

EMBOLIA AMNIOTICA

Cernea Daniela*, Dragoescu Alice*, Stoica Maria*,
Popa Denissa**, Rocsoreanu Alexandru***

15

Embolia cu lichid amniotic este o complicatie obstetricala rara, imprevizibila si grava, caracterizata printr-o mortalitate materna foarte ridicata, in proportie de 86 %. Mecanismele fiziopatologice sunt complexe si au implicatii serioase atat pentru mama cat si pentru copil.

Embolia cu lichid amniotic este data de trecerea lichidului amniotic, a celulelor fetale, a parului si altor resturi fetale in circulatia materna. Manifestarea clinica clasica este cu debut brusc, asociat cu dispnee, disfunctie respiratorie si hipotensiune urmate de colaps cardiovascular, coagulare intravasculara diseminata si deces. Embolia amniotica este slab inteleasa fiind, de obicei, diagnosticata prin excludere.

Prognosticul s-a imbunatatit semnificativ in urma diagnosticarii precoce si a masurilor prompte si timpurii de reanimare materna (stabilizare cardiopulmonara), masuri a caror eficacitate necesita, adesea, extragerea de urgenta a fatului.

Istoric

Embolia amniotica a fost pentru prima data raportata de Meyer in 1926, cand in urma examenului anatomopatologic s-au vizualizat resturi celulare fetale in vasele pulmonare materne.

În 1941 Steiner si Lushbaugh descriu sindromul clinic al emboliei amniotice raportand 8 decese survenite în timpul travaliului sau post partum

* *Disciplina ATI – UMF Craiova*

** *Clinica Oftalmologie – Spitalul Clinic Judetean de Urgenta Craiova*

*** *UMF Craiova*

Autor corespondent: conf.univ.dr. Cernea D. – Clinica ATI, etaj 3, SCJU Craiova, str. Tabaci nr.1, e-mail: daniela.cernea@gmail.com

imediat, rezultatul autopsiei evidențiind prezenta unor celule scuamoase și de mucina, probabil de origine fetală, în cadrul circulației pulmonare a pacienților.

Cativa ani mai târziu în 1950, cercetătorii au postulat că aceste considerente histopatologice constituie baza unui sindrom caracterizat prin șoc și edem pulmonar apărut brusc în timpul travaliului care în cele din urmă a dus la decesul matern.

Până în 1957 embolia amniotică nu a fost citată ca o cauză distinctă de deces matern, an în care a fost etichetată ca *obstetric shock*.

Recent, studii experimentale efectuate pe animale au permis o mai bună înțelegere a mecanismelor implicate în producerea emboliei amniotice.

Incidenta

Este extrem de variată, pentru unii autori variind de la 1/2000 la 1/8000, iar pentru alții de la 1/40000 la 1/55000, cea din urmă fiind mult mai veridică.

Etiopatogenie și fiziopatologie

Mecanismul trecerii lichidului amniotic din sacul amniotic în circulația venoasă maternă se realizează probabil datorită unui gradient de presiune, prin intermediul venelor endocervicale de la nivel site-ului placentar sau de la nivel site-ului uterin traumatic [1,2]. Trecerea lichidului amniotic este de asemenea rezultatul desprinderii placentare sau ruperii (intreruperii) membranelor fetale.[3]

Componenta lichidului amniotic

Volumul lichidului amniotic este corelat cu greutatea fătului până la 20-a săptămână de sarcină, volumul maxim fiind atins între săptămânile 32 și 36 (în jur de 1 litru). Compoziția lichidului amniotic la începutul sarcinii o reflectă pe cea a serului matern. Diluarea prin urina fetală va diminua progresiv osmolaritatea lichidului amniotic fără a atinge un nivel de hipoosmolaritate susceptibilă, care să fie periculoasă în cazul trecerii în circulația maternă. Compoziția relativă a lichidului amniotic în prostaglandine E și F, leucotriene, depinde de perioada sarcinii. Astfel, prostaglandinele grupei E sunt singurele prezente la începutul sarcinii, în timp ce prostaglandinele F2-alfa devin predominante pe parcursul travaliului și permit stimularea miometrului, procentul prostaglandinelor E scăzând rapid. Această modificare a profilului prostaglandinelor intra-amniotice ar putea, de asemenea, să explice creșterea toxicității lichidului amniotic la sfârșitul sarcinii.

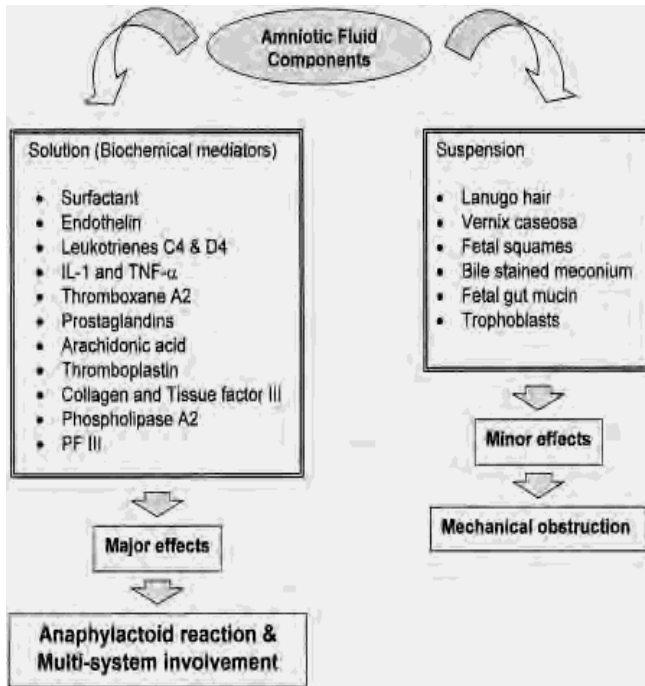


Figura 1. Componenta lichidului amniotic si efectele patogenice ale componentelor [4]

