



## Embolia de líquido amniótico, complicación mortal al final de embarazo

Amniotic fluid embolism, deadly complication in late pregnancy



**<sup>1</sup> Dr. Alejandro Rodríguez Alfaro**

Investigador independiente, San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0002-7311-1268>

**<sup>2</sup> Dra. Nicole María Núñez Segura**

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0002-4898-1616>

**<sup>3</sup> Dra. Ariana Echeverri Lohrengel**

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0003-1933-314X>

Recibido  
12/01/2023

Corregido  
15/02/2023

Aceptado  
20/02/2023

### RESUMEN

El embolismo del líquido amniótico es una de las complicaciones obstétricas más catastróficas del periodo periparto y postparto, correspondiendo a una de las principales causas de mortalidad materna. Su incidencia varía según zona geográfica, siendo en promedio de 1,7-1,8 casos por cada 100,000 mujeres gestantes. Cuando el líquido amniótico entra en la circulación materna, se convierte en un rompecabezas que aún no se ha descifrado con certeza. Esto implica respuestas inmunitarias debido a interacciones con antígenos fetales, coagulopatías, datos de respuesta inflamatoria sistémica, alteraciones a nivel pulmonar con edema, congestión y atelectasias, e incluso un shock anafiláctico, entre otros. Dado que se presenta de diversas formas clínicas, no existen criterios diagnósticos ni pruebas de laboratorio establecidas, por lo que su diagnóstico se basa principalmente en la evaluación clínica de las manifestaciones que presente la paciente. En caso de fallecimiento, se puede confirmar mediante hallazgos patológicos. Es crucial sospechar e identificar la embolia de líquido amniótico para brindar una atención rápida y así reducir la morbimortalidad tanto materna como fetal.

**PALABRAS CLAVE:** embolia de líquido amniótico; embarazo; embolismo; coagulopatía; mortalidad materna.

### ABSTRACT

Amniotic fluid embolism is one of the most catastrophic obstetric complications in the peripartum and postpartum period, corresponding to one of the main causes of maternal mortality. Its incidence varies according to geographical area, with an average of 1.7-1.8 cases per 100,000 pregnant women. When the amniotic fluid enters the maternal circulation, it becomes a puzzle



that has not been deciphered with certainty and includes immune responses due to interactions with fetal antigens, coagulopathies, systemic inflammatory response data, alterations at the pulmonary level with edema, congestion and atelectasis, and even anaphylactic shock, among many others. Given a diverse clinical presentation, there are no established diagnostic criteria or laboratory tests, so its diagnosis is mainly clinical, depending on the manifestations presented by the patient or, in the event of her death, pathological evidence can be found. Amniotic fluid embolism should be suspected and identified to achieve rapid management and to reduce maternal and fetal morbidity and mortality.

**KEY WORDS:** amniotic fluid embolism; pregnancy; embolism; coagulopathy; maternal mortality.

<sup>1</sup> Médico general, graduado de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED). Código médico: [MED16550](#). Correo: [alera24@gmail.com](mailto:alera24@gmail.com)

<sup>2</sup> Médica general, graduada de la Universidad Latina de Costa Rica (ULatina). Código médico: [MED16210](#). Correo: [dra.nicolenunez@gmail.com](mailto:dra.nicolenunez@gmail.com)

<sup>3</sup> Médica general, graduada de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED). Código médico: [MED16579](#). Correo: [arianaecheverri@gmail.com](mailto:arianaecheverri@gmail.com)

