

GOBIERNO FEDERAL



SALUD

SEDENA

SEMAR

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA **GPC**

Diagnóstico y tratamiento del **EMBOLISMO DE LÍQUIDO AMNIÓTICO**

EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: **SS-551-12**

CONSEJO DE
SALUBRIDAD GENERAL



Vivir Mejor

Avenida Paseo de La Reforma #450, piso 13,
Colonia Juárez, Delegación Cuauhtémoc, CP 06600, México, D. F.
www.cenetec.salud.gob.mx

Publicado por CENETEC
© Copyright CENETEC

Editor General
Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud

Esta Guía de Práctica Clínica fue elaborada con la participación de las instituciones que conforman el Sistema Nacional de Salud, bajo la coordinación del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Los autores han hecho un esfuerzo por asegurarse de que la información aquí contenida sea completa y actual, por lo que asumen la responsabilidad editorial por el contenido de esta guía, que incluye evidencias y recomendaciones, y declaran que no tienen conflicto de intereses.

Las recomendaciones son de carácter general, por lo que no definen un curso único de conducta en algún procedimiento o tratamiento. Las recomendaciones aquí establecidas, al ser aplicadas en la práctica, podrían tener variaciones justificadas con fundamento en el juicio clínico de quien las emplea como referencia, así como en las necesidades específicas y preferencias de cada paciente en particular, los recursos disponibles al momento de la atención y la normatividad establecida por cada Institución o área de práctica.

Este documento puede reproducirse libremente sin autorización escrita con fines de enseñanza y actividades no lucrativas dentro del Sistema Nacional de Salud.

Deberá ser citado como: **Diagnóstico y tratamiento del Embolismo de líquido amniótico**. México: Secretaría de Salud, 2012.

Esta guía puede ser descargada de Internet en: www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html

CIE-10: O 88 Embolia obstetrica
O 88.2 Embolia de coágulo sanguíneo, obstétrica
Embolia (pulmonar)

- obstétrica SAI
- puerperal SAI

GPC: Diagnóstico y Tratamiento del Embolismo de Líquido Amniótico

AUTORES Y COLABORADORES

Coordinadores:

Dr. José Antonio Hernández Pacheco	Medicina Interna Medicina del Enfermo en Estado Crítico	Instituto Nacional de Perinatología	Médico Adscrito, Departamento de Terapia Intensiva
Dr. Salvador Espino y Sosa	Ginecología y Obstetricia Medicina Materno Fetal	Instituto Nacional de Perinatología	Jefe del Departamento Editorial
Dr. José Antonio Hernández Pacheco	Medicina Interna Medicina del Enfermo en Estado Crítico	Instituto Nacional de Perinatología	Médico Adscrito, Departamento de Terapia Intensiva
Dr. Salvador Espino y Sosa	Gineco-obstetricia Medicina Materno Fetal	Instituto Nacional de Perinatología	Jefe del Departamento Editorial
Dr. Ariel Estrada Altamirano	Cirugía General Medicina del Enfermo en Estado Crítico	Instituto Nacional de Perinatología	Jefe del Servicio de Terapia Intensiva, INPer
Dra. Verónica Aidé Hernández Muñoz	Ginecología y Obstetricia Medicina Materno Fetal Medicina Crítica en Obstetricia	Instituto Nacional de Perinatología	Médico Adscrito al Departamento de Terapia Intensiva, INPer
Dr. Higinio Orozco Méndez	Urgencias Médico Quirúrgicas Medicina del Enfermo en Estado Crítico Medicina Crítica en Obstetricia	Instituto Nacional de Perinatología	Médico Adscrito al Departamento de Terapia Intensiva, INPer
Dra. Karina Rojo de la Vega Reyes	Residente 3er año de Ginecología y Obstetricia	Universidad Autónoma de Baja California	Médico Residente
Lic. Catalina Guerrero Zavala	Lic. en Bibliotecología	Instituto Nacional de Perinatología	Coordinadora de Biblioteca, INPer
Dr. Rogerio Armando	Ginecología y Obstetricia	Hospital Materno Infantil	Médico Adscrito de Ginecología y

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL EMBOLISMO DE LÍQUIDO AMNIÓTICO

Chacón Solís	Medicina Materno Fetal Medicina Crítica en Obstetricia	"Nicolás Cedillo"	Obstetricia
Dr. Benjamín Brito Brito	Medicina Interna Medicina del Enfermo en Estado Crítico	Instituto Nacional de Perinatología	Médico Adscrito al Departamento de Terapia Intensiva, INPer
Dr. Salvador Vila Herrera	Anestesiología Medicina del Enfermo en Estado Crítico	Instituto Nacional de Perinatología	Médico Adscrito al Departamento de Terapia Intensiva, INPer

Validación interna:

Dr. José Antonio Ramírez Calvo	Ginecología y Obstetricia Medicina Materno Fetal	Instituto Nacional de Perinatología	Medico Adscrito Departamento de Medicina Materno Fetal
Dra. Sandra Acevedo Gallegos	Ginecología y Obstetricia Medicina Materno Fetal	Instituto Nacional de Perinatología	Medico Adscrito Departamento de Medicina Materno Fetal

Validación externa:

ÍNDICE

1. CLASIFICACIÓN	6
2. PREGUNTAS A RESPONDER	8
3. ASPECTOS GENERALES	9
3.1 JUSTIFICACIÓN.....	9
3.2 OBJETIVO.....	10
3.3 DEFINICIÓN DEL EMBOLISMO DE LÍQUIDO AMNIÓTICO.....	11
4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES	13
4.1 DIAGNÓSTICO.....	15
4.2 FACTORES DE RIESGO.....	20
4.3 TRATAMIENTO.....	21
4.5 PRONÓSTICO.....	25
5. ANEXOS	26
5.1 PROTOCOLO DE BÚSQUEDA.....	26
5.2 ESCALAS DE GRADACIÓN.....	28
5.3 ESCALAS DE CLASIFICACIÓN CLÍNICA.....	30
5.4 DIAGRAMAS DE FLUJO.....	36
5.5 TABLA DE MEDICAMENTOS.....	41
6. GLOSARIO	44
7. BIBLIOGRAFÍA	46
8. AGRADECIMIENTOS	48
9. COMITÉ ACADÉMICO	49
10. DIRECTORIO SECTORIAL Y DEL CENTRO DESARROLLADOR	50
11. COMITÉ NACIONAL DE GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA	51

1. CLASIFICACIÓN

Catálogo Maestro: SS-551-12			
Profesionales de la salud	Anestesiólogo, médico de urgencias, enfermera, ginecólogos y obstetras, médico intensivista, médico internista		
Clasificación de la enfermedad	CIE-10: O 88 embolia obstétrica; O88.2 embolia (pulmonar) Obstétrica SAI, puerperal SAI		
Categoría de GPC	Segundo y tercer nivel		
Usuarios potenciales	<table border="0"> <tr> <td>Enfermeras generales Enfermeras especializadas Estudiantes Farmacólogos de hospitales Investigadores Médicos familiares Paramédicos Personal de laboratorio clínico Técnicos en enfermería</td> <td>Técnicos en urgencias Patólogos Personal técnico de estudios de gabinete Planificadores de servicios de salud Pediatras Médicos especialistas Proveedores de servicios de salud Médicos generales Trabajadores sociales</td> </tr> </table>	Enfermeras generales Enfermeras especializadas Estudiantes Farmacólogos de hospitales Investigadores Médicos familiares Paramédicos Personal de laboratorio clínico Técnicos en enfermería	Técnicos en urgencias Patólogos Personal técnico de estudios de gabinete Planificadores de servicios de salud Pediatras Médicos especialistas Proveedores de servicios de salud Médicos generales Trabajadores sociales
Enfermeras generales Enfermeras especializadas Estudiantes Farmacólogos de hospitales Investigadores Médicos familiares Paramédicos Personal de laboratorio clínico Técnicos en enfermería	Técnicos en urgencias Patólogos Personal técnico de estudios de gabinete Planificadores de servicios de salud Pediatras Médicos especialistas Proveedores de servicios de salud Médicos generales Trabajadores sociales		
Tipo de organización desarrolladora	Gobierno Federal Secretaría de Salud Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes"		
Población blanco	Mujeres embarazadas y en el puerperio		
Fuente de financiamiento / Patrocinador	Gobierno Federal Secretaría de Salud Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes"		
Intervenciones y actividades consideradas	<table border="0"> <tr> <td>Intervención Diagnóstico clínico (89.7) Exploración del tórax Exploración cardiológica (89.5) Monitoreo presión arterial sistémica (89.61) Monitorización presión venosa central(89.62) Monitoreo electrocardiográfico (89.54) Toma de gasometría arterial (89.65)</td> <td>toma de electrocardiograma (89.52) Monitoreo e interpretación de la pulso oximetría Ecocardiografía transtorácica (88.72) Ecocardiografía esofágica (88.72) Intubación endotraqueal (96.04) Ventilación mecánica continua (96.7) Radiografía de tórax (87.4) Punción venosa (38.9)</td> </tr> </table>	Intervención Diagnóstico clínico (89.7) Exploración del tórax Exploración cardiológica (89.5) Monitoreo presión arterial sistémica (89.61) Monitorización presión venosa central(89.62) Monitoreo electrocardiográfico (89.54) Toma de gasometría arterial (89.65)	toma de electrocardiograma (89.52) Monitoreo e interpretación de la pulso oximetría Ecocardiografía transtorácica (88.72) Ecocardiografía esofágica (88.72) Intubación endotraqueal (96.04) Ventilación mecánica continua (96.7) Radiografía de tórax (87.4) Punción venosa (38.9)
Intervención Diagnóstico clínico (89.7) Exploración del tórax Exploración cardiológica (89.5) Monitoreo presión arterial sistémica (89.61) Monitorización presión venosa central(89.62) Monitoreo electrocardiográfico (89.54) Toma de gasometría arterial (89.65)	toma de electrocardiograma (89.52) Monitoreo e interpretación de la pulso oximetría Ecocardiografía transtorácica (88.72) Ecocardiografía esofágica (88.72) Intubación endotraqueal (96.04) Ventilación mecánica continua (96.7) Radiografía de tórax (87.4) Punción venosa (38.9)		
Impacto esperado en salud	Esta guía de práctica clínica tiene como objetivo reducir la variabilidad en las decisiones clínicas, aportando una guía basada en la mejor evidencia disponible para el diagnóstico y tratamiento del Embolismo de líquido amniótico, con la finalidad de mejorar la calidad de atención y en consecuencia disminuir la morbilidad y mortalidad materna por esta enfermedad		
Metodología*	<p>Se integró un grupo de trabajo para la realización de la guía en la que participaron tres médicos con especialidad en Medicina Interna y Medicina Crítica que laboran en unidades de cuidados intensivos obstétricos, y dos especialistas en Ginecología y Obstetricia con la sub especialidad en Medicina Materno Fetal, y que además cuentan con el posgrado de alta especialidad en Medicina Crítica en Obstetricia, un Médico Materno Fetal, con doctorado en Ciencias Médicas como asesor metodológico, un Neonatólogo y 10 mujeres embarazadas.</p> <p>Se realizó una presentación en Power point en donde se capacitó a 10 mujeres embarazadas de la consulta prenatal del INPer "Isidro Espinosa de los Reyes" sobre embolia de líquido amniótico, diagnóstico y tratamiento. Se les realizó una segunda presentación del contenido de la guía de práctica clínica.</p> <p>Posterior a la capacitación se les aplicó un cuestionario (se anexa, pág. 43), en donde se les solicita su opinión sobre la guía y su aplicación.</p> <p>La metodología utilizada fue la creación de una nueva guía de práctica clínica para contestar las preguntas planteadas por la presente guía. Elaboración de preguntas clínicas.</p> <p>Métodos empleados para búsqueda y selección de la evidencia: Protocolo sistematizado de búsqueda: Revisión sistemática de la literatura.</p> <p>Búsqueda de GPC en centros elaboradores o compiladores, cuando se identificaron guías de práctica clínica se les aplicó la calificación AGREE para su utilización.</p> <p>Número de fuentes documentales revisadas: Literatura seleccionada de 1995 a 2011. Revisiones sistemáticas (una) Reportes de casos 11 artículos Revisión de guías de práctica clínica (tres) de coagulación intravascular diseminada y colapso materno y guías de RCP del American</p>		

* PARA MAYOR INFORMACIÓN SOBRE LOS ASPECTOS METODOLÓGICOS EMPLEADOS EN LA CONSTRUCCIÓN DE ESTA GUÍA SE PUEDE CONTACTAR AL CENETEC A TRAVÉS DEL PORTAL: WWW.CENETEC.SALUD.GOB.MX

	<p>Hearth Association</p> <p>Validación del protocolo de búsqueda: Lic. Catalina Guerrero Zavala Coordinadora de Biblioteca. Instituto Nacional de Perinatología, y una segunda validación por el Hospital General de México, O.D.</p> <p>Selección de revisiones sistemáticas o revisiones bibliográficas que responden a las preguntas clínicas formuladas con información sustentada en evidencia</p> <p>Construcción de la guía para su validación:</p> <p>Análisis de evidencias y recomendaciones. Responder a preguntas clínicas por revisión sistemática</p> <p>Creación de la Guía de Práctica Clínica:</p> <p>Revisión sistemática de la literatura</p> <p>Evaluación de la calidad y utilidad de las revisiones</p> <p>Selección de las evidencias con nivel mayor de acuerdo con la escala utilizada, selección o elaboración de recomendaciones con el grado mayor de acuerdo con la escala utilizada</p>
Método de validación y adecuación	<p>Enfoque de la GPC: Responder preguntas clínicas mediante la revisión sistemática de evidencias en una guía de nueva creación</p> <p>Elaboración de preguntas clínicas</p> <p>Métodos empleados para coleccionar y seleccionar evidencia</p> <p>Protocolo sistematizado de búsqueda (especificar cuáles se utilizaron de los siguientes):</p> <ul style="list-style-type: none"> Revisión sistemática de la literatura Búsquedas mediante bases de datos electrónicas Búsqueda de guías en centros elaboradores o compiladores Búsqueda en sitios Web especializados Búsqueda manual de la literatura <p>Número de fuentes documentales revisadas: 29</p> <p>Guías seleccionadas: 3</p> <p>Revisiones sistemáticas: 1</p> <p>Ensayos controlados aleatorizados: ninguno</p> <p>Reporte de casos: 14</p> <p>Otras fuentes seleccionadas:</p> <p>Validación del protocolo de búsqueda: Instituto Nacional de Perinatología y Hospital General de México, O.D.</p> <p>Método de validación: validación por pares clínicos</p> <p>Validación interna: Instituto Nacional de Perinatología</p> <p>Revisión institucional: Instituto Nacional de Perinatología</p> <p>Validación externa:</p> <p>Verificación final:</p>
Conflicto de interés	Todos los miembros del grupo de trabajo han declarado la ausencia de conflictos de interés
Registro y actualización	Registro: SS-551-12 / Fecha de actualización: Esta guía será actualizada cuando exista evidencia que así lo determine o de manera programada, a los 3 a 5 años posteriores a su publicación

2. PREGUNTAS A RESPONDER

1. ¿Cuál es la definición actual del embolismo de líquido amniótico?
2. ¿Cuáles son los factores de riesgo para desarrollar embolia de líquido amniótico?
3. ¿Cuáles son los criterios de diagnóstico para embolismo de líquido amniótico?
4. ¿Existen medidas profilácticas para la aparición de embolismo de líquido amniótico?
5. En pacientes obstétricas con sospecha de embolismo de líquido amniótico, ¿qué importancia tienen los hallazgos clínicos para el diagnóstico?
6. ¿Cuál es la utilidad de las pruebas de laboratorio para el diagnóstico del embolismo de líquido amniótico?
7. ¿Cuál es la utilidad de los estudios histoquímicos e inmunológicos en el diagnóstico de embolismo de líquido amniótico?
8. ¿Cuáles son los elementos clínicos del diagnóstico diferencial de colapso circulatorio característico del embolismo de líquido amniótico?
9. ¿Cuál es la estrategia de tratamiento en el embolismo de líquido amniótico?

