

EMBOLIA DE LÍQUIDO AMNIÓTICO: UNA EMERGENCIA OBSTÉTRICA DIFÍCIL DE ABORRAR. A PROPÓSITO DE UN CASO

AUTORÍA

Patricia M^a Villa Gómez*

Miriam Orellana Reyes**

Gustavo Silva Muñoz *

*Matrón/a Hospital Universitario Cruces (Vizcaya)

** Matrona Hospital General La Palma (Canarias)

RESUMEN

La embolia de líquido amniótico es una emergencia obstétrica, que ocurre en una proporción de 1/8.000 a 1/80.000 embarazos, causando la muerte al 61% de los fetos y mujeres afectadas y dejando con secuelas neurológicas permanentes al 85% de las mujeres que sobreviven.

Su diagnóstico y tratamiento precoz, junto con la adecuada coordinación profesional supone una prioridad que podría aumentar las probabilidades de éxito.

Dada la severidad del problema, presentaremos en este artículo el caso de una mujer embarazada de 38 años, a término, que tuvo una parada cardiorrespiratoria durante la primera fase del parto, secundaria a una embolia de líquido amniótico y realizaremos una revisión de la bibliografía actual sobre los factores de riesgo, signos "premonitorios", manifestaciones clínicas y abordaje de esta complicación tan letal, con el objetivo de que los profesionales estén preparados y formados para afrontar semejante hecho catastrófico.

PALABRAS CLAVES

Embolia líquido amniótico, factores de riesgo, diagnóstico precoz, intervención

ABSTRACT

Amniotic fluid embolism is an obstetric emergency, occurring in a ratio of 1/8,000 to 1/80,000 pregnancies, cause death to 60% fetus and affected women and leaving permanent neurological sequelae to 85% of women who survive.

The diagnosis and early treatment, along with suitable professional coordination is a priority that could increase the chances of success.

Given the severity of the problem, we will present in this article the case of a 38-year-old pregnant woman, who had a cardiac arrest during the first stage of labor, secondary to an amniotic fluid embolism and perform a review of the current literature: the risk factors, "premonitory" signs, clinical manifestations and approach of this complication so lethal, with the aim that the professionals are prepared and trained to face such a catastrophic fact.

KEYWORDS

Amniotic fluid embolism, risk factors, early diagnosis, intervention

INTRODUCCIÓN:

La embolia de líquido amniótico (ELA) se describió como tal en 1941, cuando Steiner y Lushbaugh publicaron una serie de 8 autopsias de mujeres que fallecieron de forma súbita durante el parto, en la que se demostraron la presencia de mucina y células escamosas de origen fetal en los vasos del parénquima pulmonar¹; con el tiempo y

a pesar de los estudios realizados, la patogenia de esta enfermedad sigue sin esclarecerse 2-3. La ELA es una patología obstétrica que la denominan "catastrófica", debido a que no se puede prevenir, ni prever, su inicio es brusco y conlleva una alta mortalidad materno-fetal. Ocurre durante el embarazo, parto o en el postparto inmediato y su incidencia es baja, varía entre 1/8000 y 1/80000 embarazos, pero su tasa de mortalidad continua siendo muy elevada, aproximadamente el 60%, aunque puede ascender hasta un 86% en los casos donde la mujer sufra un paro cardíaco 2-5. De las que sobreviven al cuadro, el 85% lo hace con secuelas neurológicas permanentes 1,6. Por tanto, estamos ante una emergencia obstétrica en la que el diagnóstico y tratamiento precoz, junto con una buena coordinación entre el equipo multidisciplinar supone una prioridad absoluta, aunque por desgracia, esto no nos asegure el éxito de la actuación.

OBJETIVO Y METODOLOGÍA:

