

Rep
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



**"Embolismo de Líquido Amniótico
Revisión Clínico-Patológica"**

PEDRO ZAMORA ALMENGOR

PLAN DE TESIS

- 1— INTRODUCCION**
- 2— OBJETIVOS**
- 3— REVISION DE LA LITERATURA'**
 - 3.1. Historia
 - 3.2 Cuadro clínico
 - 3.3 Fisiopatología
 - 3.4 Anatomía patológica
 - 3.5 Defectos en la coagulación sanguínea
 - 3.6 Tratamiento
- 4— MATERIAL Y METODOS**
- 5— RESULTADOS**
- 6— DISCUSION**
- 7— RESUMEN Y CONCLUSIONES**
- 8— ANEXOS**
- 9— BIBLIOGRAFIA.**

1—INTRODUCCION

El embolismo del Líquido amniótico es una entidad rara y es asimismo una de las condiciones más catastróficas encontradas en obstetricia.

En este trabajo se comunican 5 casos de esta entidad, encontrados después de una exhaustiva investigación de láminas lógicas, de las pacientes que fallecieron durante un período de 10 años en la Maternidad del Hospital Roosevelt. Además se hace una revisión de la literatura de este síndrome.

2—OBJETIVOS

Revisión de la literatura

Conocer la incidencia de embolia de líquido amniótico en el Hospital Roosevelt

Hacer una correlación clínico patológica de los casos encontrados.

Contribuir al estudio de su patología.

3—REVISION DE LA LITERATURA

HISTORIA:

La presencia de material fetal en los vasos pulmonares de madres embarazadas fue descrita por primera vez por Ricardo Juvenal Meyer (20) en 1926, en una paciente que murió súbitamente después del parto y en la necropsia la única explicación de muerte era embolismo amniocaseoso pulmonar. Su escrito "Embolia Pulmonar Amnio-caseosa",

recibió poca atención en su tiempo. Fue hasta 15 años después, en 1941, en que Steiner y Lushbaugh, en aparente ignorancia del trabajo de Meyer, reconocieron las características de embolismo pulmonar de líquido Amniótico en 8 pacientes que murieron repentinamente durante o inmediatamente después del parto. Antes de este tiempo, estas muertes estaban catalogadas como shock obstétrico, toxemia profunda, edema pulmonar idiopático o hemorragia post-parto (4). Steiner y Lushbaugh demostraron el tipo de partículas de líquido amniótico (meconio, escamas epiteliales y vernix caseoso) en las pequeñas arterias, arteriolas y capilares de los pulmones de las pacientes. Ellos también reprodujeron el síndrome experimentalmente en perros y conejos.

Posteriormente hasta 1967 se habían reportado cerca de 200 casos (16,24) en pequeñas series y casos aislados. La serie más grande reportada hasta la fecha es la de Liban y Raz (16) en Israel, de 14 casos.

3.2 CUADRO CLINICO

La paciente frecuentemente es multipara, se encuentra entre la 3a. y 4a. década de la vida, su embarazo ha sido de duración y transcurso normal, con ruptura prematura de membranas y trabajo de parto rápido y tumultuoso. (9, 16, 7, 18, 30, 33).

Puede observarse en cualquier embarazada independientemente de sus condiciones obstétricas previas y de los caracteres del parto. Las contracciones uterinas son fuertes o tetanoides. Los signos y síntomas principian durante o inmediatamente después del parto, manifestados por escalofríos, instalación súbita de disnea, polipnea, angustia, agitación y cianosis. La presión arterial cae a niveles de shock, a veces se presenta edema agudo del pulmón y más esporádicamente hay convulsiones. El feto es a menudo mortinato o muere poco tiempo después del parto (18). La mayoría de las pacientes mueren en breves minutos u horas y el 40 o/o que logran sobrevivir esta etapa inicial desarrolla un síndrome hemorrágico, (1) con sangre incoagulable principalmente del lecho placentario, que puede acompañarse de atonía uterina. Hasta este momento el cuadro es el de un shock hemorrágico. Esta secuencia no se lleva siempre y las manifestaciones

hemorrágicas pueden ser las únicas aparente o las más predominantes. (22, 23). Radiológicamente no hay imágenes características, habiéndose descrito opacidad masiva de los campos pulmonares (30), infiltrados basales (8) e infiltrados difuso moteados que se hacen confluyente hacia los hileos (2). El trazado electrocardiográfico puede mostrar alteraciones compatibles con cor pulmonale agudo. El hallazgo más constante en los exámenes de laboratorio es hipofibrinogenemia (1, 5, 23), con valores de fibrina por debajo de 120 mg o/o (valor normal: 200-600). Otros trastornos encontrados son trombocitopenia (23), hipofibrinogenemia, disminución de los factores V y VII (23), tiempo de coagulación prolongado (4) aumento de la adhesividad plaquetaria (5) e incremento de la actividad fibrinolítica del plasma (23, 5, 30).

3.3 FISIOPATOLOGIA

El mecanismo del embolismo del líquido amniótico aún no se ha establecido definitivamente. Normalmente se han encontrado elementos suspendidos del líquido amniótico entre el amnios y el corion, en la pared uterina (entre la decidua vera y el margen placentario) y en el borde mismo de la inserción placentaria (15). Shotton y Taylor (28) reportó un caso de embolismo de líquido amniótico en el que el mecanismo de ruptura de membranas aparentemente ocurrió, sin embargo Sparr y Pritchard inyectaron a 25 mujeres en parto, dentro del saco amniótico globulos rojos marcados con cromato de sodio radioactivo y no pudieron detectarlos dentro de la circulación materna después del parto.

Es posible que el embolismo se produzca en una placenta normalmente insertada en presencia de hipercontractibilidad uterina y después de la ruptura de membranas es concebible que el líquido amniótico pueda disecarse entre las membranas y la pared uterina y entrar en los sinusoides venosos.

Por otro lado Janding (12) encontró en un estudio de uteros y pulmones de pacientes en post-parto a quienes se les había practicado histerectomía o habían muerto por hemorragia postparto, cesarea, o ruptura uterina que el líquido amniótico solo entraba a la circulación materna por la vía uterina de los vasos abiertos anormalmente como

placenta acreta, operación cesárea, ruptura uterina, retención parcial de placenta y posiblemente también separación prematura marginal de la placenta. No se encontró evidencia de líquido amniótico en los vasos de la placenta normalmente insertada, aunque en la literatura a veces se ha postulado esta posibilidad pero no se ha confirmado.