## INTRODUCCIÓN

La labor de parto, a pesar de ser uno de los momentos más celebrados, puede convertirse en una experiencia adversa con el potencial de presentar situaciones de emergencia, como el colapso cardiopulmonar súbito. Esto puede ocurrir durante la labor de parto debido a causas como tromboembolismo, eclampsia, hemorragia o embolia de líquido amniótico (AFE), tema que abordaremos en esta revisión literaria. El AFE se caracteriza por ser una de las causas más temidas debido a su gravedad, rápida aparición y alta mortalidad. Los avances en los conceptos fisiopatológicos han desafiado las creencias tradicionales sobre el AFE. Nuestro objetivo con esta revisión bibliográfica es actualizar los conocimientos sobre el diagnóstico del AFE. Aunque se puede diagnosticar retrospectivamente mediante la autopsia, consideramos de especial interés fortalecer la capacidad de identificar tempranamente esta patología súbita, lo cual se basa principalmente en las manifestaciones clínicas. A nuestro criterio, esto es de suma importancia debido al impacto que los errores diagnósticos pueden tener en la incidencia de la mortalidad materna. Además, como objetivo adicional, nos

interesa exponer las actualizaciones en relación con el tratamiento en esta situación de emergencia. No basta con un diagnóstico adecuado para mejorar positivamente la incidencia de mortalidad, sino que también se requiere un manejo oportuno y adecuado que tenga un impacto positivo en el pronóstico de la paciente.

## MÉTODO

Para la realización de este artículo, se llevó a cabo una revisión sistemática en bases de datos como PubMed, Google Scholar y Elsevier, así como en revistas como Journal of Anaesthesiology y Journal of Obstetrics and Gynaecology. Se seleccionaron revisiones bibliográficas, así como un reporte de caso y un estudio de casos y controles. Los criterios de inclusión fueron publicaciones recientes desde 2014 hasta 2021, con un total de 16 fuentes, la mayoría de los últimos 5 años. Se realizó la búsqueda utilizando las palabras clave "embolia de líquido amniótico", "líquido amniótico", "embarazo", "embolismo", "coagulopatía" y "mortalidad materna". Únicamente se seleccionaron artículos en español e inglés con relevancia científica para este artículo de revisión bibliográfica.

## EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de AFE puede variar según la definición utilizada para la enfermedad y también según el país. En general, se maneja una incidencia promedio de 1,7-1,8 casos por cada 100,000 mujeres gestantes. Solo en el Reino Unido, según el registro UK Obstetric Surveillance System (UKOSS), se documenta una tasa de mortalidad del 19% (1-4).

En el último informe MBBRACE-UK, se demostró que el AFE es la quinta causa de mortalidad materna, superada por el tromboembolismo, la hemorragia, el suicidio y la sepsis. Sin embargo, esta incidencia podría no ser precisa debido a varias razones, como fallas en el diagnóstico, la ausencia de una prueba diagnóstica específica, la superposición de manifestaciones clínicas con otros trastornos comunes relacionados con el embarazo o la inconsistencia en los informes de casos no fatales (2,4-7).

Esta complicación ocurre con mayor frecuencia durante el tercer trimestre del embarazo, durante el trabajo de parto o inmediatamente después del parto, ya sea vaginal o por cesárea (4,7).

## FISIOPATOLOGÍA

Cuando el líquido amniótico ingresa en la circulación materna, se cree que se producen varios cambios hemodinámicos, humorales y de coagulación que dan lugar a la aparición de los signos y síntomas del AFE. Se ha propuesto que, durante el trabajo de parto, la ruptura de barreras puede crear un gradiente osmótico entre el útero y la circulación materna, lo cual predispone al paso de líquido amniótico y células fetales de un entorno a otro (3,8).

Es importante destacar que, a pesar de que se considera un factor que predispone al

AFE, el paso de material fetal a la circulación materna ocurre regularmente sin causar ningún daño a la madre o al feto (9).

El paso de restos amnióticos a la circulación materna produce un cuadro patológico cuyo mecanismo aún no se comprende completamente, pero se han propuesto varias hipótesis que implican una respuesta inmunológica anormal en la madre, las cuales se discutirán a continuación (3).

Tradicionalmente, se creía que el líquido amniótico causaba una obstrucción en la circulación pulmonar materna. Sin embargo, este mecanismo es incierto y no se ha informado evidencia consistente que demuestre una obstrucción física (3,8).

Por otro lado, se ha informado la presencia de componentes fetales en la circulación pulmonar materna junto con otros hallazgos patológicos, como edema pulmonar, congestión y atelectasias focales en casos confirmados de AFE, y en menor medida, obstrucción física de la microvasculatura cardiopulmonar (8).