3. ASPECTOS GENERALES

3.1 JUSTIFICACIÓN

El embolismo de líquido amniótico (ELA) es una urgencia obstétrica poco frecuente que complica el parto y el puerperio inmediato y es una causa indirecta de muerte materna. Las características de la enfermedad la hacen especialmente grave por la rápida progresión de un estado fisiológico normal durante el parto a un estado patológico crítico con una alta mortalidad, en un período de tiempo corto, en la mayoría de los casos ocurre en mujeres previamente sanas y con un curso del embarazo normal.

Cuando ocurre durante el trabajo de parto tiene una alta mortalidad materna y perinatal.

La importancia de desarrollar una guía de práctica clínica se justifica por la necesidad de establecer criterios de diagnóstico uniformes y una guía de tratamiento con soporte vital materno avanzado y perinatal.

La mortalidad materna reportada es mayor de 60% aun con un tratamiento inmediato, y la mortalidad neonatal es de entre 20% a 25%; el diagnóstico diferencial con otras urgencias obstétricas más frecuentes como la eclampsia, el choque séptico, hipovolémico, la tromboembolia pulmonar y el desprendimiento de placenta puede generar confusión y un diagnóstico erróneo.

3.2 OBJETIVO

La Guía de Práctica Clínica **Diagnóstico y Tratamiento del Embolismo de Líquido Amniótico** forma parte de las guías que integrarán el Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica, el cual se instrumentará a través del Programa de Acción Específico: Desarrollo de Guías de Práctica Clínica, de acuerdo con las estrategias y líneas de acción que considera el Programa Nacional de Salud 2007-2012.

La finalidad de este catálogo es establecer un referente nacional para orientar la toma de decisiones clínicas, basadas en recomendaciones sustentadas en la mejor evidencia disponible.

Esta guía pone a disposición del personal del segundo y tercer nivel de atención las recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible con la intención de estandarizar las acciones nacionales sobre:

1. Establecer los criterios diagnósticos para embolismo de líquido amniótico mediante una revisión de la literatura con la mejor evidencia disponible.
2. Determinar el valor de las pruebas de laboratorio o de necropsia como herramientas de diagnóstico en el embolismo de líquido amniótico.
3. Establecer estrategias de atención sistematizada y basada en evidencias para el tratamiento del embolismo de líquido amniótico.
4. Optimizar las medidas de identificación y tratamiento del embolismo de líquido amniótico, con la finalidad de mejorar la efectividad, seguridad y calidad de la atención médica.

3.3 DEFINICIÓN DEL EMBOLISMO DE LÍQUIDO AMNIÓTICO

El embolismo de líquido amniótico (ELA) en su forma clásica letal se caracteriza por colapso circulatorio, hipoxemia, alteraciones del estado mental y desarrollo de coagulación intravascular diseminada (CID), (Steven Clark, 2010), en ausencia de otras causas que expliquen esas alteraciones.

La muerte materna puede ocurrir durante el parto o inmediatamente después.

La incidencia del ELA es desconocida y ha sido estimada en poblaciones diferentes a la mexicana, en una revisión reciente se estima de un caso en 20 000 nacimientos, sin embargo, reportes de diferentes países van desde 1 en 7 000 nacimientos hasta 1 en 80 000 (Steven Clark, 2010). La ausencia de una prueba diagnóstica única y eficaz supone un subdiagnóstico y la incidencia puede ser mayor.

La mortalidad materna en países desarrollados es de alrededor de 60% en mujeres que desarrollaron la forma severa, y de 13% a 44%, en otras series, sobre todo cuando no se documentaron todas las características del ELA (Steven Clark, 2010; Conde-Agudelo, 2009).

Fisiopatología

La etiología y fisiopatología del ELA no se ha demostrado de manera formal, sin embargo desde sus primeras descripciones por Steiner y Lushbaugh se identificó mucina, material eosinofílico y células escamosas fetales en la circulación pulmonar materna. El efecto embolígeno del líquido amniótico se estableció como el mecanismo principal que producía la obstrucción del flujo sanguíneo pulmonar en las primeras publicaciones (Steven Clark, 2010). Sin embargo, la infusión de cantidades variables de líquido amniótico en modelos animales ha mostrado resultados variables sin producirse una respuesta respiratoria o hemodinámica semejante a la observada en los casos de ELA en humanos (Steven Clark, 2010).

Estudios recientes han demostrado la presencia de células fetales en la circulación materna en condiciones normales o en otras patologías diferentes al ELA, por lo tanto, este hallazgo no es patognomónico (Steven Clark 2010).

Otro mecanismo estudiado sugiere que puede existir una infusión masiva de líquido amniótico y *debris* fetales a la circulación materna por contracciones uterinas hipertónicas sin embargo, otros autores demostraron que el flujo sanguíneo uterino cesa cuando la contracción excede los 40 mm Hg; situación que ocurre durante un trabajo de parto normal, además, se ha demostrado que no existe una relación directa entre la inducción del trabajo de parto con oxitócicos y el desarrollo de ELA, y la operación cesárea sin antecedente de trabajo de parto inducido no previene la aparición de ELA (Conde-Agudelo, 2009).

Existe evidencia de una respuesta humoral en ELA, compartiendo características clínicas a las observadas en el choque anafiláctico y séptico, el mecanismo que dispara esta reacción es desconocida, sin embargo, es claro que los mecanismos fisiopatológicos incluyen al líquido amniótico, pero sin un mecanismo embolígeno-obstrutivo en la circulación pulmonar de origen, sino como un factor antigénico asociado a una respuesta anafiláctica intensa, los mediadores serológicos liberados generan lesión pulmonar aguda que se manifiesta por disnea e hipoxemia, con la presencia de cortocircuitos intrapulmonares generando los cambios radiográficos clásicos de edema agudo pulmonar o síndrome de distrés respiratorio agudo del adulto. La hipoxia per se y la respuesta vascular pulmonar contribuyen a la hipoxemia y cianosis persistente (Steven Clark, 2010; Conde-Agudelo, 2009).

El incremento de la presión en la circulación pulmonar genera un cor pulmonale agudo con dilatación e insuficiencia del ventrículo derecho, disminuyendo la perfusión pulmonar; la hipoxemia severa y la dilatación del ventrículo derecho generan disfunción del ventrículo izquierdo porque se desplaza el *septum* interventricular hacia la cavidad ventricular izquierda, disminuyendo su volumen diastólico, generando una disminución crítica del gasto cardíaco global y el colapso circulatorio (Steven Clark, 2010; Conde-Agudelo, 2009).

La presencia de detritus fetales y el factor tisular presente en el líquido amniótico, activa de manera sistémica la coagulación por un mecanismo probablemente similar al observado en el desprendimiento de placenta, lo que dispara la coagulación intravascular diseminada, generando microtrombosis en un inicio, luego falla multiorgánica que se manifiesta por alteraciones cerebrales, renales, cardíacas, hepáticas, entre otras, hasta un consumo de factores que presentan hemorragia espontánea (Steven Clark, 2010; Conde-Agudelo, 2009; British Society for Haematology, 2009). Finalmente, hay hipoxemia severa, falla multiorgánica y la muerte, en un proceso que lleva horas o pocos días.

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

Las recomendaciones señaladas en esta guía son producto del análisis de las fuentes de información obtenidas mediante el modelo de revisión sistemática de la literatura. La presentación de las Evidencia y Recomendaciones expresadas en las guías y demás documentos seleccionados corresponden a la información disponible organizada, según criterios relacionados con las características cuantitativas, cualitativas, de diseño y tipo de resultados de los estudios que las originaron.

El nivel de las evidencias y la gradación de las recomendaciones se mantienen respetando la fuente original consultada. Las evidencias se clasifican de forma numérica y las recomendaciones con letras, ambas en orden decreciente, de acuerdo con su fortaleza. Las evidencias se clasifican de forma numérica y las recomendaciones con letras, ambas en orden decreciente, de acuerdo con su fortaleza. El sistema de gradación utilizado en la presente guía es SIGN-3.

Tabla de referencia de símbolos empleados en esta guía:

Símbolos	Significado
1. ELA	Embolismo de líquido amniótico
2. CID	Coagulación intravascular diseminada
3. RCP	Reanimación cardiopulmonar
4. FV	Fibrilación ventricular
5. TV	Taquicardia ventricular
6. ISTH	The International Society on Thrombosis and Haemostasis, por sus siglas en inglés
7. C3 y C4	Elementos del complemento plasmático humano
8. RR	Riesgo relativo
9. OR	Razón de momios o razón de productos cruzados (Odds ratio)
10. IC 95%	Intervalo de confianza al 95%
11. AHA	American Heart Association (AHA)
12. BLS	Basic Life Support, por sus siglas en inglés, o RCP básico

EVIDENCIA



RECOMENDACIÓN



PUNTO DE BUENA PRÁCTICA



4.1 DIAGNÓSTICO

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
	<p>La presentación clínica del embolismo de líquido amniótico ocurre de manera súbita y es secundaria a una secuencia de eventos cardiopulmonares y cerebrales, generados por hipoxemia y colapso circulatorio.</p> <p>Una revisión sistemática mostró que la frecuencia de hipotensión arterial e hipoxia con distrés respiratorio agudo ocurrió en 100% de los casos.</p> <p>La coagulación intravascular diseminada se observó en promedio de 50%, con un rango de 22% hasta 83%.</p> <p>El colapso cardíaco ocurrió de 30% a 87%.</p>	<p>2++ <i>Conde-Agudelo, 2009</i></p>
	<p>El diagnóstico de ELA se realiza por la asociación de los siguientes signos y síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Hipotensión arterial 2. Colapso cardíaco 3. Hipoxemia con insuficiencia respiratoria aguda 4. Coagulación intravascular diseminada 5. Estado de coma, alteraciones mentales o crisis convulsivas <p>Se presenta durante el parto, inmediatamente después de éste o en las siguientes 48 horas de haberse resuelto el embarazo, en ausencia de otras condiciones que expliquen o potencialmente puedan explicar estos signos y síntomas.</p>	<p>C <i>Conde-Agudelo, 2009</i></p>
	<p>La cianosis e insuficiencia respiratoria, son manifestaciones clínicas que ocurren en más de 90% de los casos, de manera súbita. Se relaciona con datos radiográficos de edema agudo pulmonar o síndrome de distrés respiratorio. El cor pulmonale agudo es el evento fisiopatológico central en el ELA en 100% de los casos.</p>	<p>2++ <i>Conde-Agudelo, 2009</i></p>
	<p>La insuficiencia respiratoria debe confirmarse a través de una gasometría arterial y oximetría de pulso, en mujeres con sospecha de ELA.</p> <p>Debe realizarse radiografía de tórax, para identificar la asociación con edema agudo pulmonar o síndrome de distrés respiratorio.</p>	<p>C <i>Conde-Agudelo, 2009</i></p>

