

## Embolismo de líquido amniótico. A propósito de un caso

### Amniotic fluid embolism. A report of a case

Dr. Raúl Hernández Iglesias<sup>1</sup>, Dra. Irelis Casaco Vázquez<sup>2</sup>, Dra. Evelin Silva Barrios<sup>2</sup>, Dr. Rubén Yora Orta<sup>3</sup>

Hospital Héroes del Baire. Isla de la Juventud.

<sup>1</sup>Especialista de Primer Grado en Anestesiología y Reanimación. Instructor. Máster en Urgencias Médicas. Vicepresidenta del Capítulo Provincia Habana de la SCAR. Hospital Héroes del Baire. Isla de la Juventud. Email: [irelis.casaco@hij.sld.cu](mailto:irelis.casaco@hij.sld.cu)

<sup>2</sup>Especialista de Primer Grado en Anestesiología y Reanimación. Instructor. Hospital Héroes del Baire. Isla de la Juventud.

<sup>3</sup>Especialista de Primer Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor Asistente. Máster en Urgencias Médicas y en Longevidad Satisfactoria. Diplomado en Cuidados Intensivos. Presidente del Capítulo Provincia Habana de la SCAR. Hospital Leopoldito Martínez. San José de las Lajas. Provincia Habana

---

#### RESUMEN

**Introducción:** El embolismo de líquido amniótico es un cuadro grave e infrecuente con un alto índice de mortalidad. **Objetivo:** Describir la conducta anestésica en una gestante con embolismo líquido amniótico. Presentación de caso: Paciente de 30 años. Ingresó por edad gestacional de 41,3 semanas. Se detectó oligoamnios severo. Se decidió inducir el parto. Presentó ruptura espontánea de membranas y líquido amniótico hemático. Inmediatamente, comenzó con disnea, irritabilidad, sangramiento vaginal, hipotensión y polipnea. Este cuadro se interpretó como un embolismo líquido amniótico. Se anunció cesárea emergente. Se comenzó inducción de secuencia rápida, laringoscopia e intubación fácil. El recién nacido tuvo Apgar 3-2-1. A pesar de las medidas de reanimación, falleció. Se produjo hipotensión marcada y paro cardiorrespiratorio en asistolia. Se comenzaron las medidas de reanimación. Al minuto recuperó ritmo sinusal. Se trasladó a la UCI con diagnóstico de puerpera grave complicada por ELA y CID. Se reintervino por presunto sangramiento activo. Se realizó histerectomía total abdominal. Posteriormente, se reintervino por hemoperitoneo y se ligaron las arterias hipogástricas. Las complicaciones en UCI fueron parálisis recurrencial de cuerda vocal izquierda y monoparesia miembro superior derecho. Estancia 8 días. Conclusiones: La embolia de líquido amniótico es una condición potencialmente mortal, su diagnóstico se

realiza generalmente por exclusión. Su tratamiento debe ser inmediato y enérgico para lograr resultados satisfactorios en la madre y el feto.

**Palabras clave:** Embolismo líquido amniótico, síndrome anafilactoide del embarazo, complicaciones de la gestación, muerte materna.

---

## ABSTRACT

**Introduction:** Amniotic fluid embolism is a serious and unusual with a high mortality rate. **Objective:** To describe the anesthetic management of pregnant women with amniotic fluid embolism. **Case Presentation:** Patient of 30 years. joined by gestational age of 41.3 weeks. Severe oligohydramnios was detected. It was decided to induce labor. Presented spontaneous rupture of membranes and amniotic fluid bloody. Immediately, he began with dyspnea, irritability, vaginal bleeding, hypotension and tachypnea. This picture was interpreted as an amniotic fluid embolism. Emergent cesarean section was announced. It began rapid sequence induction, laryngoscopy and intubation easy. The newborn had Apgar 3-2-1. Despite resuscitative measures, he died. There was marked hypotension and cardiac arrest in asystole. It began mediated resuscitation. The minute recovered sinus rhythm. He moved to the ICU with a diagnosis of ALS complicated by severe postpartum and CID. Repeat surgery for presumed active bleeding. Total abdominal hysterectomy was performed. Subsequently, we re for hemoperitoneum and hypogastric arteries were ligated. ICU complications were recurrent paralysis of left vocal cord and right upper limb monoparesis. Stay 8 days. **Conclusions:** Amniotic fluid embolism is a potentially fatal condition; its diagnosis is usually made by exclusion. Your treatment should be immediate and aggressive in achieving satisfactory results in the mother and fetus.