Una hipótesis que se favorece en la actualidad sugiere que la entrada de antígenos fetales en la circulación materna desencadena dos principales mecanismos de respuesta: 1) una respuesta hemodinámica proinflamatoria similar al síndrome de insuficiencia respiratoria (SIRS) y a una reacción anafilactoide, y 2) una respuesta de activación de la cascada de coagulación similar a la coagulación intravascular diseminada (CID). Esto se debe a la presencia de componentes vasoactivos y procoagulantes en el líquido amniótico que pueden actuar como desencadenantes de estas respuestas fisiopatológicas (3-5).

Las similitudes entre el AFE y afecciones como el shock anafiláctico y el SIRS son importantes. Se ha implicado a mediadores endógenos circulantes, como las

prostaglandinas, leucotrienos, histamina, sustancias proteolíticas y endotelinas, en una respuesta inflamatoria sistémica, así como en broncoconstricción y vasoconstricción pulmonar y coronaria. Clínicamente, esto se manifiesta como vasoespasmo pulmonar, hipertensión pulmonar, "shunt" intrapulmonar, broncoconstricción e hipoxia severa. Esto puede llevar a una disminución de la perfusión coronaria e isquemia, manifestada como shock cardiogénico (2,4,5).

Desde un punto de vista fisiopatológico, las manifestaciones clínicas similares al SIRS o al shock se deben en gran medida a una respuesta anormal del huésped, más que a la naturaleza intrínseca de los antígenos (5). Por otro lado, la coagulopatía asociada explica las manifestaciones clínicas en pacientes que no presentan disfunción cardiopulmonar mortal. En algunos casos, se ha informado de coagulación intravascular diseminada aguda y grave. Las propiedades procoagulantes del líquido amniótico, específicamente el factor tisular y los factores de coagulación activados, inducen la agregación plaquetaria, la liberación de factor III plaquetario y la activación de la cascada de coagulación a través de la vía extrínseca. Este estado procoagulante conduce a vasoconstricción de la microvasculatura y trombosis (3,9).

Algunos autores han propuesto el término "síndrome anafilactoide del embarazo" como un sustituto de AFE, ya que la fisiopatología conocida en la actualidad no implica directamente el líquido amniótico ni un fenómeno embólico como la causa probable de la fisiopatología en mujeres que presentan esta complicación (4,9).

## FACTORES DE RIESGO

Dado que el AFE es una patología infrecuente y difícil de predecir, presenta

factores de riesgo generalizados sin una evidencia clara confirmatoria, y estos pueden variar según la zona geográfica y las características de cada paciente. Teóricamente, se plantea la idea de que cualquier situación que implique el intercambio de fluidos entre la madre y el compartimento fetal puede aumentar las probabilidades de presentar esta complicación (5,10,11).

Una revisión realizada en 2012 por Knight et al., que examinó datos del Reino Unido, Estados Unidos, Canadá, Países Bajos y Australia, demostró la variabilidad en el riesgo según el área geográfica. Observaron poca similitud entre los factores de riesgo en cada uno de estos países. Los únicos factores asociados que se lograron identificar en estas cinco naciones fueron la inducción del parto y la edad materna avanzada (3).

Posteriormente, se ha observado que la inducción del trabajo de parto actúa como factor de riesgo, y este riesgo aumenta según el fármaco utilizado. La probabilidad de que ocurra un AFE se eleva 6 veces más cuando se realiza con prostaglandinas, y 2 veces por encima del riesgo basal cuando se administra oxitocina u oxitocina más prostaglandinas (1,3,12).

Además, el estudio UKOSS realizado entre 2005 y 2014 identificó el embarazo múltiple, el polihidramnios, el desprendimiento de placenta y la placenta previa como circunstancias con mayor probabilidad de evento embólico. En el caso de que ocurra en el periodo postparto, el parto vaginal instrumentado y la cesárea se asocian con probabilidades significativamente mayores, siendo la incidencia postnatal de AFE dieciséis veces mayor después de una cesárea. Otros factores que se han asociado a lo largo de los años son la laceración cervical, el feto masculino, la eclampsia, la

hiperestimulación uterina y la ruptura uterina; sin embargo, no hay suficiente evidencia para confirmarlos (1-3).

