

CUERPO EDITORIAL

DIRECTOR

- Dr. Esteban Sanchez Gaitan, Hospital San Vicente de Paúl, Heredia, Costa Rica.

CONSEJO EDITORIAL

- Dr. Cesar Vallejos Pasache, Hospital III Iquitos, Loreto, Perú.
- Dra. Anais López, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Ingrid Ballesteros Ordoñez, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
- Dra. Mariela Burga, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.
- Dra. Patricia Santos Carlín, Ministerio de Salud (MINSA). Lima, Perú.
- Dr. Raydel Pérez Castillo, Centro Provincial de Medicina Deportiva Las Tunas, Cuba.

COMITÉ CIENTÍFICO

- Dr. Zulema Berrios Fuentes, Ministerio de Salud (MINSA), Lima, Perú.
- Dr. Gerardo Francisco Javier Rivera Silva, Universidad de Monterrey, Nuevo León, México.
- Dr. Gilberto Malpartida Toribio, Hospital de la Solidaridad, Lima, Perú.
- Dra. Marcela Fernández Brenes, Caja costarricense del Seguro Social, Limón, Costa Rica
- Dr. Hans Reyes Garay, Eastern Maine Medical Center, Maine, United States.
- Dr. Steven Acevedo Naranjo, Saint- Luc Hospital, Quebec, Canadá.
- Dr. Luis Osvaldo Farington Reyes, Hospital regional universitario Jose María Cabral y Baez, Republica Dominicana.
- Dra. Caridad María Tamayo Reus, Hospital Pediátrico Sur Antonio María Béguéz César de Santiago de Cuba, Cuba.
- Dr. Luis Malpartida Toribio, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú.
- Dra. Allison Viviana Segura Cotrino, Médico Jurídico en Prestadora de Salud, Colombia.
- Mg. Luis Eduardo Traviezo Valles, Universidad Centroccidental “Lisandro Alvarado” (UCLA), Barquisimeto, Venezuela.
- Dr. Pablo Paúl Ulloa Ochoa, Instituto Oncológico Nacional “Dr. Juan Tanca Marengo”, Guayaquil, Ecuador.

EQUÍPO TÉCNICO

- Msc. Meylin Yamile Fernández Reyes, Universidad de Valencia, España.
- Lic. Margarita Ampudia Matos, Hospital de Emergencias Grau, Lima, Perú.
- Ing. Jorge Malpartida Toribio, Telefónica del Perú, Lima, Perú.
- Srita. Maricielo Ampudia Gutiérrez, George Mason University, Virginia, Estados Unidos.

EDITORIAL ESCULAPIO

50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 8668002
E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com



ENTIDAD EDITORA

SOMEA
SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA
Frente de la parada de buses Guácimo, Limón. Costa Rica
Teléfono: 8668002
Sociedaddemedicosdeamerica@hotmail.com
<https://somea.businesscatalyst.com/informacion.html>



Embolismo de líquido amniótico

Amniotic fluid embolism



¹Dra. Montserrat Duarte Jeremías

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

ID <https://orcid.org/0000-0001-5728-855X>

²Dra. Sileny Vargas Chaves

Hospital San Rafael de Alajuela, Alajuela, Costa Rica

ID <https://orcid.org/0000-0003-2646-2580>

RECIBIDO

25/11/2019

CORREGIDO

3/1/2020

ACEPTADO

6/2/2020

RESUMEN

El embolismo de líquido amniótico es un síndrome de alta mortalidad materna que ocurre durante la labor de parto o en el postparto inmediato, como causa de una reacción inflamatoria y/o inmune hacia detritos amnióticos en la circulación materna. El diagnóstico es clínico y consta de colapso cardiovascular agudo, hipoxemia y hemorragia asociada a coagulación intravascular diseminada. El tratamiento consta de maniobras de reanimación cardiopulmonar de alta calidad, soporte ventilatorio y reanimación intravascular con sangre y fluidos intravenosos.

PALABRAS CLAVE: embolo; líquido amniótico; embarazo; edema pulmonar.