Reforzar los conocimientos sobre el cuadro clínico de la ELA, así como el abordaje de la misma, junto con el estudio de los factores de riesgo, a través de la revisión bibliográfica de la evidencia científica existente en las diferentes bases de datos online: Pubmed, SciELO, Cochrane Plus, así como de los protocolos existentes, junto con la bibliografía de Tratados de Obstetricia y Ginecología. Además, se expondrá un caso clínico; todo ello con la intención de ayudar a los profesionales a identificar y abordar precozmente esta patología tan letal.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Secundigesta de 38 años y 41 semanas de gestación, sin antecedentes médicos/personales/familiares de interés y con un parto anterior sin complicaciones. Ingresa, acompañada por su pareja, en fase activa de parto con 5 cm de dilatación y bolsa íntegra, es recibida por la matrona, quien coloca cardiotocografía (CTG) de control, explica protocolos y normas de la unidad y resuelve dudas. En el trazo del CTG se observa FCF: 130-140 lpm y dinámica uterina espontánea y regular (3 contracciones/10 minutos). La gestante desea la analgesia epidural, se canaliza vía venosa periférica con abocath número 18 en antebrazo, se administra suero Ringer lactato y el anestesista coloca el catéter epidural. Constantes vitales normales, se explica que si tiene sensación de mareo, llame al timbre y se coloque en decúbito lateral izquierdo.

A la hora y media avisa a la matrona por rotura espontánea de bolsa amniótica, se realiza exploración ginecológica, estando con 8 cm de dilatación, fluye líquido claro, patrón del CTG tranquilizador, constantes vitales (TA, FC, Sat.O₂, T^a) normales. Se explica que se realizará nueva valoración en 2 horas, pero que si nota dolor o sensación de pujo, avise para explorarla antes de ese tiempo.

30 minutos después de la rotura espontánea de la bolsa amniótica nos avisa porque "siente dificultad al respirar", se acude rápidamente, confirmamos la disnea, está agitada, con tos, sudorosa, no presenta dolor torácico. Se coordina el equipo: a la vez que se avisa al ginecólogo y al servicio de anestesia para valoración, por otro lado se monitorizan las constantes vitales (tomando TA cada minuto y pulsioxímetro continuo), se coloca mascarilla con oxígeno, se canaliza una segunda vía periférica con un abocath 16, extrayendo sangre para analítica completa y para cruzar y reservar. El trazo de CTG hasta el momento

continuaba siendo normal. Se avisa al equipo de quirófano de urgencias y neonatólogo para que estén prevenidos (se sospecha una ELA), la gestante en escasos tres minutos se puso cianótica con una Sat.O2 del 67% aún con el oxígeno puesto al 100%, siendo intubada por el servicio de anestesia/reanimación (las TA registradas desde el inicio del cuadro fueron: 135/83; 198/120; 75/35: se administraron cristaloides, noradrenalina, inotrópicos...), se indica cesárea de urgencia para evitar someter al feto a la hipoxia materna y se produce parada cardiorrespiratoria materna, iniciándose maniobras de resucitación y extracción fetal. Nació un varón con APGAR: 2/4/6 dentro de los cinco primeros minutos postparada cardiorrespiratoria materna, que fue trasladado a la urgencia de cuidados intensivos neonatales para observación, recibiendo el alta a los 5 días en perfecto estado. Por desgracia y a pesar de que se hizo todo lo posible por reanimar a la madre, se certifica la muerte, por asistolia ventricular, tan sólo 15 minutos después del inicio del cuadro clínico. El diagnóstico fue confirmado por autopsia por la presencia de células escamosas fetales en el árbol vascular pulmonar.

RESULTADOS

La entrada de los componentes del líquido amniótico en la circulación materna representa el hecho fundamental para que se produzca esta complicación, pero no en todos los casos va a desencadenarse el cuadro, ni lo va a hacer con la misma intensidad. Actualmente, la respuesta al "por qué" de estas circunstancias continúa siendo una incógnita 8. Pese a los numerosos estudios realizados y las teorías propuestas para explicar la fisiopatología de la ELA, sigue sin existir aprobación por parte de la comunidad científica, aunque los investigadores coinciden al afirmar que el cuadro clínico de la ELA es similar a un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica o SIRS, como el que se observa en septicemias o reacciones alérgicas graves 4,8. Se han atribuido numerosos factores de riesgo, siendo los más reconocidos la edad mayor o igual a 35 años y la multiparidad 10. Kramer efectuó un estudio retrospectivo y determinó que el riesgo de padecer ELAm con los embarazos gemelares aumentaba 2.5 veces (IC 95% 0,9-6,2) 11.

En otro estudio, la rotura de membranas estuvo presente en el 78% de las mujeres con ELA, existiendo una asociación temporal entre esta y el inicio de los síntomas 12.

En los inicios del estudio de esta patología se decía que el líquido amniótico meconial era un factor de riesgo de ELA. Pero en 1995, Clark reunió a 46 casos confirmados y en el 69% el líquido amniótico era claro. Actualmente se acepta que el líquido meconial no es un factor predisponente de ELA, aunque parece que en caso de producirse, el cuadro clínico es más grave cuando el líquido amniótico es meconial 12.