Ipoteza alergica

Steiner si Lushbaugh in 1941 explica aparitia emboliei amniotice printr-o reactie de tip anafilactoid. Argumentele in favoarea acestei ipoteze se bazeaza pe brutalitatea aparitiei emboliei amniotice si experimentele efectuate pe animale. Astfel, la cainii, Stefanini evidentiaza aparitia colapsului si coagulopatiei la a 2-a injectare cu lichid amniotic, chiar daca nu a fost notat niciun eveniment la prima injectare.

Clark si colaboratorii au constatat ca embolia lichidului amniotic este mai degraba o reactie de tip anafilactic la resturile fetale decat un eveniment embolic, propunand termenul de „*anaphylactoid syndrome of pregnancy*” [4].

Rolul prostaglandinelor intra-amniotice

Fiziopatologia emboliei amniotice este explicata prin eliberarea in circulatia materna de elemente celulare fetale si derivati ai acidului arahidonic. Kitzmiller constata ca aceasta crestere a toxicitatii lichidului amniotic

pe parcursul travaliului se datoreaza schimbarii concomitente a profilului prostaglandinelor intra-amniotice. Argumentele in sustinerea acestei ipoteze, sunt date de utilizarea in cadrul studiilor experimentale pe animale, a inhibitorilor sintezei prostaglandinelor si leucotrienelor care previn aparitia hipertensiunii arteriale pulmonare si a descesului. Similitudinea intre tabloul clinic al emboliei amiotice si simptomele observate dupa injectarea de PG F2-alfa este un argument indirect in favoarea responsabilitatii prostaglandinelor in aparitia acestui sindrom.

Patrunderea lichidului amniotic in circulatia materna este determinata de:

- pierderea integritatii anatomice, ruperea sinusoidelor, permitand o comunicare intre sacul amniotic si sistemul venos matern;
- prezenta unui gradient de presiune intre cele doua sisteme, indispensabil pentru a realiza trecerea lichidului amniotic din sacul amniotic catre sistemul venos matern.

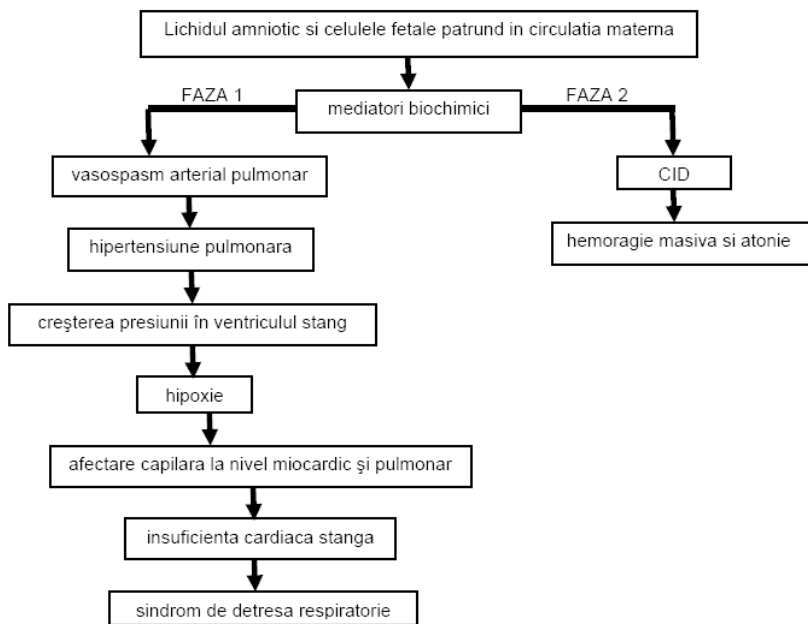
Travaliul ramane o perioada de risc deoarece asociaza modificari atat fiziologice cum este cresterea presiunii intra-uterine, cat si anatomice (ruperea sacului amniotic), favorizand astfel trecerea lichidului amniotic in circulatia materna. In 1950 Landing sustine ca aceasta trecere survine in momentul in care vasele uterine sunt anormal deschise, examenul post mortem permitand determinarea locului exact al trecerii.

Venele endocervicale reprezinta un loc frecvent de trecere. Cand membranele sunt rupte si capul fatului s-a angajat scurgerea lichidului amniotic este imposibila, data fiind cresterea presiunii intra-amniotice legata de contractiile uterine, lichidul putand sa treaca in circulatia materna. Exista anumite controverse care sustin ca datorita cresterii presiunii locale, colapsul vaselor endocervicale va impiedica trecerea lichidului amniotic in sistemul venos matern.