También se ha postulado que la entrada del líquido amniótico podría producirse a través de las venas endocervicales, frecuentemente laceradas durante el parto, cuando la presentación se encuentra totalmente encajada y existe una buena contractibilidad uterina (31). Se sabe con certeza que el líquido amniótico puede escapar a través de fisuras de las membranas aparentemente indemnes. (15).

La mayoría de los autores han logrado reproducir el cuadro experimentalmente en animales inyectando por vía venosa líquido amniótico, antólogo, heterólogo y humano. La administración endovenosa (3) o intraarterial (28) de líquido amniótico filtrado conteniendo todos sus componentes ha resultado siempre infructuosa para reproducir el cuadro.

La causa de muerte aún es desconocida.

En los casos en donde el embolismo es masivo a las ramas pulmonares, hay un mecanismo de bloqueo, con hipertensión pulmonar aguda (con pulmonaresubsecuente) y dilatación aguda del ventrículo derecho. Steiner y Lushbaugh (33) son de la opinión que el mecanismo es predominantemente anafilactoide, combinado con un mecanismo de bloqueo. También se ha sugerido que la muerte podría deberse a un reflejo nervioso, iniciado en los pulmones por el émbolo, causando depresión cardíaca y espasmo vascular pulmonar.

En experiencia en animales se ha comprobado que estos fenómenos vasculares no son inhibidos totalmente por la atropina, pero si por el isoproterenol, lo que indica que el mecanismo fundamental de producción no es a través de reflejos vaso-vagales (10).

En los casos complicados con hipofibrinogenemia el shock hemorrágico constituye un factor importante agregado a los anteriores.

3.4 ANATOMIA PATOLOGICA:

3.4.1- Cambios Macroscópicos:

Utero: en general muestra los cambios que son normales en el estado de gestación. La cavidad puede contener líquido amniótico con meconio. Corrientemente hay laceraciones uterinas y puede haber franca ruptura uterina (4, 13, 16, 33).

Pulmones: Algunas veces hay edema pulmonar, pero no es lo corriente.

No hay émbolos visibles en las arterias pulmonares principales.

El resto de los órganos no presenta cambios diferentes que los encontrados en pacientes que han muerto con dificultad respiratoria (anoxia).

3.4.2- Cambios Microscópicos:

Histológicamente la lesión característica es la presencia en las arterias de menos de 1 mm. de diámetro, arteriolas y capilares pulmonares de elementos suspendidos en el líquido amniótico: escamas epiteliales, mucina, lanugo, Vernix caseoso y meconio (3, 4, 9, 14, 16, 24, 33, 34). El análisis histológico de los componentes del émbolo es dado por Steiner y Lushbaugh (33).

- 1- Escamas epiteliales provenientes de la piel de los fetos y que normalmente están presentes en el líquido amniótico.
- 2- Pelos de Lanugo, que normalmente están presentes en el líquido amniótico.
- 3- Grasa proveniente del vermex caseoso.
- 4- Mucina derivada completamente del moco intestinal del feto y que ha llegado al líquido amniótico con el meconio; éste, además posee escamas no digeridas que el feto ha deglutido.

ESCAMAS EPITELIALES:

En general las escamas epiteliales se alojan en los capilares y arteriolas, aunque algunas veces pueden ser encontradas en arterias.

En los pequeños vasos aparecen como impactadas. Cuando están mezcladas con mucho moco el sitio donde se aloja está dado por la masa de moco. Estas con la coloración de hematoxilina eosina son vistas como placas eosinófilas, muy ocasionalmente nucleadas y con escamas trabéculas basófilas.

Muchas están degeneradas y permanecen sin colorearse y aparecen como hendiduras claras. Las escamas son específicamente coloreadas con diversos métodos como Picro-Mallory, Floxina. Las escamas también son debilmente gram positivas.

Lanugo: es poco frecuente, pero es fácilmente demostrado con luz polarizada.

MUCINA:

En general la mucina tiende a alojarse en las pequeñas arterias, aunque ocasionalmente pasa a vasos más pequeños.

No se colorea significativamente con la hematoxilina eosina y lagos tenues basófilos de mucina dentro de los vasos sanguíneos, pueden ser interpretados como vacíos. La presencia de polimorfonucleares en fila es sugestiva pero no significa mayor cosa si no hay mucina a su alrededor. La mucina tiene las propiedades tintoreales del epitelio mucoso, es fácilmente coloreada con la mucicarmina de Southgate, es fuertemente PAS positiva y Accian Blue Positiva.

La bilis: aparece como gránulos verde amarillentos vistos en secciones débilmente coloreadas con haemalum. Attwood (3) describió la coloración con Alcian Green 2 G x y 3 B x, y floxina usando como contraste tartrazina, método que tiene la ventaja de detectar moco y células epiteliales en una sola lámina.

Cada uno de los componentes del émbolo puede ser diferenciado por la coloración de hematoxilina eosina (2) pero ninguno de

éstos es obvio; con coloraciones especiales los diferentes componentes se visualizan en mayor cantidad que con la coloración rutinaria de hematoxilina eosina.

3.5 DEFECTOS EN LA COAGULACION SANGUINEA

Steiner y Lushbaugh (33) descubrieron que 4 de sus 8 pacientes habían presentado hemorragia post-parto (1500 c.c., 1000 c.c., 500 c.c.); no fue hecha ninguna mención a la incoagulabilidad de la sangre. Hemmings, Dooley y Leary (4), fueron los primeros que hicieron observaciones de la incoagulabilidad de la sangre debido al embolismo del líquido amniótico.

Ratnoff y Vosburgh (22) presentaron el primer caso de afibrinogenemia debido a embolia de líquido amniótico.

Estudios del líquido amniótico han mostrado que contiene una marcada actividad coagulante. Winer y colaboradores fueron los primeros que demostraron que el líquido amniótico contenía una sustancia parecida a la tromboplastina. Estudios con animales por Stefanini y Turpini (32) mostraron que la infusión de líquido amniótico causaba disminución significativa pero transitoria de las plaquetas y una caída en los niveles del fibrinógeno plasmático. Estos autores encontraron que la respuesta era marcadamente mayor si los animales habían sido previamente sensibilizados a líquido amniótico. Esto sugiere que pequeñas cantidades de líquido amniótico puedan pasar a la circulación materna durante la preñez y causar defectos en la coagulación (25). De esta forma el líquido amniótico con su contenido tromboplástico entra en circulación materna pudiendo dar origen a una transformación intravascular del fibrinógeno circulante en fibrina y de esta forma la embolia de fibrina en la circulación pulmonar causa shock. Al dañarse las plaquetas en ese trombo, originan una liberación del factor plaquetario 3 y aumentan la formación de tromboplastina plasmática. Esto podría por medio de una transformación de protrombina, dar origen a formación intravascular de fibrina creando un estado de hipofibrinogenemia (17).