ABSTRACT

Amniotic fluid embolism is a highly mortal syndrome that occurs during labor or immediate postpartum, due to a inflammatory and/or immune reaction to amniotic debris in the maternal circulation. Its diagnosis is clinical, and consists of sudden cardiovascular collapse, hypoxemia, and hemorrhage in association with disseminated intravascular coagulopathy. Treatment is based on high quality CPR maneuvers, airway management and intravenous access for fluid resuscitation and blood transfusion.

KEYWORDS: embolus; amniotic fluid; pregnancy; pulmonary edema.

INTRODUCCIÓN

La embolia de líquido amniótico (ELA) es un síndrome que se presenta cuando el

líquido amniótico entra la circulación materna, durante el parto o durante el postparto inmediato, y que se caracteriza

por inicio agudo de disnea o colapso cardiovascular. Ha sido identificado como un síndrome anafilactoide del embarazo y su importancia radica en que ha sido reconocida como una de las complicaciones más peligrosas durante el embarazo por su resultado altamente letal (1,2).

Se ha asociado a patologías obstétricas como la ruptura uterina, la placenta previa y a dificultad en el trabajo de parto vaginal, en mujeres multíparas. Sin embargo, no se ha podido correlacionar su aparición a la fisiopatología del síndrome, dado que durante la contracción uterina, la presión intrauterina aumenta, disminuyendo del intercambio materno-placentario. Aunado a esto, existe evidencia de mujeres que presentan ELA luego de partos por cesárea, sin historia de trabajo de parto previo (2).

En la actualidad, se desconoce con certeza la incidencia del ELA pues han faltado criterios unificados de diagnóstico, y se estima que casos de esta naturaleza no han sido identificados correctamente y por tanto, tratados equivocadamente, factor que podría verse asociado a su alta mortalidad.

El presente estudio bibliográfico tiene como objetivo actualizar y fortalecer los conocimientos clínicos acerca del síndrome y, a la vez, integrar los criterios diagnósticos y abordajes terapéuticos, con la intención de que sea identificado de forma temprana y manejado con precisión, con el ideal de mejorar el resultado.

MÉTODO

Para la elaboración de este artículo se realizaron diversas búsquedas de

artículos no mayores a cinco años de antiguedad, en las bases de datos de Up to Date y PubMed, durante los meses de Octubre y Noviembre 2019.

Se utilizaron los términos “embolismo”, “líquido amniótico”, “Coagulación intravascular diseminada” y “mortalidad materna”. Se seleccionaron aquellos artículos que tuvieran mayor relevancia con el tema y objetivo en cuestión.

EPIDEMIOLOGÍA

ELA es una patología poco frecuente. Según reportes de casos publicados en Australia, Canadá, Holanda, El Reino Unido y Estados Unidos, ELA se presenta entre 1.9 a 6.1 de 100 000 nacimientos, todos diagnosticados mediante distintos criterios clínicos, por lo que se presume que los datos epidemiológicos actuales sobreestiman la incidencia real de este síndrome (1,3).

FISIOPATOLOGÍA

Aún no se conoce el mecanismo exacto por el cual se presenta ELA, sin embargo, se sabe que para que se presente este síndrome, es necesario que haya ruptura de las membranas ovulares y de los vasos uterinos de manera concomitante, de forma que permita el paso de líquido amniótico y restos fetales al sistema vascular materno (2).

Una vez dada dicha situación, el líquido amniótico tendría la capacidad de viajar hasta el lecho pulmonar materno y causar una elevación aguda de la presión pulmonar y, consecuentemente, del ventrículo derecho. Esta secuencia de eventos, da inicio al fallo ventricular derecho reconocido en el ELA.

Adicionalmente, la obstrucción mecánica de las arterias pulmonares, por restos celulares y componentes del líquido amniótico, favorecen el fallo ventricular en desarrollo (1,4).

Con el tiempo, el fallo ventricular derecho deriva en un fallo ventricular izquierdo e hipotensión sistémica. Dicho fallo del ventrículo izquierdo también podría precipitarse como resultado de la hipoxia, por mediadores inflamatorios maternos, o por un efecto depresor, propio del líquido amniótico, directamente sobre el miocardio (1).