	Las herramientas diagnósticas que demuestran la presencia de cor pulmonale por hipertensión pulmonar aguda e insuficiencia del ventrículo derecho incluye la medición de la presión de la arteria pulmonar por cateterismo cardíaco, ecocardiografía torácica o esofágica.	
E	<p>El diagnóstico de coagulación intravascular diseminada incluye tanto criterios clínicos como de laboratorio.</p> <p>El sistema de puntaje de <i>The International Society on Thrombosis and Haemostasis</i> (ISTH) provee de información objetiva para su diagnóstico; y se ha correlacionado con la evolución clínica y con el pronóstico.</p>	<p>IV</p> <p><i>The International Society on Thrombosis and Haemostasis, 2009</i></p>
R	<p>El diagnóstico de CID asociado al ELA, debe incluir la aplicación del puntaje de ISTH o algún otro en el que se haya demostrado su utilidad clínica, el puntaje de ISTH debe repetirse periódicamente de acuerdo con los cambios y evolución de la enfermedad.</p> <p>Este puntaje para el diagnóstico se muestra en la Tabla 1 del Anexo 5.3, Escalas de Clasificación Clínica</p>	<p>C</p> <p><i>The International Society on Thrombosis and Haemostasis, 2009</i></p>
E	<p>Un modelo bifásico explica la falla cardíaca en mujeres que mueren por embolismo de líquido amniótico.</p> <p>En una primera fase, existe falla cardíaca por disfunción del ventrículo derecho secundario a hipertensión pulmonar aguda; Esta fase se caracteriza por hipoxia y tiene una duración muy breve, 50% de muertes maternas ocurre dentro de la primera hora después del parto, por este mecanismo.</p> <p>El otro 50% de las muertes ocurre durante la segunda fase, cuando existe falla del ventrículo izquierdo por desplazamiento del <i>septum</i> interventricular secundario a un ventrículo derecho dilatado, disminuyendo el volumen de llenado ventricular izquierdo.</p>	<p>2++</p> <p><i>Conde-Agudelo, 2009</i></p>
R	<p>La presencia de hipoxemia severa con falla ventricular derecha, durante el parto o en las primeras horas posparto, sugiere la presencia de embolismo de líquido amniótico.</p> <p>La presencia de hipoxemia y cor pulmonale agudo con el posterior desarrollo de insuficiencia biventricular y colapso cardíaco en ausencia de otras etiologías, debe hacer sospechar de embolismo de líquido amniótico, sobre todo cuando existe muerte materna.</p>	<p>C</p> <p><i>Conde-Agudelo, 2009</i></p>

	<p>Un estudio poblacional en Estados Unidos mostró las siguientes frecuencias de signos y síntomas en mujeres con ELA:</p> <table border="0"> <thead> <tr> <th>Frecuencia de signos y síntomas</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Hipotensión</td> <td>100</td> </tr> <tr> <td>Distrés fetal</td> <td>100</td> </tr> <tr> <td>Edema pulmonar o Síndrome de distrés respiratorio</td> <td>93</td> </tr> <tr> <td>Colapso cardiopulmonar</td> <td>87</td> </tr> <tr> <td>Cianosis</td> <td>83</td> </tr> <tr> <td>Coagulopatía</td> <td>83</td> </tr> <tr> <td>Disnea</td> <td>49</td> </tr> <tr> <td>Convulsiones</td> <td>48</td> </tr> <tr> <td>Atonía uterina</td> <td>23</td> </tr> <tr> <td>Broncoespasmo</td> <td>15</td> </tr> <tr> <td>Hipertensión transitoria</td> <td>11</td> </tr> <tr> <td>Tos</td> <td>7</td> </tr> <tr> <td>Cefalea</td> <td>7</td> </tr> <tr> <td>Dolor torácico</td> <td>2</td> </tr> </tbody> </table>	Frecuencia de signos y síntomas	%	Hipotensión	100	Distrés fetal	100	Edema pulmonar o Síndrome de distrés respiratorio	93	Colapso cardiopulmonar	87	Cianosis	83	Coagulopatía	83	Disnea	49	Convulsiones	48	Atonía uterina	23	Broncoespasmo	15	Hipertensión transitoria	11	Tos	7	Cefalea	7	Dolor torácico	2	<p>2++ Steven L. Clark, 1995</p>
Frecuencia de signos y síntomas	%																															
Hipotensión	100																															
Distrés fetal	100																															
Edema pulmonar o Síndrome de distrés respiratorio	93																															
Colapso cardiopulmonar	87																															
Cianosis	83																															
Coagulopatía	83																															
Disnea	49																															
Convulsiones	48																															
Atonía uterina	23																															
Broncoespasmo	15																															
Hipertensión transitoria	11																															
Tos	7																															
Cefalea	7																															
Dolor torácico	2																															
	<p>El diagnóstico de embolismo de líquido amniótico es clínico, debido a la ausencia de una prueba diagnóstica específica, y se establece cuando se han excluido otros diagnósticos diferenciales.</p>	<p>Punto de buena práctica</p>																														
	<p>En una revisión de casos reportados en revistas de lengua hispana, en más de 90%, los síntomas iniciales ocurrieron durante el parto o inmediatamente después de éste.</p> <p>La cianosis, alteraciones neurológicas, colapso circulatorio y coagulación intravascular diseminada fueron los síntomas de mayor prevalencia. Tabla 2.</p>	<p>3 Balaguer E, Visconi A, Lauria W 2005</p>																														
	<p>En la revisión antes mencionada, la muerte materna ocurrió en una secuencia de eventos que incluía: actividad eléctrica sin pulso, fibrilación ventricular y asistolia. Tabla 2, en Anexo 5.3, Escalas de Clasificación Clínica.</p>	<p>3 Balaguer E, Visconi A, Lauria W 2005</p>																														

	<p>El diagnóstico de ELA se confirma cuando se demuestra la presencia de <i>detritus</i> fetal proveniente de líquido amniótico en sangre de la circulación pulmonar materna.</p> <p>El contenido de líquido amniótico puede incluir células escamosas de la piel fetal o amnios, derivados de mucina de meconio, grasa derivada de vérnix caseosa o lanugo.</p> <p>Sin embargo, otros autores han demostrado la existencia de células escamosas fetales en otros estados críticos en mujeres durante el puerperio, y un cuarto de mujeres con ELA, puede mostrar resultados negativos a la presencia de células escamosas.</p>	<p>Z++ <i>Conde-Agudelo, 2009</i></p> <p>4 <i>Steven L. Clark, 2010</i></p>
	<p>Los constituyentes de líquido amniótico en sangre materna, deben identificarse por aspirado de sangre de la circulación pulmonar, por medio del cateterismo de la arteria pulmonar o durante la autopsia; utilizando estudios inmunohistoquímicos para identificar citoqueratina AE1/AE3, o tinciones como el azul de alcian o mucicarmina, aceite rojo-O, microscopia de luz polarizada, entre otras técnicas.</p> <p>La presencia de <i>detritus</i> fetal en circulación pulmonar materna es un elemento que tiene un relativo valor confirmatorio, pero su ausencia no refuta el diagnóstico.</p>	<p>B <i>Conde-Agudelo, 2009</i></p>
	<p>En un estudio de casos de ELA se midieron las concentraciones en sangre materna de triptasa como marcador de degranulación de mastocitos, histamina y complemento. No se observaron cambios significativos en los valores de triptasa o histamina.</p> <p>Los niveles séricos disminuidos del complemento tienen una sensibilidad de entre 88% a 100%, y una especificidad de 100%.</p>	<p>Z+ <i>Michael D. Benson, 2001</i></p>
	<p>La medición del complemento C3 y C4, en ausencia de otros estado patológicos, puede ser una herramienta para el diagnóstico de ELA, pero se requiere de más estudios para su aplicación general.</p>	<p>B <i>Conde-Agudelo, 2009</i></p>
	<p>Dos estudios experimentales demostraron que la presencia de líquido amniótico en circulación pulmonar materna por sí mismo no tiene efectos en el desarrollo de la hipoxia e insuficiencia cardíaca, ya que se requiere de la presencia de meconio como un componente importante para el incremento de las resistencias vasculares pulmonares, la hipoxemia y la insuficiencia cardíaca izquierda.</p> <p>En estudios experimentales se ha determinado en sangre</p>	<p>Z++ <i>Conde-Agudelo, 2009</i></p>

	<p>materna el zinc coproporfirina, sialil-Tn, que son componentes de meconio y de líquido amniótico.</p> <p>Un estudio utilizó anticuerpos monoclonales TKH-2, para identificar al antígeno fetal sialil-Tn en sangre materna.</p>	
	<p>La medición de componentes de meconio en sangre materna o en tejidos son herramientas diagnósticas para el ELA.</p>	<p>Punto de buena práctica</p>
	<p>El diagnóstico diferencial en mujeres con sospecha clínica de ELA que presentan colapso circulatorio, estado de choque, hipoxemia o alteraciones mentales, debe incluir los siguientes estados:</p> <ol style="list-style-type: none"> a. Complicaciones anestésicas b. Reacción anafiláctica a fármacos c. Tromboembolia pulmonar d. Infarto de miocardio e. Eclampsia f. Desprendimiento de placenta normoinserta g. Hemorragia posparto de cualquier etiología 	<p>B</p> <p><i>Conde-Agudelo, 2009</i></p>

4.2 FACTORES DE RIESGO

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
	<p>Los estudios para evaluar los factores de riesgo se basan en reportes de casos, series de autopsias, y en estudios poblacionales de cohortes retrolectivas.</p>	<p>2+ <i>Conde-Agudelo, 2009</i></p>
	<p>En un estudio poblacional australiano, el desprendimiento de placenta incrementó el riesgo del ELA, con riesgo relativo (RR) de 13.3 (IC 95% 1.8-100); la placenta previa, con RR de 10.5 (IC 95% 1.4-79) y la cesárea con trabajo de parto, con RR de 4.85 (IC 95% 6.1-100).</p> <p>Tres estudios poblacionales encontraron incremento de embolia de líquido amniótico en mujeres con eclampsia, con OR de 10.8 a 29.</p> <p>La hipertensión asociada al embarazo incrementa el riesgo del ELA, con OR de 7.3 (IC 95% 4.3-12.5) en un estudio poblacional de Estados Unidos.</p> <p>En 3 de 5 estudios poblacionales, la edad materna mayor de 35 años incrementó el riesgo de ELA con OR que osciló entre 1.9 a 2.2, y un RR de 4.8 (2.0-12).</p> <p>Otros factores incrementaron el riesgo de forma variable en una revisión de cinco estudios poblacionales.</p> <p>Los resultados de esos estudios se observan en la Tabla 3 de Factores de riesgo anexa.</p>	<p>2++ <i>Roberts C., 2010</i> <i>Spiliopoulos M., 2009</i> <i>Knight M., 2010</i> <i>Abenhaim H., 2008</i></p>
	<p>No existe evidencia de que alguna medida profiláctica sea efectiva para el desarrollo de embolismo de líquido amniótico.</p>	<p>Punto de buena práctica</p>

4.3 TRATAMIENTO

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
	<p>No existen ensayos clínicos que demuestren una terapia específica del embolismo de líquido amniótico, la evidencia se basa en reportes de casos o series de casos.</p> <p>La presencia de hipoxemia aguda y colapso circulatorio de evolución rápida con el desarrollo de coagulación intravascular diseminada, como manifestaciones primarias, requiere que estas alteraciones sean las inicialmente corregidas.</p>	<p>2+</p> <p><i>Conde-Agudelo, 2009</i></p>
	<p>El tratamiento del embolismo de líquido amniótico debe realizarse en el lugar donde aparece el cuadro clínico.</p> <p>Idealmente debe continuarse en una unidad de cuidados intensivos por un equipo interdisciplinario que incluya al obstetra, anestesiólogo, intensivista e idealmente al hematólogo.</p> <p>El manejo primario debe ir dirigido a mantener una oxigenación óptima, revertir el colapso cardíaco y mantener la presión arterial.</p>	<p>B</p> <p><i>Conde-Agudelo, 2009</i></p> <p>B</p> <p><i>Conde-Agudelo, 2009</i></p>
	<p>El embolismo de líquido amniótico puede manifestarse de manera súbita por colapso materno, por lo tanto, deben iniciarse los procedimientos estandarizados del RCP básico y avanzado como lo indican las guías de la American Heart Association en su edición del 2010.</p>	<p>Punto de buena práctica</p>
	<p>En caso de asistolia, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular o actividad eléctrica sin pulso, las maniobras de reanimación cardiopulmonar y cerebral deben instaurarse inmediatamente.</p> <p>Si no se ha resuelto el embarazo, debe evaluarse este procedimiento según el estado materno y el pronóstico fetal, el cual debe ser valorado de manera conjunta por un equipo interdisciplinario.</p>	<p>B</p> <p><i>Conde-Agudelo, 2009</i></p> <p><i>RCOG, 2011</i></p>
	<p>La compresión aorto-cava por el útero en embarazos mayores de 20 semanas, reduce el retorno venoso en 30% a 40%, cuando la paciente se encuentra en posición supina.</p> <p>Los cambios cardiopulmonares en el embarazo pueden modificar la efectividad y los requerimientos durante la reanimación cardiopulmonar y cerebral, en mujeres con colapso materno por ELA.</p>	<p>2+</p> <p><i>RCOG, 2011</i></p>

	Los cambios más importantes se observan en la Tabla.	
R	<p>El personal de salud que inicia la resucitación en mujeres con colapso circulatorio por ELA, debe conocer las diferencias fisiológicas y los cambios que en la reanimación requiere la mujer embarazada. Colocar a la paciente con una inclinación de 15° reduce el efecto de la compresión aorta-cava por el útero grávido.</p> <p>La mujeres durante el embarazo tienen incrementado el riesgo de broncoaspiración, puede ser una intubación difícil y tiene mayor riesgo de desarrollar acidosis metabólica.</p>	<p>C RCOG, 2011</p>
E	<p>El proceso de resucitación cardiopulmonar y cerebral en mujeres embarazadas ha sido estandarizado, la secuencia del soporte vital básico y avanzado se realiza de acuerdo con las guías del Apoyo Vital cardiovascular avanzado de la American Heart Association (AHA), UK Resuscitation Council Guidelines: Basic Life Support (BLS). Estas guías fueron actualizadas en el año 2010.</p>	<p>1++ RCOG, 2011</p>
R	<p>El monitoreo de mujeres con ELA, debe incluir todos los recursos disponibles en la unidad de cuidados intensivos: monitoreo hemodinámico con medios invasivos o no invasivos, oximetría de pulso, capnografía, catéter para presión venosa central e instrumentos para la medición del gasto cardíaco que se tengan a la mano para guiar el manejo hemodinámico.</p> <p>La electrocardiografía y la medición de los gases arteriales son necesarios para determinar el grado de hipoxemia y alteraciones ácido-base, así como la asociación de diferentes trastornos del ritmo o isquemia miocárdica.</p> <p>El tratamiento de la hipoxemia y el colapso hemodinámico requiere de ventilación mecánica.</p> <p>El control hemodinámico requiere de la administración de volumen y aminos vasoactivas.</p>	<p>B Conde-Agudelo, 2009</p>
E	<p>En los casos de ELA, el colapso materno aparece de manera súbita; sin embargo, la identificación de factores de riesgo ayuda a identificar a mujeres con alta probabilidad para colapso materno.</p> <p>Diversos puntajes de alarma para colapso materno se han basado en la identificación temprana de los cambios en los signos vitales fisiológicos y su corrección temprana ha disminuido la mortalidad.</p>	<p>4 RCOG, 2011</p>