**Keywords:** amniotic fluid embolism, anaphylactoid syndrome of pregnancy, complications of pregnancy, maternal death.

---

## INTRODUCCIÓN

El embolismo de líquido amniótico (ELA) es un cuadro extremadamente grave e infrecuente que presenta alto índice de mortalidad. Su pronóstico en general es fatal, tanto para la madre como para el feto.<sup>1-3</sup>

Báez, Giraes y Pop<sup>2</sup> describieron que el primer informe de ELA data de 1926; pero no fue reconocido hasta 1941, cuando Steiner y Luschbaugh describieron un síndrome de shock periparto súbito, caracterizado por edema pulmonar agudo en una serie de ocho autopsias realizadas a mujeres que fallecieron a causa de shock súbito durante el parto y demostraron la presencia de células escamosas de origen fetal en el árbol vascular pulmonar de las madres.<sup>4-7</sup>

Desde el punto de vista epidemiológico, la mayoría de los autores<sup>2-5</sup>, coinciden que dentro de factores de riesgo más importantes se destacan la edad avanzada (más de 35 años) y la multiparidad que están presente en 88 % de las pacientes. 3

---

Otros estudios 2-7 asociaron esta complicación en mujeres cuyo parto fue inducido farmacológicamente. El índice en los partos múltiples es superior: 14,8 por cada 100.000 parturientas.<sup>3,4,8-13</sup>

Ocurre durante el parto o en las horas subsiguientes y es secundario al paso del líquido amniótico (LA) al torrente circulatorio con la consiguiente embolización de los vasos pulmonares.<sup>4</sup> El tiempo de puerperio es variable, oscila entre 6 y 12 horas. Tiene una mortalidad cercana a 80 %, donde la mitad de las pacientes muere en la primera hora.<sup>5</sup>

Laccasie<sup>3</sup>, publicó que se presenta entre 1:800 a 1:8,000. La tasa de mortalidad alcanza 61-86 %. La supervivencia neonatal 70 %.<sup>5</sup> Tiene una incidencia variable, aproximadamente 3/100.000 nacidos vivos; pero afirma que existe un subregistro, pues sólo se encuentran en aquellas cuyo diagnóstico fue corroborado por autopsia. Es responsable de 12 % de las muertes maternas.

Para Carrillo, Juárez y Cruz<sup>4</sup>, la ELA es considerada un problema de gran magnitud obstétrica, pues representa alrededor de 10-15 % de las muertes maternas. Su incidencia es de uno por cada 8 mil a 80 mil nacimientos, aunque se cree que puede ser mayor; pues no siempre existe corroboración anatomopatológica.

El objetivo de este artículo, es describir la conducta anestésica actuación en una gestante que desarrolló un embolismo de líquido amniótico sin antecedentes o factores de riesgo condicionantes para la aparición de éste cuadro clínico y que sobrevivió al mismo.

Presentación del caso:

Nombre de la paciente: IAS Raza: Blanca, Edad: 30 años HC: 76151

Procedencia: Zona Rural. Ocupación: Ama de casa

Motivo de ingreso: edad gestacional de 41,3 semanas por fecha de última menstruación y ultrasonido.