Un segundo mecanismo ha sido descrito —destrucción de fibrina por fibronilisin plasmáticas. Normalmente la sangre

circulante tiene profibrinolisisina pero no fibrinolisisina. Se desconoce si al aumentar la actividad fibrinolítica se pueda causar graves defectos en el mecanismo de coagulación.

Ha sido demostrado por numerosos investigadores que la fibrinolisisina es capaz de lizar tanto la fibrina como el fibrinógeno in vivo. La fibrinolisisina altera la función del fibrinógeno que ya no puede transformarse bajo la influencia de la trombina.

La fibrinolisisina no se ha encontrado en el líquido amniótico pero se ha encontrado aumento de la actividad fibrinolítica en el shock o en la hipoxia.

También ha sido postulado que el líquido amniótico contiene una sustancia heparinoide que bloquea la conversión de protrombina en trombina. (10).

La explicación correcta seguramente radica en la combinación de varios de los mecanismos enunciados que aparecen como un proceso dinámico y de múltiples fases; así por ejemplo, se sabe que en estos casos pueden ocurrir simultáneamente defibrinación y fibrinólisis así como también trombocitopenia y defibrinación. (4, 19).

3.6 TRATAMIENTO:

De acuerdo a las recientes adquisiciones en la etiopatogenia del embolismo de líquido amniótico y del shock en general, es recomendable el siguiente esquema:

- 1) Asegurar una buena función respiratoria, con intubación endotraqueal y aún traqueostomía si fuese necesario y mantener en lo posible las vías aéreas superiores sin secreciones.
- 2) Oxígeno bajo presión positiva.
- 3) Digital si fuese necesario.
- 4) Ruptura de membranas si permanecen intactas.
- 5) Vasodilatadores en forma de papaverina, hidrocloreto, aminofilina o nitroglicerina.

- 6) Esteroides y antihistamínicos para combatir la amafilaxis y el shock mismo.
- 7) Atropina para disminuir el reflejo vasomotor.
- 8) Fibrinógeno por lo menos 4 gramos, en presencia de hipofibrinogenemia (si la sangre venosa no forma coágulo en 10 minutos).
- 9) Desde el comienzo mantener una medida constante de la presión venosa central, que servirá para mantener una cuidadosa atención del balance de fluidos y electrolitos. En la fase inicial el shock es fundamentalmente cardiogénico y no deben administrarse líquidos (incluso sangre) a menos que exista una presión venosa baja o normal. En la fase hemorrágica se hace indispensable una restitución de volumen a volumen de sangre perdida.
- 10) Exploración de la cavidad uterina por posible ruptura o retención de fragmentos placentarios.
- 11) El ácido epsilon-amino-caproico está indicando en presencia de fibrinólisis (hipofibrinogenemia, alargamiento del tiempo de lisis de los coágulos sanguíneos, tiempo de coagulación y plaquetas normales).
- 12) Isoproterenol, si la frecuencia cardíaca es menor de 120 por minuto administrar 1 mg. disuelto en 500cc de sal fisiológica, endovenosa gota a gota a razón de 1 a 4 mcgm. por minuto.

El uso de heparina se plantea cuando existe defibrinación (hipofibrinogenemia, disminución de la actividad protrombinica, alargamiento del tiempo de coagulación, trombocitopenia y retracción del coágulo dentro de límites normales) sin embargo su empleo en casos obstétricos, es debatible ya que para muchos sería contraproducente en presencia de una superficie cruenta y sangrante como lo es el hecho placentario. En la práctica resulta difícil establecer la importancia de la fibrinólisis, ya que todo episodio de defibrinación puede seguirse en forma compensatoria de aumento de la actividad fibrinolítica normal del plasma.

Se aconseja en estos casos una agente como el trasylol (r) que actúa bloqueando ambos fenómenos.

4-MATERIAL Y METODOS

Se utilizó el material de autopsia de la Sección de Patología del Hospital Roosevelt. Se revisaron las fichas clínicas de los pacientes fallecidos en el Departamento de Maternidad, durante el período comprendido del 1o. de enero de 1959 al 31 de diciembre de 1968. (Anexo 1), encontrándose que fallecieron 182 pacientes, durante este lapso de tiempo. De este grupo se seleccionaron los fallecimientos durante el trabajo, intra y 24 horas post-parto. (Anexo 1). Se revisaron los protocolos de autopsia de estos casos y se realizó estudio histopatológico de los mismos. (Anexo 2).

La coloración básica usada fue la Hematoxilina-eosina, complementariamente se hicieron coloraciones de Mallory y Mucicarmina; no en todos los casos ambas coloraciones fueron satisfactorias desde el punto de vista técnico y el diagnóstico de los casos positivos fue detectado fundamentalmente con Hematoxilina-eosina.

5-RESULTADOS

Se encontraron 5 casos de embolia de líquido amniótico (diagnóstico histopatológico) en las pacientes que fallecieron en el Departamento de Maternidad en el Hospital Roosevelt durante el período comprendido del 1o. de enero de 1969 al 31 de diciembre de 1969. A continuación enumeramos los casos.

CASOS	No. AUTOPSIA	No. REG. MEDICO.
1	A-62-2250	109406
2	A-63-2938	145376
3	A-64-3275	157228
4	A-64-3368	37475
5	A-66-4734	61340

Los hallazgos clínicos están sumariados en los cuadros Nos. 1, 2, 3, 4.

Edad. La edad de la paciente más joven fue de 23 años y la más vieja de 41 años, siendo el promedio 32 años, tres de los casos están por arriba de los 30 años.

Paridad. Una paciente era primípara, pero había tenido 2 embarazos anteriores que terminaron en abortos. El resto eran múltiparas y habían tenido entre 2 y 11 embarazos anteriores.

Edad del Embarazo. En una paciente el embarazo era de 35 semanas y en el resto eran a término. Ninguno presentó embarazos post-maduros.