	<p>La infusión de hemoderivados debe ser evaluada por el equipo interdisciplinario, de acuerdo con las diferentes fases de la coagulación intravascular diseminada.</p> <p>Hay reportes de casos del uso de aprotinina factor VII recombinante en mujeres con coagulación intravascular diseminada; sin embargo, éstos deben utilizarse de acuerdo con el juicio clínico del equipo tratante.</p>	<p>2+ <i>Conde-Agudelo, 2009</i></p>
	<p>Hay reportes de casos en donde se han utilizado diversas modalidades de tratamiento como: baipás cardiopulmonar, prostaciclina inhalada, bolos de esteroides y óxido nítrico, para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda; así como el uso de factor VII recombinante para el tratamiento de la coagulación intravascular diseminada; sin embargo, ninguna de estas terapias ha demostrado contribuir en la sobrevida de mujeres con ELA. Por el contrario, hay reportes de mujeres que han sobrevivido a un evento de ELA sin haber utilizado alguna de estas modalidades terapéuticas.</p> <p>El uso de cualquiera de estas opciones puede ser evaluado y considerado en pacientes selectos, de acuerdo con el criterio del equipo médico tratante.</p>	<p>2+ <i>S. Clark, 2010</i></p>
	<p>La transfusión de plaquetas o plasma en mujeres con CID no debe basarse primariamente en los resultados del laboratorio, y debe reservarse para los casos donde existe hemorragia.</p> <p>En pacientes con CID y sangrado o con alto riesgo de sangrado (por ejemplo: en el posoperatorio o que se les realice un procedimiento invasivo) y la cuenta de plaquetas es <50 000, debe considerarse la transfusión de plaquetas.</p>	<p>C <i>British Society for Haematology, 2009</i></p>
	<p>En pacientes con CID que no se encuentren sangrando, no está indicada la transfusión profiláctica de plaquetas.</p> <p>La transfusión de plasma fresco congelado en pacientes con CID y con sangrado, o con alto riesgo de sangrado y con tiempo de protrombina y de protrombina parcial alargados está indicada.</p>	<p>C <i>British Society for Haematology, 2009</i></p>

	La hipofibrinogenemia grave (<1 g/L) que persiste a pesar de la infusión de plasma fresco congelado, puede ser tratada con concentrado de fibrinógeno o crioprecipitados.	C <i>British Society for Haematology, 2009</i>
	En casos de coagulación intravascular diseminada en donde predomina la trombosis, como el tromboembolismo arterial o venoso, púrpura gravefulminante asociada con isquemia o infartos dérmicos, las dosis terapéuticas de heparina pueden ser consideradas. En los casos en donde existe alto riesgo de sangrado es conveniente utilizar heparina no fraccionada de vida media más corta y en donde se puede revertir su efecto. El manejo de anticoagulante idealmente debe ser vigilado en la unidad de cuidados intensivos y por un hematólogo.	C <i>British Society for Haematology, 2009</i>
	El incremento de peso en el embarazo y el crecimiento mamario, así como la existencia de edema laríngeo, hace de la intubación orotraqueal de la mujer embarazada un procedimiento difícil. La mujer embarazada tiene mayor riesgo de broncoaspiración.	3 <i>RCOG, 2011</i> 2+ <i>RCOG, 2011</i>
	El manejo de la vía aérea en el embarazo debe realizarse teniendo las precauciones ante una vía aérea difícil, y se recomienda tomar todas las medidas precautorias para evitar la aspiración: se recomienda siempre realizar la intubación endotraqueal con una cánula con globo, para ocluir la vía aérea.	Punto de buena práctica <i>RCOG, 2011</i>
	Una vez que se ha concluido la reanimación cardiopulmonar y cerebral, y si la paciente ha sobrevivido, deberá referirse a una unidad de cuidados intensivos para continuar con el monitoreo y tratamiento.	Punto de buena práctica <i>RCOG, 2011</i>

4.5 PRONÓSTICO

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
	<p>El pronóstico en los reportes de países desarrollados ha mejorado, cuando se ha realizado un diagnóstico temprano y se acompaña de un tratamiento oportuno. En el Registro Nacional de Estados Unidos, se identificó que 61% de las mujeres que sobrevivieron al ELA presentaba secuelas neurológicas persistentes, así como 50% de los recién nacidos.</p> <p>En el registro del Reino Unido, de 31 mujeres que sobrevivieron al ELA, 6% presentó secuelas neurológicas persistentes y de 33 recién nacidos que sobrevivieron 18% desarrolló encefalopatía hipóxica y 6%, parálisis cerebral.</p>	<p>2++ <i>Conde-Agudelo, 2009</i></p>
	<p>La mortalidad materna reportada en países desarrollados se encuentra en 61%, cuando se presenta en la forma clásica.</p> <p>En formas incompletas del registro en mujeres en las que no se identifican los componentes clásicos del ELA, la mortalidad materna oscila de entre 13% a 44%.</p>	<p>4 <i>S. Clark, 2010</i></p>
	<p>El pronóstico final en el embolismo de líquido amniótico, depende de manera primaria de la gravedad de la presentación inicial.</p>	<p>Punto de buena práctica</p>

5. ANEXOS

5.1 PROTOCOLO DE BÚSQUEDA

Primera Etapa

En la primera etapa se hizo la búsqueda en MESH con el término Diagnóstico y Tratamiento del Embolismo de Líquido Amniótico, delimitado a humanos en idioma inglés y español y buscando por tipo de documento en Guías de Práctica Clínica o Guías o metaanálisis o estudio de casos y delimitándolo a los últimos 5 años, lo que nos dio como resultado cero artículos; posterior a ello se amplió a 10 años y nuevamente arrojó cero artículos, por lo que se optó por dejar en tipo de documento sólo revisiones sistemáticas y delimitándolo de nuevo a los últimos 5 años, dando como resultado 2 referencias bibliográficas, de las cuales se utilizó únicamente un artículo.

Query translation:

```
("Embolism, Amniotic Fluid/diagnosis"[MeSH] OR "Embolism, Amniotic Fluid/drug therapy"[MeSH] OR "Embolism, Amniotic Fluid/therapy"[MeSH]) AND ("humans"[MeSH Terms] AND (English[lang] OR Spanish[lang])) AND systematic[sb] AND ("2007/01/01"[PDAT] : "2012/02/12"[PDAT]))
```

Algoritmo de búsqueda:

1. Embolism, Amniotic Fluid [MeSH]
2. Diagnosis [subheading]
3. Drug Therapy [subheading]
4. Therapy [subheading]
5. #2 or #3 or #4
6. #1 and #5
7. "2007" [Pdat]: "2012" [Pdat]
8. #6 and #7
9. Humans [MeSH Term]
10. #8 and #9
11. English [lang]
12. Spanish [lang]
13. #11 or #12
14. #10 and #13
15. Systematic [sb]
16. #14 and #15
17. #1 and (#2 or #3 or #4)and #7 and #8 and #9 and (#11or #12 and #15

Segunda Etapa

En esta etapa se hizo la búsqueda en la base de datos Cochrane con los términos **Embolism, Amniotic Fluid/diagnosis** OR **Embolism, Amniotic Fluid/drug**. Se obtuvieron **cero resultados**.

Tercera Etapa

En esta etapa se realizó la búsqueda de guías de práctica clínica, artículos de revisión, series de casos y revisiones sistemáticas en buscadores médicos: Tripdatabase, OVID, HINARI, MD Consult y Artemisa, con los términos **"Embolism, Amniotic Fluid/diagnosis"** o **"Embolism, Amniotic Fluid/drug therapy"** o **"Embolism, Amniotic Fluid/therapy"**, se obtuvieron 212 artículos, de los cuales se utilizaron 25.

Cuarta Etapa

Se hizo la búsqueda de guías de práctica clínica con el término **"Embolism, Amniotic Fluid/diagnosis"** o **"Embolism, Amniotic Fluid/drug"**, en sitios Web. No se encontraron guías de práctica clínica de embolismo de líquido amniótico. Se realizó una búsqueda con los términos **"Maternal collapse in pregnancy and the puerperium"**, **"Advanced cardiac life support"**, y **"Disseminated intravascular coagulation"**. En la siguiente Tabla se presentan los sitios web de los que se obtuvieron los documentos que se utilizaron en la elaboración de la guía.

Sitios Web	# de resultados obtenidos	# de documentos utilizados
Maternal Collapse		
PubMed	6	0
http://www.rcog.org.uk/guidelines	1	1
Advanced Cardiac Life Support		
http://circ.ahajournals.org/content/122/16_suppl_2.toc	1	1
Disseminated Intravascular Coagulation		
Pubmed	11	1
Total	19	3

5.2 ESCALAS DE GRADACIÓN

Escalas de gradación para las recomendaciones y evidencias de revisiones sistemáticas, bibliográficas o estudios utilizados en esta guía.

Esta escala también fue utilizada en la Guía de Práctica Clínica “RCOG Green-top Guideline No. 56 Royal College of Obstetricians and Gynaecologists”.

Niveles de evidencia científica, sistema SIGN-3

1++	Metaanálisis de alta calidad, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos de alta calidad con muy poco riesgo de sesgo
1+	Metaanálisis, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos con alto riesgo de sesgos
1-	Metaanálisis, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos con alto riesgo de sesgos
2++	Revisiones sistemáticas de alta calidad de estudios de cohortes o de casos y controles. Estudios de cohortes o de casos y controles, con riesgo muy bajo de sesgo y con alta probabilidad de establecer una relación causal
2-	Estudios de cohorte o de casos y controles bien realizados, con bajo riesgo de sesgo y con una moderada probabilidad de establecer una relación causal
3	Estudios no analíticos, como: informes de casos y series de casos
4	Opinión de expertos

Grupo de trabajo sobre GPC. Elaboración de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud. Manual Metodológico. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud-I+CS; 2007. Guías de Práctica Clínica en el SNS: I+CS No 2006/OI.

Grados de Recomendación, sistema SIGN-3

Grados de recomendación	
A	Al menos un metaanálisis, revisión sistemática o ensayo clínico clasificado como 1++ y directamente aplicable a la población diana de la guía, o un volumen de evidencia científica compuesto por estudios clasificados como 1+ y con gran consistencia entre ellos
B	Un volumen de evidencia científica compuesta por estudios clasificados como 2++, directamente aplicable a la población diana de la guía y que demuestran gran consistencia entre ellos, o evidencia científica extrapolada desde estudios clasificados como 1++ o 1+
C	Un volumen de evidencia científica compuesta por estudios clasificados como 2+ directamente aplicables a la población diana de la guía, que demuestran gran consistencia entre ellos, o evidencia científica extrapolada desde estudios clasificados como 2++
D	Evidencia científica de nivel 3 o 4, o evidencia científica extrapolada desde estudios clasificados como 2+

Clasificación de la evidencia y de los grados de recomendación utilizados por la guía “Guidelines for the Diagnosis and Management of Disseminated Intravascular Coagulation” The International Society for Thrombosis and Haemostasis (ISTH).

Calidad de la evidencia
<p>Ia. Evidencia obtenida de un metaanálisis o de estudios aleatorizados controlados</p> <p>Ib. Evidencia obtenida de al menos un estudio aleatorizado controlado</p> <p>IIa. Evidencia obtenida de al menos un buen estudio controlado no aleatorizado</p> <p>IIb. Evidencia obtenida de otros estudios bien diseñados cuasiexperimentales</p> <p>III. Evidencia obtenida de estudios bien diseñados no experimentales, estudios descriptivos como: estudios comparativos, estudios de correlación y estudios de casos</p> <p>IV. Evidencia obtenida de reportes de un comité de expertos, opiniones o experiencia clínica de autoridades</p>
Grado de recomendación
<p>A. Requiere de al menos un estudio aleatorizado controlado como parte del cuerpo de la literatura, con una buena calidad en la consistencia (Nivel de evidencia: Ia, Ib)</p> <p>B. Requiere de la disponibilidad de estudios bien elaborados pero no aleatorizados en los tópicos de recomendación (Evidencia: nivel IIa, IIb, III)</p> <p>C. Requiere de evidencia obtenida de reportes de comité de expertos u opiniones o experiencia clínica; indicando la ausencia de estudios clínicos de buena calidad (Nivel de evidencia: IV)</p>

5.3 ESCALAS DE CLASIFICACIÓN CLÍNICA

Tabla 1. Criterios de diagnóstico de coagulación intravascular diseminada

<p>1. Evaluación del riesgo El paciente tiene un trastorno subyacente conocido para asociarse con DIC. En caso afirmativo, continúe; de lo contrario, no utilice este algoritmo</p> <p>2. Ordenar las pruebas globales de coagulación (cuenta plaquetaria, tiempo de protrombina, fibrinógeno, monómeros de fibrina soluble, DPPs)</p> <p>3. Puntaje global de los resultado de las pruebas de coagulación:</p> <p>a) Cuenta plaquetaria (>100 000 = 0, 50 000 a 100 000 = 1, <50 000 = 2)</p> <p>b) Elevación de marcadores relacionados a fibrina (por ejemplo: monómeros de fibrina soluble/productos de degradación de fibrina) (si no hay incremento = 0, incremento moderado = 2, incremento intenso = 3)</p> <p>c) Tiempo de protrombina prolongado (<3 segundos = 0, >3 seg pero <6 seg = 1, >6 seg = 2)</p> <p>d) Nivel de fibrinógeno (>1 g/L = 0, <1 g/L = 1)</p> <p>4. Calcular el puntaje</p> <p>5. Si el puntaje es >5 es compatible con coagulación intravascular diseminada; repetir el puntaje diariamente</p> <p>Si el puntaje es <5 (no confirmatorio) para CID repetir en 1 a 2 días</p>