Site-ul placentar, reprezinta un alt loc important de trecere al lichidului, si asta datorita deschiderii sinusoidelor venoase placentare de diametru mare, chiar si in absenta unui gradient presionar ridicat.

Trecerea lichidului amniotic se poate produce si ca urmare a disecarii periferiei placentare intre amnion si corion sub influenta presiunii intra-amniotice crescute. Aceasta poarta de intrare ar putea explica cazurile de embolie amniotica survenite la dilatarea completa cu integritatea membranelor si structurilor uteroplacentare.

Pentru a explica alterarile hemodinamice in embolia cu lichid amniotic Clark si Cotton propun modelul bifazic: [22]



Gei și Hankins propun trei răspunsuri distincte ale organismului la trecerea lichidului amniotic în circulația maternă:[5]

1. Consecințele emboliei amniotice asupra plămânilor și circulației pulmonare

Inițial apare o reacție respiratorie posibil datorată unui vasospasm pulmonar tranzitoriu [6] produs la rândul său probabil de microtrombii amniotice (materialul celular fetal embolizat), care declanșează eliberarea de acid arahidonic, ducând la hipertensiune pulmonară, sindrom de constricție bronhoconstrictivă și hipoxie severă.

O explicație convențională este dată de prezența celulelor scuamoase fetale, lanugo, meconiu în lichidul amniotic care produc obstrucție vasculară pulmonară conducând la hipertensiune pulmonară, afectare cardiacă dreaptă și stângă, hipertensiune și deces.

Cu toate acestea, evidențele actuale sugerează că originea mecanică este mai puțin posibilă decât o reacție de tip imunologic. În acest caz, vasospasmul pulmonar cauzează obstrucția arterei pulmonare ca reacție la prezența unor substanțe cum sunt leucotriene și metaboliti ai acidului arahidonic care în mod normal nu se găsesc în lichidul amniotic.[7]

Astfel, în urma studiilor experimentale efectuate pe animale, s-a constatat că injectarea de lichid amniotic produce o creștere semnificativă a rezistenței și presiunii arteriale pulmonare careia i se asociază o scădere a debitului cardiac și a presiunii arteriale sistemice. Aceste modificări survin foarte rapid la 5-20 secunde după injectare, dar nu se prelungesc; normalizarea parametrilor survine în 15-30 minute, fără sechele.

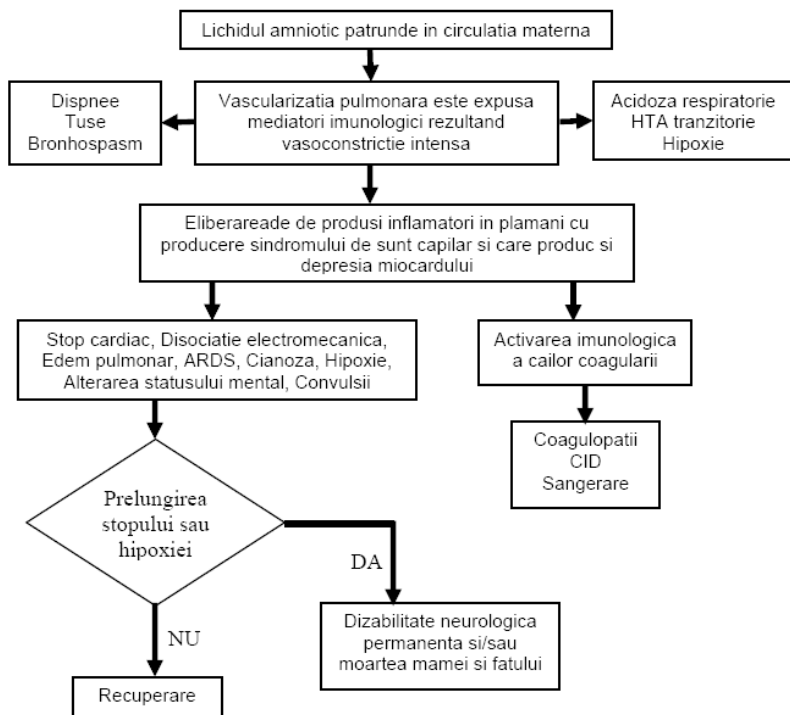


Figura 3. Mecanisme patogenice în embolia amniotică [23]

2. Consecințele emboliei amniotice asupra inimii și circulației sistemice

A doua manifestare include un inotropism negativ și insuficiența ventriculă stângă, având drept consecințe creșterea riscului de edem pulmonar cardiogen și hipotensiune, care rapid conduc la soc.

Această stare de „rau miocardic” se explică prin scăderea preîncărcării ventriculului stâng datorită barajului precapilar pulmonar și printr-o insuficiență ventriculă stângă cu origine multifactorială. Acțiunea mediatorilor eliberați în cadrul emboliei amniotice asupra endoteliului vascular periferic are ca efect vasodilatație precoce, intensă, dar tranzitorie. De aici rezultă în

amonte un edem pulmonar cardiogen legat de presiunile ridicate din capilare, în timp ce în aval reducerea presiunii arteriale și scăderea debitului cardiac duce la o diminuare a debitelor sanguine regionale cu repercursiuni cerebrale, renale, mezenterice, placentare.

