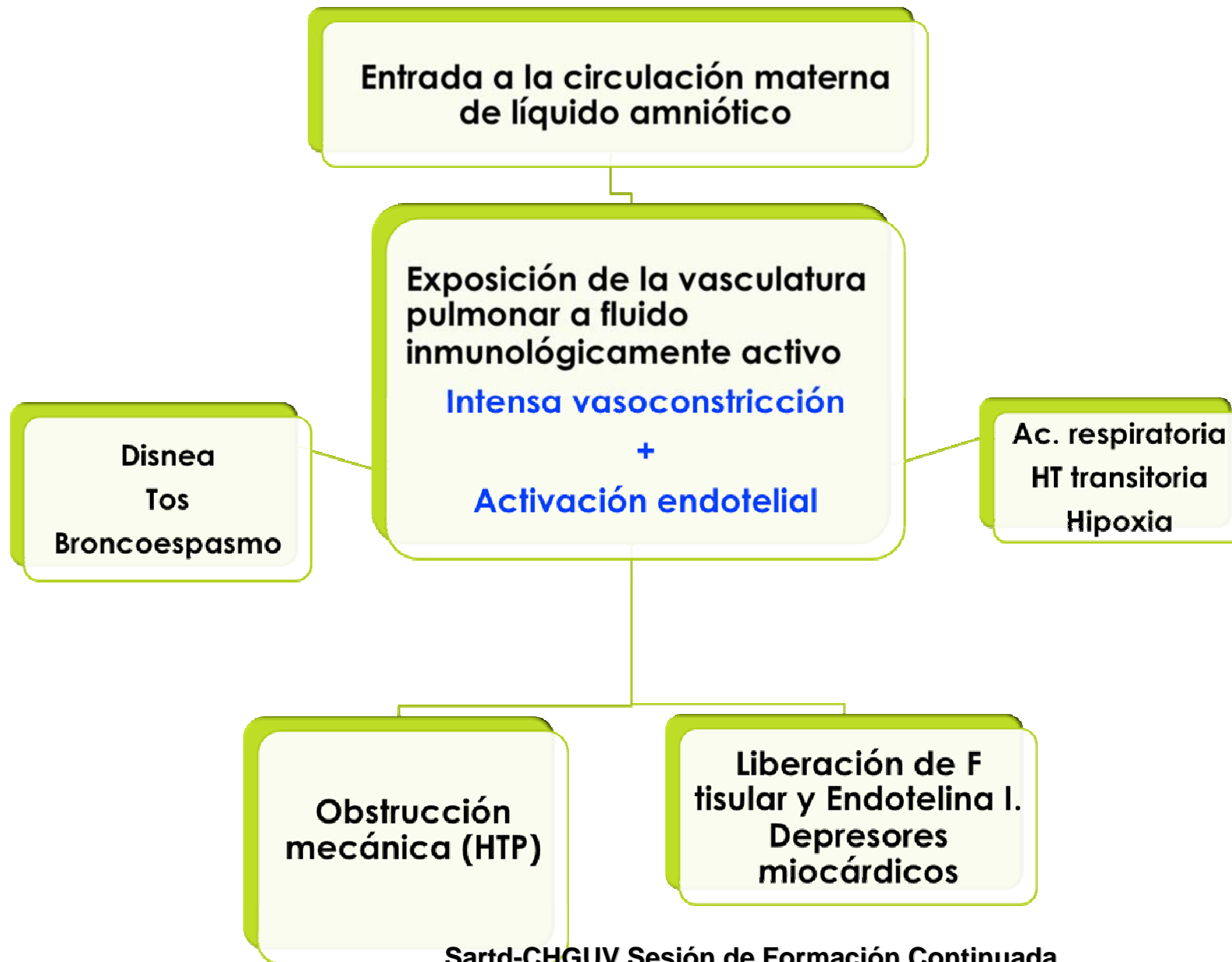
**Clark SL, Hankins y col Am J Obstet Gynecol. 1995,172:1158–1167.**

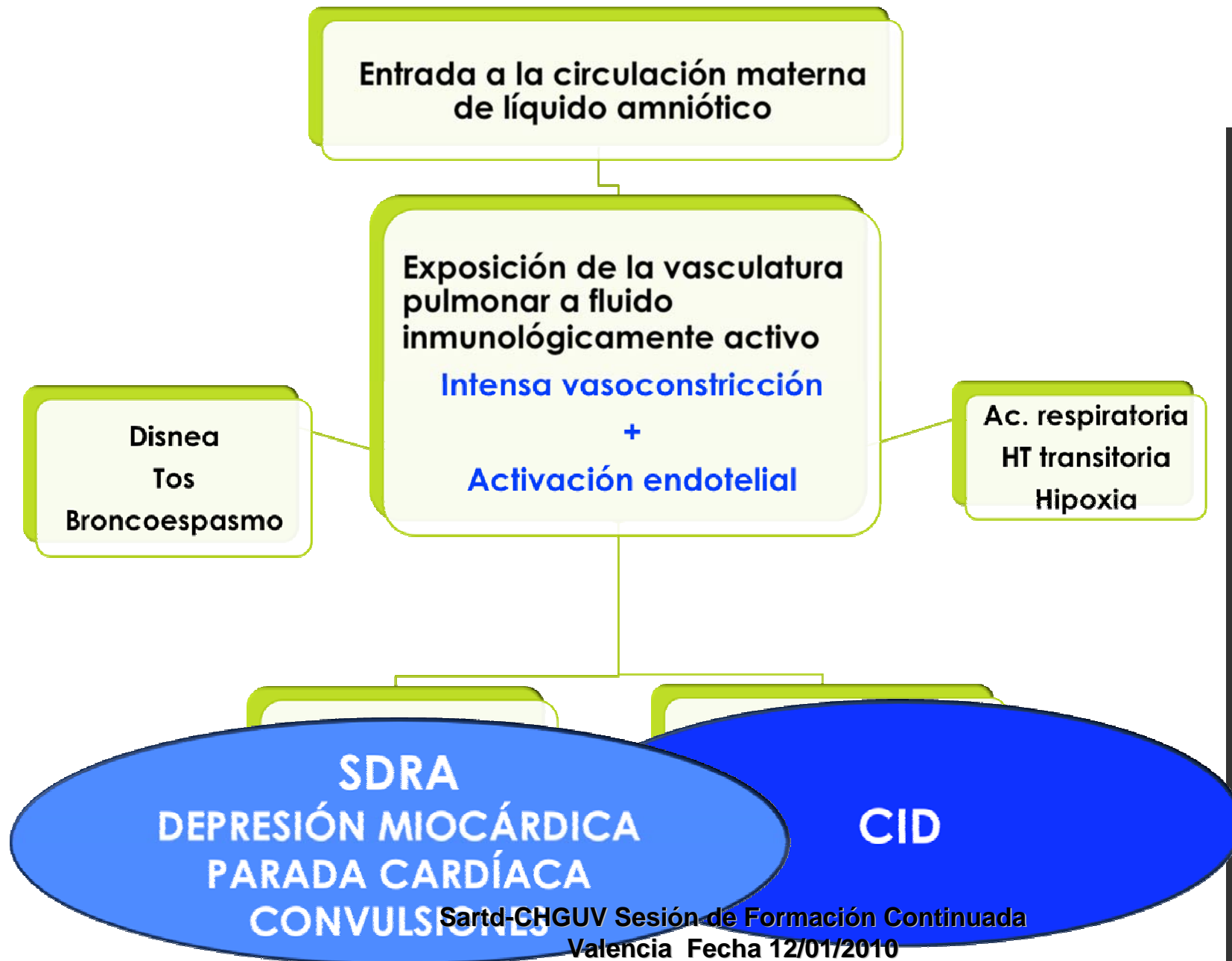
# ¿Existe algún factor protector ?

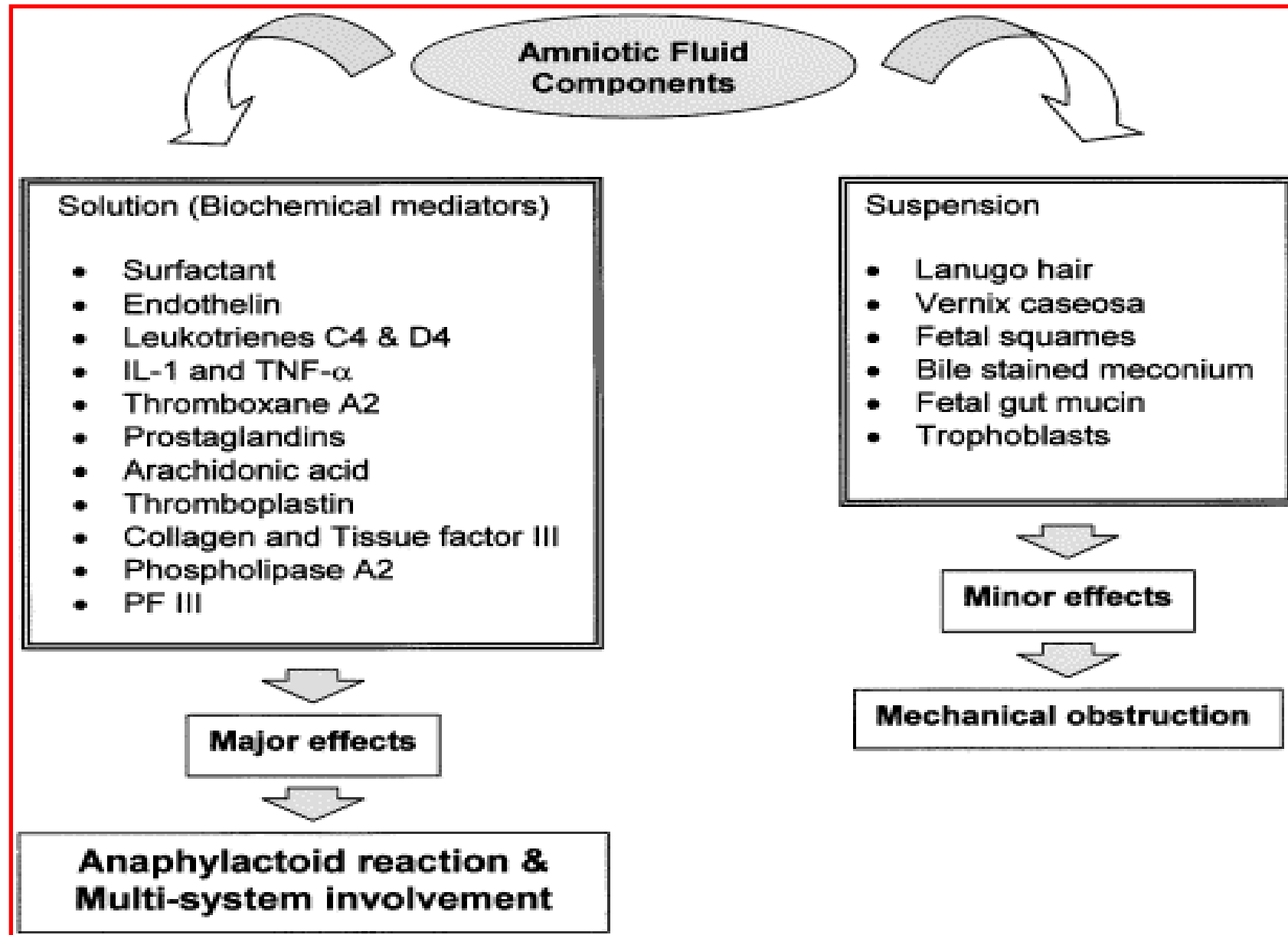
- En los dos únicos estudios de cohortes retrospectivos que existen hasta la fecha coinciden en señalar como factores protectores los siguientes:
  - Edad materna < 20 años
  - Distocia del parto

