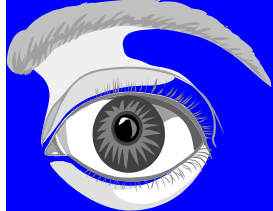




**S
E
L
A**



Causas de mortalidad

materna directa

Causas	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	Total
Pérd. masiva de sangre	15	17	10	16	22	20	19	119
ELA	5	4	3	3	4	7*	8*	34*
Toxemia	5	5	5	3	5	-	4	27
Sepsis	4	-	4	4	8	4	2	26
Anestésica	-	1	5	4	2	2	2	16
Aborto	2	2	6	4	2	3	4	23
Otras	3	5	13	16	8	8	5	58
TOTAL	34	33	41	46	49	42	44	289

Signos y síntomas en pacientes con ELA

Hipotensión
100%

Sufrimiento fetal
100%

Edema pulmonar
o **SDRA**
93 %

Coagulopatía
83%

Paro cardiopulmonar
87 %

Cianosis
83 %

Convulsiones
48 %

Disnea
49 %

Atonía uterina
23 %

Broncoespasmo
15 %

Experimentos en animales

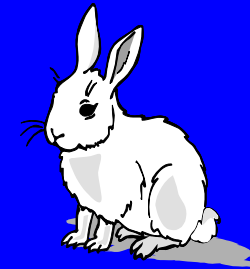
Investigador	Año	Especie	Cambios hemodinámicos
Steiner	1941	Conejo/ Perro	NE (muerte)
Cron	1952	Conejo	NE (muerte)
Schneider	1953	Perro	NE (muerte)
Jacques	1960	Perro	PAP, BP ni
Halmagyl	1962	Oveja	↑ PAP, SVR normal ↑ CO normal
Attowood	1965	Perro	↑ PAP, PVR, ↓ SVR, LAP normal a ↓, ↓ BP
Stolte	1967	Mono	BP normal, P normal
Mac Millan	1968	Conejo	NE(muerte)
Reis	1969	Oveja	↑ PAP, PVR, SVR, ↓ BP, LAP normal PCWP normal
Dutta	1970	Conejo	NE (muerte)
Adamsons	1971	Mono	BP normal, P normal, RR normal
Kitzmiller	1972	Gato	↓ BP, ↓ P, ↑ CVP
Spence	1974	Conejo	BP normal, P normal, RR normal
Reeves	1974	Tenera	↑ BP, ↑ PAP, CO normal, PCWP normal

Trastornos hemodinámicos en animales inferiores



↑ 90 % PMAP

↑ 69 % PVC



↑ 150 % RVP

PCWP Normal

Ausencia de edema pulmonar

Índices hemodinámicos en pacientes con embolia de líquido amniótico

Caso (Ref.)	MPAP (mm Hg)	PVR (dinas – seg por cm)	PCWP (mmHg)	LVSW (g. m. M ₂)
1 (45)	20	83	14	L V F clínica
2 (31)	31	206	26	L V F clínica
3 (34)	27	86	21	33
4 (14)	23	277	14	Gammagrama nuclear:LVF
5 (16)	27*	18		L V F clínica

Trastornos hemodinámicos en humanos (penetración corporal)

↑ Leve o moderado de:

- PMAP

- PVC

- PCWP

- * Edema pulmonar

- * Insuficiencia ventricular I (LVSW)



Insuficiencia ventricular izquierda

- 1. Disminución del flujo coronario**
- 2. Disminución del llenado ventricular izquierdo por distensibilidad disminuida**
- 3. Depresión miocárdica directa ejercida por el LA**



Mecanismo del edema pulmonar

An anatomical illustration of human lungs, showing the bronchial tree and the lobes of the lungs. The lungs are depicted in a realistic, slightly translucent style, with the bronchial tree highlighted in a darker color. The illustration is positioned in the center of the slide, behind the text.

↑ Presión hidrostática:

- 1 Insuficiencia ventricular Izq.
- 2 Actividad ciclooxygenasa

↑ Permeabilidad capilar: Lesión directa LA (meconio)
Activación vía Lipooxygenasa
Activación del complemento

↓ Presión Oncótica: Disminución en el periparto

Reacción inmune

➡ Evolución de la composición LA



Activación

Histamina

Triptasa

Sialyl

Complemento

➡ Síndrome anafilactoide

C3

C4

Fisiopatología Mecanismo bifásico

Fase 1

**Embolia de líquido
amniótico**

**Vasoconstricción pulmonar
Espasmo arteriolar difuso**

**Hipoxia
Acidosis**

Si sobrevive a esta agresión inicial, aparece la segunda fase.