Scăderea presiunii de perfuzie uterine este agravată de vasodilatata uterina urmare a metabolitelor amniotice circulante. De aici rezultă o reducere majoră a livrării de oxigen placentar fătului, ceea ce conduce rapid, la o anoxie fetală acută.

Apare și un răspuns neurologic, consecință a înjurării respiratorii și hemodinamice, care include convulsii, confuzie sau comă.[5]

3. Consecințele emboliei amniotice asupra hemostazei

Aproximativ 40%-50% din pacientele care supraviețuiesc până în acest stadiu vor prezenta coagulopatie, de obicei coagulare intravasculară diseminată, care este precipitată de câteva componente procoagulante din lichidul amniotic, cea mai notabilă fiind tromboplastina, care inițiază mecanismul extrinsec al cascadei coagularii și rezultă o activitate fibrinolitica excesivă.[8,9]

Anatomie patologică

Histopatologic embolia amniotică presupune identificarea în vasele de sânge a:

- scuamelor epiteliale degenerată (celule epidermice),
- vernix caseosa derivat din secrețiile sebacee,
- lanugo,
- pigmentului biliar
- mucine derivate din meconiu excretat de către intestinul fetal.

Identificarea se face prin:

- coloratii uzuale: hematoxilina-eozina
- coloratii histochimice (speciale): coloratia Lendrum (cu phloxine-tartrazina) pentru identificarea scuamelor, coloratia Sudan sau Oil red pentru identificarea grasimilor (vernix caseosa), albastru Alcian sau mucicarmin pentru identificarea mucinelor.
- imunohistochimic:
 - cytokeratine pentru identificarea celulelor scuamoase
 - izoantigene fetale A
 - glicoproteine de tip mucine derivate din meconiu și lichidul amniotic

Factori de risc asociati cu aparitia emboliei amniotice

Embolia amniotica pare sa apara, preferential, la pacientele multipare cu varsta peste 30 de ani.

Utilizarea Oxytocinului in obstetrica poate sa creasca gradientul de presiune dintre cavitatea amniotica si sistemul venos matern, dar existenta unei asocieri ramane inca de demonstrat.

Prezenta unui hidroamnios, prezentatia pelvina, nasterea transversa sunt raportate la modul anecdotic.

Embolia amniotica survine in timpul travaliului in aproximativ 88% din cazuri. În 12% din cazuri poate sa survina in urma unei amniocenteze, unei intreruperi de sarcina prin chiuretaj, in urma unui traumatism abdominal violent la femeia gravida, chiar in absenta unei rupturi uterine.

Unul dintre factorii majori care face embolia amniotica asa de devastatoare este caracterul ei total imprezibil. Sindromul de embolie a lichidului amniotic poate sa apara in timpul travaliului, la nastere sau imediat in perioada postpartum, avand un un prognostic matern redutabil: 25-39% din paciente decedand in timpul primei ore si 75% inainte de 6 ore.

Tabel 1. Factorii de risc ai emboliei amniotice [9]

Varsta inaintata	Moarte fetala intrauterina
Multiparitatea	Fat macrosom
Contractiile uterine fiziologice intense	Contaminarea cu meconiu a lichidului amniotic
Provocarea medicamentoasa a travaliului	Desprindere placentara
Extractia intrumentala pe cale vaginala	Eclampsia
Gestatie prelungita	Detresa fetala
Operatie cezariana	Trauma abdominala
Ruptura uterina	Interventie chirurgicala
Polihidramnios	Oxytocin (controversat)
Rupturi cervicale înalte	
Diviziune placentara prematura	

Tablou clinic

Semnele si simptomele cardinale ale sindromului de embolie amniotica sunt hipoxia, hipotensiunea cu soc, alterarea statusului mental si coagularea intravasculara disemnata.

Tabel 2. Semnele/Simptomele cardinale ale emboliei amniotice

Hipoxia Socul (tipic obstructiv, cardiogenic, sau distributiv) Coagulopatie/Coagularea intravasculara diseminata Alterarea statusului mental/encefalopatia hipoxica
--

La acestea se mai adauga confuzia, agitatie, convulsii, semne ale detresei fetale (bradicardia, deceleratia tardiva) sau cele nespecifice (febra, cefalee, greturi, varsaturi).[4,10]

Tabel 3. Alte semne/simptome comune ale emboliei amniotice

Convulsii Confuzie Agitatie Cefalee Evidente ale detresei fetale (bradicardie)	Febra Frisoane Greata Varsaturi
--	--

Hipoxia. Hipoxia este observata precoce in sindromul emboliei amniotice, fiind prezenta la 93% din paciente intr-un studiu national realizat de Clark.[4] Se asociaza adesea cu stop respirator si cianoza. Aceasta hipoxie initiala poate sa apara ca urmare a deprimarii ventilatorii si perfuziei inadecvate, datorate unui eveniment embolic. O alta explicatie pentru aparitia hipoxiei timpurii poate fi edemul pulmonar cardiogen, care se dezvoltata ca rezultat al disfuncției severe a ventriculului stang, adesea observate in embolia amniotica. Bronhospasmul pare sa fie mai putin implicat in aparitia hipoxiei sau disfuncției respiratorii, fiind notat doar la 15% din paciente. Hipoxia a fost observata si in faza tardiva a emboliei amniotice.