**Kramer MS, Rouleau J, Baskett TF, Joseph KS; Maternal Health Study Group of the Canadian Perinatal Surveillance System. Amniotic fluid embolism and medical induction of labour: a retrospective, population-based cohort study. Lancet 2006;368:1444-8.**

**Abenhaim HA, Azoulay L, Kramer MS, Leduc L. Incidence and risk factors of amniotic fluid embolisms: a population-based study on 3 million births in the United States. Am J Obstet Gynecol 2008;199:49.e1-8.**







# Datos a favor de la teoría inmune

- Ausencia de evidencia física de obstrucción de los vasos pulmonares
- SDRA es común en ELA, no así en el TEP
- Síntomas neurológicos o coagulopatía pueden aparecer aisladamente o en el contexto de síntomas cardio-respiratorios
- En el TEP no se observa activación del complemento y liberación de triptasa

## **A hypothesis regarding complement activation and amniotic fluid embolism** ☆

Michael D. Benson \*

Medical Hypotheses (2007) 68, 1019–1025

Sartd-CHGUV Sesión de Formación Continuada  
Valencia Fecha 12/01/2010

# Datos a favor de la teoría inmune

- El curso clínico y cambios hemodinámicos son similares a pacientes con shock anafiláctico (fenómeno más inmunológico que embólico)
- Esto explica por qué no siempre se encuentran células fetales en mujeres que sufren una ELA
- Algunos autores, sugieren que los niveles de triptasa (enzima de los mastocitos) puede ser útil en el diagnóstico
- Activación del complemento (componente de la respuesta inmune) puede jugar un papel en patogénesis de la ELA
  - $C_3$  y  $C_4$  muy descendidos en mujeres con ELA

**Gist R et al. Amniotic fluid embolism. Anesth Analg 2009;108:1599-602**





# **SDR ANAFILACTOIDE DEL EMBARAZO**

**Sartd-CHGUV Sesión de Formación Continuada  
Valencia Fecha 12/01/2010**



# Presentación Clínica

## Bifásica:

- ▣ Fase I: clínica cardiovascular y respiratoria
  - ▣ Dura hasta 30 minutos
  
- ▣ Fase II: aquellos pacientes que sobreviven al insulto inicial desarrollan fallo ventricular izquierdo y edema pulmonar
  - ▣ Los mediadores bioquímicos inician la CID con hemorragia masiva y atonía uterina

# Presentación Clínica

## 3. Signs and symptoms of amniotic fluid embolism recorded in large case series

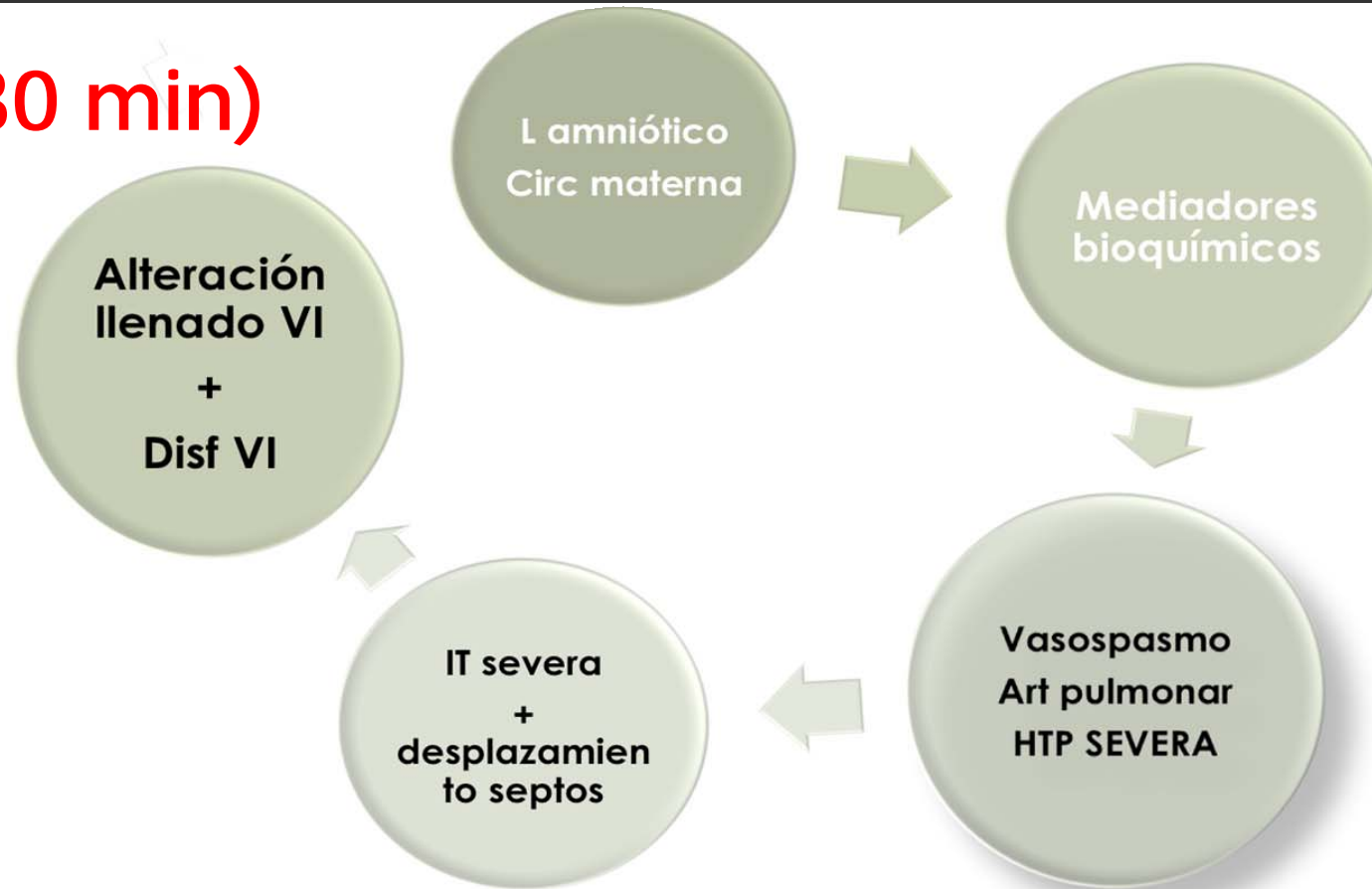
Signs and symptoms	Anderson, <sup>8</sup> 1967 (n = 32), %	Peterson, <sup>88</sup> 1970 (n = 40), %	Morgan, <sup>11</sup> 1979 (n = 272), %	Clark, <sup>19</sup> 1995 (n = 46), %	Gilbert, <sup>24</sup> 1999 (n = 53), %	Yang, <sup>25</sup> 2000 (n = 38), %
Hypotension	56	NR	27	100	47	100
Pulmonary edema or ARDS	NR	NR	51	93	NR	100
Cardiopulmonary arrest	59	30	NR	87	NR	NR
Dyspnea	72	50	NR	48	NR	NR
Cyanosis	72	50	51	83	NR	100
Coagulopathy	22	45	49	83	66	32
Seizure	41	20	10	48	NR	16
Fetal distress	NR	NR	NR	100	49	NR

ARDS, adult respiratory distress syndrome; NR, not reported.

Conde-Agudelo. AFE: an evidence-based review. *Am J Obstet Gynecol* 2009.