Los factores de riesgo tienen poca utilidad en la predicción clínica y no cuentan con suficiente evidencia que justifique cambios específicos en la práctica médica obstétrica (3,12).

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Es importante tener en cuenta que esta patología presenta diversas interacciones entre antígenos exógenos y mediadores inflamatorios endógenos de la madre, por lo que las manifestaciones clínicas son diversas, no uniformes y varían en cada paciente. Aproximadamente el 70% de los casos de AFE ocurre durante el trabajo de parto, el 19% durante la cesárea y el 11% restante en el periodo postparto inmediato vaginal; por lo tanto, su origen es variable y comúnmente agudo. De manera general, se menciona una triada no específica de síntomas compuesta por hipotensión, hipoxia y coagulopatía (2,9).

Alrededor del 46% de las pacientes presentan síntomas prodrómicos previos al evento, que incluyen adormecimiento, agitación, disnea aguda, taquipnea, dolor torácico, escalofríos, sudoración, tos, náuseas, vómitos y ansiedad con sensación de muerte inminente. También se ha descrito dentro de esta categoría la preocupación materna por el estado del neonato antes de experimentar cambios clínicos (2,3,9).

En diversas revisiones, se han propuesto dos formas clínicas del AFE: la típica y la atípica. La forma típica se compone de tres fases. La primera fase se caracteriza por alteraciones circulatorias y respiratorias, como disnea aguda y cianosis, hipotensión súbita, hemorragia, compromiso fetal e incluso manifestaciones neurológicas como

convulsiones y coma. La segunda fase se caracteriza por trastornos de la coagulación, como coagulación intravascular diseminada (CID), acompañados de insuficiencia cardíaca izquierda, edema pulmonar, hipovolemia sintomática e isquemia cardíaca. Por último, la fase 3 se caracteriza por insuficiencia renal aguda y síndrome de dificultad respiratoria aguda, que conducen a una falla multiorgánica y colapso cardiopulmonar. En la forma atípica, no se produce el colapso cardiovascular y el síntoma inicial es una hemorragia que pone en peligro la vida debido a la CID (9,13).

En la tabla 1, se enumeran los signos y síntomas más frecuentes y su incidencia en la presentación. Las pacientes que experimentan paro cardiorrespiratorio tienen mayor probabilidad de fallecer o sufrir lesiones cerebrales hipóxicas. Además, la cardiopatía más común en los supervivientes es la insuficiencia ventricular izquierda sin hipertensión pulmonar significativa. La presencia de meconio aumenta la probabilidad de desarrollar insuficiencia ventricular izquierda en el recién nacido (2).

## DIAGNÓSTICO

El AFE es una enfermedad incierta que carece de características distintivas que puedan orientar al diagnóstico. Se sospecha esta patología en función de su presentación clínica y, en la mayoría de los casos, se realiza un diagnóstico de exclusión. En la tabla 2 se mencionan los criterios utilizados por el sistema de vigilancia obstétrica UKOSS. Sin embargo, es común que el diagnóstico se realice retrospectivamente mediante autopsia de la madre (2,3).

Además, existen otros criterios más específicos pero ambiguos para establecer este diagnóstico: 1) paro cardiorrespiratorio

<b>Tabla 1.</b> Signos y síntomas en la presentación del embolismo por líquido amniótico	
<b>Signo o síntoma</b>	<b>Incidencia (%)</b>
Hipotensión	100
Distress fetal	100
Edema pulmonar o síndrome de distress respiratorio agudo	93
Paro cardiorespiratorio	87
Cianosis	83
Coagulopatía	83
Disnea	49
Convulsiones	48
Atonía uterina	23
Broncoespasmo	15
Hipertensión transitoria	11
Tos	7
Cefalea	7
Dolor torácico	2

**Fuente.** Metodiev, Y., Ramasamy, P., & Tuffnell, D. (2018). Amniotic fluid embolism. BJA Education, 18(8),234–238.  
<https://doi.org/10.1016/j.bjae.2018.05.002>

o hipotensión aguda, 2) hipoxia aguda, 3) coagulopatía o hemorragia grave en ausencia de otra explicación, y 4) cumplimiento de los criterios anteriores durante el trabajo de parto, la cesárea o la dilatación dentro de los 30 minutos posteriores al parto, sin otra explicación para los hallazgos (13).