Fuente: The International Society on Thrombosis and Haemostasis. 2009

Tabla 2. Características clínicas y hallazgos patológicos en reporte de casos en literatura ibero americana

AUTOR/ AÑO	EDAD MATERNA/ GESTACIONAL	TIEMPO DE INICIO SÍNTOMAS	PRIMER SÍNTOMA	SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS	CID	HIPOXEMIA, INSUFICIENCIA RESPIRATORIA	COLAPSO CIRCULATORIO	MUERTE	HALLAZGOS TRANS- RESUCITACIÓN	HALLAZGOS DE PATOLOGÍA
Báez, 2004	36 años 39.4 sdg	Transparto	Crisis Convulsivas	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Aesp, luego FV	Células escamosas
Balager, 2005	37 años 40 sdg	Transparto	Crisis convulsivas, apnea	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Bradycardia. FV	Elementos amnióticos
Bermejo, 2006	34 años 41 sdg	Transparto	Crisis convulsivas, hipotensión	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Aesp, luego FV	Láminas de queratina
Ferro Montes, 2007	33 años 39 sdg	Transparto	Dolor precordial/asistolia	No	No	Sí	Sí	Sí	Asistolia	No se realizó
Hernández Iglesias, 2010	30 años 41.3 sdg	Transparto	Disnea, cianosis	No	Sí	Sí	Sí	No	Hipertensión, hipotensión, bradicardia, asistolia, luego ritmo sinusal	No requirió
Coronado, 2005	36 años 39 sdg	Transparto	Cianosis, disnea	No	Sí	Sí	Sí	No	No requirió	No requirió
Ovejero, 2007	40 años	Transparto	Cianosis, hipoxia	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Asistolia, luego Aesp	Embolismo masivo por líquido amniótico
Romero, 2005	17 años 33.3 sdg	Posparto inmediato	Cianosis, hipoxemia	No	No	Sí	No	No	No requirió	No requirió
Carrillo, 2003	42 años 40 sdg	Transparto	Cianosis, hipoxemia	No	No	Sí	Sí	Sí	Asistolia	Vérnix caseosa, escamas de queratina
Malvino, 2008. Caso 1	32 años 39 sdg	Postcesárea inmediato	Hipotensión, bradicardia, disnea, cianosis	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Bloqueo AV completo, Asistolia, FV	No se realizó
Malvino, 2008. Caso 2	28 años 40 sdg	Transparto	Disnea, cianosis	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Asistolia	No se realizó

AESP: ACTIVIDAD ELÉCTRICA SIN PULSO, FV: FIBRILACIÓN VENTRICULAR, SDG: SEMANAS DE GESTACIÓN

Tabla 3. Factores de riesgo asociados a embolismo de líquido amniótico, obtenido de estudios poblacionales

FACTORES DE RIESGO	AUTOR <i>Cl. Roberts</i> n.20		AUTOR <i>M. Spiliopoulos</i> n.45		AUTOR <i>Marian Knight</i> n.60		AUTOR <i>Kramer</i> n.180		AUTOR <i>Abenheim</i> n.227	
	RR	IC 95%	OR	IC 95%	OR	IC 95%	OR	IC 95%	OR	IC 95%
1. EDAD >35 AÑOS	4.8	2.0-12	-	-	-	-	1.9	1.4-2.7	2.2	1.5-2.1
2. HIPERTENSIÓN:										
- Cualquier enfermedad hipertensiva	1.3	0.3-5.5	-	-	-	-	1.4	0.8-2.5	7.3	4.3-12.5
- Eclampsia	-	-	10.8	1.4-81.4	-	-	11.5	2.8-46.9	29.1	7.1-119.3
3. PLACENTA PREVIA	10.5	1.4-79	4.4	1-19	-	-	-	-	30.4	15.4-60.1
4. DESPRENDIMIENTO DE PLACENTA	13.3	1.8-100	4.0	1.4-10.8	-	-	3.5	2.3-5.5	8.0	4.0-15.9
5. INDUCCIÓN DEL TRABAJO DE PARTO	1.9	1.8-4.9	-	-	3.86	2.04-7.31	1.8	1.3-2.7	-	-
- Inducción con Prostaglandina E2	3.4	1.3-9	-	-	-	-	-	-	-	-
- Oxitocina	0.8	0.3-2.3	-	-	-	-	-	-	-	-
6. EMBARAZO MÚLTIPLE	-	-	2.6	1.1-6.1	10.9	2.81-42.7	2.5	0.9-6.2	1.5	0.6-4.1
7. RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS	0.7	0.1-4.9	-	-	-	-	1.1	0.6-2.0	0.7	0.4-1.5
8. RUPTURA ARTIFICIAL DE MEMBRANAS	1.4	0.6-3.5	-	-	-	-	-	-	-	-
9. CORIOAMNIOITIS	-	-	-	-	-	-	1.4	0.6-3.2	1.6	0.7-3.4
10. MODO DE RESOLUCIÓN DEL EMBARAZO										
- Parto Vaginal	1.0	Referencia	-	-	-	-	-	-	-	-
- Cesárea	-	-	3.1	1.5-6.6	8.84	3.7-21.1	12.5	7.9-19.9	-	-
- Cesárea con trabajo de parto	48.5	6.1-380	-	-	-	-	-	-	-	-
- Cesárea sin trabajo de parto	8.1	0.7-89	-	-	-	-	-	-	-	-

n= NÚMERO DE CASOS, OR= ODDS RATIO, RR= RIESGO RELATIVO, IC= INTERVALO DE CONFIANZA DE 95%

TABLAS DE EVIDENCIAS

I. Diagnóstico

ESTUDIO/AÑO	CRITERIOS DIAGNÓSTICOS	NIVEL DE EVIDENCIA	CITA BIBLIOGRÁFICA
Fatal factors of clinical manifestations and laboratory testing in patients with amniotic fluid embolism. Hidekazu Oi, 2010	<p align="center">CRITERIOS JAPONESES</p> <p>A. Una confirmación patológica El diagnóstico se hace sobre la base de excluir el diagnóstico diferencial y en la autopsia, en caso de muerte de la parturienta El diagnóstico es confirmado por estudios histoquímicos</p> <p>B. Manifestaciones clínicas. La paciente tiene las manifestaciones clínicas de sello de embolismo de líquido amniótico: 1. Signos y síntomas respiratorios de un paro cardíaco (hipoxia aguda e hipotensión), colapso hemodinámico (disnea), coagulopatía (incluyendo coagulopatía clínica) 2. Aparición de todos los signos y síntomas durante el embarazo, parto o cesárea o dentro de 12 horas del puerperio 3. Ausencia de otra enfermedad que pueda explicar los signos y síntomas descritos</p> <p>C. Pruebas de laboratorio 1. Sialil-Tn 2. Anticuerpos anti-TKH2, en suero materno. (58.0 8 146.7 U/ml) 3. Complemento en sangre materna (C3, C4) 71.0 8+45.2 y 13.9 8 11.3 mg/dl 4. En suero materno de Zn-coproporfirina (Promedio: 119.1 8 568.3 pmol/ml)</p>	Serie de casos n=135	Gynecol Obstet Invest 2010;70:138-44
Immunologic studies in presumed amniotic fluid embolism. Michael D. Benson, 2009	1. Complemento anormal: C3 en 87.5% y en el C4 en 100% 2. Sialil-Tn. Bajos dos desviaciones estándar en 7 de 9 3. Triptasa sérica como un indicador de degranulación de mastocitos, en 7 de 9 casos	Serie de casos n=9	Obstet Gynecol 2001;97:510-4
Amniotic fluid embolism. A Rudra, 2009	La presencia de cuatro de los siguientes criterios: a. Hipotensión aguda o colapso cardíaco b. Hipoxia aguda c. Coagulopatía o hemorragia severa en ausencia de otra explicación d. Todos ocurren durante el trabajo de parto, operación cesárea, la dilatación cervical o la evacuación uterina, dentro de los 30 minutos del posparto sin otra explicación clínica	Artículo de revisión	Indian J Critical Care Med 2009;13(3)
Amniotic fluid embolism: Analysis of the National Registry. Steven L. Clark, 1995	1. Hipotensión o paro cardíaco 2. Hipoxia aguda, disnea, cianosis o paro respiratorio 3. Coagulopatía. Definido como pruebas de laboratorio de consumo intravascular o plasmina o hemorragia grave clínica en ausencia de otras explicaciones 4. Inicio de lo anterior durante el parto, cesárea, o dilatación y evacuación, o dentro de 30 minutos después del parto 5. Ausencia de cualquier otra condición importante de confusión	Serie de casos n=46	Am J Obstet Gynecol 1995;172:1158-69
Amniotic fluid embolism in an Australian population-based cohort. CL Roberts, 2010	Aunque se carece de una definición uniforme clínica de Embolismo de líquido amniótico, se sospecha firmemente cuando una mujer experimenta uno o más de los siguientes en la ausencia de otras condiciones médicas o explicaciones posibles de los síntomas y signos: hipotensión (o paro cardíaco), dificultad respiratoria, coagulación intravascular diseminada o coma durante el embarazo, o dentro de las 48 horas de puerperio	Estudio de una cohorte poblacional n=20	BJOG 2010;117:1417-21
United Kingdom amniotic fluid embolism register. D.J. Tuffnell, 2005	<p>Crterios de diagnóstico:</p> <ol style="list-style-type: none"> Hipotensión aguda o un paro cardíaco, Hipoxia aguda (disnea, cianosis o paro respiratorio) Coagulopatía (pruebas de laboratorio de coagulación intravascular o hemorragia grave) Inicio de todo lo anterior durante el parto, cesárea o dentro de 30 minutos después del nacimiento Es necesario que no exista ninguna otra condición clínica o posible explicación de los síntomas y signos 	Serie de casos n=44	Int J Obstet Gynaecol 2005;112:16259

II. Diagnóstico por estudios de patología o histoquímica

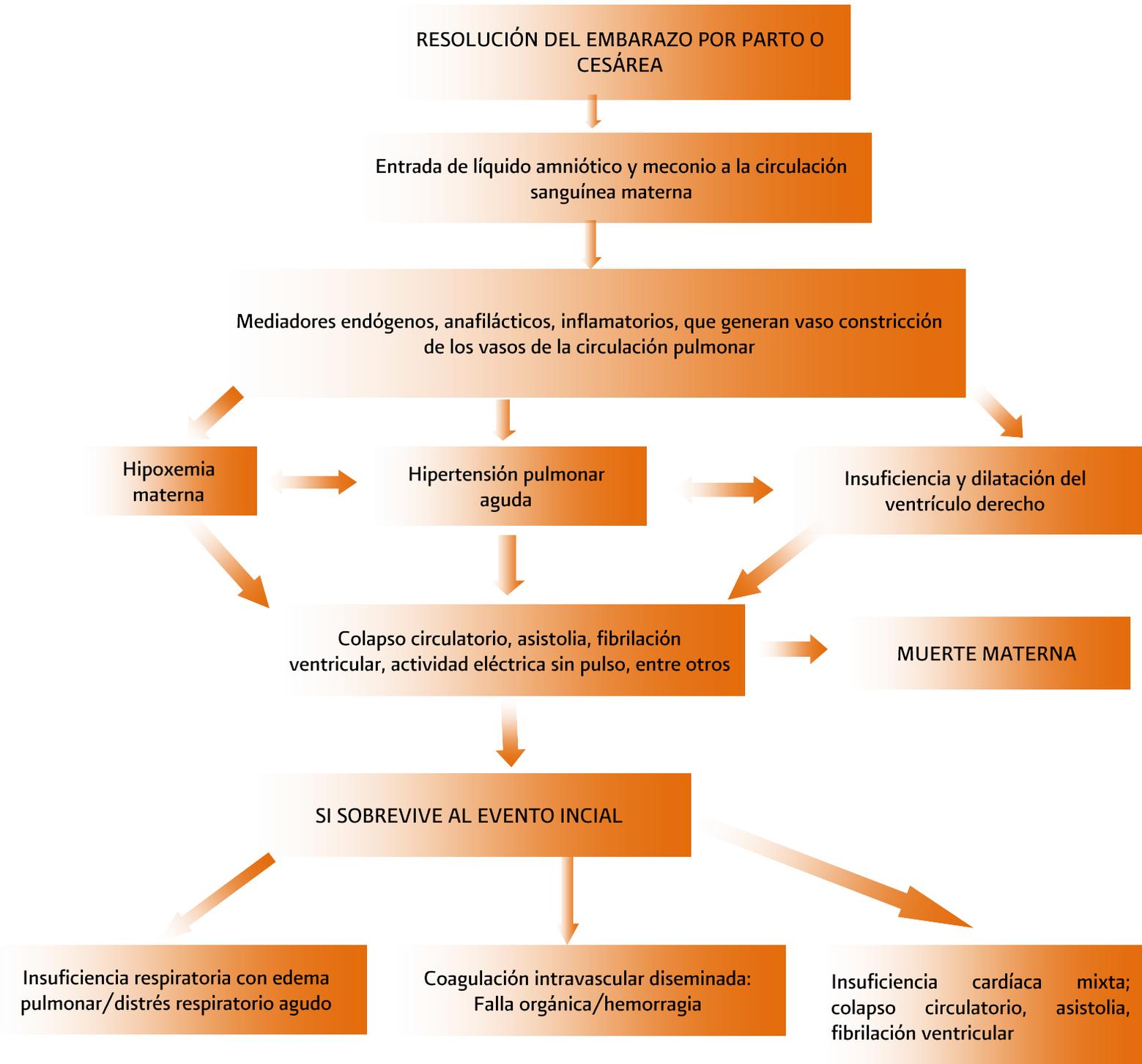
ESTUDIO/AUTOR	HALLAZGOS	NIVEL DE EVIDENCIA/CASOS	CITA BIBLIOGRÁFICA
Amniotic fluid embolism: an evidence-based review. Agustín Conde-Agudelo, 2009	Histopatología: los cambios patológicos brutos son usualmente inespecíficos y pueden incluir edema pulmonar, atelectasia, congestión pulmonar, enfisema y pruebas de DIC El diagnóstico definitivo de embolismo de líquido amniótico se basa principalmente en demostrar la presencia de los desechos fetales del líquido amniótico dentro de la vasculatura pulmonar	Revisión sistemática	Am J Obstet Gynecol 2009 Nov;201(5):445.e1-13.
Forensic aspects of post-mortem histological detection of amniotic fluid embolism. I. Sinicina, 2010	En todos los casos se observaron innumerables células escamosas y conglomerados formados por células escamosas Las hebras se encontraron en tres casos y meconio estuvo presente en dos casos En caso de ruptura del útero traumático, tras un accidente de vehículo, con células y con vellosidades coriónicas, también se observaron en las pequeñas arterias Los componentes del líquido amniótico se visualizan por medio de hematoxilina y eosina en cada caso. Sin embargo, la evaluación de la gravedad y la localización fiable de componentes de embolismo de líquido amniótico dentro de un órgano especial notablemente mejorado y facilitado mediante el uso de la inmunohistoquímica	Serie de casos n=29	Int J Legal Med 2010;124:55-62
Amniotic fluid embolism: Still a diagnostic enigma for obstetrician and pathologist? Emanuela Turillazzi, 2009	Examen histológico de las muestras de pulmón, reveló la presencia de células escamosas fetales En pulmón: enfisema agudo y edema pulmonar. Con mucina, lanugo, pelos y células escamosas fueron evidentes. En los seis casos con síntomas clínicos sugerentes de coagulación intravascular diseminada se observaron formaciones de microtrombos en capilares septales pulmonares y hemorragias subepicárdicas y subpleurales En las muestras uterinas no se destacó ningún hallazgo Otros órganos mostraron cambios consistentes con la anoxia y prolongada hipotensión, y en los casos de coagulación intravascular diseminada existieron formaciones de microtrombos en pequeños vasos cerebrales y renales	Serie de casos n=8	Acta Obstetricia et Gynecologica 2009;88:839-41
Amniotic fluid embolism. Steven L. Clark, 2010	Aunque una vez se consideró patognomónico de esta condición, los desechos fetales con otros tipos de enfermedades críticas, de hecho, las células escamosas son comúnmente identificables desde la porción distal de la arteria pulmonar en aspirados de mujeres críticamente enfermas, o en pacientes masculinos; nuestra incapacidad para distinguir las células escamosas de origen fetal de los relacionados con obtener acceso vascular complican más esta situación Un cuarto de las mujeres con síndrome de embolismo de líquido amniótico clásico puede tener estudios histológicos de pulmón negativos, porque esto depende del tipo de tinción especial En la actualidad, el diagnóstico del embolismo de líquido amniótico es clínico. No puede ser confirmado ni refutado si se basa en estudios histológicos de tejido de pulmón	Artículo de revisión	Clin Obstet Gynecol 2010;53(2):322-8