Fase 2

**Lesión ventricular
izquierda**

Insuficiencia ventricular izquierda

**Lesión capilar
del adulto**

**Síndrome de distrés respiratorio
pulmonar**

EMBARAZO NORMAL

```
graph TD; A([EMBARAZO NORMAL]) --> B[ESTADO HIPERCOAGULABLE]; B --> C[FIBRINOGENO Y FACTORES DE LA COAGULACION AUMENTADOS EXCEPTO FACTOR XI y XIII]; B --> D[EN LA PLACENTA EXISTE UN AUMENTO DEL INHIBIDOR DE ACTIVADOR DE PLASMINOGENO]; C --> E[REDUCCION DE LA ANTICOAGULACION Y INHIBICION DE LA FIBRINOLISIS]; D --> E;
```

The diagram illustrates the physiological changes in a normal pregnancy. It begins with 'EMBARAZO NORMAL' in a blue oval, which leads to 'ESTADO HIPERCOAGULABLE' in a yellow rectangle. From this hypercoagulable state, two pathways emerge: one leading to increased fibrinogen and coagulation factors (except for factors XI and XIII) in a blue rectangle, and another leading to an increase in the inhibitor of plasminogen activator in the placenta in an orange rectangle. Both of these pathways ultimately result in 'REDUCCION DE LA ANTICOAGULACION Y INHIBICION DE LA FIBRINOLISIS' in a yellow rectangle at the bottom.