Aunado a lo descrito, la activación del factor VII, de las plaquetas y la liberación desmesurada de mediadores proinflamatorios, activan la cascada de la coagulación y resultan en una coagulación intravascular diseminada (CID) y en daño multiorgánico isquémico.

A su vez, la hemorragia inducida contribuye a la inestabilidad hemodinámica materna (1) y, un presunto aumento del factor tisular presente en el líquido amniótico, sería un disparador agregado al desbalance en la coagulación materna. De manera alternativa, se expone que la inmunosupresión generalizada, ya conocida durante el embarazo, que nace como consecuencia de la exposición a citosinas inflamatorias, podría verse asociada al desarrollo de un embolismo amniótico como producto de una “tormenta inmunológica” dada (2).

FACTORES DE RIESGO

Se han reconocido algunos factores de riesgo asociados a ELA. Ver **TABLA 1** (1,2). Aquellos factores que se han visto más asociados al ELA, son los partos instrumentados y por cesárea,

TABLA 1. Factores de Riesgo para ELA

Antecedentes Obstetricos

- Trauma cervical
- Trastorno Placentario (Placenta previa, Desprendimiento de placenta, Ruptura prematura de membranas)
- Polihidramnios
- Macrosomía fetal
- Trastornos hipertensivos del embarazo
- Gestación prolongada

Tipo de Parto

- Inducción con oxitocina
- Parto dificultoso o prolongado
- Partos instrumentados
- Cesárea

Factores No modificables

- Edad materna mayor a 35 años
- Número de partos anteriores
- Feto masculino

Trauma

Fuente: Pastor, LA. Embolia de líquido amniótico. En: Dr. Esteban E. Sánchez Gaitán, Dr. Anais López Arce, editor. Guía Médica Centroamericana. 1 Edición. San José, Costa Rica: Sistemas Interactivos Computacionales S.A; 2017; 152-156.

anormalidades placentarias, pre-eclampsia y eclampsia. Resulta relevante destacar la asociación entre el ELA y el número de partos previos, donde el 88% de las pacientes con embolia amniótica son conocidas como multíparas (1,2,5).

De manera aislada, se ha encontrado relación entre el ELA y episodios de taquisistolia y tetania uterina durante la labor de parto. Esto resulta contradictorio, dado que durante la contracción uterina ocurre un cese completo del intercambio útero-placentario cuando la presión intrauterina supera los 40mmHg, inhabilitando el traspaso del líquido amniótico al torrente sanguíneo materno (2).

Desafortunadamente, no hay datos clínicos ni demográficos que predigan con suficiente fuerza la aparición del síndrome, como para concluir que en ausencia de estos factores no se hubiese

desarrollado el embolismo, ni como para respaldar cambios en el abordaje y manejo obstétrico (1,5).

PRESENTACIÓN CLÍNICA

ELA se presenta durante la labor de parto, o en post parto inmediato, durante los primeros 30 minutos, sin embargo, también puede darse atípicamente, posterior a un aborto del primer o segundo trimestre, sea médico o quirúrgico, inducido o natural, posterior a amniocentesis o trauma (1,6,7).

El 90% de las pacientes, se presentan con una clínica abrupta, catastrófica y rápidamente progresiva (1). En una presentación clásica, las pacientes presentan compromiso cardiorespiratorio o hipoxia aguda e hipotensión, que suele continuarse con edema pulmonar de origen no cardiogénico y hemorragia por CID (8).

El síndrome se manifiesta, inicialmente, con un aura, descrita hasta en un tercio de las pacientes, como escalofríos, agitación, ansiedad, náuseas y vómito, sensación de muerte inminente y alteraciones en el estado mental, justo antes de la manifestación propia del embolismo (1,9).

Inmediatamente, inicia un descenso en la saturación parcial de oxígeno sérico, disnea, taquipnea, cianosis, crépitos y sibilancias pulmonares, como manifestación clínica del fallo respiratorio agudo. Concomitante a esto, se da un descenso en la presión arterial materna, secundaria al shock cardiogénico y al colapso cardiovascular, con el consecuente paro cardiorespiratorio. Si la paciente sobrevive a este deterioro agudo, inicial, el edema pulmonar de

origen no cardiogénico, toma lugar; deteriorando la condición materna (1).