II. Factores de riesgo

PUBLICACIÓN/AUTOR	FACTORES DE RIESGO (RR/OR IC 95%)	TIPO DE ESTUDIO / CASOS	CITA BIBLIOGRÁFICA
Amniotic fluid embolism in an Australian population-based cohort. C. Roberts, 2010	FACTORES MATERNOS Edad (2.0 - 12) RR 4.8 Multiparidad (0.9 - 8.1) RR 3.7 Tabaquismo durante el embarazo (0.5 - 4.6) RR 1.5 FACTORES DEL EMBARAZO Cesárea previa (0.5 - 6.0) RR 1.7 Cualquier enfermedad hipertensiva (0.3 - 5.5) RR 1.3 Ruptura prematura de membranas (0.1 - 4.9) RR 0.7 Placenta previa (1.4 - 79) RR 10.5 Desprendimiento de placenta (1.8 - 10) RR 13.3 Feto masculino (0.3 - 1.7) RR 0.7 Cualquier medicamento de inducción del trabajo de parto (0.8 - 4.9) RR 1.9 Inducción con prostaglandina E2 (1.3 - 9.0) RR 3.4 Oxitocina para inducción (0.3 - 2.3) RR 0.8 Ruptura artificial de membranas (0.6 - 3.5) RR 1.4 MODO DE RESOLUCIÓN DEL EMBARAZO Parto vaginal -- RR 1.0 Instrumentado (5.0 - 330) RR 40.6 Cesárea luego de trabajo de parto (6.1 - 380) RR 48.5 Cesárea sin trabajo de parto (0.7 - 89) RR 8.1 Extracción manual de placenta en parto vaginal (3.9 - 96) RR 19.4 EDAD GESTACIONAL <37 semanas (0.4 - 8.6) RR 1.9 37-40 semanas -- RR 1.0 > 40 semanas (0.6 - 4.8) RR 1.7	Cohorte n=20	BJOG 2010;117:141721
Amniotic fluid embolism-risk factors, maternal and neonatal outcomes. Michail Spiliopoulos, 2009	OR Embarazo múltiple/único (1.1 - 6.1) RR 2.6 Cesárea (1.5 - 6.6) RR 3.1 Placenta previa (1. - 19) RR 4.4 Desprendimiento de placenta normoinserta (1.4 - 10.8) RR 4.0 Eclampsia (1.4 - 81.4) RR 10.8 Distrés fetal (1.7 - 8.8) RR 3.9 Laceración cervical (6.2 - 109) RR 9.1	Casos y controles n=45	J Matern-Fetal Neonatal Med 2009 May;22(5):439-44
Incidence and risk factors for amniotic fluid embolism. Marian Knight, 2010	OR Inducción del parto (2.04 - 7.31) RR 3.86 Embarazo múltiple (2.81 - 42.7) RR 10.9 Cesárea (3.70 - 21.1) RR 8.84 Edad >35 años. Blancas (0.72 - 27.2) RR 1.54 Edad >35 años. Otras razas (3.5 - 27) RR 9.8	Casos y controles n=60 NE. III	Obstet Gynecol 2010;115:910-7

5.4 DIAGRAMAS DE FLUJO

I. Algoritmo fisiopatológico del embolismo de líquido amniótico



II. Algoritmo diagnóstico de embolismo de líquido amniótico

RESOLUCIÓN DEL EMBARAZO POR PARTO O CESÁREA

Se presenta la asociación de algunos o todos los siguientes signos y síntomas:

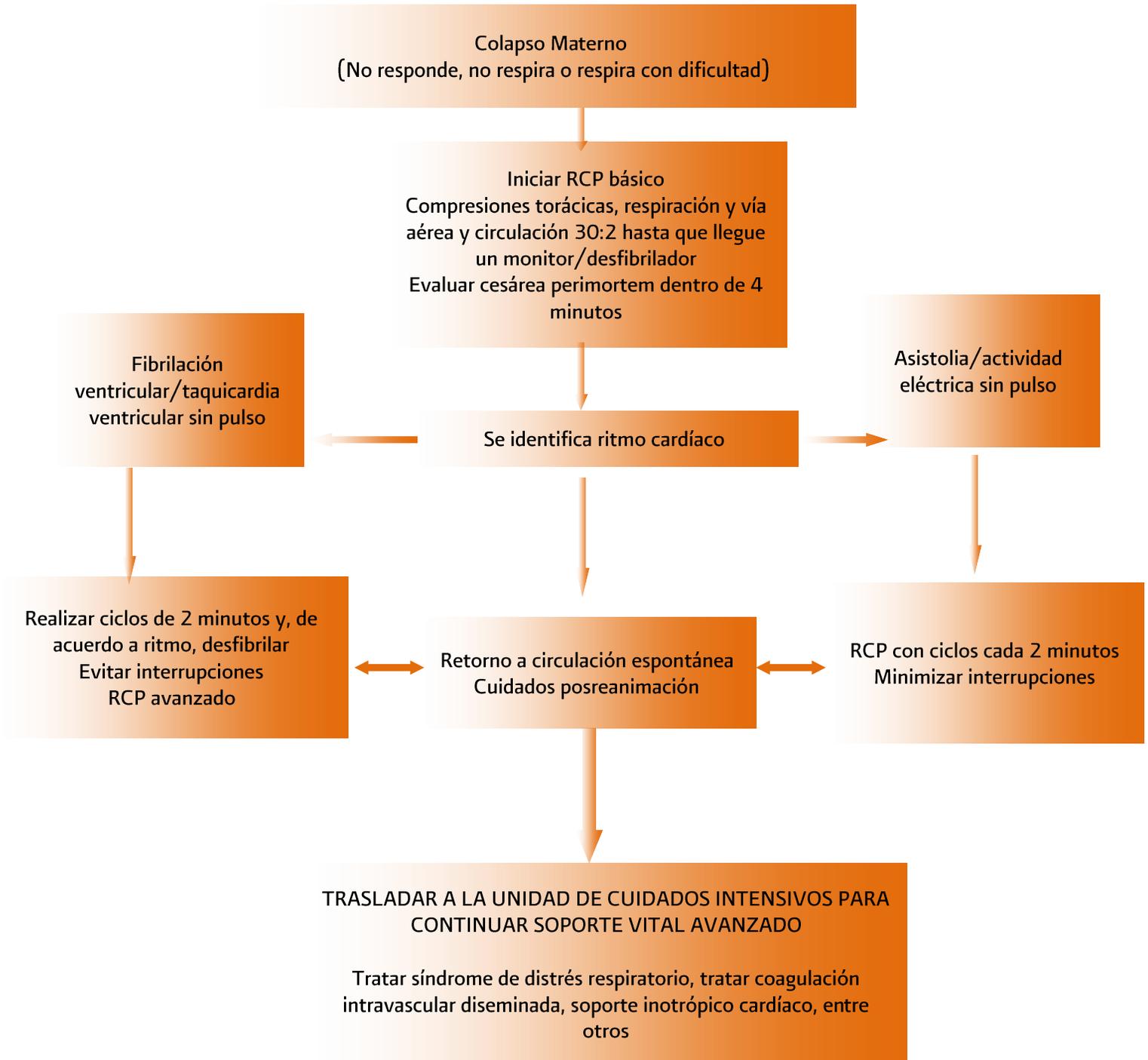
1. Hipotensión arterial
2. Colapso cardíaco
3. Hipoxemia con insuficiencia respiratoria aguda
4. Coagulación intravascular diseminada
5. Estado de coma, alteraciones mentales o crisis convulsivas

Descartar otras causas de colapso materno: hemorragia, eclampsia, reacción anafiláctica a fármacos, desprendimiento de placenta, infarto al miocardio, tromboembolia pulmonar, entre otras

De no demostrarse otra causa de colapso materno, considerar el diagnóstico de embolismo de líquido amniótico y solicitar pruebas diagnósticas, como:

1. Demostrar cor pulmonale agudo (ecocardiografía, cateterismo cardíaco derecho)
2. Demostrar hipoxemia, radiografía de tórax, gasometría arterial
3. Demostrar componentes de líquido amniótico o componentes de meconio en sangre materna (zinc coproporfirina, sialil-Tn)
4. Medir complemento en sangre materna (C3 y C4)
5. En caso de muerte materna, solicitar estudios histopatológicos en busca de componentes de líquido amniótico en sangre y en pulmones

III. Algoritmo de tratamiento del embolismo de líquido amniótico



INSTRUMENTO DE OPINIÓN DE LA POBLACIÓN DIANA PARA LA APLICACIÓN DE GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL EMBOLISMO DE LÍQUIDO AMNIÓTICO

Objetivo: identificar los puntos de vista, las preferencias y las expectativas de un grupo de mujeres embarazadas con relación a la Guía de Práctica Clínica "DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL EMBOLISMO DE LÍQUIDO AMNIÓTICO."

El embolismo de líquido amniótico es una complicación mortal que ocurre durante el parto o inmediatamente después de éste y puede generar muerte súbita en mujeres previamente sanas

1. ¿Tiene usted conocimiento de esta enfermedad?

No	Sí
----	----

El diagnóstico se establece en mujeres que presentan paro cardíaco y alteraciones de la coagulación de manera súbita y es impredecible, el diagnóstico suele corroborarse por estudios de necropsia en muchos casos, ante esta posibilidad

2.- ¿Usted autorizaría la realización de una necropsia en caso de una mujer con muerte súbita?

De acuerdo	En desacuerdo
------------	---------------

La muerte en esta enfermedad puede ser súbita y estaría indicado realizar una cesárea *perimortem* con la finalidad de salvar la vida del feto. ¿Usted estaría de acuerdo con esta intervención?

De acuerdo	En desacuerdo
------------	---------------

El tratamiento consiste en intubación y ventilación mecánica en una unidad de cuidados intensivos con tratamiento que puede ser muy invasivo y que requiere una aplicación inmediata.

3.- ¿Usted estaría de acuerdo con la implementación de estas medidas de diagnóstico y tratamiento?

De acuerdo	En desacuerdo
------------	---------------

4.- ¿Considera usted que es importante la participación de diferentes profesionales de la salud en la elaboración de la guía?

De acuerdo	En desacuerdo
------------	---------------

5.- ¿Considera usted que sea importante la utilización de guías en donde se uniformen los criterios diagnósticos y de tratamiento de las enfermedades?

De acuerdo	En desacuerdo
------------	---------------

6.- ¿Considera usted que la aplicación de esta guía clínica por parte del personal de salud contribuya a mejorar el diagnóstico y tratamiento del embolismo de líquido amniótico en el embarazo?