# Presentación Clínica

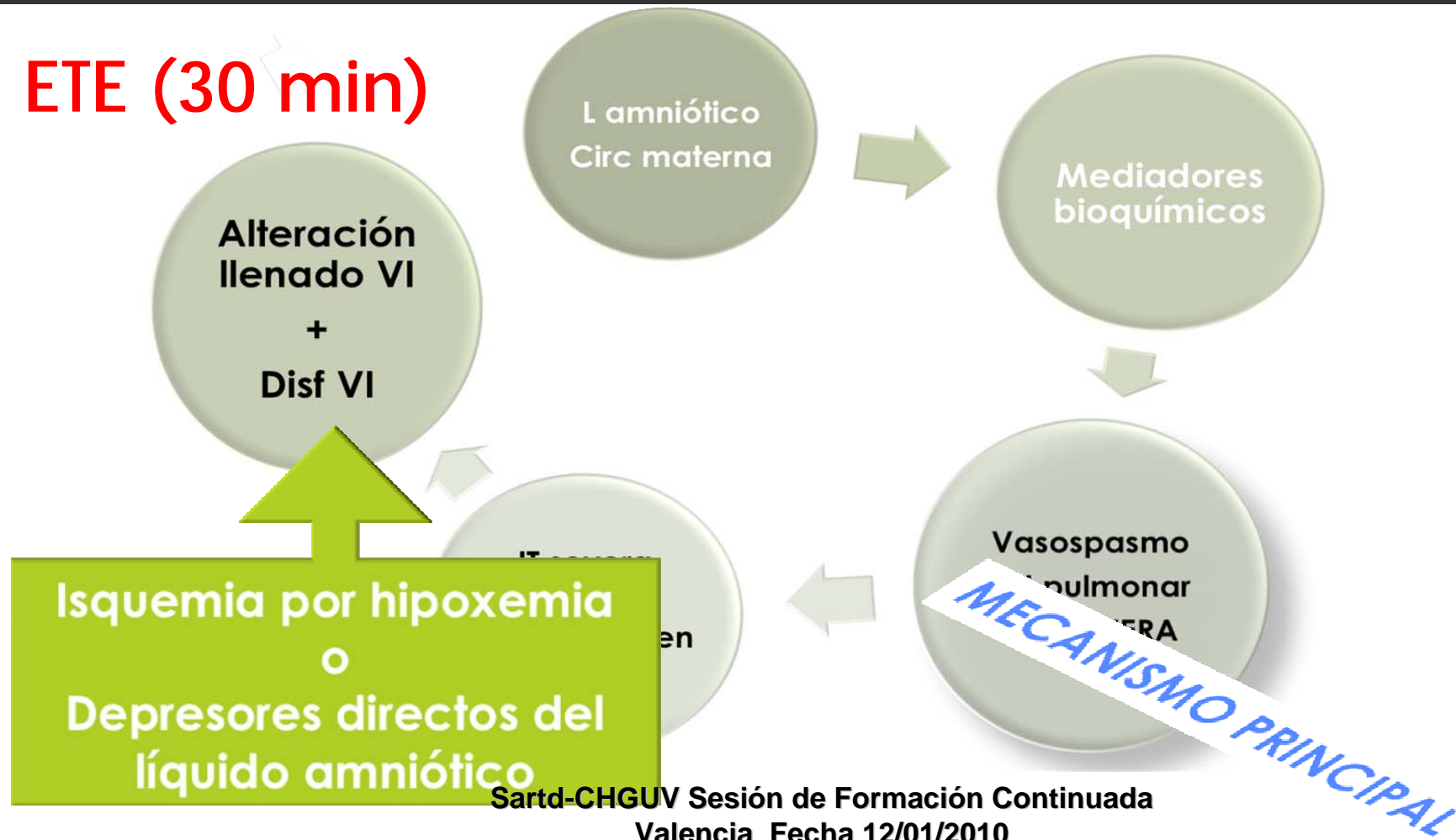
**ETE (30 min)**



Sartd-CHGUV Sesión de Formación Continuada  
Valencia Fecha 12/01/2010

# Presentación Clínica

**ETE (30 min)**

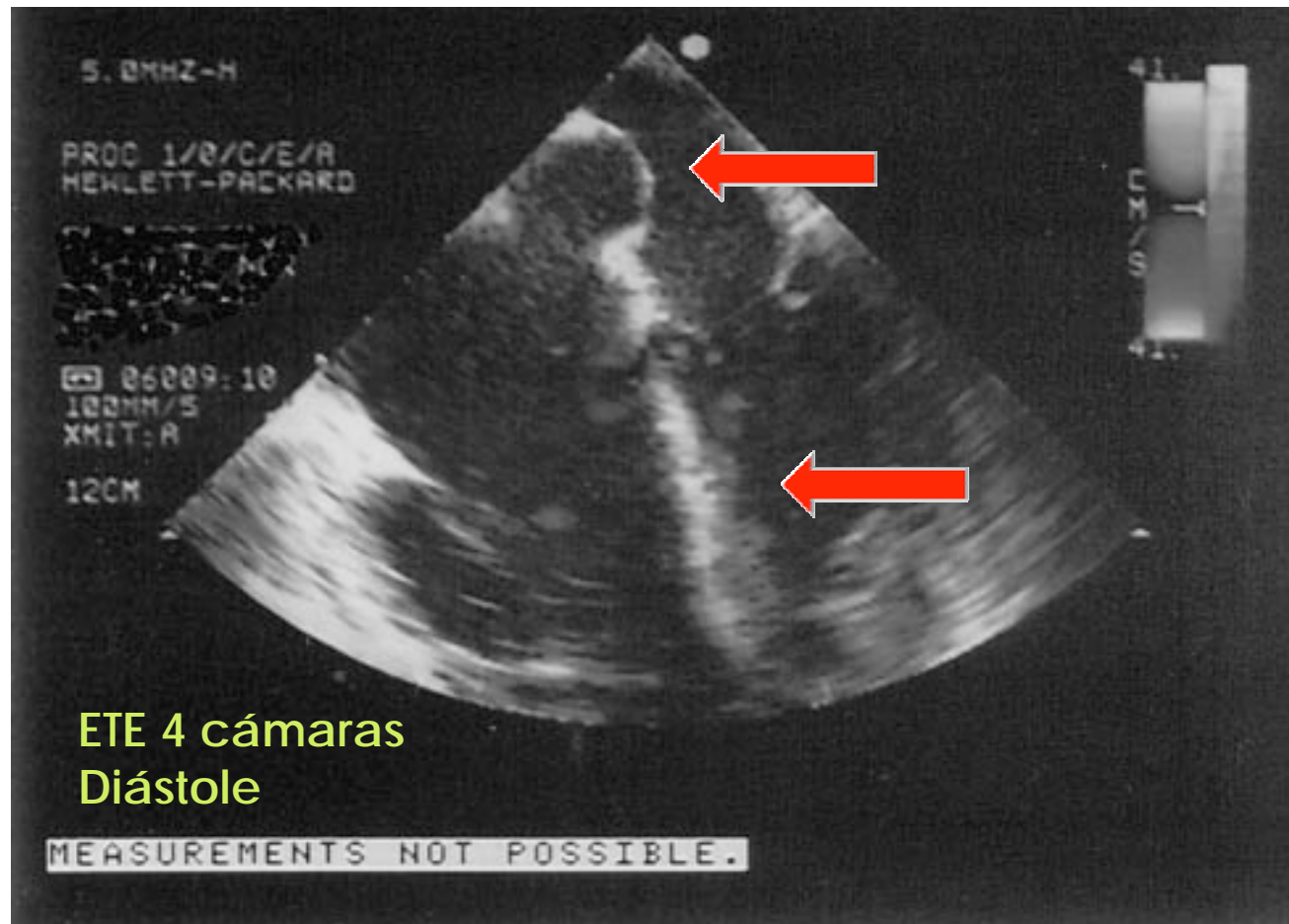


# Amniotic Fluid Embolism: Early Findings of Transesophageal Echocardiography

Anesth Analg 1999;89:1456-8

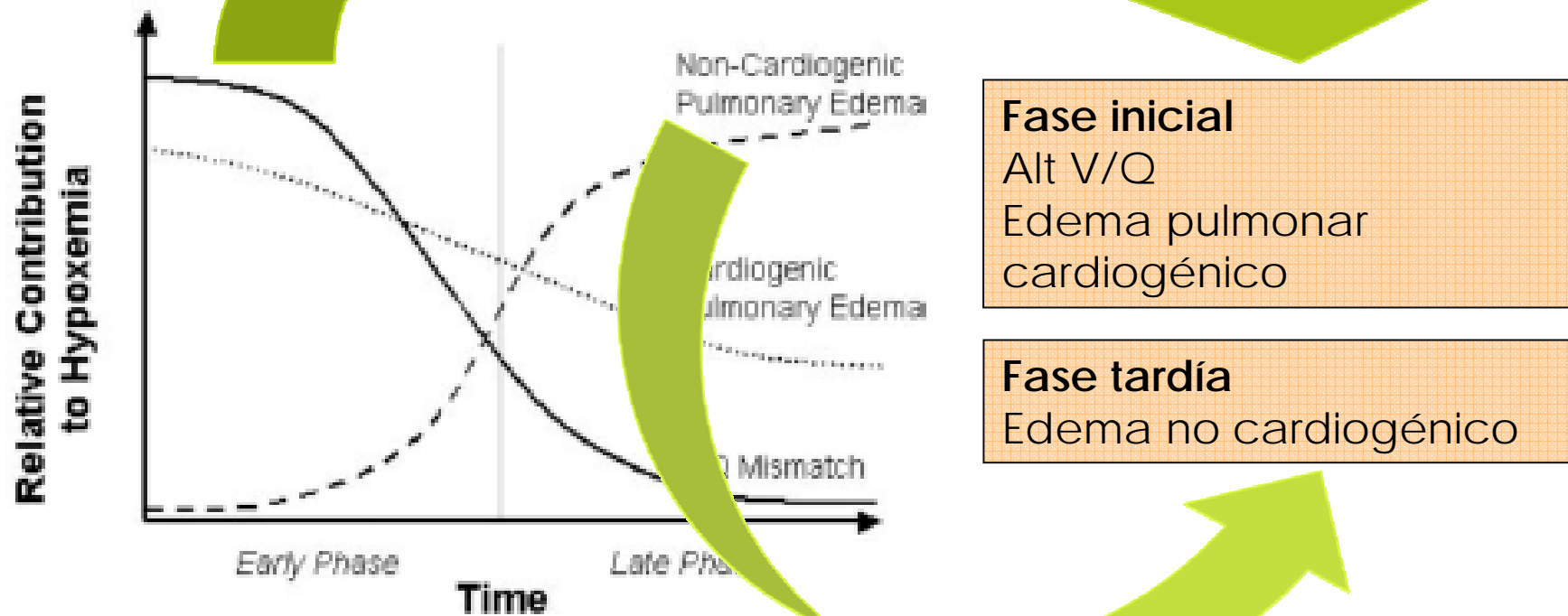
Moshe Shechtman, MD, Avishai Ziser, MD, Robert Markovits, MD, and Beno Rozenberg, MD