Duración La duración del trabajo de parto osciló entre 8 y 25 horas en tres de las pacientes, en una no estaba descrito y en otra no hubo parto.

Ruptura de las Membranas. Cuatro de las pacientes ingresaron con ruptura de membranas, el tiempo de ruptura estuvo entre 5 horas y 7 días antes del parto, en el caso No. 1 las membranas no se rompieron. Hubo dos casos de amnioítis. En dos casos el líquido era de aspecto meconiol.

Contracciones. Las contracciones en un caso fueron tetanoides y en otro fuertes. Pitocín fue usado en un caso para inducir el parto.

Complicaciones durante el embarazo fueron encontradas en 2 de las pacientes, una principió con hemorragia intermitente vaginal 20 días antes del parto, y otra padeció de preeclampsia. El resto de las pacientes tuvo un embarazo sin ninguna eventualidad.

CUADRO No. 1

CASOS	EDAD	GESTAS	PARTOS	ABORTOS	EDAD DEL EMBA- RAZO ACTUAL
H.S.(1)	41	14	12	1	38 s
B.R.(2)	27	5	3	1	39 s
J.M.(3)	32	4	1	2	40 s
M.C.(4)	37	6	4	1	35 s
D.M.(5)	23	4	3	0	40 s

CUADRO No. 3

CASOS	COMPLICACIONES DEL EMBARAZO	CARACTERISTICAS DEL PARTO	COMPLICACIONES DEL PARTO
1	No	No parto	
2	No	Tormentoso	Vacuum extractor fallido. Forceps de Simpson fallido. Cesárea, encontrándose ruptura uterina de 3 cm. sobre el segmento. Atonía uterina del alumbramiento.
3	Pre-eclampsia	Evolución normal	Atonía uterina del alumbramiento y hemorragia profusa.
4	20 días antes de su ingreso, hemorragia vaginal intermitente.	Expulsión acompañada de abundante sangre.	Hemorragia severa del alumbramiento más o menos 1500 c.c. Erosiones cervicales en el cuello uterino.
5	No	Precipitado	Rasgadura del cuello en el ángulo derecho, que subía más arriba del segmento.

CUADRO No. 2

Casos	Duración del trabajo de parto	Tiempo de ruptura de membranas	Amnionitis	Característica de las contracciones	Pitocin como inducción	Líquido Amniótico	Feto
1	No. parto	Enteras	No	Suaves	No	Meconial	Feto 2400 gr.
2	25 horas 23 Minutos	12 horas antes de la cesarea	No	Tetanoides	No	Meconial	Masculino 8 lb. 5 onzas muerto intaparto.
3	13 horas	5 horas antes del parto	No	Fuertes	No	No referido	Masculino 8 lbs. 9 onzas
4	No descrito	7 días antes del parto	Si	No descritos	No	Mal oliente	Femenino, vivo 6 lbs. 13 onzas
5	8 horas 30 minutos	3 días antes del parto	Si	Moderadas	Si	Normal	Masculino 6 lbs. 10 onzas murió poco tiempo después del parto.

CUADRO No. 4

Casos	Sintomatología	Intervalo entre el principio de las contracciones y la muerte	Intervalo entre el principio de los síntomas y la muerte
1	Después de ponerle un enema, sintió mareos, hipotensión arterial, presentó una convulsión, cianosis y muerte.	3 horas	Menos de 10 minutos
2	Irregularidad del foco, hemorragia de más de 1500 c.c. Hipotensión.	26 horas	1 hora 30 minutos
3	Hemorragia vaginal profusa, no cuantificada.	15 horas 50 minutos	2 horas
4	Hemorragia incohe- cible, shock. Murió durante histerectomía.	Se ignora	5 horas 10 minutos
5	"Shock". "Paro respiratorio". "Hemorragia seve- ra". Peso de 3 sábanas	3 días	menos de 10 minutos

Producto de la Gestación. Tres de los fetos murieron durante el parto o poco tiempo después, un niño sobrevivió y no se conoce el destino del último. El feto de mayor peso fue de 8 libras 9 onzas y el menor 5 libras, el promedio fue 6 libras 7 onzas.

Parto. Paciente murió antes del parto, 3 partos fueron autocicos y un parto fue tormentoso en el período de expulsión, el foco se hizo irregular, vacuum extractor y forceps fueron fallidos, el nacimiento fue resuelto por cesárea.

Ruptura Uterina del Segmento. Fue encontrada en 2 casos, erosiones cervicales en uno.

La descripción y Secuencia de los Síntomas: Es muy deficiente en los registros clínicos, 4 de los pacientes sangraron profusamente, hipotensión fue signo constante en todos los casos; una paciente después de un enema evacuador presentó mareos, hipotensión, cianosis y muerte a los pocos minutos después.

Dos pacientes fallecieron a los pocos minutos de haberse iniciado los síntomas. Las restantes murieron en el transcurso de algunas horas después de haber principiado la sintomatología siendo el período más prolongado de 5 horas.

EXAMEN PATOLOGICO:

De los 5 casos comunicados uno tenía diagnóstico clínico, que fue confirmado por la histología. Los 4 restantes no se había sospechado la entidad clínicamente. Anatomopatológicamente no se había hecho el diagnóstico debido a que sólo tenían interpretación macroscópica de autopsia y no histológica. Los diagnósticos clínicos y macroscópicos se enumeran a continuación:

1	Embolia de líquido amniótico	1-a- Embarazo a término b- (Muerte súbita) Los hallazgos de autopsia negativos para explicar causa c- Congestión pasiva visceral generalizada 2-a- Enfisema pulmonar bilateral 3-a- Bocio coloide difuso b- Hiperplasia de los paratiroides c- Páncreas aberrante en pared duodenal. d- Calcificación metastásica focal en cuerpo luteo ovárico.
NOTA: Posteriormente fue confirmado diagnóstico clínico por histología		
2	a- shock b- paro cardíaco c- anemia aguda por hemorragia d- ruptura uterina subserosa e- Trabajo de parto prolongado	1-a- Embarazo en el curso de la 39 semana, por altura uterina b- Ruptura uterina subserosa a nivel del istmo. c- Hematoma subseroso consecutivo a l-b. 2-a- Cesárea segmentaria transperitoneal. b- (paro cardíaco) c- Toracotomía izquierda d- Shock irreversible e- Atelectasia pulmonar izquierda, difusa, severa. f- Corazón: sutura de herida operatoria en V.D. 3-a- Pielonefritis crónica b- Parasitismo intestinal: Ascaridiasis c- Colesterosis
3	a- Shock b- Shock hemorrágico c- Hemorragia del alumbramiento por atonía uterina	1-a- Atonía uterina post-parto con hemorragia masiva secundaria. (Shock hemorrágico) b- (Shock hemorrágico) 2-a- Toxemia del embarazo (edemas e hipertensión). b- Hemorragias petequiales de corazón, pleura, riñón y del hígado, (subcapsular) c- Postparto inmediato.
4	a- Ruptura uterina b- Shock hemorrágico c- Paro cardíaco	1-a- Embarazo en 35 semanas. Parto eutócico. b- Hemorragia del alumbramiento. c- Shock hemorrágico. 2-1- Operaciones recientes: Histerectomía.