De manera paralela, el 80% de las pacientes con embolismo de líquido amniótico presenta hemorragia por CID (10). Típicamente, se instaura en los siguientes 30 minutos posteriores al colapso cardiopulmonar. Es raro que las pruebas de laboratorio determinen alteraciones en la coagulación materna en ausencia de compromiso respiratorio y cardíaco, o bien, de forma retardada (hasta 48 horas después) al colapso vascular, sin embargo, algunos casos atípicos se han descrito (10, 11).

El compromiso cardiorespiratorio y la liberación exacerbada de catecolaminas previo al parto, conduce a un descenso de la perfusión uteroplacentaria, hipoxia y acidosis fetal, que se manifiestan con cambios en la frecuencia cardíaca fetal, durante el monitoreo (1). De forma atípica, se han descrito cuadros clínicos menos severos de ELA, en donde únicamente se presentan algunos signos y síntomas, pero no todos. Estos representan un cuarto de todos los casos documentados del síndrome, y se presentan, solamente, con datos de fallo respiratorio agudo e hipotensión. También, se han descrito convulsiones tónico clónicas y/o accidentes cerebro vasculares al inicio del cuadro clínico, pero son poco comunes (12). Estos cursos clínicos suelen ser breves y se asocian a mejor prognosis comparados con aquellos casos que desarrollan el síndrome de embolismo amniótico completo (1).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es de carácter clínico, y está basado en la sospecha del

síndrome tras la exclusión de otras patologías, en el contexto de CID precedido de colapso cardiorespiratorio, durante el parto o el postparto inmediato.

Actualmente, no se cuenta con ninguna prueba específica de laboratorio que confirme el diagnóstico, pero se ha descrito que las presencia de algunos marcadores serológicos, en orina y líquido amniótico, que pueden ser útiles para confirmar un caso de embolia amniótica.

Dichos marcadores son: los anticuerpos monoclonales TKAH-2, el zinc coproporfirina, la triptasa, la proteína fijadora-1 del factor de crecimiento insulínico, los valores bajos de complemento y la histamina urinaria (2).

Contrario a lo que se creía anteriormente, el hallazgo de residuos de líquido amniótico como células escamosas y trofoblásticas, mucina y lanugo, obtenidos en la sangre de las arterias pulmonares distales, mediante cateterismo, o en hallazgos histopatológicos, no son criterios diagnósticos para ELA. Esta conclusión se desprende del hecho de haber encontrado dichos residuos en la circulación arterial y pulmonar de madres que no presentaron el síndrome (1). Además, algunas mujeres que sí han desarrollado ELA, con todos los criterios diagnósticos descritos, se encontraron sin evidencia histológica de material amniótico en las autopsias (13).

El antígeno fetal específico, es una proteína que se puede encontrar en el suero de las mujeres embarazadas, y se ha visto aumentado en madres con embolia de líquido amniótico, pero su utilidad diagnóstica aún se encuentra en estudio (2).

Un grupo de especialistas, que conforman la Sociedad de Medicina Materno-Fetal (SMFM) y la Fundación de Embolismo de Líquido Amniótico propusieron una definición para ELA basado en la presencia de cuatro criterios diagnósticos, en donde todos ellos deben de estar presentes para el diagnóstico del síndrome, con el objetivo de estandarizar los criterios clínicos para propósitos investigativos y estadísticos, y que puedan influir clínicamente en el manejo de las pacientes.