Department of Anesthesiology, Rambam Medical Center, Haifa, Israel



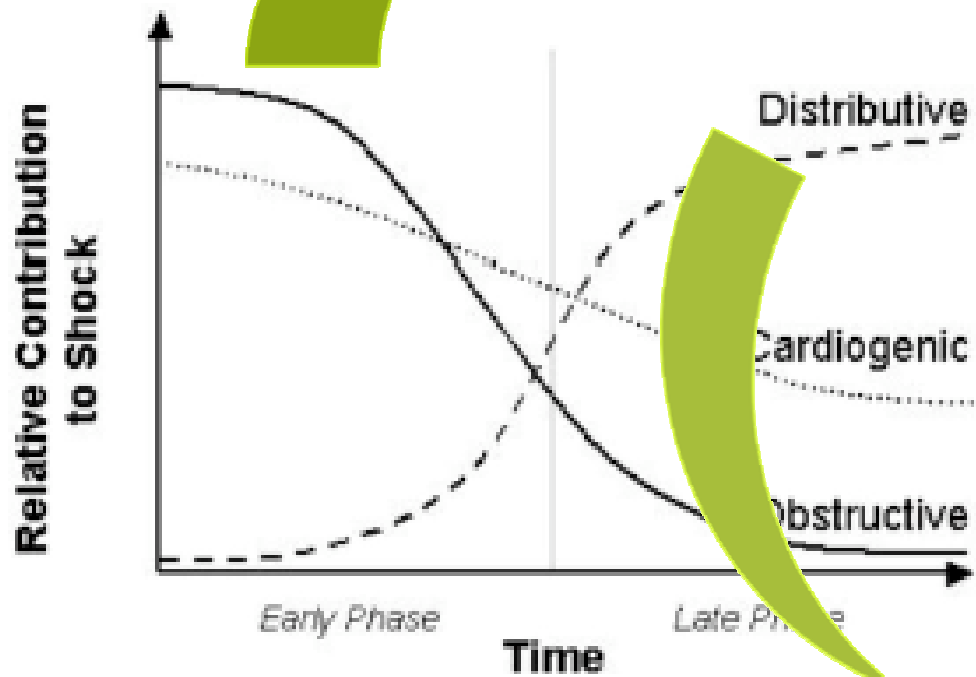
Moore J. Amniotic fluid embolism fluid. Critic Care Med 2005 vol. 33 (suppl)

- Un descenso en la SaO<sub>2</sub> puede ser el primer signo



Sartd-CHGUV Sesión de Formación Continuada  
Valencia Fecha 12/01/2010

□ Hipotensión/shock



**Fase inicial**  
Vasoespasmos  
Disfunción VI

**Fase tardía**  
Shock distributivo  
(inflamación)



- **Alteración del estado mental:** encefalopatía
  - Debido a hipoxia y disminución del transporte de oxígeno al cerebro
  - 85% pacientes que sobreviven tienen secuelas neurológicas
  - Presentación variable (en ocasiones, única manifestación)
  
- **Convulsiones** en un 50% pacientes
  - Puede exacerbar el daño cerebral sobre todo en el contexto de hipoxia

## ❑ Coagulopatía (CID):

- ❑ La desarrollan hasta el 83% de pacientes que sobreviven a la fase inicial
- ❑ El inicio puede ser a los 10-30 min de iniciarse los síntomas o demorarse hasta 4h
- ❑ El mecanismo por el cual se desarrolla no está claro

---

### Efectos in vitro del Líquido amniótico

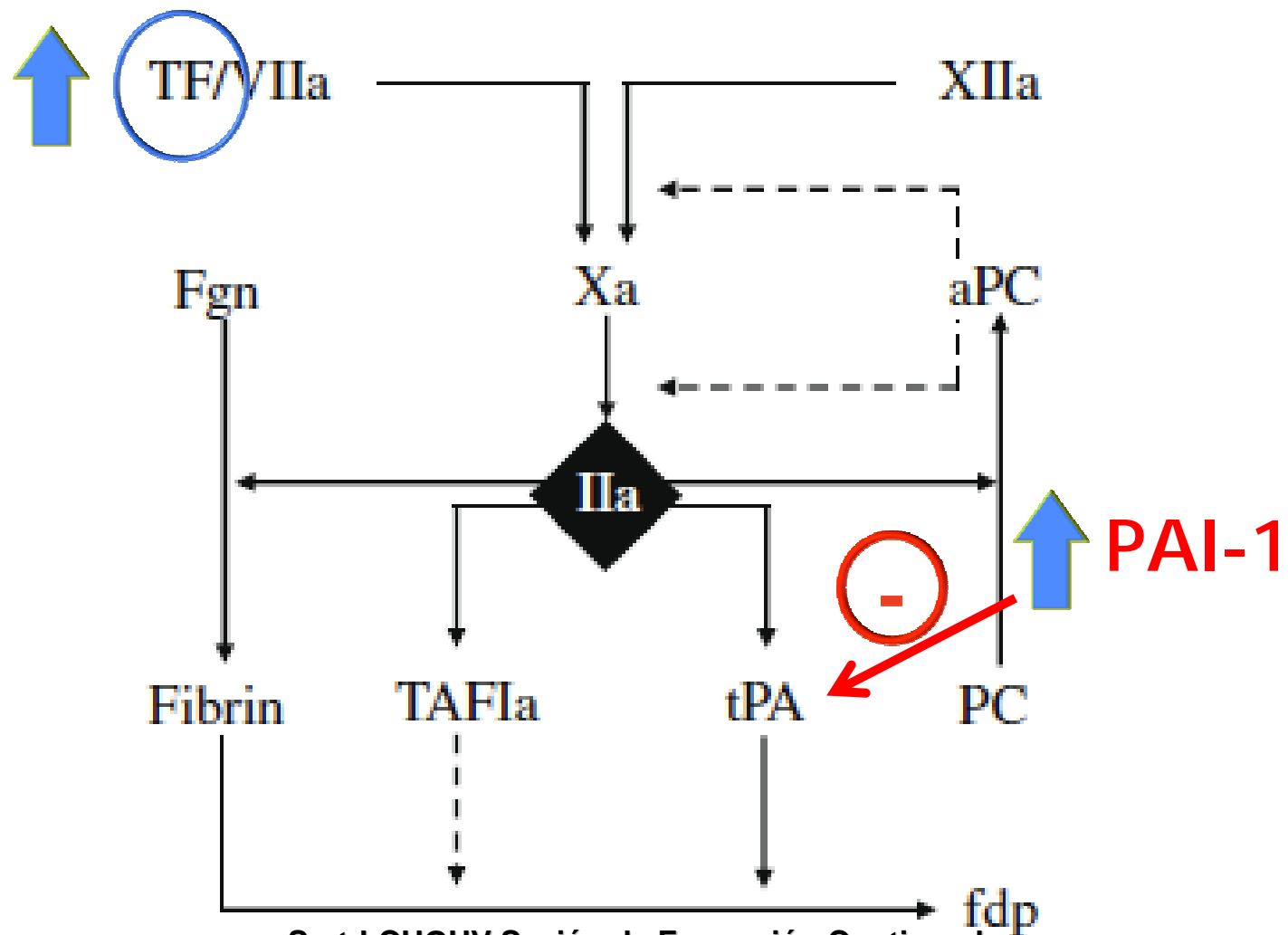
↓ Tiempo de hemorragia	Libera factor III plaquetario
Efecto tromboplastina like	Activa complemento
Agregación plaquetaria	Contiene Factor tisular

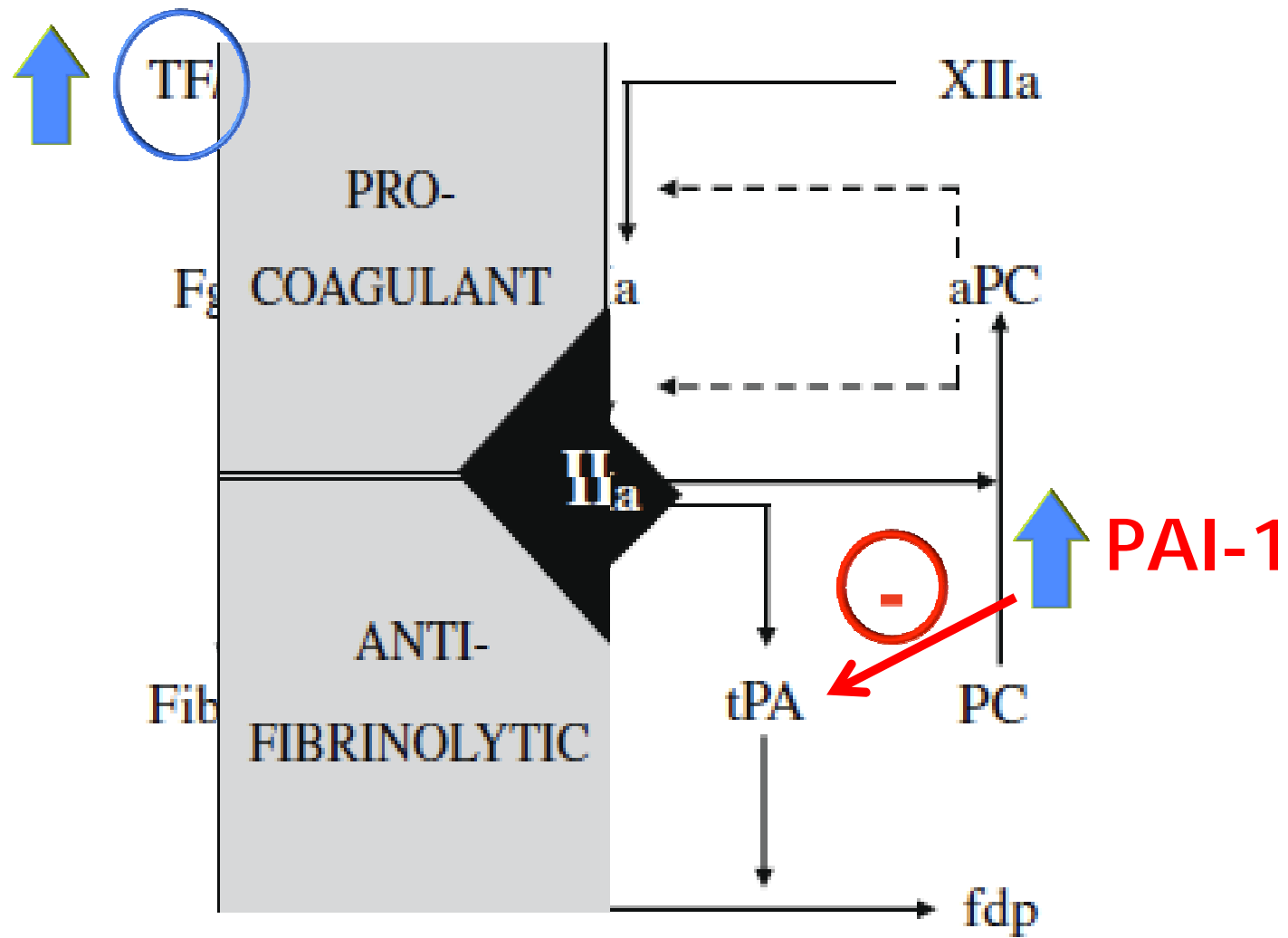
- La hipótesis actual para el desarrollo de la CID en el ELA es que la presencia de FT en líquido amniótico activaría la formación de coágulos al unirse al F VII (activándolo), activando el F X, dando lugar a coagulopatía de consumo
- Otros trabajos demuestran altos niveles del inhibidor del activador del plasminógeno I en líquido amniótico (PAI-1)