APP: Niega APF: Niega

Nada relevante durante el embarazo, partos anteriores sin complicaciones, gestaciones anteriores 4, partos 2, abortos 1, en el actual embarazo una curva de peso normal ganancia total de peso 6.8 Kg, curva de Tensión arterial y altura uterina normal, solo a destacar una baja talla.

Ingresó por edad gestacional de 41,3 semanas en la sala de obstetricia con perfecta salud obstétrica. Se le indicó estudio de bienestar fetal y se detectó oligoamnios severo.

Se discutió el caso en el colectivo del Servicio de Obstetricia y se decidió inducción del parto. Ese mismo día a la 1:20pm, se recibió en la sala de partos con una Hb: 12.6 g/l, Hcto: 0.39 vol/%, coagulograma normal. A las 7:45 pm durante el trabajo de parto, que hasta este momento fue normal, realizó ruptura espontánea de membranas. Se observó líquido amniótico hemático. Inmediatamente a la ruptura de membranas la paciente comenzó con disnea, decaimiento, irritabilidad marcada y sangramiento vaginal moderado, FR 42 lat/min, tensión arterial baja no se precisó cifras en la sala de partos. Este cuadro se interpreto como un ELA. Se comenzaron las medidas generales ante una emergencia obstétrica y se activó la

comisión institucional dedicada a la obstétrica grave del municipio. Se anunció cesárea de emergencia con dicho diagnóstico y se trasladó al quirófano. Después de realizar las medidas básicas de resucitación ante una emergencia obstétrica por parte de los obstetras, se recibió en el quirófano muy excitada, con cianosis bucal y distal, sangramiento gingival, dificultad respiratoria y taquicardia. Desde el punto de vista neurológico no cooperaba al interrogatorio, intranquila, pupilas algo midriáticas, movimientos incoordinados. Al examen físico respiratorio: murmullo vesicular disminuido muy marcado en hemitórax izquierdo. FC 130 lat/min, Saturación de oxígeno (Sat O<sub>2</sub>) 88 %. T/A: 140/108 mmHg. Se oxigenó con máscara facial mediante ventilación manual con O<sub>2</sub> 100 %. Mejoró la Sat O<sub>2</sub>. Se monitorizaron los parámetros mínimos indispensables. Se comenzó inducción de anestesia general (secuencia rápida) con tipental 500mg y succinilcolina 100mg IV. Laringoscopia e intubación fácil. Se colocó tubo endotraqueal 7.5. Se realizó cesárea segmentaria arciforme. Se extrajo recién nacido con Apgar fue 3-2-1 (severamente deprimido). A pesar de las medidas de reanimación, el recién nacido falleció.

Posteriormente, se produjo caída abrupta de la T/A (50 mmHg), que no cedió con administración rápida de efedrina y fenilefrina. Comenzó con bradicardia importante (32 lat/min) e hizo parada cardiorrespiratoria en asistolia. Se comenzó masaje cardíaco externo y se administró 1mg de epinefrina. Los valores del monitoreo de parámetros vitales intraoperatorio se muestran en la ([Figura 1](#)). Al minuto comenzó ritmo sinusal, taquicardia e hipertensión arterial severa. Se restableció paulatinamente la hemodinamia.

Comenzó con esfuerzo inspiratorio. Después de la reanimación, se reforzó la analgesia y la relajación muscular. Se realizó gasometría arterial y coagulograma en el quirófano. Los resultados de los mismos mostraron:

- Gasometría: Ph: 6.966, PO<sub>2</sub>: 84.7 mmHg, PC O<sub>2</sub>: 51.6 mmHg, EB - 20.1 mmol/L, HCO<sub>3</sub>st: 10.1 mmol/L, P50: 26.7 mmHg, CtO<sub>2</sub>: 14.8 vol/%.
- Tiempo de sangramiento 2 minutos. Plaquetas 50,000. Tiempo de protrombina: Control 14 segundos. Paciente: No coagula.

El sangramiento total en la cesárea se cuantificó en 1000 ml. y la diuresis intraoperatoria de 150 ml en 50 minutos.