Otros factores de riesgo considerados en diferentes estudios son: partos por cesárea/ instrumental, la edad gestacional elevada, feto masculino, placenta previa, traumatismo uterino y parto inducido 10-20. En un artículo se reflexiona acerca de que, la incidencia creciente de ELA en los últimos años puede ser debida a que las mujeres cada vez se quedan embarazadas con mayor edad y a que ha habido un aumento significativo de las cesáreas electivas y de los partos inducidos 20. Pero la realidad es que, continúan existiendo discrepancias

11,15,17,18 y no se ha demostrado que la incidencia de ELA haya aumentado a causa de la práctica obstétrica. La ELA puede manifestarse de diferentes maneras e intensidades 21. Los síntomas prodrómicos de la ELA aparecen en dos tercios de las mujeres y son inespecíficos: brusca sensación de frío, escalofríos, temblores, sudoración, inquietud, ansiedad, cefaleas, tos, náuseas, vómitos y parestesias 22-25. El dolor torácico es poco frecuente, aunque puede aparecer 26. Seguidamente, el cuadro clínico se instaura de forma brusca, siendo lo más característico 13,20,25-33:

- Hipoxia: a consecuencia de la insuficiencia respiratoria. Aparece en el 93% de los casos. La mujer presenta disnea, taquipnea, desaturación brusca e intensa y cianosis, que puede llevar al paro respiratorio.
- Hipotensión/shock: se produce un colapso cardiovascular, presentando inicialmente hipertensión arterial transitoria, para descender bruscamente (hipotensión severa) e instaurarse el shock. La mujeres pueden presentar taquicardia, arritmias y en el 87% de los casos parada cardiorrespiratoria (PCR), produciéndose el 95% en los primeros 60 minutos 25. En un estudio realizado por Clark, se observó que en 15 de 40 casos el paro cardíaco surgió en los primeros 5 minutos del inicio de la ELA 13.
- Coagulopatía/CID: se produce aproximadamente en el 15% de los casos. De las mujeres que sobreviven a la fase inicial el 30-45% de ellas desarrollará una coagulopatía con sangrado severo, producido por la coagulación intravascular diseminada (CID), que se puede producir en los primeros 30 minutos (aproximadamente el 60-80% se produce dentro de las cuatro primeras horas), hasta nueve horas después de la manifestación clínica inicial 13,31-33. Aunque la CID no tiene por qué aparecer después del cuadro cardiopulmonar, podría aparecer previo al mismo o acompañarlo. La causa de la CID aún no está clara.
- Alteración de la conciencia: presentando desde confusión aguda a convulsiones tónico-clónicas y en casos extremos inconsciencia y coma. Ocurre en el 15% de los casos.
- Alteración del bienestar fetal: presencia de bradicardia fetal o desaceleraciones tardías en la cardiotocografía de forma repentina secundaria a la hipoxia, que aparece frecuentemente tras el episodio de hipotensión severa. Se suelen desencadenar en dos fases; la primera produce un vasoespasmo pulmonar que causa hipoxia, hipotensión, edema pulmonar y colapso cardiovascular. La segunda desencadena fallo ventricular izquierdo con hemorragia y CID. Además, en un alto porcentaje de casos existe desprendimiento placentario y atonía uterina. Estos síntomas pueden variar y pueden manifestarse combinados entre sí y con distintos grados de gravedad 10,20. El tiempo transcurrido entre los primeros síntomas y la aparición del colapso cardiorrespiratorio varía entre minutos y 4 horas 23. Un elevado porcentaje de mujeres fallecen durante la primera hora; las mujeres que sobreviven al colapso inicial y a la coagulopatía pueden presentar lesión pulmonar y síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SDRA). En cambio, en las mujeres que padecen una PCR, es frecuente que presenten un fallo multiorgánico con lesión cerebral por hipoxia 5. También existen las denominadas "formas atípicas", que se