No existen pruebas lo suficientemente específicas para diagnosticar esta enfermedad. Sin embargo, algunas pruebas ayudan a guiar el manejo y proporcionan una visión global de la clínica de la paciente. Entre ellas se encuentran el recuento de células sanguíneas o hemograma, la función renal y hepática, y los electrolitos. En las pruebas de coagulación, se puede observar una disminución del fibrinógeno con prolongación del tiempo de trombina parcial

<b>Tabla 2.</b> Definición de caso de embolia de líquido amniótico por UKOSS
<p><b>Diagnóstico clínico:</b>                      Colapso materno repentino con 1 o más de las siguientes características:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Paro cardíaco</li> <li>- Convulsión</li> <li>- Hipotensión aguda</li> <li>- Hemorragia/coagulopatía</li> <li>- Hipoxia aguda</li> <li>- Síntomas prodrómicos</li> <li>- Arritmia cardíaca</li> <li>- Compromiso fetal agudo</li> <li>- Disnea</li> </ul>
ó
<p><b>Diagnóstico patológico</b> (presencia de escamas fetales o pelo en pulmonares)</p> <p><b>*En ausencia de otra explicación clara de los signos y síntomas observados.</b></p>
<p><b>Abreviatura.</b> UKOSS, Obstetric Surveillance System</p> <p><b>Fuente.</b> Tuffnell, D. J., &amp; Slembeck, E. (2017). Amniotic fluid embolism. Obstetrics, Gynaecology &amp; Reproductive Medicine, 27(3), 86–90.  <a href="https://doi.org/doi:10.1016/j.ogrm.2016.12.006">https://doi.org/doi:10.1016/j.ogrm.2016.12.006</a></p>

y protrombina, así como un aumento de las enzimas cardíacas. Los gases arteriales muestran evidencia de hipoxia y pueden presentarse alteraciones en el equilibrio ácido-base (2,3).

En cuanto a los cambios cardiorrespiratorios, en el electrocardiograma se pueden observar desde taquicardia sinusal o bradicardia, hasta cambios en el segmento ST y la onda T. Se puede recurrir a un ecocardiograma transtorácico o transesofágico, en el cual se pueden identificar signos de insuficiencia ventricular derecha, hipertensión pulmonar severa y obliteración del ventrículo izquierdo en las primeras etapas (2,3).

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Como se mencionó anteriormente, los signos y síntomas del AFE son ambiguos y pueden presentarse en numerosas patologías. Entre las enfermedades obstétricas con las que guarda similitud se encuentran la eclampsia, la ruptura uterina, el desprendimiento de placenta, la hemorragia aguda, la cardiomiopatía periparto y las intervenciones uterinas. Además, existen causas no obstétricas que pueden presentar síntomas similares, como embolia pulmonar, embolia aérea, embolia grasa, edema pulmonar, neumotórax a tensión, insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio, anafilaxia, sepsis, toxicidad anestésica local, reacción a transfusión sanguínea, exacerbación asmática y hemorragia intracraneal, entre otras (2).