Al finalizar el procedimiento quirúrgico, se trasladó a la UCI con diagnóstico de puerpera grave complicada por ELA y CID. Se comenzó infusión de plasma fresco, sangre total, se mantuvo intubada y ventilada. Inestable desde el punto de vista hemodinámico y del medio interno. Se reintervino por presunto sangramiento activo (hemorragia intrabdominal y sangramiento de cúpula vaginal). Se realizó histerectomía total abdominal de urgencia. Este evento ocurrió antes de las 24 horas de la primera a intervención quirúrgica. Continuó muy inestable a pesar de la histerectomía abdominal. Presentó distensión abdominal y presencia de líquido libre en cavidad por ultrasonografía. Se decidió una tercera reintervención por marcado hemoperitoneo. Cifra de Hb 3 g/l. Se realizó ligadura de las arterias hipogástricas como medida heroica ante un sangramiento de 4000 ml en la cavidad abdominal. Esta intervención se realizó antes de las 24 horas de la segunda. Las complicaciones detectadas en la UCI fueron: parálisis recurrencial de cuerda vocal izquierda y monoparesia miembro superior derecho. Estancia en UCI 8 días

## DISCUSIÓN

En países desarrollados, donde se logró disminuir la morbimortalidad de múltiples afecciones del embarazo, como la preeclampsia, el ELA continúa considerado como de consecuencias devastadoras. A ello contribuye el desconocimiento que existe aún respecto a su fisiopatología, lo cual redundará en una mayor dificultad para su diagnóstico y tratamiento. Hoy día, el diagnóstico del ELA es clínico, por exclusión y en muchas ocasiones, se hace por necropsia.<sup>1</sup>

Jiménez, Pérez, Herrera y Carmenate<sup>5</sup>, refirieron que Morgan encontró en una serie de 272 casos publicados en 1979, que en 12 % de las pacientes el síntoma inicial era la hemorragia. Se ha sugerido que el trastorno de la coagulación tiene diversas formas de expresión y que se debe sospechar embolismo amniótico, ante un sangramiento anormal después de un parto normal.<sup>6</sup>

Las estadísticas indican que en los casos estudiados se encuentra disminución de los factores I, II, V, VII y VIII de la coagulación, con el consiguiente aumento en el tiempo de protrombina y disminución del número de plaquetas. Así mismo se ha publicado aumento de la antitrombina y de la fibrinólisis con disminución de los inhibidores de la fibrinólisis.<sup>5-7</sup>

Etiología. Para que esta complicación se presente se deben romper las membranas fetales y los vasos uterinos, para que el líquido amniótico (LA) se introduzca en el sistema circulatorio y llegue a los pulmones de la madre y provoque colapso pulmonar y como consecuencia falla cardíaca.<sup>8</sup>

Sin embargo, ni el LA, ni la cantidad de material particulado parece desencadenar el problema, sino que se requiere alguna condicionante especial. Todos los factores de riesgo clásicamente descritos, fueron refutados con estudios debidamente diseñados. Hasta el momento el único factor claramente predisponente es el embarazo.<sup>2,3</sup>

Patogenia. La patogenia de esta enfermedad no se conoce a plenitud; pero es muy probable que involucre la transferencia de sustancias vasoactivas procedentes del LA a la circulación materna. Esto resulta en el desarrollo agudo de hipoxemia, hipertensión pulmonar aguda, hipertensión pulmonar sistémica aguda y combinación de falla cardíaca derecha e izquierda.<sup>3,5</sup>