Atat in faza initiala cat si tardiva a sindromului de embolie amniotica hipoxia a fost implicata in dezvoltarea deficientelor neurologice si mortii cerebrale. Cauza acestor modificari neurologice este considerata a fi encefalopatia anoxica care poate fi deosebit de severa atunci cand hipoxia este prezenta in timpul activitatii convulsive.

Hipotensiune/soc. Hipotensiunea este o alta manifestare precoce a pacientilor cu embolie amniotica.[4] Hipertensiunea venoasa pulmonara ca urmare a insuficientei ventriculare drepte si scaderea debitului cardiac pot duce la edem pulmonar si hipotensiune arteriala care poate evolua pana la soc.

Coagulopatia/coagularea intravasculara diseminata. Coagulopatia se manifesta tipic la 30 min - 4 ore dupa faza 1, si poate duce la hemoragie difuza. Aceasta sangerare difuza care rezulta in urma coagularii intravasculare

diseminate poate duce la soc hemoragic și deces. Aproape 40% din pacienți prezintă semnele agravante ale coagulopatiei de consumare.

Metroragiile sunt favorizate de atonia uterină și sunt asociate cu sangerări la punctele de puncție sau la nivelul inciziei chirurgicale putând conduce la soc hipovolemic.

Alterarea statusului mental. Encefalopatia este o manifestare comună a pacienților cu embolie cu lichid amniotic, fiind datorată fie hipoxiei, fie perfuziei inadecvate cu oxigen a creierului. Similar CID-ului momentul instalării encefalopatiei este variabil. Convulsiile pot să apară înaintea, în timpul sau la scurt timp după dezvoltarea encefalopatiei

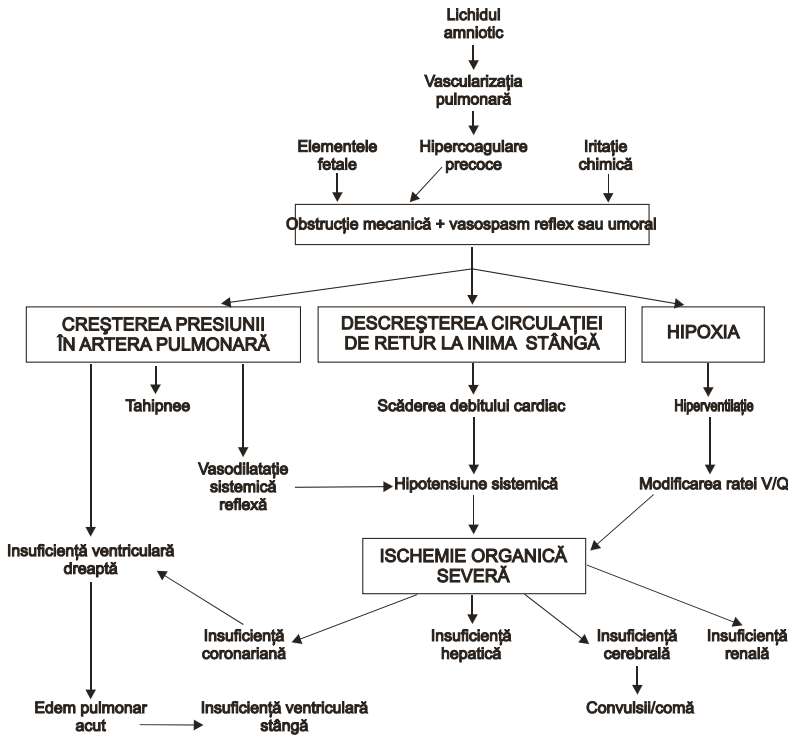


Figura 4. Efectele cardiopulmonare în embolia cu lichid amniotic [21]

Diagnostic

Diagnostic pozitiv

Diagnosticul embolismului amniotic este un diagnostic clinic și, în esență, un diagnostic de excludere. Diagnosticul clinic de embolism cu lichid amniotic este suspectat la o pacientă gravida sau post partum care prezintă brusc și dramatic un șoc profund, colaps cardiovascular asociat cu detresă respiratorie.

Electrocardiograma

Primele semne sunt adesea arătate de electrocardiograma și pulsoximetrie. Electrocardiograma poate arăta o tahicardie, modificări ale segmentului ST sau unde T, un bloc de ramură dreaptă, semne de afectare ventriculară dreaptă, iar pulsoximetria poate evidenția o scădere bruscă a saturației în oxigen.[4]

Nu există teste specifice de laborator care să confirme diagnosticul de embolie amniotică, dar unele teste pot sprijini diagnosticul. Inițial datele de laborator ar trebui să includă o *gazometrie arterială* pentru a determina gradul de hipoxie și a realiza o ventilație adecvată. Gazometria arterială evidențiază o valoare scăzută a pH-ului, scăderea nivelului pO_2 , creșterea pCO_2 , creșterea bazelor exces, o acidoză metabolică cu o compensare respiratorie incompletă.[11]

Alte explorări de laborator cum ar fi electroliții, nivelurile calciului, magneziului, hemoleucograma completă incluzând numărul trombocitelor și profilul coagulării ar trebui obținute după ce pacienta a fost stabilizată. Ca un reactant de fază acută, leucocitele pot fi crescute. În funcție de prezența CID-ului și gradul de sângerare, hemoglobina și hematocritul pot fi scăzute. Manifestările tipice de laborator ale CID-ului, valori crescute ale timpului de protrombină și de trombotest și valoare scăzută a fibrinogenului plasmatic. Trombocitopenia este o constatare rară.