		b- Hemorragias sub-epicárdicas y sub-endocárdicas del corazón (masaje cardíaco) Herida quirúrgica del miocardio saturada.
5	a- Hemorragia del alumbramiento b- Ruptura uterina.	1-a- Ruptura uterina que interesa cérvix, istmo y cuerpo (18 cm.) b- Amnioitis por ruptura prematura de membranas. Inducción y conducción médica de parto (clínico) c- Shock hipovolémico por hemorragia intraperitoneal y externa, secundaria a l-a. 2-a- Esplenitis aguda.

El examen histológico: en la totalidad de los casos se encontraron: escamas epiteliales abundantes, escasa cantidad de material amorfo, polimorfonucleares en 3 abundantemente y en 2 en cantidad escasa, dentro de la luz de arteriolas de menos de 1 mm. de diámetro. Moco fue positivo en 3 casos.

No hubo evidencia de embolismo de líquido amniótico en otros órganos. Los datos histológicos se encuentran esquematizados en el cuadro No. 5.

CUADRO No. 5

Casos	Escamas	Moco	Deshechos	Polis		Mucicarmin	Control de Mucicarmin	Mallory
1	+++	+	+	+	-	Negativo	Positivo	Positivo
2	+++	-	+	+++	-	Negativo	Positivo	Negativo
3	+++	+	+	+++	-	Positivo	Positivo	Negativo
4	+++	-	+	+++	-	Negativo	Positivo	Negativo
5	+++	+	+	+	-	Positivo	Positivo	Negativo

CLAVE: - no presente
+ escasa cantidad
++ regular cantidad
+++ abundante cantidad

DISCUSION

El embolismo del líquido amniótico es relativamente raro. En la maternidad del hospital Roosevelt durante el período de tiempo comprendido del 1.º de enero de 1959 al 31 de diciembre de 1969, nacieron 121,551 niños vivos y hubo 123,906 partos y 182 casos de muerte materna. Durante ese mismo período de tiempo se encontraron 5 casos de embolia de líquido amniótico, por lo que la frecuencia determinada es de 1 muerte por cada 24,310 nacidos vivos, un caso por cada 24,781 partos o un caso por cada 36 muertes maternas. Esta cifra no está en desacuerdo con los casos descritos en otros países, ya que varía según las diferentes estadísticas, un caso en 400 partos (9) a un caso en 48,478 partos (16) siendo el promedio 1 caso en 19,300 partos (27, 7,29). También ha sido comparada a nacimiento de niños vivos, el promedio es un caso en 32,249 nacidos vivos (4, 14, 24, 30) o un caso de cada 5 a 42 muertes maternas (16, 27, 34, 20). Esta diferencia de cifras de las series reportadas en la literatura recavada, creo que es debido a los diferentes métodos de investigación usados, así como que las series son pequeñas.

Por otro lado si el patólogo no es informado por el obstetra de la sospecha de esta entidad, el diagnóstico puede ser pasado por alto si el embolismo no es masivo. En nuestra serie sólo un caso fue diagnosticado y era el que tenía sospecha clínica.

Thompson y Budd (38) —en California— hicieron una revisión histológica de los casos en donde clínicamente había hecho el diagnóstico de embolia de líquido amniótico y encontraron que un apreciable número de casos había error diagnóstico que lo dividieron en tres categorías.

1. Clínicamente no tenían el patrón de Embolia de líquido amniótico y se había hecho el diagnóstico clínico de Embolia de líquido amniótico. No fue practicada autopsia.
2. Clínicamente no tenían el patrón de E.L.A. y se había hecho el diagnóstico clínico de E.L.A., pero a la autopsia fue negativo.
3. Diagnóstico de E.L.A. histológico, pero la revisión por otros patólogos fue negativa.

Las causas de error histológico pueden ser debidas a confundir la presencia de material afibrilar hialino con líquido amniótico. Los trombos hialinos pueden estar presentes en muchos órganos si el shock ha estado presente por algunas horas. También el material de contenido gástrico puede ser confundido si ha habido aspiración de vómito. (35).

Las células endoteliales de los vasos destruidos pueden tener apariencia de células epiteliales descamadas del Feto (2).

La edad de las pacientes, dentro de la tercera década, los antecedentes de multiparidad, la ruptura prematura de membranas, el intervalo entre el principio de los síntomas y la muerte y la ruptura uterina, son similares a los descritos en la literatura. (9, 16, 17, 18). La complicación de amnioitis en dos de las pacientes es explicable por la ruptura de membranas, que en el caso más severo se habían roto 7 días antes del parto.

El papel atribuido al líquido amniótico meconial solo fue visto en dos casos. Se ha hablado de Fetos grandes (33), como contribuyente al mecanismo del embolismo, en nuestra serie dos casos estaban por arriba de las 8 libras 5 onzas y el resto eran de peso normal. La secuencia en la sintomatología de disnea, angustia, hipotensión y hemorragia solo fue observada en un caso, y ésta se encuentra registrada en nota de enfermería. Una paciente tuvo el parto precipitado en la cama de labor. Esto nos hace pensar que no han sido descritos adecuadamente los cuadros clínicos.

Hemorragia vaginal severa fue observada en la totalidad de los casos y esta es de las cosas que nos llaman más la atención en nuestra serie, ya que en otros escritos no es tan frecuente.