La teoría bifásica sobre la patogenia del ELA incluye dos fases:<sup>3,5,9</sup>

- Fase 1 o etapa temprana: Produce vasoespasmo del territorio pulmonar, transitorio (menos de 30 min); pero intenso, con hipertensión pulmonar aguda, que desencadena disfunción ventricular derecha, que puede ser fatal o bien producir alteraciones en la relación ventilación-perfusión (V/Q) por disminución del gasto cardíaco con la consiguiente hipoxemia y finalmente la muerte.
- Fase 2 o etapa tardía: Incluye disfunción ventricular izquierda de causa no bien definida, asociada a edema pulmonar agudo. Por otra parte, aproximadamente 40 % de las pacientes, presentan una alteración de la coagulación de tipo multifactorial, entre los que destacan la coagulación intravascular diseminada (CID), desencadenada por procoagulantes como el activador tisular del factor X, sustancias pro-coagulantes liberadas por el trofoblasto circulante, leucotrienos y otros metabolitos del ácido araquidónico con propiedades pro-coagulantes y elementos humorales relacionados al daño hístico. Otro de los factores involucrados es hipotonía uterina por bajo gasto e hipoperfusión uterina, junto a factores depresores miométriales circulantes y coagulopatía de consumo.<sup>2,7-12</sup>

Diagnóstico. Se debe tener un alto grado de sospecha frente a una paciente con colapso cardiocirculatorio e insuficiencia respiratoria.<sup>3,5,8-15</sup>

Los exámenes que se realizan son poco sensibles e inespecíficos. Entre los exámenes más útiles destacan:

- Radiografía de tórax: Se puede ver aumento del tamaño auricular y ventricular derecho, arteria pulmonar prominente y edema pulmonar.
- Ecocardiografía transesofágica: Se describe falla ventricular derecha aguda, desviación septal de derecha a izquierda, insuficiencia mitral y presiones derechas suprasistémicas. El ventrículo izquierdo puede estar pequeño y comprimido en una primera etapa, sin embargo en etapas tardías aparecen signos de insuficiencia cardíaca izquierda. Además, puede evidenciarse derrame pericárdico.
- Otros métodos a utilizar es la cuantificación del anticuerpo de antimucina, la coproporfirina Zn y el anticuerpo monoclonal TKAH-2. Esta última constituye una prueba diagnóstica experimental prometedora.<sup>5</sup>

Tratamiento. El tratamiento es básicamente la reanimación inicial. Constituye el estándar para las situaciones graves y devastadoras como esta.

Esquema general de tratamiento de ELA.<sup>3-8,9,13,15</sup>

I. Pedir ayuda

II. Reanimación

A. Vía aérea: Intubar si ésta no está asegurada

B. Ventilación: Uso de PEEP

C. Circulación:

III. Dos vías venosas de grueso calibre

IV. Optimizar DO2

V. Drogas vasoactivas

VI. Masaje cardíaco

PEEP: Presión positiva de fin de espiración

DO2: transporte de oxígeno

Una vez instauradas las medidas básicas, es de gran utilidad el uso de un catéter centrovenoso para guiar el tratamiento con volumen e isótopos. Los más usados son dopamina y norepinefrina, que se dosifican según la respuesta hemodinámica y para la toma de muestras para exámenes de laboratorio (hemograma, gases, iones).

A ello se suma un problema extra, el feto. Se debe realizar cesárea lo antes posible para extraer el feto. Su compromiso va a depender del tiempo transcurrido de la embolia y del grado de éxito en la reanimación materna.

Como un alto porcentaje hacen algún grado de coagulopatía, se debe corregir esta alteración por medio de hemoderivados, entre los que se incluyen plaquetas (1 unidad aumenta el recuento plaquetario en 10.000 plaq·ml<sup>-1</sup>), plasma fresco congelado (1 unidad/10 kg peso), crioprecipitado (1 unidad/10 kg peso) y concentrado de hematíes.