Radiografia toracică nu este folosită în scop diagnostic. La pacienții cu edem pulmonar cardiogen sau non-cardiogen radiografia evidențiază edemul pulmonar cu zone de infiltrare interstitală și alveolară diseminată bilateral. Insuficiența acută cardiacă stângă nu este de obicei asociată cu cardiomegalie, deși dimensiunile inimii gravidei tind să apară largite pe radiografia toracică și asta datorită uterului gravid care o împinge în sus și spre exterior. Dacă există o suspiciune de ischemie cardiacă ar trebui măsurate nivelurile creatinfosfokinazei și troponinei.

Ecocardiografia evidențiază hipertensiune pulmonară, dilatație ventriculară dreaptă, semne de disfuncție ventriculară stângă (creșterea volumului telediastolic, hipochinezie globală).[12]

Ecocardiografia transtoracica si transesofagiana poate evidentia semnele de insuficienta cardiaca stanga, cu contractilitate diminuata a ventriculului stang.

Cateterul Swan-Ganz poate aduce in discutie 2 tipuri de elemente:

- elementele hemodinamice in favoarea unei alterari a functiei ventriculare stangi cu cresterea presiunii capilare pulmonare si diminuarea debitului cardiac
- elementele anatomopatologice: aspirarea de sange de pe cateterul Swan-Ganz sau orice alt cateter central poate permite identificarea resturilor amniotice.

Unii cercetatori au utilizat tehnica de *imunocolorare a anticorpilor monoclonali TKH-2 din serul matern si tesutul pulmonar*. Anticorpul monoclonal TKH-2 reactioneaza cu meconiul si mucina din lichidul amniotic.[13]

In final autopsia este cea care confirma diagnosticul clinic.

Studiul macroscopic poate pune in evidenta elemente celulare amniotice la nivelul inimii, arterelor coronariene, arterelor uterine, rinichilor si creierului.

Studiul microscopic se bazeaza pe studiul vaselor arteriale pulmonare si a parenchimului care evidentiaza prezenta resturilor fetale.

Mai recent, s-a propus masurarea *complexului asociat zinc-coproporfirina I* in plasma materna, cresterea concentratiei permitand stabilirea diagnosticului de embolism amniotic.

Diagnosticul diferential

Diagnosticul diferential include:

- tromboembolismul pulmonar,
- embolia gazoasa,
- socul septic,
- infarctul miocardic acut,
- cardiomiopatia,
- anafilaxia,
- aspiratia continutului gastric,
- reactia posttransfuzionala,
- complicatii anestezice,
- eclampsia,
- ruptura uterina,
- decolarea de placentă,
- raspunsul inflamator sistemic [14]

Astfel in prima faza, aparitia unor forme convulsivante, istoricul sarcinii, prezenta hipertensiunii arteriale, a edemelor si a unei proteinurii orienteaza rapid spre eclampsie.

Un accident vascular cerebral poate surveni brutal in timpul travaliului, dar absenta suferintei respiratorii si a sindromului hemoragic permit redresarea diagnosticului.

Aparitia unei hipoxii si a unei cianoze asociata cu tulburari ale starii de constienta evoca posibilitatea unui sindrom Mendelson in contextul sedarii profunde si in cadrul anesteziei generale fara protectia cailor aeriene. Asocierea cu bronhospasmul, prezenta lichidului digestiv in urma aspiratiei pulmonare, radiografia toracica permit indepartarea indoielilor.

In cazul fazei 2, se pune problema unui diagnostic diferential cu o cardiomiopatie, soc septic, infarct miocardic acut. Prezenta unei insuficiente cardiace acute poate evoca o cardiomiopatie peri-partum, dar si decompensarea unei valvulopatii sau un infarct miocardic.

Tratament

Tratamentul nu este unul cauzal si mai degraba unul suportiv, focalizandu-se initial pe stabilizarea cardiopulmonara maternala rapida. Cel mai important obiectiv este de a preveni hipoxia subsecventa disfunctiei multi-organice. In ciuda declinului in mortalitate, nu s-a implementat o noua terapie, tratamentul ramand in esenta de sustinere.[11]

Masuri generale de tratament în embolia amniotica:

1. Tratarea hipoxiei cu oxigen 100%.

Prevenirea hipoxiei se realizeaza prin administrarea imediata de oxigen care se poate face pe masca orofaciala sau intubatie endotraheala si ventilatie mecanica cu FiO_2 100%, la pacientele refractare la hipoxie, cu convulsii sau comatoase.