caracterizan por la aparición inicial de coagulopatía, y en ocasiones distrés respiratorio sin descompensación hemodinámica. Actualmente no existe consenso sobre como clasificar las formas atípicas, ni como certificar el diagnóstico de ELA en ellas. El diagnóstico de la ELA se realiza teniendo como base los signos y síntomas clínicos 9,10,18-22,25: ante una mujer que esté de parto o en el puerperio inmediato que, de forma súbita presente un cuadro de colapso cardiovascular asociado a una insuficiencia respiratoria o con una coagulopatía, se deberá sospechar que está sufriendo una ELA. Es, por tanto, un diagnóstico clínico de exclusión, en el que ante la sospecha, deberá establecerse el diagnóstico diferencial con otros cuadros: tromboembolismo pulmonar, reacción anafiláctica, embolismo gaseoso, shock séptico, edema agudo de pulmón, reacción transfusional, infarto agudo de miocardio, desprendimiento de la placenta, eclampsia, hemorragia postparto... El problema existente es que el cuadro se instaura de forma tan brusca e imprevisible, y los profesionales sanitarios tienen que actuar tan rápido, ofreciendo medidas terapéuticas de soporte para hacer frente a los diferentes tipos de shock (cardiogénico, obstructivo, distributivo, hemorrágico/hipovolémico) que se producen simultáneamente, que resulta muy complicado realizar un diagnóstico diferencial. El diagnóstico definitivo es anatomopatológico y casi siempre a través de las necropsias, con la demostración de células escamosas y otros elementos del líquido amniótico en la circulación pulmonar. En vida, resulta muy difícil obtener un diagnóstico anatomopatológico. Por tanto, el diagnóstico se realizará basándose en la presunción y en los antecedentes clínicos 9,10,18-22,25. Dado que estaríamos ante una emergencia obstétrica que causa una elevada morbimortalidad, cualquier mujer que presente los síntomas comentados con anterioridad, requiere la colaboración de todo el equipo sanitario, por tanto, ante la sospecha de ELA, se avisará a ginecólogo, anestesista, personal de quirófano y neonatólogo. No existe ningún tratamiento específico para la ELA, el enfoque terapéutico se basará en adoptar medidas que aseguren 1,15,19,20,25,35-37 :

- Una adecuada oxigenación: Lo importante es la rapidez en la que se instaure el oxígeno al 100%, bien con mascarilla, gafas nasales... aunque en la mayoría de los casos se acaba necesitando la intubación y ventilación mecánica durante la primera fase del cuadro. Se debe conseguir una Sat. O₂>90% y una PO₂>60mmHg.
- Mantener el volumen/minuto y la presión arterial: siendo necesaria la reposición rápida a través de cristaloides ante hipotensión y la administración de noradrenalina o dopamina en caso de no recuperarse la tensión arterial y una vez mejorada, asociar inotrópicos. Para ello, es importante tener canalizada una vía venosa periférica de gran calibre, que aprovecharemos para extraer sangre para pruebas de laboratorio y para el banco de sangre (cruzar y reservar). Se debe conseguir mantener una presión sistólica>90mmHg y una diuresis>25 mL/h. Una vez superada la primera fase, se debe limitar los líquidos para evitar el edema agudo de pulmón. En la segunda fase, para el control hemodinámico, se recomienda la cateterización de la arteria pulmonar.
- Corregir la coagulopatía: en la hemorragia secundaria a CID, se activará el "protocolo de transfusión masiva" y se

administrará los hemoderivados necesarios (transfusión de concentrados de hematíes, plasma fresco, crioprecipitados, fibrinógeno...)34. En los casos que se producen antes del nacimiento, la monitorización fetal a través del registro CTG se realizará de manera continua, para identificar cualquier cambio en el trazado que sugiera una pérdida del bienestar fetal, y la recomendación es: extraer al feto por la vía más rápida (siendo la cesárea, la vía más habitual), para evitarle las consecuencias de la hipoxia materna, mejorando los resultados en los recién nacidos y para facilitar la reanimación de la madre 38. Mientras no se haya producido la extracción, se colocará una cuña bajo la pelvis inclinándola 30º hacia la izquierda o se desplazará el útero manualmente, para favorecer el retorno venoso y mejorar el gasto cardíaco 39. En caso de PCR materna se iniciarán las maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP). Para evitar secuelas neurológicas en los supervivientes es fundamental que el feto sea extraído en los primeros cinco minutos de la PCR 13,38,39

DISCUSIÓN/CONCLUSIÓN

La variabilidad de esta incidencia nos llamó la atención, probablemente se deba a la inexistencia de un diagnóstico definitivo frente a la aparición de episodios clínicos inespecíficos y/o cuadros agudos de descompensación de una embarazada o puerpera que no cursan con la muerte de las mismas y que en ocasiones se considere una ELA y otras veces no. La ELA se ha hecho más común en los últimos años por razones que no se han aclarado actualmente.