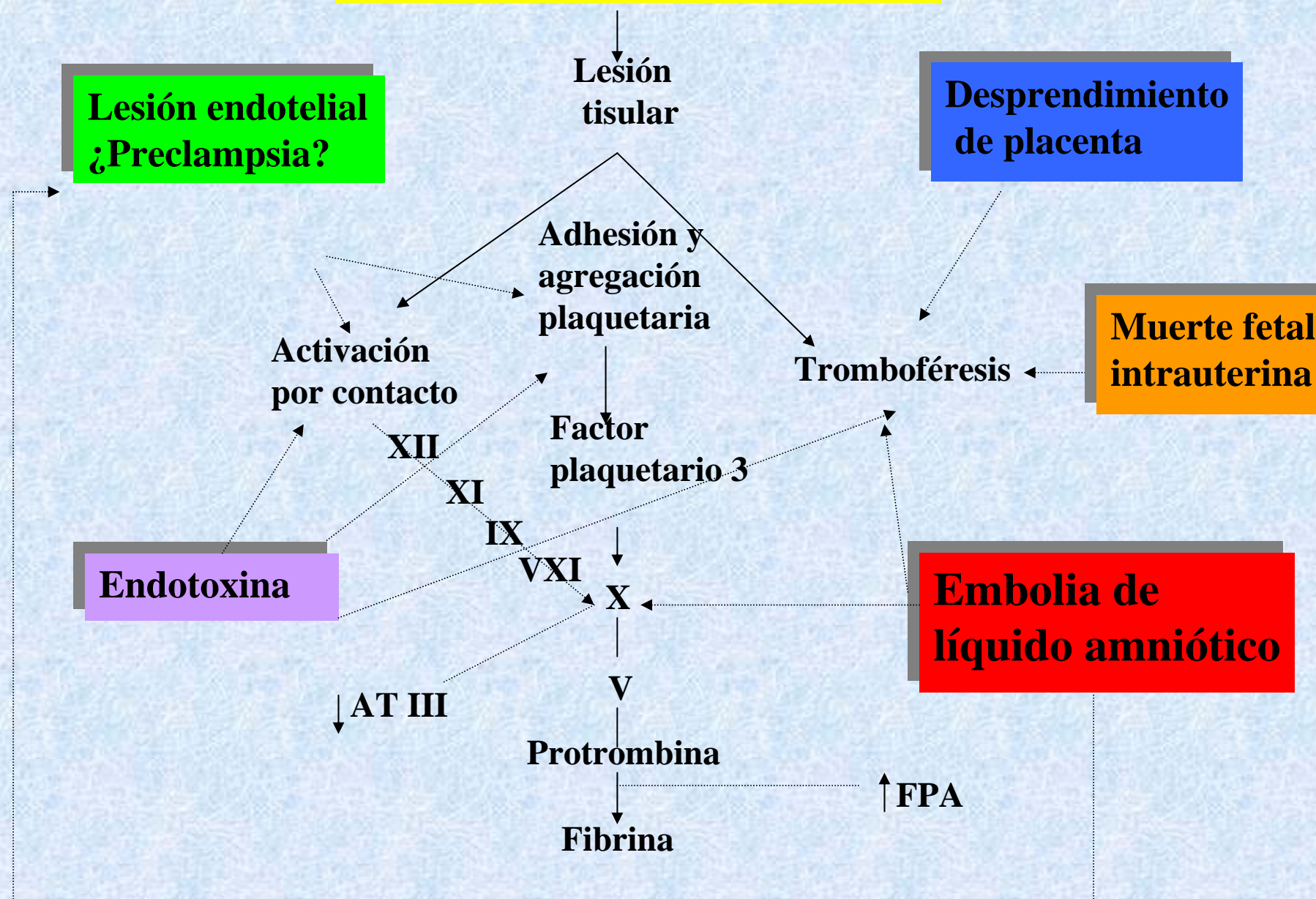
ESTADO HIPERCOAGULABLE

**FIBRINOGENO Y
FACTORES DE LA
COAGULACION AUMENTADOS
EXCEPTO FACTOR XI y XIII**

**EN LA PLACENTA EXISTE
UN AUMENTO DEL INHIBIDOR
DE ACTIVADOR DE PLASMINOGENO**

REDUCCION DE LA ANTICOAGULACION Y INHIBICION DE LA FIBRINOLISIS

Expulsión traumática hemorrágica



Diagnóstico no invasivo

**Ant. monoc.
contra factor
VIII y anti Von
Willebrand**

ZNCPI



**Ant. monoc. Contra
citoqueratina de
los cuerpos laminales**

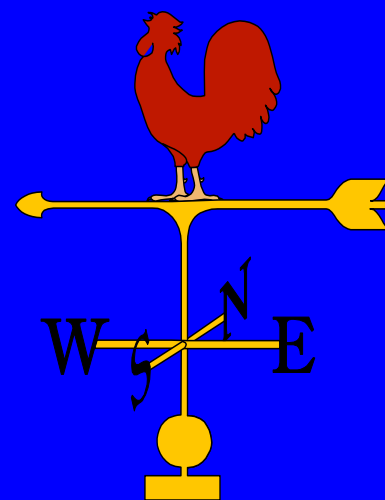
**Ant. monoc. TKH - 2
contra Sialyl
Neualcalpha 2- Galnac**