De acuerdo	En desacuerdo
------------	---------------

7. Se ha recomendado en esta guía que su actualización se realice por lo menos cada 3 años

De acuerdo	En desacuerdo
------------	---------------

Calificación obtenida por las dos guías de práctica clínica utilizadas y evaluadas con el instrumento AGREEII:

Dominio de acuerdo a AGREEII	G CID 2009 %	RCOG 2011 %	AHA 2010 %
1. Alcance y objetivo	40	98	98
2. Participación de los implicados	62.5	67.8	70
3. Rigor en la elaboración	85.7	97	95
4. Claridad de la presentación	70.8	100	100
5. Aplicabilidad	100	68.9	100
6. Independencia editorial	100	60	100

G CID.-Guidelines for the diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation

RCOG.- Green-top Guideline No. 56 2011. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists

AHA 2010. Circulation 2010;122 (suppl 2):S250-S275

Resultados obtenidos en el cuestionario aplicado a mujeres embarazadas acerca de la presente guía:

Número de pregunta del cuestionario	Respuesta	
	De acuerdo %	En desacuerdo %
1	100	
2	60	40
3	100	
4	100	
5	100	
6	100	
7	100	

5.5 TABLA DE MEDICAMENTOS

Medicamentos mencionados indicados en el tratamiento del embolismo de líquido amniótico, del Cuadro Básico de la SSA y del Cuadro Básico Sectorial. Tomado de Edición 2010 del Cuadro Básico y Catálogo de Medicamentos. Diario Oficial de la Federación

CLAVE	PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS RECOMENDADA	PRESENTACIÓN	TIEMPO	EFFECTOS ADVERSOS	INTERACCIONES	CONTRAINDICACIONES
010.000.0615.00	Dobutamina	Infusión intravenosa. Adultos: 2.5 a 10 µg/kg/minuto, con incrementos graduales hasta alcanzar la respuesta terapéutica. Administrar diluido en soluciones intravenosas (glucosada al 5% mixta) envasadas en frascos de vidrio.	SOLUCIÓN INYECTABLE Cada frasco ampola o ampolleta contiene: Clorhidrato de dobutamina Equivalente a 250 mg de dobutamina. Envase de 5 ampolletas con 5 ml. cada una o con un frasco ampola con 20 ml.		Náusea, cefalea, palpitaciones, disnea, dolor torácico y elevación de la presión arterial. Reacciones de hipersensibilidad. La incidencia de efectos adversos está relacionada con la dosis.	Los efectos de la dobutamina pueden ser inhibidos por los antagonistas de los receptores β-adrenérgicos. El empleo de dobutamina en forma concomitante con nitroglicerina o nitroprusiato potencializa el incremento del gasto cardíaco, así como la resistencia vascular sistémica y la presión de llenado ventricular. El halotano y el ciclopropano pueden aumentar el potencial para que se produzcan arritmias ventriculares.	Hipersensibilidad a este medicamento. En los pacientes con estenosis subaórtica hipertrófica idiopática y en el feocromocitoma.
010.000.0614.00	Dopamina	Infusión intravenosa. Adultos y niños: 1 a 5 µg/kg de peso corporal/ minuto. Dosis máxima 50 µg/kg de peso corporal/ minuto. Administrar diluido en soluciones intravenosas (glucosada al 5%) envasadas en frascos de vidrio.	SOLUCIÓN INYECTABLE Cada ampolleta contiene: Clorhidrato de dopamina 200 mg. Envase de 5 ampolletas con 5 ml.		Náusea, vómito, cefalea, taquicardia, arritmias e hipertensión. La extravasación local puede producir necrosis tisular y requiere tratamiento con una infusión local de fentolamina. Reacciones por infusiones prologadas incluyen gangrena de los dedos.	Las dosis también deben reducirse con el uso de doxapram, ergonovina o ergotamina. El uso con digitalis puede aumentar el riesgo de arritmias cardíacas. El riesgo de disrritmias puede aumentarse con los agentes inhalatorios como el halotano secundariamente a la sensibilidad del miocardio a los simpaticomiméticos. Hay menos riesgo con el uso del isoflurano.	El uso de dopamina está contraindicado en el feocromocitoma. Se debe tener cuidado en pacientes con taquiarritmias, hipoxia, acidosis en enfermedad vascular como el Raynaud.
010.000.0612.00	Norepinefrina	Infusión intravenosa. Adultos y niños: 16 a 24 µg/minuto, ajustar la dosis y el goteo según respuesta terapéutica. Administrar diluido en soluciones intravenosas envasadas en frascos de vidrio.	SOLUCIÓN INYECTABLE Cada ampolleta contiene: Bitartrato de norepinefrina equivalente a 4 mg. de norepinefrina. Envase con 50 ampolletas de 4 ml.		La vasoconstricción local debida a la extravasación puede causar hemostasia y/o necrosis. En la circulación general puede reducir el flujo sanguíneo a los órganos vitales, puede disminuir la perfusión renal y debido a la hipoxia tisular ocasionar acidosis metabólica, especialmente en pacientes hipovolémicos. El uso prolongado de dosis elevadas de norepinefrina pueden disminuir el gasto cardíaco por reducción del retorno sanguíneo debido al aumento de la resistencia vascular periférica. Rara vez se presentan palidez cutánea o a lo largo de la vena en que se administra, cianosis, mareos severos, bochornos, erupción cutánea, urticaria o prurito, edema en cara, labios o párpados, sibilancias y arritmia cardíaca.	La anfetamina, anestésicos orgánicos, antidepresivos tricíclicos, maprotilina, antihipertensivos, diuréticos usados como antihipertensivos, bloqueadores β-adrenérgicos, estimulantes del SNC, desmopresina, lipresina, vasopresina, glucósidos digitálicos, dihidroergotamina, ergometrina, ergotamina, metisergida, oxitocina, doxapram, guanetidina, levodopa, mazindol, metildopa, alcaloides de Rauwolfia y hormonas tiroideas. Incompatibilidades: la norepinefrina es incompatible con las sales de hierro, álcalis y agentes oxidantes por lo cual deberá evitarse su mezcla.	Hipersensibilidad a la norepinefrina o a cualquier otro simpaticomimético. Asimismo, se contraindica en pacientes con intolerancia al bisulfito, contenido como parte del vehículo en la fórmula. También deberá evitarse su empleo en pacientes con estado de choque avanzado, insuficiencia coronaria o hipertiroidismo.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL EMBOLO DE LÍQUIDO AMNIÓTICO

010.000.0204.00	Atropina	Intramuscular o intravenosa. Adultos: 0.5 a 1 mg. Dosis máxima 2 mg	SOLUCIÓN INYECTABLE Cada ampolleta contiene: Sulfato de atropina 1 mg Envase con 50 ampolletas de 1 ml		La atropina puede causar un síndrome central anticolinérgico, que se caracteriza por una progresión de síntomas desde la desazón y alucinaciones hasta la sedación e inconsciencia. Este síndrome es más probable con la escopolamina que con la atropina. La fisostigmina es una droga anticolinesterásica capaz de cruzar la barrera hematoencefálica, que se usa en el tratamiento de este síndrome	La atropina puede interferir en la absorción de otras medicaciones del tracto gastrointestinal y secundario a la disminución del vaciado gástrico y motilidad gástrica. Los efectos antisialogogos de la atropina también se pueden acentuar cuando se usa con otras medicaciones que tienen actividad anticolinérgica como los antidepresivos tricíclicos, antiespasmódicos, algunos antihistamínicos y drogas antiparkinson	La atropina se contraíndica en las siguientes situaciones clínicas: glaucoma, adhesiones (sinequias) entre iris y lente, estenosis pilórica, e hipersensibilidad a la atropina
010.000.0611.00	Epinefrina	Subcutánea o intramuscular Intravenosa lenta (5 a 10 minutos) Adultos: Intravenosa: 0.1 a 0.25 mg Subcutánea o intramuscular: 0.1 a 0.5 mg	SOLUCIÓN INYECTABLE Cada ampolleta contiene: Epinefrina 1 mg (1:1 000) Envase con 50 ampolletas de 1 ml		Miedo, ansiedad, cefalea pulsante, disnea, sudoración, náuseas, vómitos, temblores y mareos; taquicardia, palpitaciones, palidez, elevación (discreta) de la presión arterial	Antagonismo con: bloqueantes adrenérgicos Efectos potenciados por: antidepresivos tricíclicos, IMAO Efectos cronotrópicos y arritmias cardíacas; arritmogénicos potenciados por: inhibidores de la catecol-O-metiltransferasa Severa reacción hipertensiva con guanidina Inhibe la secreción de insulina, puede ser necesario aumentar dosis de insulina o de hipoglucemiantes orales. Efectos presores inhibidos por: vasodilatadores de acción rápida o bloqueadores alfa-adrenérgicos	Hipersensibilidad a epinefrina, o a simpaticomiméticos; insuficiencia o dilatación cardíaca, insuficiencia coronaria hipertiroidismo; HTA grave; feocromocitoma; lesiones orgánicas cerebrales como: arteriosclerosis cerebral, glaucoma de ángulo cerrado, parto, durante el último mes de gestación y en el momento del parto. Evitar concomitancia con anestesia de hidrocarburos halogenados (cloroformo, tricloroetileno) o ciclopropano
010.000.2154.00 010.000.4242.00 010.000.4224.00	Enoxaparina sódica	Profilaxis: 40 mg/día Tratamiento: 1.5 mg/kg/día	Jeringa pre llenada 20 mg/0.2 ml 40 mg/0.4 ml 60 mg/0.4 ml 80 mg/0.8 ml	Individualizada	Hemorragia, trombocitopenia, dolor local, eritema, hematoma, interacción medicamentosa	Aumentan efecto anticoagulante: ácido acetil salicílico, AINE, Dextrán 40, ticlodipina, clopidogrel, glucocorticoides, trombolíticos, anticoagulantes Antagonizan: protamina	Hipersensibilidad al fármaco, a la heparina o derivados, hemorragia, evento vascular cerebral reciente
010.000.5246.00	Aprotinina	Intravenosa Adultos: 10 000 UIK como prueba De no existir reacciones adversas en los siguientes 10 minutos, administrar una dosis de 2 millones de UIK durante 30 minutos previos a la esternotomía Continuar con infusión de 500 000 UIK/hora Administrar diluido en soluciones intravenosas envasadas en frascos de vidrio	SOLUCIÓN INYECTABLE Cada ml contiene: Aprotinina 10 000 UIK Envase con frasco ampula de 50 ml (500 000 UIK)		Se pueden producir reacciones anafilácticas o anafilactoides. Las reacciones anafilácticas pueden presentarse tanto en el primer uso como después del uso repetido de aprotinina (<0.5%). Aun cuando se tolere una segunda dosis, el tratamiento posterior puede llevar a una reacción anafiláctica severa. Si se desarrollan reacciones de hipersensibilidad durante la infusión de inmediato. Durante el tratamiento con altas dosis se observó un aumento ocasional y transitorio de la creatinemia (1%) en pacientes sometidos a cirugía	La actividad de los trombolíticos (estreptoquinasa, TPA, uroquinasa) es inhibida por la aprotinina en forma dosis-dependiente La aprotinina bloquea el efecto hipotensivo agudo del captopril y con heparina se ha observado una prolongación mayor del tiempo de coagulación activa (ACT) durante el tratamiento con dosis altas de aprotinina; sin embargo, esta droga no debe considerarse un auxiliar de la heparinoterapia	Hipersensibilidad a la aprotinina

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL EMBOLISMO DE LÍQUIDO AMNIÓTICO

010.000.0621.00	Heparina	Intravenosa. Adultos: Inicial 5 000 UI Subsecuente: 5 000 a 10 000 UI cada 6 horas hasta hacer un total de 20 000 UI diariamente y de acuerdo con la respuesta clínica	SOLUCIÓN INYECTABLE Cada frasco ampula contiene: Heparina sódica equivalente a 10 000 UI de heparina Envase con 50 frascos ampula de 10 ml (1000 UI/ml)		Hipersensibilidad, náusea, vómito, urticaria, malestar general, cefalea, lagrimeo, fiebre, asma, rinitis, reacciones anafilactoides, choque, irritación local, eritema, hematoma, ulceración y hemorragia. La presencia de sangrado o de prolongación del tiempo de coagulación se controla suspendiendo la administración de heparina. Síndrome de coágulo blanco, complicaciones tromboembólicas como: necrosis de la piel, gangrena de extremidades, infarto al miocardio y embolia pulmonar y cerebral.	La administración concomitante de heparina con anticoagulantes orales prolonga el tiempo de protrombina. Los medicamentos que afectan la función de las plaquetas (por ejemplo: ácido acetil salicílico y otros agentes antiinflamatorios no esteroides, dextrán, dipiridamol), pueden incrementar el riesgo de hemorragia y deben ser utilizados con precaución en pacientes que reciben heparina. El efecto anticoagulante de la heparina se contrarresta parcialmente al utilizarse con digitálicos, tetraciclina, nicotina o antihistamínicos. Algunos reportes muestran que la aplicación I.V. de nitroglicerina puede antagonizar el efecto anticoagulante de la heparina	Hipersensibilidad a la heparina y a los componentes de la fórmula, en enfermedades hemorrágicas; digestivas y genitourinarias. Pacientes con trombocitopenia severa o en quienes no se determine en los intervalos adecuados el tiempo de coagulación y tiempo parcial de tromboplastina. Pacientes con sangrado incontrolable
010.000.0622.00			SOLUCIÓN INYECTABLE Cada frasco ampula contiene: Heparina sódica equivalente a 25 000 UI de heparina Envase con 50 frascos ampula de 5 ml (5 000 UI/ml).				

6. GLOSARIO

Actividad eléctrica sin pulso: se refiere a un grupo heterogéneo de ritmos organizados o semi organizados en los que no hay pulso palpable, e incluye ritmos idioventriculares, ventriculares de escape, idioventriculares posteriores a desfibrilación y ritmos bradisistólicos.

Asistolia: es un ritmo de paro cardíaco asociado con actividad eléctrica no discernible en un trazo electrocardiográfico (línea isoelectrica).

Bradicardia: Cualquier alteración del ritmo en el que la frecuencia cardíaca sea inferior a 60 latidos por minuto.

Cianosis: coloración azulada de la piel y mucosa debido a un aumento en la hemoglobina desoxigenada.

Colapso materno: es un evento agudo que involucra al sistema cardiopulmonar y al cerebro, con reducción o ausencia del estado de conciencia (y potencialmente la muerte) en cualquier estadio del embarazo y hasta 6 semanas después del parto.

Desprendimiento prematuro de placenta normoinsera: es la separación prematura de una placenta normalmente implantada.

Embarazo de alto riesgo: aquél en el que se tiene la certeza o la probabilidad de estados patológicos o condiciones anormales concomitantes con la gestación y el parto, que aumentan los peligros para la salud de la madre o del producto, o bien, cuando la madre procede de un medio socioeconómico precario.