Nos encontramos ante una patología que no se puede prevenir, ni prevenir, con una elevada morbimortalidad tanto materna como fetal, cuya fisiopatología no se encuentra correctamente aclarada pese a los estudios realizados y que debido a su aparición brusca y repentina, obliga a los sanitarios a poner todo su esfuerzo en establecer las medidas terapéuticas de soporte necesarias para salvar la vida del binomio madre-hijo, lo que dificulta el trabajo de realizar un diagnóstico diferencial por parte de los profesionales. Todas estas dificultades hacen que no se disponga del tiempo necesario para completar los estudios que podrían permitir obtener los datos necesarios para definir las bases fisiopatológicas de la ELA, que es la principal línea de investigación.

Pero, no solo el tiempo de actuación puede condicionar el pronóstico inmediato, también podría hacerlo otros factores como: coordinación entre los profesionales de forma inmediata y óptima, tener cerca el equipamiento necesario para establecer las medidas terapéuticas, que todo el personal esté cualificado en la actuación frente a emergencias obstétricas (que cada uno asuma su rol, que conozcan dónde están los recursos que se van a necesitar...), que el personal especializado en reanimación/quirófano esté cerca, que se disponga de los recursos materiales y humanos necesarios... Que se reúnan estas circunstancias puede aumentar las posibilidades de éxito, aunque no se asegura, como ocurrió en el caso expuesto anteriormente. La muerte súbita e inexplicada de una embarazada/puerpera requiere de una autopsia para esclarecer los hechos.

Por tanto, el diagnóstico rápido (aunque éste sea finalmente intuitivo, debido a la brusca instauración del

cuadro), junto con la buena coordinación del equipo multidisciplinario en el establecimiento de las medidas terapéuticas necesarias de forma inmediata, son fundamentales para salvar a madre e hijo, aunque lamentablemente no siempre se consiga.

Sería interesante que las unidades obstétricas realizaran programas de intervención ante emergencias