Esta estandarización del síndrome ayuda a excluir casos dudosos y que no son ELA, sin embargo, los expertos creen que con estos criterios, se excluiría, también, a aquellas pacientes con presentación atípica del síndrome (14,15). Los criterios diagnósticos mencionados son (1,14):

1. Paro cardiorespiratorio agudo o hipotensión, con presión sistólica <90 mmHg, con evidencia de compromiso respiratorio como disnea, cianosis o saturación de oxígeno sérico <90%.
2. Coagulación intravascular diseminada, diagnosticada con el sistema de puntuación del comité científico y de estandarización de CID y hemostasia (ISTH), modificado para el embarazo. (**TABLA 2**) Una puntuación ≥ 3 es compatible con CID abierta. Otras coagulopatías deben ser detectadas antes de que la hemorragia, por si sola, cause dilución sanguínea o shock por consumo.
3. Presentación de la clínica durante la labor de parto, o en los primeros 30 minutos post parto.
4. Ausencia de fiebre ($\geq 38^{\circ}\text{C}$) durante la labor.

TABLA 2. Sistema de puntuación del comité científico y de estandarización de CID y hemostasia (ISTH) modificado para el embarazo.

Criterios	0 puntos	1 punto	2 puntos
Plaquetas	>100,000/ mL	<100,000/ mL	<50,000/m L
Tiempo protrombina o INR	<25 % prolongado	50 % prolongado	>50 % prolongado
Fibrinógeno	>200 mg/L	<200 mg/L	---
*Una puntuación ≥3 es compatible con CID			
Fuente: Marie R Baldissari, MD, Steven Leigh Clark, MD. Amniotic fluid embolism. Uptodate: Scott Manaker, MD, PhD, Charles J Lockwood, MD, MHCM,2019			

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Algunos diagnósticos diferenciales para el ELA son la atonía uterina, laceraciones de tracto genitourinario y retención de placenta, en donde el factor determinante es distinguir el ELA de otras causas de hemorragia uterina y coagulopatías (1,16,17). Otras causas, de origen médico son el trombolismo pulmonar, infarto agudo de miocardio, reacción anafiláctica, shock séptico o sobredosis de anestesia. Ante estos escenarios, la clínica abrupta concomitante con el parto, son la clave diagnóstica. Ver **TABLA 3** (1).

ELA ha sido reconocido como “el síndrome anafiláctico del embarazo”, ya que se cree que induce a una reacción no mediada por IgE, que produce degranulación de mastocitos y liberación de histamina y triptasa. Esto es congruente con los hallazgos elevados de triptasa en el líquido amniótico de madres que desarrollaron el síndrome (1,2,18).

TABLA 3. Diagnóstico diferencial para embolismo de líquido amniótico

Diagnóstico Diferencial	Presentación Clínica
Embolismo Pulmonar	Disnea aguda, dolor pleurítico, dolor torácico, hemoptisis, factores de riesgo para TEP (además del embarazo)
Anafilaxia	Hipotensión aguda en evidencia de signos físicos de alergia (edema, rash, eritema). Broncoespasmo es usual. CID es inusual.
Shock Séptico	Es de instauración lenta. En pacientes con factores de riesgo e historia de fiebre, escalofríos, leucocitosis e hipovolemia.
Shock Cardiogénico	Historia de dolor torácico, cardiomiopatía o arritmia, factores de riesgo positivos para IAM. CID es inusual.
Hemorragia Obstétrica	Debe existir historia de sangrado vaginal abundante por causa de laceraciones, retención de productos o atonía uterina. CID se presenta por consumo de factores de coagulación, secundario a la hemorragia.
Shock Anestésico	Historia de anestésico local, IV o Epidural. CID es inusual.
Embolismo de aire	En parto instrumentado o cesárea.
Causas de CID	Historia evidente de factores precipitantes para CID como trauma, transfusión sanguínea, PE, Feto retenido, hígado graso, otros.
Fallo respiratorio hipoxémico	Síndrome de distrés respiratorio de evolución lenta con infiltrados bilaterales.
TEP: Tromboembolismo pulmonar; CID: Coagulación intravascular diseminada; IAM: Infarto agudo de miocardio; IV: Intravenoso; PE: Pre eclampsia.	
Fuente: Marie R Baldissari, MD, Steven Leigh Clark, MD. Amniotic fluid embolism. Uptodate: Scott Manaker, MD, PhD, Charles J Lockwood, MD, MHCM,2019	

TRATAMIENTO

En aquellas pacientes que se presentan hemodinámicamente estables, el tratamiento está basado en dar soporte ventilatorio y hemodinámico, con el objetivo de prevenir las potenciales complicaciones asociadas (1,2).