Embarazo normal: es el estado fisiológico de la mujer que se inicia con la fecundación y termina con el parto y el nacimiento del producto a término.

Fibrilación ventricular: se caracteriza por actividad eléctrica ventricular rápida y desorganizada, con imagen de amplitud y contornos variables en el trazo electrocardiográfico. No se distinguen complejos QRS, segmentos-r y ondas t.

Hipoxemia: condición en la que existe una presión arterial de oxígeno menor de 60 mmHg, o una saturación de oxígeno menor a 90%, pese a oxigenoterapia.

Insuficiencia respiratoria: se produce cuando el aparato respiratorio ya no satisface las demandas metabólicas del organismo.

Muerte materna: es la que ocurre en una mujer mientras está embarazada o dentro de los 42 días de la terminación del mismo, independientemente de la duración y lugar del embarazo producida por cualquier causa relacionada o agravada por el embarazo o su manejo, pero no por causas accidentales o incidentales.

Nacimiento: expulsión completa o extracción del organismo materno del producto de la concepción, independientemente de que se haya cortado o no el cordón umbilical o esté unido a la placenta y que sea de 21 o más semanas de gestación. El término se emplea tanto para los que nacen vivos como para los mortinatos.

Parto: conjunto de fenómenos activos y pasivos que permiten la expulsión del producto, la placenta y sus anexos por vía vaginal. Se divide en tres períodos: dilatación, expulsión y alumbramiento.

Puerperio inmediato: primeras 24 horas posparto normal.

Puerperio normal: período que sigue al alumbramiento y en el cual los órganos genitales maternos y el estado general vuelven a adquirir las características anteriores a la gestación y tiene una duración de 6 semanas o 42 días.

Taquicardia: cualquier alteración del ritmo en el que la frecuencia cardíaca sea >100 latidos por minuto.

Taquicardia ventricular: taquiarritmia que se origina por debajo de las ramas del haz de His, pueden ser monomorfas o polimórficas.

Urgencia obstétrica: condición de complicación o intercurencia de la gestación que implica riesgo de morbilidad o mortalidad materno-perinatal.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Abenheim 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.
2. Baez A, Giralez EM, Pop A. *Crónica de una muerte "No" Anunciada. Un caso de Embolismo de líquido amniótico.* *Rev Cub Med Int Emerg* 2004;3(1):40-5.
3. Balaguer E, Visconi A, Lauria W. *Muerte materna por embolia de líquido amniótico. A propósito de un caso clínico.* *Arch Gin Obstet Montevideo* 2005;43(3):112-5.
4. Bermejo-Alvarez MA, Fervienza P, Corte-Torres MG, Cosio F, Jiménez-Gómez LJ, Hevia A. *Embolismo de líquido amniótico con evolución fulminante.* *Rev Esp Anesthesiol Reanim* Feb 2006;53(2):114-8.
5. Benson MD, Kobayashi H, Silver RK, Oi H, Greenberg PA, Terso T. *Immunologic studies in presumed amniotic fluid embolism.* *Obstet Gynaecol* 2001;97:510-4.
6. British Society for Haematology. *Guidelines for a diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation.* *British J Haematology* 2009;145:24-33.
7. Clark Steven L. *Amniotic fluid embolism: Analysis of a national registry.* *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:1158.
8. Carrillo A, Juárez AA, Cruz H. *Embolia de líquido amniótico como causa directa de muerte materna. Presentación de un caso clínico.* *Gac Med Mex* 2003;139(6):607-9.
9. Conde-Agudelo A, Romero R. *Amniotic fluid embolism: An evidence based review.* *Am J Obstet Gynecol* 2009;201:445e1-e13.
10. Coronado-Mestre R, González O, Peñalver A, Yero M. *Reacción anafilactoide del embarazo.* *Rev Cub Anest Rean* 2005;4(3):36-50.
11. Ferro S, Guzmán R. *Embolismo de líquido amniótico. Presentación de un caso y revisión de la literatura.* *Electron J Biomed* 2007;3:55-8.
12. Hernández-Iglesia R, Casacó I, Silva E, Yora R. *Embolismo de líquido amniótico. A propósito de un caso.* *Revista Cubana de Anestesiología y Reanimación* 2010;9(3):223-31.
13. Knight M, Tuffnell D, Brocklehurst P, Spark P, Kurinczuk J. *Incidence and risk factors for amniotic-fluid in the UK embolism.* *Am Coll Obstetr Gynecol* 2010 May;115(5).
14. Kramer MS, Rouleau J, Baskett TF, Joseph KS. *Amniotic-fluid embolism and medical induction of labour: A retrospective, population-based cohort study.* *Lancet* 2006;368:1444-8.
15. Roberts C, Algert C, Knight M, Morris J. *Amniotic fluid embolism in an Australian population-based cohort.* *BJOG* 2010;117:1417-21.
16. Hazinski MF, Nolan JP, Billi JE, Böttiger BW, Bossaert L, et al. *2010 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations.* *Circulation* 2010;122(suppl 2):S250-S275.
17. Malvino E, Mcloughlin D, Muryan S. *Embolia de líquido amniótico. Criterio diagnóstico en dos casos fatales.* *Medicina. Buenos Aires* 2008;68(1):59-61.
18. Norma Oficial Mexicana NOM-007-SSA2-1993, Atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio y del recién nacido. México, DF: Diario Oficial de la Federación, 31 de octubre de 1994.
19. Oi H, Naruse K, Noguchi T, Sado T, Kimura S, et al. *Fatal factor of clinical manifestations and laboratory testing in patients with amniotic fluid embolism.* *Gynecol and Obstet Invest* 2010;70:138-44.
20. Ovejero García S, Casal J, Moreno C. *Embolismo de líquido amniótico durante el parto.* *Clin Invest Ginecol Obstet* 2007;34(6):236-8.
21. PLM - Facultad de Medicina UNAM. www.facmed.unam.mx/bmnd/dirijo
22. Romero C, Luengo C, Huete A, Mercado M, Dougnac A, Andresen M. *Embolia por líquido amniótico: una puesta al día a propósito de un caso.* *Rev Chil Med Inten* 2005;20(1):38-41.
23. Royal College of Obstetricians and Gynecologist. *Maternal collapse in pregnancy and the puerperium. Green-Top Guideline* 2011 Jan;56.

24. Rudra A, Chatterjee S, Sengupta S, Nandi B, Mitra J. Amniotic fluid embolism. *Indian J Crit Care Med* 2009;13(3):129-35.
25. Sinicina I, Pankratz H, Bise K, Matevossian E. Forensic aspects of post-mortem histological detection of amniotic fluid embolism. *Int J Legal Med* 2010;124:55-62.
26. Steven C. Amniotic fluid embolism. *Clin Obstet Gynecol* 2010;53(2):322-8.
27. Spiliopoulos M, Puri I, Jain NJ, Kruse L, Mastrogiannis D, et.al. Amniotic fluid embolism-risk factors, maternal and neonatal outcomes. *J Maternl-Fetal Neonatal Med* May 2009; 22(5):439-44.
28. Tuffnell DJ. United Kingdom amniotic fluid embolism register. *BJOG* 2005;112:1625-9.
29. Turillazzi E, Greco P, Neri M, Pomara C, Riezzo I, Fineschi V. Amniotic fluid embolism: still a diagnostic enigma for obstetrician and pathologist?. *Acta Obstet Gynecol* 2009;88:839-41.

8. AGRADECIMIENTOS

Se agradece a las autoridades de **Instituto Nacional de Perinatología** las gestiones realizadas para que el personal adscrito al centro o grupo de trabajo que desarrolló la presente guía asistiera a los eventos de capacitación en Medicina Basada en la Evidencia y temas afines, coordinados por el **Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud**, y el apoyo, en general, al trabajo de los autores.

Asimismo, se agradece a las autoridades del **Instituto Nacional de Perinatología** que participaron en los procesos de **desarrollo y validación interna**, su valiosa colaboración en esta guía.

9. COMITÉ ACADÉMICO

Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud / CENETEC

M. en A. María Luisa González Rétiz	Directora General
Dr. David Hernández Santillán	Director de Integración de Guías de Práctica Clínica
Dra. Selene Martínez Aldana	Subdirectora de Guías de Práctica Clínica
Dr. Pedro Nieves Hernández	Subdirector de Gestión de Guías de Práctica Clínica
Dra. Sandra Danahé Díaz Franco	Departamento de Validación y Normatividad de GPC
Dra. Maricela Sánchez Zúñiga	Departamento de Apoyo Científico para GPC
Lic. J. Ulises San Miguel Medina	Departamento de Coordinación de Centros de Desarrollo de GPC
Dr. Eric Romero Arredondo	Coordinador de guías de cirugía
Dr. Joan Érik Miranda Gómez	Coordinador de guías de cirugía
Dr. Jesús Ojino Sosa García	Coordinador de guías de medicina interna
Dr. Héctor González Jácome	Coordinador de guías de medicina interna
Dr. Luis Agüero y Reyes	Coordinador de guías de medicina interna
Dr. Arturo Ramírez Rivera	Coordinador de guías de pediatría
Dra. Jovita Lorraine Cárdenas Hernández	Coordinadora de guías de gineco-obstetricia
Lic. Alonso Max Chagoya Álvarez	Investigación documental
Dra. Gilda Morales Peña	Coordinación de Información
Dra. Magda Luz Atrián Salazar	Revisión Editorial

10. DIRECTORIO SECTORIAL Y DEL CENTRO DESARROLLADOR

Directorio sectorial

Secretaría de Salud

Mtro. Salomón Chertorivski Woldenberg

Secretario de Salud

Instituto Mexicano del Seguro Social / IMSS

Mtro. Daniel Karam Toumeh

Director General

Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado / ISSSTE

Mtro. Sergio Hidalgo Monroy Portillo

Director General

Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia / DIF

Lic. María Cecilia Landerreche Gómez Morín

Titular del organismo SNDIF

Petróleos Mexicanos / PEMEX

Dr. Juan José Suárez Coppel

Director General

Secretaría de Marina Armada de México

Almirante Mariano Francisco Saynez Mendoza

Secretario de Marina

Secretaría de la Defensa Nacional

General Guillermo Galván Galván

Secretario de la Defensa Nacional

Consejo de Salubridad General

Dr. Alberto Lifshitz Guinzber

Secretario del Consejo de Salubridad General

Directorio del centro desarrollador

1.- Director General.

Dr. Javier Mancilla Ramírez.

2.- Dirección Médica.

Dr. Héctor Anaya Cueto.

3.- Dirección de Investigación.

Dr. Pedro Gutiérrez Castrellón

4.- Director de Enseñanza.

Dra. Viridiana Gorbea Chávez.

5.- Subdirección de Ginecología y Obstetricia.

Dr. Tomas Herrerías Cañedo.

11. COMITÉ NACIONAL DE GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA

Dr. Germán Enrique Fajardo Dolci Subsecretario de Integración y Desarrollo del Sector Salud	Presidente
Dr. Pablo Kuri Morales Subsecretario de Prevención y Promoción de la Salud	Titular
Dr. Romeo Rodríguez Suárez Titular de la Comisión Coordinadora de Institutos Nacionales de Salud y Hospitales de Alta Especialidad	Titular
Mtro. David García Junco Machado Comisionado Nacional de Protección Social en Salud	Titular
Dr. Alfonso Petersen Farah Secretario Técnico del Consejo Nacional de Salud	Titular
Dr. Pedro Rizo Ríos Director General Adjunto de Priorización del Consejo de Salubridad General	Titular
General de Brigada M. C. Ángel Sergio Olivares Morales Director General de Sanidad Militar de la Secretaría de la Defensa Nacional	Titular
Vicealmirante Servicio de Sanidad Naval, M. C. Rafael Ángel Delgado Nieto Director General Adjunto de Sanidad Naval de la Secretaría de Marina, Armada de México	Titular
Dr. Santiago Echevarría Zuno Director de Prestaciones Médicas del Instituto Mexicano del Seguro Social	Titular
Dr. José Rafael Castillo Arriaga Director Médico del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado	Titular
Dr. Víctor Manuel Vázquez Zárate Subdirector de Servicios de Salud de Petróleos Mexicanos	Titular
Lic. Guadalupe Fernández Vega Albalfull Directora General de Rehabilitación y Asistencia Social del Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia	Titular
Dr. José Meljem Moctezuma Comisionado Nacional de Arbitraje Médico	Titular
Dr. Francisco Hernández Torres Director General de Calidad y Educación en Salud	Titular
Dr. Francisco Garrido Latorre Director General de Evaluación del Desempeño	Titular
Lic. Juan Carlos Reyes Oropeza Directora General de Información en Salud	Titular
M en A María Luisa González Rétiz Directora General del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud	Titular y Suplente del presidente del CNGPC
Dr. Norberto Treviño García Manzo Secretario de Salud y Director General del Organismo Público Descentralizado (OPD) de los Servicios de Salud de Tamaulipas	Titular 2011-2012
Dr. Germán Tenorio Vasconcelos Secretario de Salud del Estado de Oaxaca	Titular 2011-2012
Dr. Jesús Salvador Fragoso Bernal Secretario de Salud y Director General del OPD de los Servicios de Salud de Tlaxcala	Titular 2011-2012
Dr. David Kershenobich Stalnikowitz Presidente de la Academia Nacional de Medicina de México	Titular
Acad. Dr. Francisco Javier Ochoa Carrillo Presidente de la Academia Mexicana de Cirugía	Titular
Dra. Mercedes Juan López Presidenta Ejecutiva de la Fundación Mexicana para la Salud	Asesor Permanente
Dra. Sara Cortés Bargalló Presidenta de la Asociación Mexicana de Facultades y Escuelas de Medicina	Asesor Permanente
Dr. Francisco Bañuelos Téllez Presidente de la Asociación Mexicana de Hospitales	Asesor Permanente
Dr. Sigfrido Rangel Frausto Presidente de la Sociedad Mexicana de Calidad de Atención a la Salud	Asesor Permanente
Dr. Esteban Hernández San Román Director de Evaluación de Tecnologías en Salud, CENETEC	Secretario Técnico