2. Tratarea hipotensiunii prin reechilibrare volemica cu solutii izotonice și vasopresoare.

Reechilibrarea volemica este imperativa pentru a contracara hipotensiunea arteriala si instabilitatea hemodinamica. Ecocardiografia transesofaiana sau transtoracica poate ghida terapia cu fluide prin evaluarea umplerii ventriculului stang.[15] Pentru hipotensiunea refractara se va institui terapia vasopresoare.

3. Tratarea contractilitatii scazute a ventriculului stang cu fluide și terapie inotropă.

Dopamina, epinefrina sau norepinefrina constituie agentii ideali datorita efectelor lor α -adrenergice, care imbunatatesc functia cardiaca in plus fata de efectul α -adrenergic vasoconstrictor. Dopamina si milrinona pot fi folosite ca suport inotrop.

4. Tratarea coagulopatiei și coagularii intravasculare diseminate cu plasma proaspat congelata, crioprecipitat, fibrinogen și factori ai coagularii.

Tratarea coagulopatiei se face cu:

- plasma proaspăt congelată în cazul unui aPTT prelungit,
- crioprecipitat în cazul unei valori a fibrinogenului mai mică de 100 mg/dl,
- transfuzie de trombocite la o valoare a trombocitelor mai mică de 20000/mm³.

5. Tratarea hemoragiei cu masă eritocitară și trombocitopenia cu masă trombocitară.

CID cu hemoragie este tratată în funcție de gradul de sângerare prin transfuzii cu masă eritocitară, și cu masă trombocitară, dacă trombocitopenia este prezentă.

Managementul emboliei amniotice în Terapie Intensivă

Pentru a evalua eficacitatea tratamentului și resuscitării fluidelor, este prudent să se monitorizeze continuu: EKG-ul, PO₂, PCO₂ și diureza. Este necesară plasarea unui cateter arterial, venos central sau cateterizarea arterei pulmonare, pentru a ne putea ghida în terapie.

- monitorizarea presiunii venoase centrale este utilă pentru a vedea gradul de supraîncărcare ventriculară dreaptă, pentru ghidajul terapiei cu fluide și pentru administrarea terapiei vasopresoare
- artera pulmonară, presiunea capilară și ecocardiografia sunt utile pentru a evalua funcția ventriculului stâng și a ghida terapia.
- linia arterială este și ea utilă pentru prelevarea probelor de sânge repetate și gazometrie, care ne ajută să evaluăm eficacitatea resuscitării.

Nu ar trebui să existe o întârziere în administrarea drogurilor de resuscitare cardiacă de teama inducerii unei hipoperfuzii sau toxicității fetale. Scopul acestei terapii este de a restaura prompt hemodinamica maternă coroborată cu livrarea fătului în 3-4 minute după debutul asistolei sau a unei aritmii maligne.[16]

În timpul resuscitării cardiopulmonare și compresiunilor toracice, înainte de livrare, uterul ar trebui deplasat către stânga pentru a evita compresiunea aortei și venei cave inferioare care ar compromite întoarcerea venoasă maternă către inimă. Deplasarea uterului făcându-se fie prin înclinare laterală sau deplasare manuală.

Datorită asocierii coagulopatiei cu CID-ul și atonia uterină în embolia lichidului amniotic, clinicianul trebuie să fie pregătit să trateze atonia uterină cu medicație standard sau metode chirurgicale, chiar histerectomie dacă sângerarea nu poate fi controlată.

Restaurarea tonusului uterin

- atonia uterina este tratata prin masaj, oxytocin sau analogi ai prostaglandinelor
- imbunatatirea debitului cardiac si perfuzia uterina ajuta la redobandirea tonusului uterin
- atentie cand se utilizeaza analogii de prostaglandine la pacientele cu hipoxie

Noi strategii de tratament în embolia amniotică:[17,18]

1. Balon de contrapulsatie intra-aortica
2. Oxigenare extracorporeala
3. Bypass cardiopulmonar
4. Transfuzii „plasma exchange”
5. Hemofiltrare continua
6. „Cell-salvage” combinata cu filtrarea sangelui
7. Inhibitori de proteaze serice
8. Oxid nitric inhalator
9. Prostaciline inhalatorii
10. Folosire de Sildenafil
11. Doze mari de corticosteroizi

Prognostic

Prognosticul imediat al emboliei amniotice apare dintr-o data foarte sever pentru diferite echipe de cercetatori. Dupa analiza completa a 272 de cazuri Morgan raporteaza o rata de mortalitate de 86 %. Aceasta notiune a unei mortalitati foarte ridicate ramane inca de verificat. 7,6-9 % din decesele materne sunt legate de embolia amniotica atunci cand se exclude mortalitatea materna precoce.

Prognosticul si mortalitatea ca urmare a emboliei amniotice s-au imbunatatit semnificativ ca urmare a recunoasterii precoce a acestui sindrom si masurilor timpurii si rapide de reanimare, totusi mortalitatea legata de embolia amniotica este, acum, mai ridicata decat cea legata de anestezie sau sepsis si nu pare a scadea in comparatie cu cea legata de alte patologii ale graviditatii si nasterii. In unele cazuri moartea este inevitabila in ciuda managementului timpuriu si adecvat.