## TRATAMIENTO

Es fundamental sospechar AFE en pacientes embarazadas que experimentan inestabilidad hemodinámica, ya que es una patología en la que el tiempo es crucial para iniciar el tratamiento. La presentación más común es el paro cardiorrespiratorio poco después de la inestabilidad hemodinámica, y la reanimación es el primer paso por seguir, siguiendo las pautas internacionales utilizadas para ello, independientemente del estado de embarazo. Posteriormente, el manejo de la coagulopatía es el siguiente factor más importante para abordar (11,14). Se establecen metas de reanimación para prevenir la hipoxia y mantener una adecuada perfusión tisular. El uso de soluciones cristaloides busca mantener una presión arterial sistólica por encima de 90 mmHg y un gasto urinario de al menos 0.5 cc/kg/h. Se implementan medidas adicionales para aumentar el gasto cardíaco, como mantener a la paciente en

decúbito lateral izquierdo para favorecer el retorno venoso. La meta de oxigenación es alcanzar una saturación igual o mayor al 90% o una pO<sub>2</sub> mayor a 60 mmHg (6).

Es posible que sea necesario utilizar vasopresores como epinefrina y dobutamina de manera temprana, ya que, debido a la insuficiencia cardíaca derecha aguda, es necesario tener precaución para evitar que la sobrecarga de volumen empeore el pronóstico de la patología (11).

Las compresiones torácicas deben iniciarse tan pronto como se reconozca el paro cardíaco, con una relación de compresión y ventilación de 30:2. La ventilación proporcionada a la paciente no debe ser vigorosa, ya que aumentar la presión intratorácica puede disminuir la precarga (15).

La epinefrina se administra cada 5 minutos y se colocan los parches del desfibrilador para evaluar si es necesario desfibrilar después de cada ciclo. Es importante destacar que el diagnóstico de AFE es clínico y, aunque puede ser la principal sospecha, nunca se debe dejar de buscar las causas reversibles del paro cardíaco. Si después de dos ciclos, equivalentes a cuatro minutos, no hay retorno de la circulación espontánea y el feto tiene 23 semanas de gestación o más, o si la edad gestacional es desconocida pero el útero se palpa al menos en la cicatriz umbilical, está indicada la cesárea perimortem, que consiste en realizar el parto de la forma más rápida posible (2,14).

Aunque, por la fisiología del embarazo, podría parecer lógico que la evacuación del útero mejore el retorno venoso y contribuya a un pronóstico favorable para la madre, esto no se ha confirmado con evidencia sólida (5).

Se recomienda la hipotermia permisiva en un rango de 32 a 36 °C para favorecer el pronóstico neurológico y mejorar la

supervivencia materna. Sin embargo, puede empeorar el sangrado, por lo que se recomienda utilizarla solo cuando se ha logrado el control de la hemorragia (10).

En el manejo de la atonía uterina, se utilizan uterotónicos como la oxitocina y la metilergonovina. No se debe postergar la histerectomía de emergencia cuando es difícil controlar el sangrado activo. Aproximadamente el 20% de las madres con AFE requieren una histerectomía (2,3).

La corrección de la coagulopatía es el segundo factor importante que se debe abordar en AFE. La relación de glóbulos rojos empacados, plasma fresco congelado, crioprecipitados y plaquetas debe ser de 1:1:1. El fibrinógeno es uno de los primeros factores de coagulación que se consume y es un indicador de la gravedad del sangrado, por lo que los crioprecipitados se transfunden cuando el nivel de fibrinógeno está por debajo de 100 mg/dL, con el objetivo de alcanzar una concentración de 150-200 mg/dL. Cada unidad de crioprecipitados aumenta el nivel de fibrinógeno en 10 mg/dL. Las plaquetas se transfunden cuando los niveles están por debajo de 20,000 o 50,000 en el contexto de un sangrado activo. El uso de tromboelastografía o tromboelastometría puede guiar la agresividad de las transfusiones para evitar una sobrecarga de volumen y mejorar la supervivencia. Los antifibrinolíticos como el ácido tranexámico o aminocaproico pueden ser útiles en el manejo de la coagulopatía (4,11,15).