Como coadyuvante se puede utilizar antifibrinolíticos como la aprotinina, pues es la única droga de este tipo que no atraviesa la barrera útero-placentaria.<sup>9</sup> Sin embargo, se debe destacar que hasta el momento no hay respaldo en la literatura que avale el uso de ella o de heparina para el tratamiento de la CID secundaria a este cuadro clínico.<sup>9</sup>

Dada la gravedad de las pacientes, la mayoría requerirán hospitalización en una unidad de cuidados intensivos la que habitualmente se prolonga por las secuelas del shock tales como falla cardíaca, edema pulmonar, distrés respiratorio, falla renal, secuelas neurológicas, entre otras.<sup>3,5,7-12</sup>

Aproximadamente 86 % de las pacientes que desarrollaron ELA murieron en shock cardiogénico. 2 Las que sobrevivieron al colapso cardiovascular inicial presentaron CID (83 % tiene alteraciones de laboratorio) y 10 % con un síndrome convulsivo. 7 Distress respiratorio (25 a 50 %), hipotensión arterial y convulsiones (10 a 30 %), respectivamente, bradicardia fetal 17 % y coagulopatías 12 %.<sup>3,5,9-12</sup> Se ha descrito hipertensión pulmonar aguda, cuya causa sería la obstrucción crítica de vasos pulmonares con material embólico o vasoespasmo pulmonar secundario al material fetal.<sup>9-12</sup>

El cuadro clínico característico de shock, IRA y convulsiones, no siempre se presenta de forma florida.<sup>3,5,7-12</sup>

Los casos severos se manifiestan con hipotensión arterial súbita y profunda, seguida de colapso cardiovascular asociado a disfunción ventricular izquierda grave y generalmente muerte.<sup>7</sup>

Aunque antiguamente se pensó que la presencia de células escamosas fetales en la circulación materna era patognomónica de esta entidad, se han detectado estas

células en pacientes que no presentaron este grave cuadro por lo que su hallazgo podría corresponder a contaminación.<sup>4,5,7,8,12-14</sup>

A pesar de ello, algunos estudios 7-15, utilizaron una muestra de sangre extraída de la arteria pulmonar, la cual se analizó por citología y se consideró positivo el diagnóstico cuando muestra células escamosas abundantes, cuyo origen sería amniótico. No obstante, se puede encontrar en la muestra otros elementos que apoyen el diagnóstico de ELA, como una capa leucocitaria sobre estas células que expresa una reacción materna a cuerpo extraño o la presencia de mucina.

Actualmente, se sugiere que el cuadro corresponde a una reacción anafilactoide. 14 Se publicaron casos en los que se encontraron niveles elevados de triptasa materna (liberada en la degranulación de mastocitos)<sup>10,11</sup>, mientras en otra serie se encontró niveles de triptasa normales con bajos niveles de complemento.<sup>12-14</sup>

Lamentablemente, no resultó posible hacer estas mediciones en nuestra paciente.

Actualmente, existen estudios que apoyan el uso de niveles de antígeno Sialyl Tn en plasma materno para el diagnóstico de ELA. Es una glicoproteína mucinosa que se encuentra presente en el plasma de mujeres embarazadas, cuyos niveles se ha visto aumentan en cuadros clínicos compatibles con ELA y no ante otras complicaciones médicas u obstétricas; sin embargo, esta es una técnica que aún se encuentra en desarrollo.<sup>8-17</sup>