Cuando se desarrolla el síndrome típico por ELA, como descrito anteriormente, se recomienda el siguiente abordaje:

1. Reanimación Cardiorespiratoria: Debe basarse en las estrategias y protocolos básicos y avanzados de soporte vital, mediante RCP de alta calidad, con el fin de proveer perfusión adecuada a la madre y al feto (en caso que no haya nacido aún). Se debe tomar en cuenta el desplazamiento del útero hacia la izquierda durante las maniobras con el fin de favorecer el retorno venoso al corazón (2,8).
2. Ventilación pulmonar: Administrar oxígeno suplementario mediante mascarillas, cánulas o intubación endotraqueal y ventilación mecánica (1,2).
3. Control de la hemorragia y corrección de la coagulopatía: Se presentan tres escenarios clínicos: ELA sin hemorragia, con o sin factores de riesgo para CID y ELA con hemorragia. Para los casos sin hemorragia activa, se debe administrar cristaloides o lactato de Ringer. En pacientes de alto riesgo hemorrágico se debe administrar 1 a 2 unidades de plaquetas por cada 10kg de peso, en pacientes con plaquetas <50,000/microL, plasma fresco congelado para pacientes con el tiempo de protrombina (TP) o tiempo de tromboplastina parcial activado prolongado (TTPa) y criopresupitados para pacientes con fibrinógeno <200 mg/dL. Para pacientes con hemorragia abierta, se indica iniciar fluidos como indicados, más trasfusión masiva de sangre. Se recomienda administrar ácido tranexámico (TXA) (1,2).
4. Vasopresores e Inotrópicos: Se utiliza en aquellas pacientes que persisten hipotensas a pesar de la reanimación cardiovascular previa. Típicamente se utiliza norepinefrina, sin embargo, puede ser apropiado agregar inotrópicos, como la dobutamina, en aquellas pacientes que cursan con shock cardiogénico (2,19,20). Expertos recomiendan evitar el uso de vasopresina si el feto aun no ha nacido, ya que aumenta las contracciones uterinas. De la misma manera, se debe evitar la dopamina en pacientes con shock séptico, ya que se ha asociado a un posible aumento en el riesgo de mortalidad (1).
5. Confirmar el presunto diagnóstico de embolismo por líquido amniótico, mediante exclusión de otras patologías (1,2).
6. Parto del feto: En los casos en que el síndrome se instaura previo al nacimiento del feto, la inducción del mismo puede favorecer la reanimación maternal. Cuando el ELA se presenta en embarazos

mayores a 22-23 semanas de gestación, es mandatorio efectuar el parto inmediato del feto (1).

PRONÓSTICO

ELA es una de las principales causas de mortalidad materna, representando el 10% de las muertes maternas en países desarrollados (1).

Se han reportado estadísticas que indican que la mortalidad materna por ELA es de hasta un 90% de los casos, sin embargo, nuevos estudios reportan cifras de mortalidad menores al 50%, con una índice general del 20% de mortalidad materna (1,20,21). Esta variabilidad en los datos se debe a la falta de consenso en la definición del síndrome, y se cree que las estadísticas podrían incluir muertes maternas por causas distintas al ELA (5,14,20).

El pronóstico parece estar asociado a la gravedad de la enfermedad y la presencia de paro cardiorespiratorio asociado (2). El 85% de las muertes se deben a shock cardiogénico o paro cardíaco, donde la hipoxemia ha sido la causa del 50% de las muertes ocurridas en la primera hora de iniciados los síntomas y del 85% de daño neurológico reportado en pacientes sobrevivientes (1).

La mortalidad neonatal, en los casos de ELA previos al nacimiento del feto, se estiman entre el 20 al 60% de los casos, donde solamente el 50% de los sobrevivientes preservan integridad neurológica. El pronóstico del recién nacido está directamente relacionado al tiempo transcurrido desde el colapso cardiorespiratorio materno y el nacimiento del mismo, el cual no debe

ser mayor a 4 minutos (1). En los casos que se acompañan de CID, el daño presentado depende de la edad gestacional y la función placentaria (22).