obstétricas, enfocados a todo el equipo multidisciplinario para aumentar su capacitación ante circunstancias que pese a su baja incidencia, cuando ocurren, pueden ser nefastas; esto podría contribuir a mejorar los resultados clínicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cabero Roura Ll, Sánchez Durán M.A. Protocolos de medicina materno-fetal (perinatología). 3ª Ed. Madrid: Ergón, 2008. p375.
2. Cohen WR (editors). Complications of pregnancy; Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2000. p 3483.
3. Toy H. Amniotic fluid embolism. Eur J Gen Med. 2009;6:108-115.
4. Steill IG, Wells GA, DeMaio VJ, Spaite DW, Field BJ 3rd, Munkley DP, et al. Modifiable factors associated with improved cardiac arrest survival in a multicenter basic life support/defibrillation system: OPALS study phase I results. Ontario Prehospital Advanced Life Support. Ann Emerg Med 1999;33:44-50.
5. Clark SL. Amniotic fluid embolism. Obstet Gynecol 2014;123:337-348.
6. Barranco Ruiz F, Martos López J, Simón Martín A. Embolismo de líquido amniótico. Rev Colomb de Ginecol 2004; 13:13-19 1.
7. Gilveston A. Amniotic fluid embolism. Contemporary Obstetric and Gynaecology 2000; 34: 53-62
8. Tuffnell D, Knight M, Plaat F. Amniotic fluid embolism—an update. Anaesthesia. 2011;66:3-6.
9. Clark SL. Amniotic fluid embolism. Cl Obstet Gynecol 2010;53(2):322-328
10. Knight M, Tuffnell D, Brocklehurst P, Spark P, Kurinczuk J. on behalf of the UK Obstetric Surveillance System: Incidence and risk factors for amniotic-fluid embolism. Obstet Gynecol. 2010;115:910-917.
11. Kramer M, Rouleau J, Baskett T, Joseph K. Amniotic fluid embolism and medical induction of labour: a retrospective, population based cohort study. Lancet 2006;368:1444-1448.
12. Ayoub C, Zreik T, Dabbous A, Baraka A. Amniotic fluid embolus: can we affect the outcome? Curr Op Anesthesiol 2003;16:257-261.
13. Clark S, Hankins GD, Dudley DA, Dildy GA, Porter TF. Amniotic fluid embolism: analysis of the national registry. Am J Obstet Gynecol 1995;172:1158-116913.
14. Tuffnell DJ, Johnson H. Amniotic fluid embolism: the UK registry. Hosp Med 2000;61:532-4.
15. Knight M, Berg C, Brocklehurst P, Kramer M, Lewis G, Oats J, et al. Amniotic fluid embolism incidence, risk factors and outcomes: a review and recommendations. BMC Pregnancy Childbirth 2012;12:7.
16. Samuelsson E, Hellgren M, Högberg U. Pregnancy-related deaths due to pulmonary embolism in Sweden. Acta Obstet Gynecol Scand 2007;86:435-43.
17. Abenhaim 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. AJOG. 2008;199(49):e1-e8.
18. Kramer MS, Rouleau J, Liu S, Bartholomew S, Joseph KS. Maternal Health Study Group of the Canadian Perinatal Surveillance System: Amniotic fluid embolism: incidence, risk factors, and impact on perinatal outcome. BJOG. 2012;119:874-879.
19. Conde-Agudelo A, Romero R. Amniotic fluid embolism: an evidence-based review. AJOG. 2009;201.
20. Rath WH, Hofer S, Sinicina I. Amniotic Fluid Embolism: an Interdisciplinary Challenge: Epidemiology, Diagnosis and Treatment. Deutsches Ärzteblatt International. 2014;111(8):126-132.
21. Toy H. Amniotic fluid embolism. Eur J Gen Med 2009;6(2):108-115.
22. Tuffnell D, Knight M, Plaat F. Amniotic fluid embolism: an update. Anaesthesia 2011;66:3-6.
23. Lee J, Yang H, Kim J, Lee S, et al. Amniotic fluid embolism that took place during an emergent cesarean section. Korean J Anesthesiol 2010;59(suppl):S158-S162.
24. Skerman J, Rajab K. Amniotic fluid embolism. Kuwait Med J 2003;35(2):91-97.
25. Fabre González E. Manual de asistencia al parto y puerperio patológicos. Zaragoza: Sección de Medicina Perinatal de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, 1999; 44: 816-818.
26. Ferro Montes S, Parrado R. Embolismo de líquido amniótico. Presentación de un caso y revisión de la literatura. Rev Electr Biomed 2007;3:55.
27. Davies S. Amniotic fluid embolus: a review of the literature. Can J Anaesth 2001;48(1):88-98.
28. Dedhia J, Mushambi M. Amniotic fluid embolism. Cont Educ Anaesth Crit Care Pain 2007;7(5):152-156
29. Nobrega-Correa H, Perozo-Romero J, Reyna-Villasmil E, Torres-Cepeda D et al. Embolia de líquido amniótico. Progr Obstet Ginecol 2011;54(8):420-422.
30. Steven L, Clark MD. Embolia de líquido amniótico. Obstet Gynecol 2014;123:337-48
31. Sisodia SM, Bendale KA, Khan WAZ. Amniotic fluid embolism: a cause of sudden maternal death and police inquest. Am J Forensic Med Pathol 2012; 33: 330-4.
32. Malhotra P, Agarwei R, Awasthi A, Behera D: Delayed presentation of amniotic fluid embolism: lessons from a case diagnosed at autopsy. Respiriology 2007; 12: 148-50.
33. Dean LS, Rogers RP, Harley FA, Hood DD. Case Scenario: amniotic fluid embolism. Anesthesiology. 2012;116:186-192.
34. Pacheco LD, Saade GR, Costantine MM, Clark SL, Hankins GD. Massive transfusion protocols in obstetrics. Am J Perinatol 2013;30:1-4.

35. Stafford I, Sheffield J: Amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2007; 34: 545-53.
36. Kane SK. Historical perspective of amniotic fluid embolism. *Int Anesthesiol Clin* 2005;43(4):99-103.
37. Katz VJ, Balderston K, DeFreest M. Perimortem cesarean delivery: were our assumptions correct? *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:1916-20.
38. O' Shea, Eappen S: Amniotic fluid embolism. *Int Anesthesiol Clin* 2007; 45: 17-28.
39. Gist RS, Stafford IP, Leibowitz AB, Beilin Y: Amniotic fluid embolism. *Anesth Analg* 2009; 108: 1599-602.