Se concluye que la embolia de líquido amniótico es una condición potencialmente mortal, su diagnóstico se realiza generalmente por exclusión. Su tratamiento debe ser inmediato y enérgico para lograr resultados satisfactorios tanto en la madre y el feto.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ovejero García S, Casal J, Moreno C. Embolismo de líquido amniótico durante el parto. *Clínica e investigación en Ginecología y Obstetricia* 2007; 34 (6): 236-238.
2. Báez AA, Giraes EM, Pop A. Crónica de una muerte "no" anunciada: un caso de embolismo por líquido amniótico. *Rev Cubana Med Intens y Emergencias*. En línea. Consultado: Agosto 2010. URL disponible en: [http://www.bvs.sld.cu/revistas/mie/vol3\\_1\\_04/mie07104.htm](http://www.bvs.sld.cu/revistas/mie/vol3_1_04/mie07104.htm)
3. Lacassie HJ. Situaciones graves durante el embarazo. En *Anestesia Obstétrica UCI*. Temas. Universidad Católica de Chile. En línea. Consultado: Agosto 2010. URL disponible en: <http://www.perinatal.sld.cu/docs/obstetricacritica/complicacionesgravesembarazolacassie.pdf>
4. Carrillo-Galindo A, Juárez-Azpilcueta AA, Cruz-Ortiz H. Embolia de líquido amniótico como causa directa de muerte materna. *Presentación de un caso clínico*. *Gac Med Mex* 2003; 139 (6): 607-610.
5. Jiménez NA, Pérez Buchillón R, Herrera Collado RA, Carmenate Álvarez A. Embolismo del líquido amniótico. En línea. Consultado: Agosto 2010. URL disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol2\\_01\\_96/a9\\_v2\\_0196.html](http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol2_01_96/a9_v2_0196.html)

6. Peitsidou A, Peitsidis P, Tsekoura V, Spathi A, Tzaneti A, Samanta E, Siampalioti G, Kioses E. Amniotic fluid embolism managed with success during labour: report of a severe clinical case and review of literature. Arch Gynecol Obstet 2008; 277(3):271-5.
7. Romero C, Luengo C, Huete A, Mercado M, Dougnac A, Andresen M. Embolía por líquido amniótico: una puesta al día a propósito de un caso. Rev Chilena Medicina Intensiva 2005; 20(1): 38-41
8. James M, Anthony J. Critical care management of the pregnant patient en Birnbach D, Gatt S, Datta S. Textbook of Obstetric Anesthesia. Churchill Livingstone. Philadelphia. 2000, pp.716-732.
9. Panchal S, Arria A, Harris A. Intensive care utilization during hospital admission for delivery. Anesthesiology 2000; 92: 1537-44.
10. Cattaneo A. Air and amniotic fluid embolism en Textbook of Obstetric Anesthesia. Birnbach D, Gatt S, Datta S Eds. Churchill Livingstone, Philadelphia, 2000, pp. 435-454.
11. Schechtman M, Ziser A, Markovitz R et al. Amniotic fluid embolism: early findings of Transesophageal echocardiography. Anesth Analg 1999; 89: 1456-8.
12. Skerman J, Huckaby T, Otterson W. Emboli in pregnancy en Datta S. Anesthetic and Obstetric Management of High-Risk-Pregnancy. Mosby Year Book, St Louis, MO. 1991, pp.495-521.
13. Hsieh YY, Chang CC, Li PC, Tsai CH. Successful application of extracorporeal membrane oxygenation and intra-aortic balloon counterpulsation as lifesaving therapy for a patient with amniotic fluid embolism. Am J Obstet Gynecol 2000; 183: 496-7.
14. Coronado Mestre O, González Cardona OE, Peñalver Cruz AM, Iglesia Alcarazo Y, Yero M. Reacción anafiláctica del embarazo. Un reto terapéutico. Rev Cubana Anest Rean 2005; 4 (3). En línea. Consultado: Agosto 2010. URL disponible en: <http://bvs.sld.cu/revistas/scar/vol4/no3/scar05305.pdf>
15. Malvino E, McLoughlin D, Muryan S. Embolia de líquido amniótico. Criterio diagnóstico en dos casos fatales. En línea. Consultado: Agosto 2010. URL disponible en: <http://www.scielo.org.ar/scielo.php>
16. Vellayappan U, Shulman A. Paradoxical embolization by amniotic fluid seen on the transesophageal echocardiography. Anesth Analg. 2009;108(4):1110-2.
17. Bødker B, Hvidman L, Weber T, Møller M, Aarre A, Nielsen KM, Sørensen JL. Maternal deaths in Denmark 2002-2006. Acta Obstet Gynecol Scand. 2009;88(5):556-62.

Recibido: Mayo 5, del 2010  
Aprobado: Julio 28, 2010