Existen opciones menos convencionales para el manejo de AFE, como el uso de oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO), "bypass" coronario y embolización de la arteria uterina. El ECMO es un método de soporte respaldado para su uso en pacientes con disfunción grave del ventrículo derecho que están en el período

posterior al paro cardíaco, con el fin de aliviar la carga de trabajo del miocardio mientras superan la fase aguda de AFE. Se puede iniciar sin anticoagulación debido al alto riesgo de sangrado y se establece a medida que pasan los días y disminuye el riesgo de sangrado. La embolización de la arteria uterina requiere un equipo especializado que no siempre está disponible de inmediato, por lo que generalmente la histerectomía de emergencia se realiza como último recurso para controlar un sangrado incesante (15).

## PRONÓSTICO

AFE presenta una mortalidad que varía entre el 11% y el 35%, con un promedio del 20%, según las estadísticas demográficas. La mortalidad fetal, por otro lado, alcanza el 40%. La fase aguda de la enfermedad, que ocurre en los primeros 42 minutos después del paro cardíaco, presenta la mayor mortalidad. Si la mujer logra sobrevivir este período de tiempo, el pronóstico mejora significativamente, siempre y cuando se brinde terapia en cuidados intensivos. Sin embargo, la morbilidad, especialmente la neurológica, es considerable. Según el estudio UKOSS, un 7% de las sobrevivientes de AFE presentaron secuelas neurológicas y un 17% presentaron otras secuelas, que incluyen complicaciones sépticas, renales y pulmonares. Se ha observado que la raza negra y otras minorías tienen una mayor incidencia de esta patología (2,3,16).

La recurrencia de AFE no está documentada en la literatura. Sin embargo, un estudio encontró que solo un 22% de las pacientes sobrevivientes volvió a concebir, y del resto que no lo hizo, el 61% citó el temor a volver a enfermarse de la misma patología como la razón principal. Debido a la falta de datos significativos sobre la recurrencia, no se

puede afirmar con certeza que sea una enfermedad que pueda repetirse en embarazos posteriores (3).

## CONCLUSIONES

AFE es una complicación clínica de baja incidencia, pero alta morbimortalidad, que suele presentarse en el tercer trimestre del embarazo. Los avances en la comprensión de su fisiopatología han desafiado las concepciones tradicionales sobre AFE, y la hipótesis predominante sugiere que los antígenos fetales desencadenan una reacción inflamatoria tipo anafiláctica en la circulación materna, lo cual a su vez activa la cascada de coagulación y puede llevar a la coagulación intravascular diseminada. Aunque los avances médicos y tecnológicos han mejorado el pronóstico en las últimas décadas, la mortalidad de AFE sigue siendo preocupantemente alta.

Nuestro objetivo en esta revisión fue enfatizar la importancia del diagnóstico temprano mediante el reconocimiento de las manifestaciones clínicas y la exclusión de otras causas de colapso materno repentino. Es crucial comprender que la identificación oportuna de AFE por sí sola no es suficiente para reducir significativamente la mortalidad, sino que también se requiere un enfoque terapéutico adecuado que mejore el pronóstico de los pacientes.

El tratamiento de AFE se centra en lograr la estabilización hemodinámica mediante metas objetivas y abordar la coagulopatía a través de la administración de hemoderivados. Además, se ha propuesto el uso de hipotermia permisiva, esteroides y otras alternativas menos convencionales. En caso de paro cardiorrespiratorio, una técnica adecuada de reanimación cardiopulmonar puede marcar la diferencia entre la vida y la muerte de una paciente con AFE.