Lockwood CJ et al. Amniotic fluid contains tissue factor, a potent initiator of coagulation. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:1335-41

Uzynski M. Tissue factor (TF) and tissue factor pathway inhibitor (TFPI) in amniotic fluid and blood plasma: implications for the mechanism of amniotic fluid embolism. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001;95:163-6.

Estellés A et al. Plasminogen activator inhibitors type 1 and type 2 and plasminogen activators in amniotic fluid during pregnancy. *Thromb Haemost* 1990;64:281-5.





REVIEW

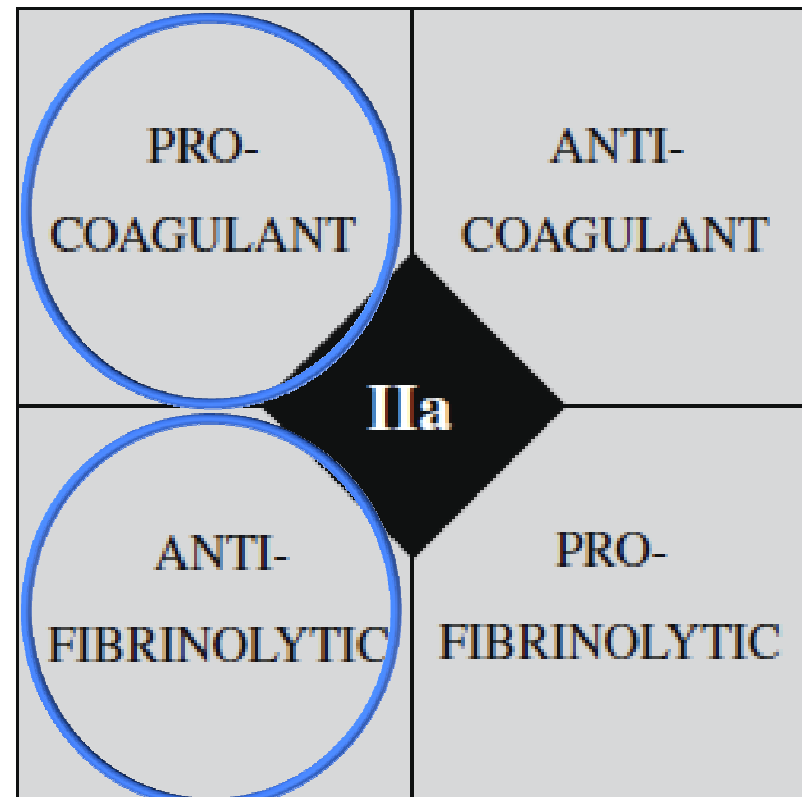
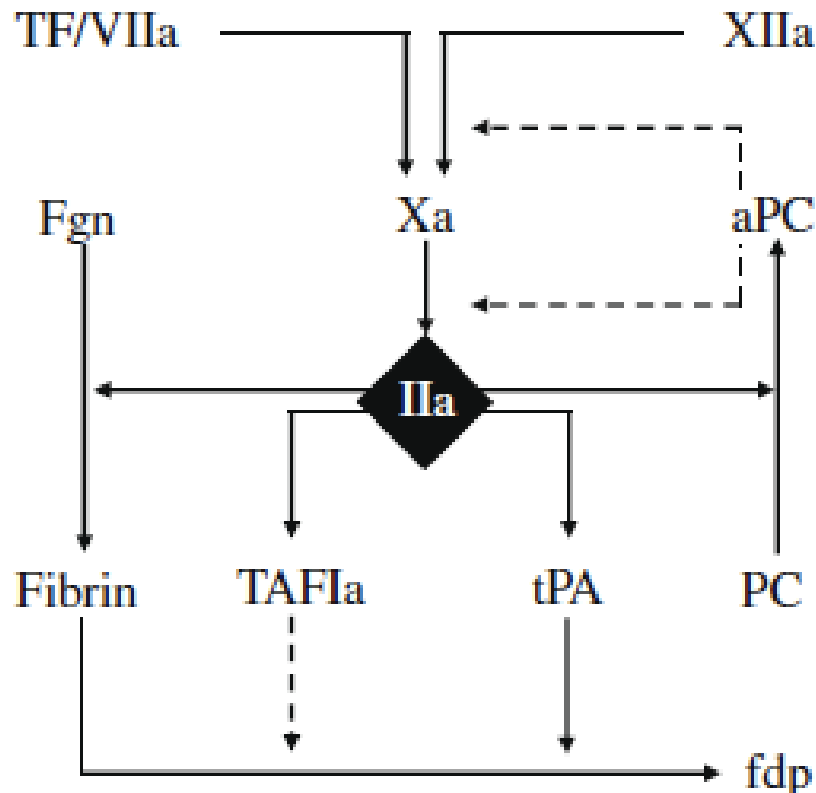
# Disseminated intravascular coagulation in obstetric disorders and its acute haematological management

Jecko Thachil<sup>a,\*</sup>, Cheng-Hock Toh<sup>a,b</sup>

<sup>a</sup> School of Clinical Sciences, University of Liverpool, Royal Liverpool University Hospital, Liverpool, UK

<sup>b</sup> Road Dahl Haemostasis and Thrombosis Centre, Royal Liverpool University Hospital, Liverpool, UK

Blood Reviews 23 (2009) 167–176



Sartd-CHGUV Sesión de Formación Continua

Valencia Fecha 12/01/2010

**TABLE 3**

**Differential diagnosis of amniotic fluid embolism**

Pulmonary thromboembolism

Air embolism

Anesthetic complications (total spinal or high epidural block)

Drug-induced allergic anaphylaxis

Myocardial infarction

Cardiac arrhythmia

Peripartum cardiomyopathy

Aortic dissection

Aspiration of gastric contents

Reaction to local anesthetic drugs

Blood transfusion reaction

Sepsis

Postpartum hemorrhage

Uterine rupture

Placental abruption

Eclampsia

*Conde-Agudelo. AFE: an evidence-based review. Am J Obstet Gynecol 2009.*

# Diagnóstico

- ▣ Alta sospecha clínica: **dg por exclusión**
- ▣ Aunque no existe consenso acerca de los criterios diagnósticos, se debe sospechar en mujer con 1 o más de los siguientes:
  - ▣ **Hipotensión** (y/o parada cardíaca)
  - ▣ **Distrés respiratorio**
  - ▣ **CID**
  - ▣ **Coma y/o convulsiones**
  - ▣ Inicio durante trabajo del parto, parto, cesárea, o hasta pasadas 48h postparto
  - ▣ Ausencia de otra condición médica que explique los signos y síntomas



# Diagnóstico

Test	Posibles hallazgos
<b>Test no específicos</b>	
hemograma	Disminución Hb
coagulación	↑ TP / ↑ TTPA / ↓ Fibrinógeno
gasometría	Hipoxemia / ↑ PaCO <sub>2</sub>
RX tórax	Normal / Cardiomegalia / Edema
ECG	Arritmias / anomalías ST y T / Eje derecha
V/Q scans	Alteración V/Q
Ecocardiografía	HTP severa/ IT/ desv taquique interv izq/ ↓ llenado VI

# Diagnóstico

Test	Posibles hallazgos
<b>Test más específicos</b>	
Muestra sangre pulmonar	Céls escamosas cubiertas de neutrófilos y restos fetales
Syal Tn antígeno	↑
Zn coproporfirina	↑
Trytasa sérica	Normal o ↑
Complemento	C <sub>3</sub> y C <sub>4</sub> ↓

TABLE 2

## Performance of tests proposed for diagnosing amniotic fluid embolism in suspected cases

Author, year	Test	Abnormal test result	AFE cases, n	Non-AFE cases, n	Sensitivity, %	Specificity, %
DiMarzo, <sup>116</sup> 1984	Squamous cells in central venous blood	Presence of squamous cells	0	11 (before delivery) 16 (after delivery)	—	9 0
Kuhlman, <sup>117</sup> 1985	Squamous cells in central venous blood	Presence of squamous cells	1	5	100	40
Clark, <sup>118</sup> 1986	Squamous cells in pulmonary arterial blood	Presence of squamous cells	1	15	100	0
Lee, <sup>119</sup> 1986	Squamous cells in pulmonary arterial blood	Presence of squamous cells	0	14	—	79
Clark, <sup>19</sup> 1995	Amniotic fluid debris in pulmonary arterial blood	Presence of amniotic fluid debris	8	0	50	—
Kanayama, <sup>121</sup> 1992	Zinc coproporphyrin	Serum levels >35 nmol/L	4	50	100	98
Kobayashi, <sup>122</sup> 1993	Sialyl Tn antigen	Serum levels >50 U/mL	4	32	100	96
Oi, <sup>85</sup> 1998	Sialyl Tn antigen	Serum levels >50 U/mL	19	120	90	99
Benson, <sup>57</sup> 2001	Sialyl Tn antigen	Serum levels >50 U/mL	9	22	78	NR
	Serum tryptase	Increased levels in serum; cutoff point NR	6	22	0	NR
	C3 complement	Serum levels <70 mg/dL	8	22	88	100
	C4 complement	Serum levels <16 mg/dL			100	100

AFE, amniotic fluid embolism; NR, not reported.