**Ant. monoc. β
Gonodotropina
contra
sincitotrofoblasto**

**Ant. monoc. CD61
contra megacariocitos**

Ant. Monoc. Antimucina

ORDER



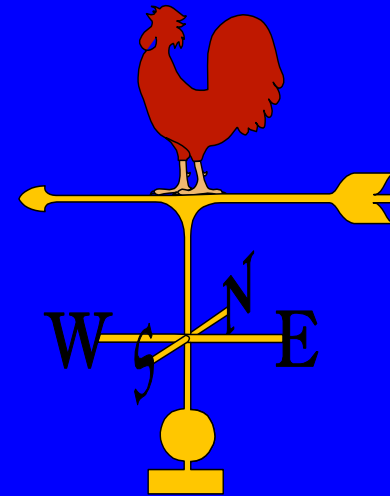
Oxígeno

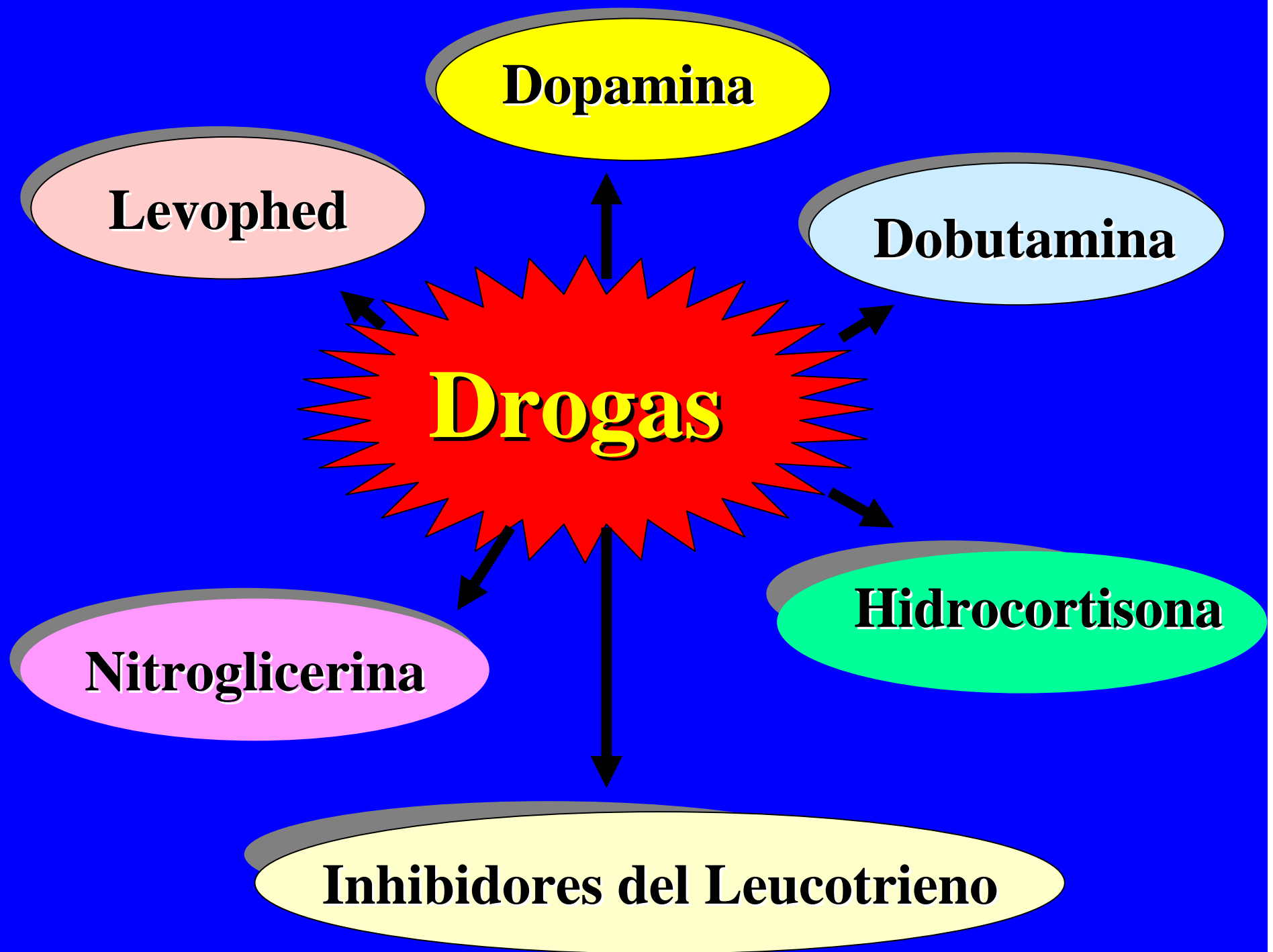
Reposición

Droga

Evaluación

Resolver el problema





**Tratamiento de nivel
terciario**



```
graph TD; A([Tratamiento de nivel terciario]) --> B([Balón de contrapulsación]); B --> C([Oxigenación por membrana extracorpórea]);
```

The diagram illustrates a three-step tertiary treatment process. It begins with a green oval at the top labeled 'Tratamiento de nivel terciario'. A yellow arrow curves from this oval to a blue oval in the middle labeled 'Balón de contrapulsación'. Another yellow arrow curves from the blue oval to a red oval at the bottom labeled 'Oxigenación por membrana extracorpórea'.

Balón de contrapulsación

**Oxigenación por membrana
extracorpórea**



**En el SELA la oximetría
disminuye de un 100 %
a un 60 % en
30 segundos**