Desi rata mortalitatii este in scadere, morbiditatea ramane crescuta cu sechele grave, in special neurologice.

Embolia amniotica continua sa ramana imprezibila, in ciuda eforturilor de reanimare precoce, desi exista noi descoperiri, aceasta continua sa fie o afectiune catastrofala, care necesita o abordare multidisciplinara.[2]

Tabel 4. *Sechelele emboliei amniotice*

1. Insuficienta cardiaca cu disfunctie ventriculara stanga, edem pulmonar cardiogen, ischemie miocardica și infarct miocardic
2. Insuficienta respiratorie cu edem pulmonar non-cardiogen și bronhospasm refractar
3. Disfunctie neurologica cu convulsii și alterarea starii mentale
4. Oligurie acuta cu insuficienta renala non-oligurica
5. Disfunctie hematologica cu CID, hemoragie și tromboze

Considerente fetale

O evacuare a fatului va creste considerabil sansele unei evolutii mai bune pentru mama, datorita greutatii uterului gravid care comprima vena cava inferioara, scazand intoarcerea venoasa catre inima si scaderea tensiunii arteriale.[19,20] Prin urmare, de indata ce starea mamei a fost stabilizata, ar trebui sa se realizeze evacuarea fatului.

Desi mama este privita ca prim pacient, atunci cand masurile de resuscitare ale mamei sunt inutile, dupa 5 minute de resuscitatrea fara succes, operatia cezariana de urgenta este recomandata pentru a salva copilul.

Supravietuirea neonatala este raportata intr-o proportie de 70%.

Bibliografie:

1. Courtney LD. Amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol Surv* 1974; 29:169-177.
2. Moore J, Baldisseri MR. Amniotic fluid embolism. *Crit Care Med* 2005; 33(10 Suppl):279-85.
3. Bastien JL, Graves JR, Bailey S. Atypical presentation of amniotic fluid embolism. *Anesth Analg* 1998; 87:124-6.
4. Clark SL, Hankins G, Dudley DA, et al. Amniotic fluid embolism: analysis of the national registry. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172:1158-1167.
5. Gei G, Hankins GDV. Amniotic fluid embolism: an update. *Contemp Ob/Gyn*. January 2000; 45:53-66.
6. Clark SL. New concepts of amniotic fluid embolism: a review. *Obstet Gynecol Surv*.1990; 45:360-8.
7. Rossi SE, Goodman PC, Franquet T. Nonthrombotic pulmonary emboli. *AJR* 2000;174:1499-508.
8. Lewis PS, Lanouette JM. Principles of critical care. In: Cohen WR (ed). *Cherry and Merkatz Complications of Pregnancy*. 5th ed. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins, 2000:763-71.
9. O'Shea A, Eappen S. Amniotic fluid embolism. *Int Anesthesiol Clin* 2007;45:17-28.
10. Gilbert WM, Danielsen B. Amniotic fluid embolism: Decreased mortality in a populationbased study. *Obstet Gynecol* 1999; 93: 973-977.
11. Moore J, Baldisseri MR. Amniotic fluid embolism. *Crit Care Med* 2005;33(10 Suppl):279-85.
12. Hussain SA, Sondhi DS, Munir A, Rosner F. Amniotic fluid embolism with late respiratory failure. *Hosp Physician* 2001;37:40-3.
13. Oi H, Kobayashi H, Hirashima Y, et al. Serological and immunohistochemical diagnosis of amniotic fluid embolism. *Semin Thromb Hemost* 1998; 24:479-484.
14. Masson RG. Amniotic fluid embolism. *Clin Chest Med* 1992;13:657-65.
15. James CF, Feinglass NG, Menke DM, et al. Massive amniotic fluid embolism: Diagnosis aided by emergency transesophageal echo cardiography. *Int J Obstet Anesth* 2004; 13: 279-283.
16. Dildy GA, Clark SL. Cardiac arrest during pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1995; 22:303-314.
17. Davies S. Amniotic fluid embolus: A review of literature. *Can J Anesth* 2001;48:88-98.
18. Goldszmidt E, Davies S. Two cases of hemorrhage secondary to amniotic fluid embolism managed with uterine artery embolisation. *Can J Anaesth* 2004;50:917-21.
19. Martin PS, Leaton MB. Emergency: Amniotic fluid embolism [published correction appears in *Am J Nurs*. May 2001;101:14]. *Am J Nurs*. March 2001;101:43-4.

20. Martin RW. Amniotic fluid embolism. Clin Obstet Gynecol 1996;39:101-6.
21. Kotelko DM. Amniotic embolism in: Anesthesia for Obstetrics, Sol M. Shinder (ed), Williams & Wilkins, 274-280.
22. Clark SL, Cotton DB, Gonik B, Greenspoon J, Phelan JP. Central hemodynamic alterations in amniotic fluid embolism. Am J Obstet Gynecol 1988;158:1124-6.
23. Imran A, Liziamma G, Suhail R. Amniotic fluid embolism, Critical Care Clinics, Volume 20, Issue 4, October 2004, Pages 643-650. Critical Illness in Pregnancy, Elsevier.