Conde-Agudelo. AFE: an evidence-based review. *Am J Obstet Gynecol* 2009.

CLIN. CHEM. 38/4, 526–529 (1992)

## Determining Zinc Coproporphyrin in Maternal Plasma—a New Method for Diagnosing Amniotic Fluid Embolism

**Naohiro Kanayama, Tatsuya Yamazaki, Hiroo Naruse, Kazuhiro Sumimoto, Kentaro Horiuchi,<sup>1</sup> and Toshihiko Terao**

- Sólo estudian 4 pacientes con el diagnóstico de ELA, por lo que no son suficientes datos para un análisis estadístico
- Proponen que cuando la concentración es **> 35 nmol/L** junto con síntomas de ELA existe una alta sospecha diagnóstica

# Diagnóstico de CID

- No existe un único test de laboratorio que permita diagnosticar o descartar la CID
- El diagnóstico se ha de realizar con una alta sospecha clínica y apoyada con test de laboratorio
- La realización de test seriados en pacientes con patologías que se sabe que pueden asociarse a CID, nos llevan al diagnóstico en la mayoría de casos

**bjh** guideline

© 2009 Blackwell Publishing Ltd, *British Journal of Haematology*, 145, 24–33

**Guidelines for the diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation**

**Sartd-CHGUV Sesión de Formación Continuada  
Valencia Fecha 12/01/2010**

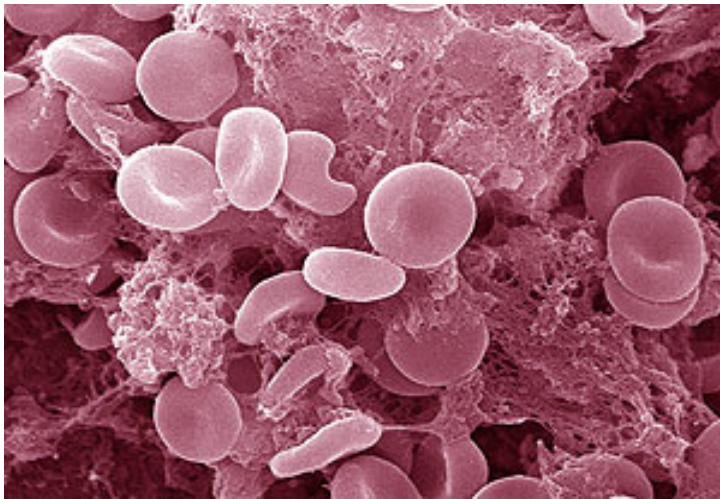
# Diagnóstico de CID

## Plaquetas

- ⊙ Una disminución en el nº o tendencia es un signo sensible de CID (no específico)
- ⊙ Una trombocitopenia se correlaciona fuertemente con generación de trombina, porque la agregación plaquetaria inducida por trombina es la responsable del consumo de plaquetas
- ⊙ Una nº de plaquetas estable de manera seriada indica que la formación de trombina ha cesado



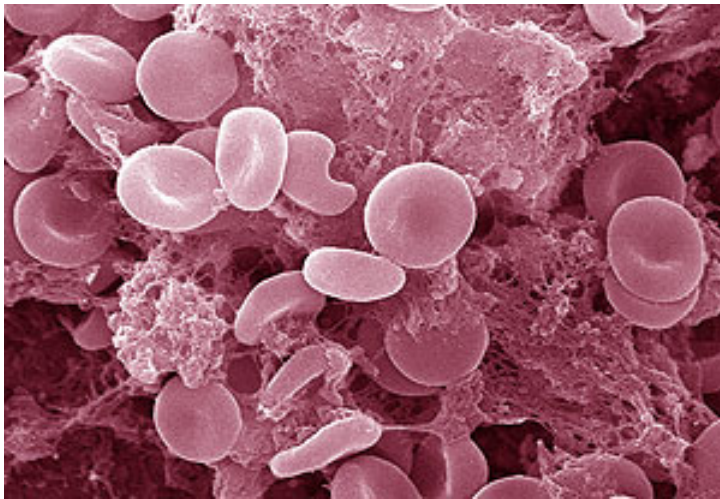
# Diagnóstico de CID



## PDF y Dímero D

- ⊙ Están aumentados en la CID y miden la actividad fibrinolítica
- ⊙ Los PDF no discriminan entre los productos de la degradación de la fibrina entrecruzada y la degradación del fibrinógeno
- ⊙ Existen otras situaciones (trauma, cirugía, TE) que cursan con elevación de ambos

# Diagnóstico de CID



© Una elevación del Dímero D asociada a una plaquetopenia y cambios en los tiempos de coagulación, es un buen indicador de CID



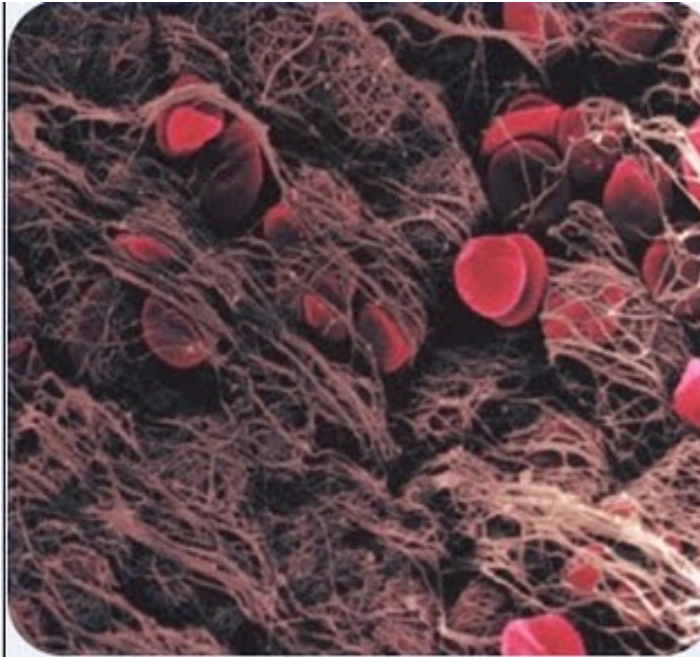
# Diagnóstico de CID

## TP y TTPA

- ⊙ Se prolongan en un 50-60% de los casos en algún momento de la enfermedad
- ⊙ Se atribuye al consumo de los factores de la coagulación
- ⊙ Cerca del 50% de los pacientes con CID el TP y TTPA son normales o incluso acortados, debido a la presencia de factores activadores de la coagulación (trombina y  $X_a$ )



# Diagnóstico de CID



## Fibrinógeno

- ⦿ Es un reactante de fase aguda y a pesar de su consumo, permanece en el rango de la normalidad durante un largo período de tiempo
  - ⦿ Puede ser normales en un 57% de los pacientes con CID
- ⦿ La sensibilidad de un descenso para el diagnóstico de CID es del 28%
- ⦿ Las mediciones seriadas pueden ser más útiles en aportarnos datos que ayuden al diagnóstico

# Diagnostic Scoring System for DIC

**Evaluación del riesgo:** ¿Tiene la paciente alguna patología que se asocie a CID?

SÍ: continuar

NO: no usar este algoritmo

**Realizar test coagulación:** TP / Plaquetas / fibrinógeno / PDF- Dímero D

**Resultados:**

Plaquetas (>100= 0, <100=1, <50=2)

PDF-Dímero D (no =0, moderado =1, gran =2)

Prolongación del TP (<3 s=0, >3 pero <6 s=1, >6 s=2)

Fibrinógeno (>1 g/L=0, <1 g/L=1)

**Calcular score**

≥ 5 compatible con CID: repetir score diariamente

< 5 sugestivo de no CID: repetir en próximo 1-2 días

# Monitorización

- ECG
- SaO<sub>2</sub> / EtCO<sub>2</sub>
- Presión arterial invasiva
- Catéter arteria pulmonar: GC/PVC/PAOP/RVS/RVP/ muestras
- ETE
- Laboratorio:
  - Hemograma / coagulación / bioquímica

**Tan pronto como sea posible sin demorar el inicio del tratamiento**

---

# Tratamiento

- ▣ Tratamiento de soporte dirigido a:

**Mantener oxigenación**

**Restablecer estabilidad hemodinámica**

**Corregir coagulopatía**

# Oxigenación

- Independientemente de la presentación, se debe administrar  $O_2$  100% a todas las pacientes para mantener una  $SaO_2$  adecuada ( $\geq 90\%$ )
- Debemos prevenir hipoxia adicional y que empeoren las secuelas neurológicas (85% pacientes que sobreviven)
- Asegurar vía aérea (IOT)
  - Utilizar estrategias de protección pulmonar
- Objetivo:  $PaO_2 > 60$  mmHg

---

# Oxigenación

- El 70% de los casos de ELA se presentan durante el parto
- Prevención de la hipoxia fetal:
  - Mantener una  $\text{PaO}_2$  materna  $> 60$  mmHg
  - Parto inmediato: cesárea tan pronto como sea posible

# Hemodinámica

## ▣ Tratamiento de la hipotensión

- ▣ Fluidoterapia guiada para optimizar precarga

- ▣ Guiado con:

  - Catéter de arteria pulmonar:** nos permite tomar muestras para análisis citológicos

  - Picco**

    - ETE:** función cardíaca y evaluar el llenado del VI

- ▣ Una vez corregida la hipotensión, restringir fluidoterapia ya que del 51-100% desarrollan SDRA (lesión grave del endotelio pulmonar)

## ▣ Hipotensión refractaria:

- ▣ Vasoconstrictores: fenilefrina/ dopamina/ noradrenalina hasta restablecer la precarga

- ▣ Inotropos: dobutamina/ dopamina/ milrinona/ levosimendan



# Hemodinámica

Objetivo:

**PAS  $\geq$  90 mmHg**

**Gasto urinario: 0,5 ml/kg/h o  $>$  25 ml/h**

Conde-Agudelo A, Romero R. Amniotic fluid embolism: an evidence-based review. Am J Obstet Gynecol 2009;201:445.e1-13.