CONCLUSIÓN.

ELA es un síndrome de alta morbimortalidad materna, que se ha correlacionado con distintos factores de riesgo obstétricas como trastornos placentarios y partos difíciles e instrumentados.

Su diagnóstico está basado en la sospecha clínica, y es un diagnóstico de exclusión que parte de la velocidad en la cual se instauran los síntomas, en un contexto de parto o post parto inmediato. La triada clínica clásica se comprende de compromiso cardiorespiratorio o hipoxia aguda, hipotensión con edema pulmonar de origen no cardiogénico y hemorragia por CID.

Actualmente, no existen pruebas clínicas, estudios de imagen o laboratorio, ni patológicos, que confirmen el diagnóstico certero. Es por esta razón que resulta importante el acceso y la actualización brindado en el tema, para crear conciencia en la comunidad médica acerca de la existencia del síndrome, con la intención fortalecer sus criterios diagnósticos y abordajes clínicos, y obtener un diagnóstico acertado de forma temprana, ya que la morbimortalidad del ELA está directamente relacionado con la pronta reanimación cardiorespiratoria y hemodinámica. De esta forma, el abordaje terapéutico podrá ofrecer mejores resultados maternos y neonatales.

REFERENCIAS

1. Marie R Baldisseri, MD, Steven Leigh Clark, MD. Amniotic fluid embolism. Uptodate: Scott Manaker, MD, PhD, Charles J Lockwood, MD, MHCM [Internet];2019 [Consultado 29 Octubre al 12 Noviembre 2019]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/amniotic-fluid-embolism?search=amniotic%20fluid%20embolism&source=search_result&selectedTitle=1~46&usage_type=default&display_rank=1#references.
2. Pastor, LA. Embolia de líquido amniótico. En: Dr. Esteban E. Sánchez Gaitán, Dr. Anais López Arce, editor. Guía Médica Centroamericana. 1 Edición. San José, Costa Rica: Sistemas Interactivos Computacionales S.A; 2017; 152-156.
3. Bonnet M, Zlotnik D, Saucedo M, Chassard D, Bouvier-Colle M, Deneux-Tharaux C. Maternal Death Due to Amniotic Fluid Embolism. *Anesthesia & Analgesia*. 2018 01;126(1):175-182. <https://doi.org/10.1213/ane.0000000000002511>
4. Funk M, Damron A, Bandi V, Aagaard K, Szigeti R, Clark S. Pulmonary vascular obstruction by squamous cells is not involved in amniotic fluid embolism. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2018 04;218(4):460-461. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2017.12.225>
5. Clark SL. Amniotic Fluid Embolism. *Obstetrics & Gynecology*. 2014 02;123(2, PART 1):337-348. <https://doi.org/10.1097/aog.0000000000000107>
6. Drukker L, Sela HY, Ioscovich A, Samueloff A, Grisaru-Granovsky S. Amniotic Fluid Embolism: A Rare Complication of Second-Trimester Amniocentesis. *Fetal Diagnosis and Therapy*. 2016 06 09;42(1):77-80. <https://doi.org/10.1159/000446983>
7. Kaaniche FM, Chaari A, Zekri M, Bahloul M, Chelly H, Bouaziz M. Embolie amniotique compliquant une interruption médicale de la grossesse. *Canadian Journal of Anesthesia/Journal canadien d'anesthésie*. 2016 02 16;63(7):871-874. <https://doi.org/10.1007/s12630-016-0618-x>
8. Pacheco LD, Saade G, Hankins GD, Clark SL. Amniotic fluid embolism: diagnosis and management. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2016 08;215(2):B16-B24. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2016.03.012>
9. Mu Y, McDonnell N, Li Z, Liang J, Wang Y, Zhu J, Sullivan E. Amniotic fluid embolism as a cause of maternal mortality in China between 1996 and 2013: a population-based retrospective study. *BMC Pregnancy and Childbirth*. 2016 Oct 19;16(1). <https://doi.org/10.1186/s12884-016-1106-6>
10. Liao C. Amniotic Fluid Embolism with Isolated Coagulopathy: A Report of Two Cases. *JOURNAL OF CLINICAL AND DIAGNOSTIC RESEARCH*. 2016;. <https://doi.org/10.7860/jcdr/2016/21720.8615>
11. Tanaka H, Katsuragi S, Osato K, Hasegawa J, Nakata M, Murakoshi T, Yoshimatsu J, Sekizawa A, Kanayama N, Ishiwata I, Ikeda T. Value of fibrinogen in cases of maternal death related to amniotic fluid embolism. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*. 2017 01 12;30(24):2940-2943. <https://doi.org/10.1080/14767058.2016.1269166>
12. Woo Y, Hong S, Park S, Cho K. Ischemic stroke related to an amniotic fluid embolism during labor. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2015 04;22(4):767-768. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2014.10.024>
13. Tamura N, Farhana M, Oda T, Itoh H, Kanayama N. Amniotic fluid embolism: Pathophysiology from the perspective of pathology. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*. 2017 02 11;43(4):627-632. <https://doi.org/10.1111/jog.13284>
14. Clark SL, Romero R, Dildy GA, Callaghan WM, Smiley RM, Bracey AW, Hankins GD, D'Alton ME, Foley M, Pacheco LD, Vadhera RB, Herlihy JP, Berkowitz RL, Belfort MA. Proposed diagnostic criteria for the case definition of amniotic fluid embolism in research studies. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2016 Oct;215(4):408-412. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2016.06.037>