Infortunadamente no fueron practicados estudios de coagulación. Una correlación entre la calidad de material de líquido amniótico y la duración de los síntomas, no está claro, sin embargo en las pacientes donde el moco fue positivo fueron las que la muerte sobrevino a los pocos minutos. Contrariamente a lo observado por Liban (16) en su serie donde las pacientes que tenían mayor cantidad de escamas fueron las del período más corto de fallecimiento. La cantidad de líquido amniótico en los vasos pulmonares no es suficiente para producir mecanismo de bloqueo como ha sido observado por diferentes autores, en nuestro caso esto también aconteció. Los diagnósticos se hicieron fundamentalmente con la coloración de hematoxilina eosina, las coloraciones de Mallory y Mucicarmina no fueron en

su totalidad satisfactorias por defectos técnicos. Gross y Benz (9) han descrito un método de diagnóstico cuando no se pueda obtener permiso para la autopsia y consiste en obtener una muestra de sangre de las cámaras derechas del corazón o de la vena cava inferior, y centrifugarla. Normalmente se forman dos capas, cuando el líquido amniótico está presente se forma un tercer estrato.

El sedimento se fija en alcohol o formalina y se hacen cortes histológicos, donde aparecen los elementos de líquido amniótico. En el tratamiento actual del shock introduce el cateter (en la disección de vena) llegando ésta hasta muy cerca del ventrículo derecho, por lo que creo que podría hacerse un estudio de embolismo de líquido amniótico en pacientes en shock durante o después del parto, para tener un índice de la frecuencia de embolia de líquido amniótico en casos subletales. Corrientemente se hace toracotomía para dar masaje cardíaco directo, en nuestra serie se hicieron dos toracotomías, y es posible en estos casos hacer biopsia de pulmón cuando la autopsia es negada.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. La frecuencia de muerte por embolia de líquido amniótico en la Maternidad del Hospital Roosevelt durante el período comprendido del 1o. de enero de 1959 al 31 de diciembre de 1969 es de:
 - 1 caso por cada 24,310 nacidos vivos
 - 1 caso por cada 24,781 Partos
 - 1 caso por cada 36 muertes maternas.
2. La frecuencia de morbilidad es semejante a los diferentes comunicados de la literatura.
3. La hemorragia profusa fue la manifestación más constante, en nuestra serie.

- o4. Los estudios de coagulabilidad sanguínea que pueden ayudar al diagnóstico y tratamiento deben de ser efectuados.
5. La coloración de Hematoxilina-eosina es adecuada para hacer el diagnóstico y no ofrece problemas.
6. La coloración tricrómica de Mallory no se recomienda porque colorea los elementos de líquido amniótico igual que los glóbulos rojos y dificulta su visualización.
7. La explicación de la causa de muerte aún no se ha dilucidado y son necesarios nuevos estudios de investigación principalmente en lo que respecta al campo inmunológico.

ANEXO No. 1

Fallecimientos en la Maternidad del Hospital Roosevelt durante
el período comprendido del 1 de enero de 1959, al 31 de

diciembre de 1969.

No.	Reg. médico	Fcha. Fallecimi	Autop. clin.	Autop. legal
1)	288615	11/I/69	No	No
2)	288270	11/I/69	Si	-----
3)	291199	15/II/69	Si	-----
4)	301739	16/VI/69	Si	-----
5)	290927	17/VI/69	Si	-----
6)	257607	30/VI/69	No	No
7)	1331	26/VII/69	Si	-----
8)	305947	28/VII/69	Si	-----
9)	62827	9/VIII/69	Si	-----
10)	30705	16/VIII/69	Si	-----
11)	33153	22/VIII/69	No	No
12)	311252	22/IX/69	No	No
13)	265006	2/X/69	Si	-----
14)	313548	17/X/69	Si	-----
15)	314890	31/X/69	No	Si
16)	319271	13/XII/69	Si	-----
17)	319937	23/XII/69	Si	-----
18)	320262	28/XII/69	Si	-----
19)	153135	8/I/68	Si	--
20)	257870	12/I/68	Si	-----
22)	257200	3/I/68	Si	-----
23)	260357	10/II/68	Si	-----
24)	264473	26/III/68	Si	-----
25)	264030	19/III/68	Si	-----
26)	22620	19/IV/68	Si	-----
27)	5502	20/V/68	Si	-----
28)	150828	27/V/68	Si	-----
29)	270540	30/V/68	Si	-----
30)	52465	15/VII/68	Si	-----
31)	69577	8/VIII/68	Si	-----
32)	277702	13/VIII/68	Si	-----
33)	278111	19/VIII/68	Si	-----
34)	277912	19/VIII/68	Si	-----
35)	280638	20/IX/58	Si	-----
36)	106425	1/X/68	Si	-----
37)	178353	15/X/68	Si	-----
38)	136313	11/XI/68	Si	-----
39)				

39)	224062	11/XI/68	Si	-----
40)	283413	29/XI/68	Si	-----
41)	113632	2/XII/68	Si	-----
42)	224228	31/I/67	Si	-----
43)	225341	9/II/67	Si	-----
44)	230824	8/IV/67	Si	-----
45)	232144	21/IV/67	Si	-----
46)	234764	3/VII/67	Si	-----
47)	55660	11/VII/67	Si	-----
48)	242021	25/VII/67	Si	-----
49)	230758	25/VII/67	No	Si
50)	242495	31/VII/67	Si	-----
51)	194894	28/VIII/67	Si	-----
52)	72507	24/X/67	Si	-----
53)	246444	2/XI/67	Si	-----
54)	252241	10/XI/67	Si	-----
55)	253862	23/XI/67	Si	-----
56)	197241	11/III/66	Si	-----
57)	195221	22/III/66	Si	-----
58)	197955	31/III/66	Si	-----
59)	199296	19/IV/66	Si	-----
60)	73086	21/VII/66	Si	-----
61)	73086	13/VIII/66	Si	-----
62)	211317	5/IX/66	No	Si
63)	214911	15/X/66	Si	-----
64)	61340	25/x/66	Si	-----
65)	215910	28/XI/66	Si	-----
66)	220028	12/XII/66	Si	-----
67)	220028	26/XII/66	Si	-----
68)	138690	12/I/65	Si	-----
69)	173351	30/III/65	Si	-----
70)	93627	24/IV/65	Si	-----
71)	170500	18/V/65	Si	-----
72)	131242	29/VI/65	No	Si
73)	180737	3/VII/65	Si	-----
74)	182150	19/VIII/65	No	No
75)	178558	29/VIII/65	Si	-----
76)	185571	17/XI/65	Si	-----
77)	104585	20/XI/65	Si	-----
78)	115019	28/XI/65	Si	-----
79)	186800	7/XII/65	Si	-----
80)	191310	21/XII/65	Si	-----
81)	145565	25/II/64	Si	-----
82)	23523	28/III/65	Si	-----
83)	151042	/IV/64	Si	-----