Davies S. Amniotic fluid embolus: a review of the literature. Canadian Journal Anesthesia 2001; 48(1): 88-98

Perozzi K. Amniotic fluid embolism: an obstetric emergency. Crit Care Nurse 2004; 24: 55-61

# RCP de la embarazada

- Dependiendo de la presentación, puede ser necesaria la aplicación del protocolo de **RCP en la embarazada**
- Recordar los cambios fisiológicos del embarazo que influyen en el manejo del soporte vital

<b>Cardiovasculares</b>	Estado proarrítmico
<b>Respiratorios</b>	↑ FR, alcalosis resp, ↓ CRF
<b>Gastrointestinales</b>	↓ tono EEI, enlentecimiento vaciado gástrico con riesgo de broncoaspiración
<b>Renales</b>	↑ FG
<b>Hematológicos</b>	↓ Hb, Htco, hipercoagulabilidad

# RCP de la embarazada

## ESTADO PROARRÍTMICO

Efectos electrofisiológicos cardíacos directos de las hormonas

Cambios del tono autónomo

Alteraciones hemodinámicas : ↑ vol. plasmático, ↑ FC, ↑ GC, ↑ diámetros ventriculares. ↓ RVP y PA, ↓ contractibilidad VI.  
Hipercoagulabilidad, compresión aorto-cava

Alteraciones hidroelectrolíticas: hipopotasemia

Enfermedades cardíacas subyacentes

# RCP de la embarazada

- El útero grávido puede causar una compresión significativa sobre los vasos ilíacos y abdominales cuando la madre está en posición supina  
→ hipotensión y ↓ Gc
- A partir de la semana 20 de gestación el útero ya puede comprimir la cava inferior, impidiendo el retorno venoso
- Colocar a la paciente en decúbito lateral izquierdo
- Colocación de las manos en una posición más alta en el pecho debido a la elevación del diafragma
- Los intentos de desfibrilación serán utilizando las dosis estándar de energía
- No existe evidencia de que la corriente del desfibrilador tenga efectos adversos en la FC fetal



Paro cardíaco

Decúbito lateral izq  
(cuña de Cardiff)  
O<sub>2</sub> 100% + Reposición de líquidos



Valorar ritmo  
Comprobar pulso

**FV/TVSP**

Desfibrilar 1 descarga  
Bifásica 150-200 J  
Mono 360 J

RCP 2 min  
IOT  
Accesos venosos  
Adrenalina 1 mg

Desfibrilar x 3  
Valorar F<sup>cos</sup> antiarrítmicos

**No FV/No TVSP**

RCP 2 min  
IOT  
Accesos venosos  
Adrenalina 1 mg  
Atropina 3 mg

Valorar ritmo  
Comprobar pulso

A los 4 min de RCP sin  
éxito valorar cesárea y  
extracción fetal (3 min)  
sin interrumpir RCP  
materna

# RCP en la embarazada

**TABLE 7. *Perimortem Cesarean Delivery With the Outcome of Surviving Infants From the Time of Maternal Death Until Delivery***

<b>Time Interval (min)</b>	<b>Surviving Infants</b>	<b>Intact Neurologic Status of Survivors</b>
0–5	45	98%
6–15	18	83%
16–25	9	33%
26–35	4	25%
36+	1	0%

Data from references 9 and 53.

**TABLE 5. Tracheal Administration of Medications**

Remember that you can administer atropine, lidocaine, or epinephrine (A-L-E) through the tracheal tube. The recommended technique for tracheal drug administration is as follows:

- Prepare 2 to 2.5 times the normal IV dose of medications.
- Prepare a syringe with 10 mL of normal saline.
- Thread a long (35-cm) through-the-needle intracatheter rapidly down the inside of the tracheal tube.
- Stop chest compression.
- Inject the medication through the catheter.
- Flush the catheter with 10 mL of normal saline.
- Immediately attach the ventilation bag to the tracheal tube and ventilate forcefully 3 or 4 times.
- If a suitable catheter is unavailable, use a heparin lock with a 20-gauge needle inserted through the wall of the tracheal tube to aerosolize medications and deliver with ventilations.

A number of commercial attachments and connectors are available to facilitate tracheal administration of medications.

# RCP en la embarazada

## Cardioversión en el embarazo

Maniobra segura

Indicada si compromiso hemodinámico o fracaso tto farmacológico

Preferible corriente bifásica

Requiere monitorización materna y fetal

## Fármacos antiarrítmicos durante el embarazo

Evitar si es posible en el 1<sup>er</sup> trimestre

Monitorización farmacológica (alteración farmacocinética)

Siempre utilizar la dosis mínima

Categoría C de la FDA



# RCP en la embarazada

Drug	Indications	Drug class
Epinephrine	Cardiac arrest	Category C - may induce uteroplacental vasoconstriction
Lidocaine	Ventricular ectopy, V-tach, and V-fib	Category C - may cause fetal bradycardia
Atropine	Bradycardia, asystole	Category B - can cause fetal tachycardia
Sodium bicarbonate	Cardiac arrest, metabolic acidosis	Category C
Dopamine	Hypotension	Category C - use only when clearly indicated
Dobutamine	Depressed myocardial contractility	Category C - use only if clearly indicated
Amiodarone	V-fib tachycardia, and SVT	Category D - serious fetal adverse effects have been observed
Adenosine	SVT	Class C
Magnesium sulfate	AMI, torsades de pointes, toxemia, tocolysis	Class B - neonatal neurologic depression may occur

SVT: SUPRAVENTRICULAR TACHYCARDIA, AMI: ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

**Sartd-CHGUV Sesión de Formación Continuada  
Valencia Fecha 12/01/2010**

---

# Cardiac arrest and pregnancy

*Tabitha A Campbell, Tracy G Sanson<sup>1</sup>*

University of South Florida—Emergency Medicine, <sup>1</sup>Department of Emergency Medicine, Tampa General Hospital, USA

*Journal of Emergencies, Trauma and Shock* | 2:1 | Jan - Apr 2009

---

## European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005 Section 7. Cardiac arrest in special circumstances



Resuscitation (2005) 67S1, S135–S170

---

## *Maternal Cardiac Arrest in Pregnancy*

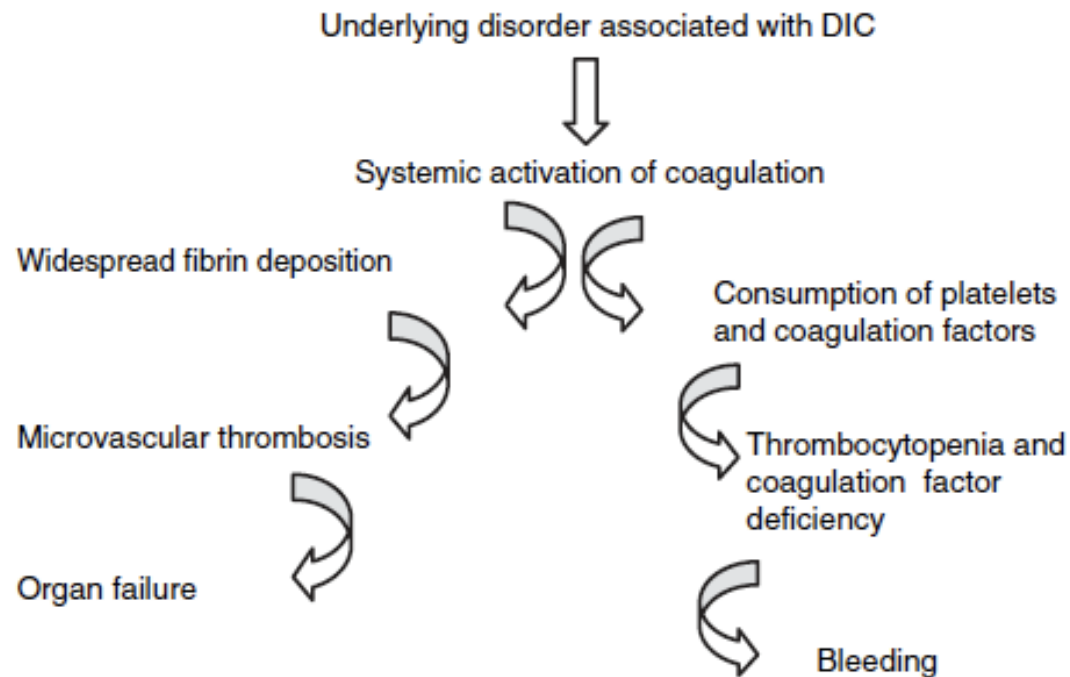
CLINICAL OBSTETRICS AND GYNECOLOGY  
*Volume 45, Number 2, 377–392*  
© 2002, Lippincott Williams & Wilkins, Inc.