**Los autores declaran no tener conflicto de interés.**

## REFERENCIAS

1. Fitzpatrick KE, van den Akker T, Bloemenkamp KWM, Deneux-Tharoux C, Kristufkova A, Li Z, et al. Risk factors, management, and outcomes of amniotic fluid embolism: A multicountry, population-based cohort and nested case-control study. *PLOS Medicine* [Internet]. 2019 [citado el 06 enero 2023];16(11):e1002962. Disponible en: <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1002962>
2. Metodiev Y, Ramasamy P, Tuffnell D. Amniotic fluid embolism. *BJA Education* [Internet]. 2018 [citado el 06 enero 2023];18(8):234-238. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.bjae.2018.05.002>
3. Tuffnell DJ, Slemeck E. Amniotic fluid embolism. *Obstetrics, Gynaecology & Reproductive Medicine* [Internet]. 2017 [citado el 06 enero 2023];27(3):86-90. Disponible en: <https://doi.org/doi:10.1016/j.ogrm.2016.12.006>
4. Kaur K, Bhardwaj M, Kumar P, Singhal S, Singh T, Hooda S. Amniotic fluid embolism. *Journal of Anaesthesiology Clinical Pharmacology* [Internet]. 2016 [citado el 06 enero 2023];32(2):153-159. Disponible en: <https://doi.org/10.4103/0970-9185.173356>
5. Shamsirsaz AA, Clark SL. Amniotic Fluid Embolism. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America* [Internet]. 2016 [citado el 06 enero 2023];43(4):779-790. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ogc.2016.07.001>
6. Sultan P, Seligman K, Carvalho B. Amniotic fluid embolism. *Current Opinion in Anaesthesiology* [Internet]. 2016 [citado el 06 enero 2023];29(3):288-296. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/aco.0000000000000328>
7. Sundin CS, Mazac LB. Amniotic Fluid Embolism. *MCN, The American Journal of Maternal/Child Nursing* [Internet]. 2017 [citado el 06 enero 2023];42(1):29-35.

- Disponible en:  
<https://doi.org/10.1097/nmc.0000000000000292>
8. Tamura N, Farhana M, Oda T, Itoh H, Kanayama N. Amniotic fluid embolism: Pathophysiology from the perspective of pathology. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research* [Internet]. 2017 [citado el 06 enero 2023];43(4):627-632. Disponible en:  
<https://doi.org/10.1111/jog.13284>
  9. Durón González Rodrigo, Bolaños Morera Pamela, Munkel Ramírez Laura. Embolismo de líquido amniótico. *Med. leg. Costa Rica* [Internet]. 2018 marzo [citado el 06 enero 2023];35(1):11-22. Disponible en:  
[http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1409-00152018000100011&lng=en](http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152018000100011&lng=en)
  10. Pacheco LD, Saade G, Hankins GDV, Clark SL. Amniotic fluid embolism: diagnosis and management. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* [Internet]. 2016 [citado el 06 enero 2023];215(2):B16-B24. Disponible en:  
<https://doi.org/10.1016/j.ajog.2016.03.012>
  11. Kanayama N, Tamura N. Amniotic fluid embolism: Pathophysiology and new strategies for management. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research* [Internet]. 2014 [citado el 06 enero 2023];40(6):1507-1517. Disponible en:  
<https://doi.org/10.1111/jog.12428>
  12. Lisonkova S, Kramer MS. Amniotic fluid embolism: A puzzling and dangerous obstetric problem. *PLoS Medicine* [Internet]. 2019 [citado el 06 enero 2023];16(11):e1002976. Disponible en:  
<https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1002976>
  13. Sitaula S, Das D, Sitaula S, Chhetry M. Amniotic fluid embolism: A rare cause of maternal collapse—A case report. *Clinical Case Reports* [Internet]. 2020 [citado el 06 enero 2023];8(12):3358-3360. Disponible en:  
<https://doi.org/10.1002/ccr3.3433>
  14. Combs CA, Montgomery DM, Toner LE, Dildy GA. Society for Maternal-Fetal Medicine Special Statement: Checklist for initial management of amniotic fluid embolism. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* [Internet]. 2021 [citado el 06 enero 2023];224(4):B29-B32. Disponible en:  
<https://doi.org/10.1016/j.ajog.2021.01.001>
  15. Pacheco LD, Clark SL, Klassen M, Hankins GDV. Amniotic fluid embolism: Principles of early clinical management. *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 2019 [citado el 06 enero 2023];222(1):48-52. Disponible en:  
<https://doi.org/10.1016/j.ajog.2019.07.036>
  16. Benson MD. Amniotic fluid embolism mortality rate. *J Obstet Gynaecol Res.* [Internet]. 2017 [citado el 06 enero 2023];43(11):1714-1718. Disponible en:  
<https://doi.org/10.1111/jog.13445>