84)	153309	14/V/64	Si	-----
85)	154794	6/VI/64	Si	-----
86)	154238	14/VI/64	Si	-----
87)	156935	5/VII/64	Si	-----
88)	157877	9/VII/64	Si	-----
89)	158688	31/VIII/64	Si	-----
90)	37475	2/XI/64	Si	-----
91)	161706	12/XI/64	Si	-----
92)	124809	15/XI/64	Si	-----
93)	163979	17/X/64	Si	-----
94)	41067	15/XI/64	Si	-----
95)	126596	15/XII/64	Si	-----
96)	65394	2/II/63	Si	-----
97)	125175	9/II/63	Si	-----
98)	124637	16/II/63	Si	-----
99)	13410	19/II/63	Si	-----
100)	21015	6/III/63	Si	-----
101)	187490	9/III/63	Si	-----
102)	129322	9/IV/63	Si	-----
103)	127555	13/IV/63	Si	-----
104)	129595	16/IV/63	Si	-----
105)	1707	11/VI/63	Si	-----
106)	110402	9/VII/63	Si	-----
107)	138713	2/XI/63	Si	-----
108)	138717	8/XI/63	Si	-----
109)	141831	29/X/63	Si	-----
110)	145376	29/XII/63	Si	-----
111)	25791	25/I/62	No	No
112)	100687	27/I/62	Si	-----
113)	97017	3/II/62	No	No
114)	107226	20/III/62	Si	-----
115)	109406	21/V/62	Si	-----
116)	108897	25/V/62	Si	-----
117)	110376	/VI/62	No	No
118)	69014	6/VI/62	Si	-----
119)	105121	12/VII/62	Si	-----
120)	113416	19/VII/62	No	Si
121)	113670	22/VII/62	Si	-----
122)	2953	28/VII/62	Si	-----
123)	69113	25/XI/62	No	No
124)	37759	10/XII/62	Si	-----
125)	79963	20/I/61	Si	-----
126)	79222	30/I/61	Si	-----
127)	81081	8/II/61	Si	-----
128)	80404	14/II/61	Si	-----
129)	51412	24/II/61	Si	-----

130)	81018	7/II/61	Si	-----
131)	84155	31/III/61	Si	-----
132)	84184	31/III/61	Si	-----
133)	43825	12/IV/61	Si	-----
134)	83328	21/IV/61	Si	-----
135)	82369	24/IV/61	Si	-----
136)	4044	1/V/61	No	No
137)	66553	9/V/61	Si	-----
138)	86320	13/V/61	Si	-----
139)	87003	15/V/61	Si	-----
140)	88419	4/VI/61	Si	-----
141)	91611	26/VII/61	Si	-----
142)	90645	10/VII/61	Si	-----
143)	92006	5/VII/61	Si	-----
144)	92093	4/XI/61	Si	-----
145)	94740	14/XI/61	Si	-----
146)	95520	2/X/61	Si	-----
147)	96360	4/XI/61	Si	-----
148)	47589	15/XI/61	Si	-----
149)	54334	1/I/60	Si	-----
150)	58352	24/II/60	Si	-----
151)	89	23/V/60	Si	-----
152)	4133	30/V/60	Si	-----
153)	63512	1/IV/60	Si	-----
154)	63582	4/IV/60	Si	-----
155)	64085	18/IV/60	Si	-----
156)	64256	20/IV/60	Si	-----
157)	66893	29/V/60	Si	-----
158)	61626	12/VI/60	Si	-----
159)	70073	20/VII/60	Si	-----
160)	72050	27/VII/60	Si	-----
161)	52470	27/IX/60	No	No
162)	72896	13/IX/60	No	No
163)	74688	17/X/60	Si	-----
164)	20861	25/X/60	Si	-----
165)	78106	17/XII/60	Si	-----
166)	78122	19/XII/60	Si	-----
167)	67906	17/XII/60	Si	-----
168)	77937	23/XII/60	Si	-----
169)	34375	9/I/59	Si	-----
170)	37032	20/II/59	Si	-----
171)	31880	4/III/59	Si	-----
172)	38250	10/III/59	Si	-----
173)	1354	1/V/59	Si	-----
174)	44341	9/VI/59	Si	-----
175)	3008	14/VII/59	Si	-----

176)	26202	20/VII/59	Si	-----
177)	49915	24/VIII/59	Si	-----
178)	52054	8/X/59	Si	-----
179)	16075	10/X/59	Si	-----
180)	54873	10/XI/59	Si	-----
181)	56585	8/XII/59	Si	-----
182)	56629	11/XII/59	Si	-----

ANEXO No. 2

	No.Reg. médico	No. de autopsia	COLORACION			
			Hematoxi- lina eosina	Mucina	Mallory	Embolis- mo de lí- quido am.
1	307705	A-697224	X	X	X	-
2	265006	A-697298	X	X	X	-
3	319937	A-697427	X	X	X	-
4	319291	A-697413	X	X	X	-
5	320262	A-697435	X	X	X	-
6	242021	A-675454	X	X	X	-
7	55660	A-675417	X	X	X	-
8	194894	A-675573	X	X	X	-
9	72507	A-675736	X	No.	X	-
10	252241	A-675783	X	X	X	-
11	253862	A-675817	X	X	X	-
12	257870	A-685939	X	X	X	-
13	258243	A-685944	X	X	X	-
14	257200	A-685914	X	X	X	-
15	260357	A-686013	X	X	X	-
16	264030	A-686107	X	X	X	-
17	264473	A-686123	X	No	X	-
18	243532	A-686172	X	X	X	-
19	22620	A-686180	X	X	X	-
20	5502	A-686243	X	X	X	-
21	150828	A-686259	X	X	X	-
22	272121	A-686306	X	X	X	-
23	277912	A-686500	X	X	X	-
24	280638	A-686575	X	X	X	-
25	106425	A-686595	X	X	X	-
26	172353	A-686627	No	X	X	-
27	136313	A-686685	X	X	X	-
28	172351	A-653678	No	X	X	-
29	180737	A-653852	X	X	X	-
30	104585	A-653975	X	X	X	-
31	197955	A-664280	X	X	X	-
32	90157	A-664484	X	X	X	-
33	214911	A-664705	X	X	X	-
34	61304	A-664734	X	X	X	+
35	145545	A-643041	X	X	X	-
36	157228	A-643275	X	X	X	+
37	158682	A-643319	X	X	X	+
38	37475	A-643368	X	X	X	+
39	163970	A-643426	X	X	X	+
40	126597	A-643511	X	X	X	-
41	65394	A-632508	X	X	X	-
42	125175	A-632519	X	X	X	-
43	21015	A-632549	X	X	X	-
44	129322	A-632597	X	X	X	-
45	145376	A-632938	X	X	X	-
46	79222	A-611566	X	X	X	-
47	81018	A-611577	X	X	X	-