Sartd-CHGUV Sesión de Formación Continuada  
Valencia Fecha 12/01/2010

---

# Control Coagulopatía

La CID nunca ocurre de manera aislada. El reconocimiento de la entidad clínica que da lugar a la CID y su tratamiento específico es la clave para un manejo apropiado



Sartd-CHGUV Sesión de Formación Continuada  
Valencia Fecha 12/01/2010

# Control Coagulopatía

## REVIEW



### **CARRIE ANN LABELLE, MD**

Division of Hematology/Oncology, Department of Medicine, University of Florida College of Medicine, Gainesville

### **CRAIG S. KITCHENS, MD**

Professor of Medicine, Department of Medicine, University of Florida College of Medicine, Gainesville; Malcom Randall Veterans Affairs Medical Center, Gainesville

CLEVELAND CLINIC JOURNAL OF MEDICINE

VOLUME 72 • NUMBER 5

MAY 2005

# Disseminated intravascular coagulation: Treat the cause, not the lab values

Sartd-CHGUV Sesión de Formación Continuada  
Valencia Fecha 12/01/2010

# ¿Cuándo transfundir glóbulos rojos?

⊙ **Mejora la oxigenación tisular**

⊙ **Mejora la respuesta de las plaquetas:**

⊙ Los glóbulos rojos viajan en el centro de los vasos donde la velocidad es mayor, situándose las plaquetas radialmente, aumentando la posibilidad de adhesión de las plaquetas a los puntos de lesión

⊙ Un descenso del Hto hace que las plaquetas se dispongan centralmente, disminuyendo su posibilidad de adhesión a estos puntos

⊙ Además, disminuye la producción de ADP y tromboxano, inhibe la activación de las plaquetas y causa vasodilatación

**Recombinant factor VIIa and other pro-haemostatic therapies in primary postpartum haemorrhage** Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology Vol. 22, No. 6, pp. 1075–1088, 2008

# Control hemorragia y Coagulopatía

## ▣ Plaquetas:

Transfusion of platelets or plasma (components) in patients with DIC should not primarily be based on laboratory results and should in general be reserved for patients that present with bleeding (*Grade C, Level IV*).

In patients with DIC and bleeding or at high risk of bleeding (e.g. postoperative patients or patients due to undergo an invasive procedure) and a platelet count of  $<50 \times 10^9/l$ , transfusion of platelets should be considered (*Grade C, Level IV*).

# Control hemorragia y Coagulopatía

- Plasma: If transfusion of FFP is not possible in patients with bleeding because of fluid overload, consider using factor concentrates such as prothrombin complex concentrate. Severe hypofibrinogenaemia (<1 g/l) that persists despite FFP replacement may be treated with fibrinogen concentrate or cryoprecipitate (*Grade C, Level IV*).

*Level IV*).  
that infusion of plasma stimulates the ongoing activation of coagulation (*Grade C, Level IV*).

Complejo Protrombínico		Plasma Fresco Congelado
Factor II	Factor X	Todos los factores
Factor VII	Prot C	
Factor IX	Prot S	

## ¿Qué papel tienen los anticoagulantes?

- Basándonos en el concepto de que la CID se caracteriza por una activación extensa de la coagulación, el tto anticoagulante podría ser una opción adecuada
- No hay estudios controlados randomizados que demuestren que mejora los resultados



# ¿Qué papel tienen los anticoagulantes?

In cases of DIC where thrombosis predominates, such as arterial or venous thromboembolism, severe purpura ful-

In critically ill, non-bleeding patients with DIC, prophylaxis for venous thromboembolism with prophylactic doses of heparin or low molecular weight heparin is recommended (*Grade A, Level IB*).

reversibility. Weight adjusted doses (e.g. 10  $\mu$ /kg/h) may be used without the intention of prolonging the aPTT ratio to 1.5–2.5 times the control. Monitoring the aPTT in these cases may be complicated and clinical observation for signs of bleeding is important (*Grade C, Level IV*).

# ¿Y los antifibrinolíticos?

- Los antifibrinolíticos son efectivos en pacientes con sangrado, pero no en pacientes que sangran por motivo de la CID
- El depósito de fibrina es un rasgo característico de la CID, por lo que inhibir la fibrinólisis no parece lo más adecuado
- Existe la excepción de algunos casos raros donde predomina la hiperfibrinólisis primaria o secundaria
  - Leucemia promielocítica aguda
  - Algunos casos asociados a malignidad (Ca próstata)

# ¿Y los antifibrinolíticos?

In general, patients with DIC should not be treated with antifibrinolytic agents (*Grade C, Level IV*).

Patients with DIC that is characterized by a primary hyperfibrinolytic state and who present with severe bleeding could be treated with lysine analogues, such as tranexamic acid (e.g. 1 g every 8 h) (*Grade C, Level IV*).

**bjh** guideline

**Guidelines for the diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation**

© 2009 Blackwell Publishing Ltd, *British Journal of Haematology*, **145**, 24–33

Sartd-CHGUV Sesión de Formación Continua  
Valencia Fecha 12/01/2010

# ¿Qué papel tiene el rFVIIa?

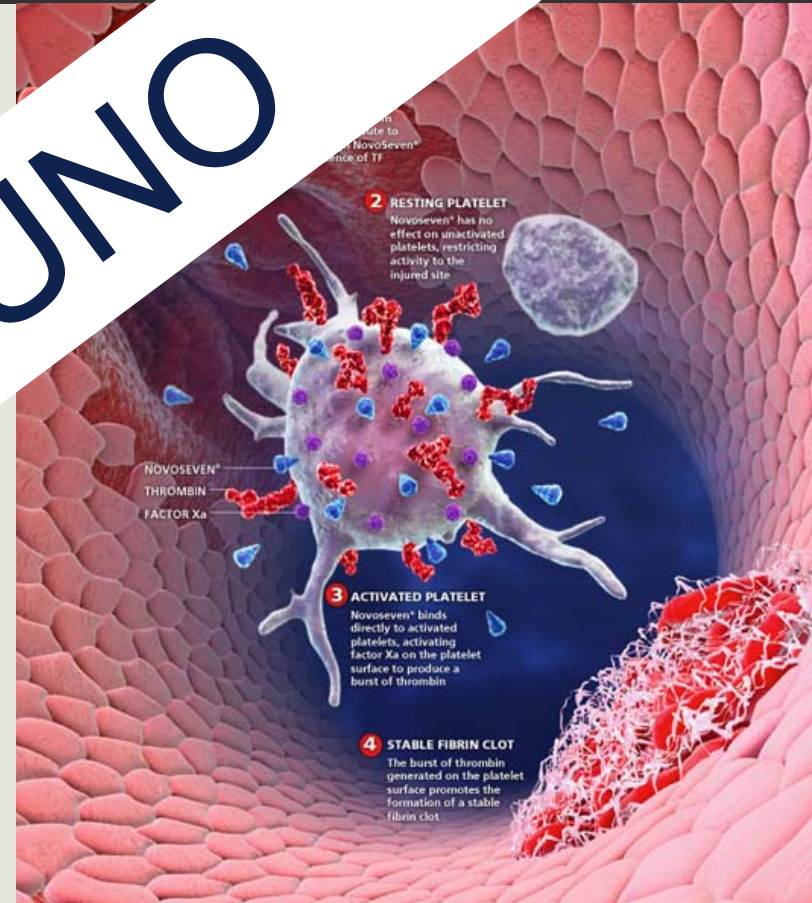
- Se ha utilizado como medida de rescate en pacientes resistentes al tratamiento convencional

- No existen estudios randomizados. Sólo casos, series retrospectivos

Prosper SC. Recombinant factor VIIa to successfully treat disseminated intravascular coagulation and amniotic fluid embolism. *Obs* 2007;109:524-5.

Lim Y. Recombinant factor VIIa after amniotic fluid embolism and disseminated intravascular coagulopathy. *Int J Gynaecol Obstet* 2004;87:178-9.

NINGUNO



# ¿Qué otras medidas podemos utilizar?

## ■ Altas dosis de corticoides

- Similitud a un cuadro de anafilaxis

*Clark SL, Hankins GDV, Dudley DA, Dildy GA, Porter TF. Amniotic fluid embolism: analysis of the national registry. Am J Obstet Gynecol 1995; 172: 1158-69.*

## ■ Óxido nítrico

*Capellier G, Jacques T, Balvay P, Blasco G, Belle E, Barale F. Inhaled nitric oxide in patients with pulmonary embolism. Intensive Care Med 1997; 23: 1089-92.*

## ■ Prostaciclina inhalada

*van Heerden PV, Webb SAR, Hee G, Corkeron M, Thompson WR. Inhaled aerosolized prostacyclin as a selective pulmonary vasodilator for the treatment of severe hypoxaemia. Anaesth Intensive Care 1996; 24: 87-90.*

# ¿Qué otras medidas podemos utilizar?

## □ Bypass Cardiopulmonar

Stanten RD, Iverson LI, Daugharty TM, Lovett SM, Terry C, Blumenstock E. Amniotic fluid embolism causing catastrophic pulmonary vasoconstriction: diagnosis by transesophageal echocardiogram and treatment by cardiopulmonary bypass. *Obstet Gynecol* 2003;102:49 —8.

## □ Asistencia ventricular derecha

Nimesh P. Successful Placement of a Right Ventricular Assist Device for Treatment of a Presumed Amniotic Fluid Embolism. *Anesth Analg* 2008;107:962–4)

---

¿Existe algún método de PRX?

**NO**

- ① Vigilancia estricta durante el trabajo del parto
- ① Actuar con celeridad

# Conclusiones

- El embolismo de líquido amniótico es una complicación del embarazo poco frecuente, de aparición súbita e inesperada
- Patogénesis compleja con serias implicaciones para la madre y el bebé
- Asociada a altas tasas de mortalidad y morbilidad
- Diagnóstico de exclusión
- Sospechar ante pacientes embarazada con inicio súbito de distrés respiratorio, shock, convulsiones, distrés fetal inexplicado y sangrado anormal
- Se ha de vigilar de manera estricta el trabajo del parto y actuar lo más rápido posible ante la sospecha de ELA