15. Stafford IA, Moaddab A, Dildy GA, Klassen M, Belfort MA, Romero R, Clark SL. Evaluation of proposed criteria for research reporting of amniotic fluid embolism. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2019 03;220(3):285-287. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2018.11.1099>
16. MIGHTY HE. Acute Respiratory Failure in Pregnancy. *Clinical Obstetrics and Gynecology*. 2010 06;53(2):360-368. <https://doi.org/10.1097/grf.0b013e3181deb3f1>
17. Lapinsky SE. Acute respiratory failure in pregnancy. *Obstetric Medicine*. 2015 06 10;8(3):126-132. <https://doi.org/10.1177/1753495x15589223>
18. Michael Schatz, MD, MS, Mitchell P Dombrowski, MD. Anaphylaxis in pregnant and breastfeeding women. Uptodate: Bruce S Bochner, MD, David L Hepner, MD [Internet];2018 [Consultado 18 Noviembre 2019]. Disponible en:https://www.uptodate.com/contents/anaphylaxis-in-pregnant-and-breastfeeding-women?search=embolia%20de%20%C3%ADquido%20amni%C3%B3tico&source=search_result&selectedTitle=3~46&usage_type=default&display_rank=3#H431091899
19. Cheng SH, Baldissari MR. Management of amniotic fluid embolism. In: Evidence-Based Critical Care, Hyzy RC (Ed), Springer, Switzerland 2017. p.737-741. https://doi.org/10.1007/978-3-319-43341-7_88
20. Kobayashi H. Comparison of the Different Definition Criteria for the Diagnosis of Amniotic Fluid Embolism. *JOURNAL OF CLINICAL AND DIAGNOSTIC RESEARCH*. 2017;: <https://doi.org/10.7860/jcdr/2017/26746.10283>
21. Benson MD. Amniotic fluid embolism mortality rate. *J Obstet Gynaecol Res* 2017; 43:1714. <https://doi.org/10.1111/jog.13445>
22. Michael A Belfort, MBBCH, MD, PhD, FRCSC, FRCOG. Disseminated intravascular coagulation during pregnancy. Uptodate: Charles J Lockwood, MD, MHCM, David L Hepner, MD, Steven Kleinman, MD, Lawrence LK Leung, MD. [Internet];2019 [Consultado 29 Octubre al 15 Noviembre 2019]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/disseminated-coagulation-during-pregnancy?search=disseminated%20intravascular%20coagulation&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3