48	81091	A-611582	X	X	X	-
49	51412	A-611617	X	X	X	-
50	84187	A-611686	X	X	X	-
51	43825	A-611707	X	X	X	-
52	86320	A-611766	X	X	X	-
53	88419	A-611806	X	X	X	-
54	92093	A-611954	X	X	X	-
55	94740	A-611968	X	X	X	-
56	109406	A-622250	X	X	X	-
57	113552	A-622325	X	X	X	-
58	2953	A-622333	X	X	X	-
59	37759	A-622471	X	X	X	-
60	58352	A-601006	X	X	X	-
61	89	A-601050	X	X	X	+
62	63582	A-601073	X	X	X	-
63	66893	A-601155	X	X	X	-
64	61626	A-601183	X	X	X	-
65	70073	A-601238	X	X	X	-
66	67900	A-601483	X	X	X	-
67	31880	A-59621	X	X	-	-
68	30057	A-59760	X	X	X	-
69	49915	A-59801	X	X	X	-
70	56585	A-59898	X	X	X	-

Clave: X Coloración practicada
 No Coloración No practicada.
 - Negativo para embolismo de líquido amniótico.
 + Positivo para embolismo de líquido amniótico

BIBLIOGRAFIA

1. Aguilon, a., T. Addjus, A. Grayson and G.J. Race. Amniotic fluid embolism. Areview J. Obst. Gynec. Surv. 17:619. 1962.
2. Arnol, H.B., J.E. Gardner and P.H. Grodman. Amniotic fluid embolism. Radiology. 77:629, 1961.
3. Attwood, H.D. The Histologic diagnosis of amniotic fluid embolism. J. Path. & Bact. 76:211-215, 1969.
4. Barno, A. and D.N. Freeman. Amniotic fluid embolism. Am. J. Obst. & Gynec. 77:1199-1210, 1959.
5. Beller, F.K. Symposium on hemorrhagic disorder in pregnancy. Clin. Obst. Gynec. 7:372, 1964.
6. Cron, R.S., G.S. Kilkenny, C. Wirthwein and J.R. Evard. Amniotic fluid embolism. Am. J. Obst. Gynec. 64:1360.
7. Eames, D.H. Fatal case of obstetric shock due to pulmanary embolism of amniotic fluid. Am. J. Obst. & Gynec. 64:201, 1952.
8. Goldstein, PlJ. Amniotic fluid embolism complicating intrauterine saline abortion. Am. J. Obst. & Gynec. 101:858-859, 1968.
9. Gross, P. and J. Benz. Pulmonary embolism by amniotic fluid report of 3 cases with new diagnostic procedure. Surg. Gynec. & Obst. 85:315-320, 1947.
10. Halmagyi, D.F., B. Satrarzeeki and R.P. Shearman. Experimental amniotic fluid embolism: Mechanism and treatament. Am. J. Obst. & Gynec. 84:251-256, 1962.
11. Hemmings. C.T. Maternal pulmanary embolism by contents of the amniotic fluid. Am. J. Obst. & Gynec. 53:303, 1947.
12. Janding. B.H. The pathogenesis of amniotic fluid embolism. Uterine factors. New England. J. Med. 243:590-596, 1950.

13. Josey, W.E., W.M. Patterson, H. Wood and C.L. Jennings. Hypofibrinogenemia and presumptive amniotic fluid embolism 82:172-176, 1961.
14. Krupp, P.J. Maternal mortality at Charity Hospital. Am. J. Obst. & Gynec. 73:248, 1957.
15. Leary, O.C. Jr. and A.T. Hearting. The pathogenesis of amniotic fluid embolism. Possible placental factors. Aberrant squamous cells in placentas. New England. J. Med. 243:588-590, 1950.
16. Liban, E. and S. Raz. A clinico-pathologic study of fourteen cases of amniotic embolism. Am. J. Clin. Path. 51 (4) 477-486, 1969.
17. Lynn, J.M. Amniotic fluid embolism, J. Am. Obst. Ass. 67:61-69, 1967.
18. Mallory, G.K. N. Blackburn, H.J. Sparling and D.A. Nickerson. Maternal pulmonary embolism by amniotic fluid. Report of three cases and discussion of the literature. New England. J. Med. 243:583-587, 1950.
19. Meckay, D. The fibrinolytic system in amniotic fluid embolism Am. J. Obst. Gynec. 87:48, 1963.
20. Meyer, J.R. Caseous amniopulmonary embolism. J.A. M.A. 88:443, 1927.
21. Ratnoff, O.D., J.A. Pritchard and J.E. Colopy. Hemorrhagic states during pregnancy. Amniotic fluid embolism. New England. J. Med. 253:47, 1955.
22. Ratnoff, O.D., and G.J. Vosburg. Observation of the clotting defect in amniotic fluid embolism. New England. J. Med. 247:970, 1952.
23. Reid, D.E., A.E. Weiner and Ch. Roby. intravascular clotting and afibrinogenemia: the presumptive lethal factor in the syndrome of amniotic fluid embolism. New England. J. Med. 253:97. 1955.
24. Russell, W.S. and W.N. Jones. Amniotic fluid embolism a review of the syndrome with a report of 4 cases. Obst. & Gynec. 26:476-485, 1965.
25. Scheneider, Ch. L. Release of anticoagulant during shock of experimental meconium embolism. Am. J. Obst. & Gynec. 65:245, 1953.
26. Scott, M. M. Cardiopulmonary considerations in non fatal amniotic fluid embolism. J.A.M.A. 183:889-893, 1963.
27. Shnider, S. M. and F. Moya. Amniotic fluid embolism. Anesthesiology. 22:108-110, 1961.
28. Shotton, D.M. and C.W. Taylor.: citado de O.C. Leary. Pulmonary embolism by amniotic fluid: report of fatal case, together with review of literature. J. Obst. & Gynec. Brit. 56:46-53, 1949.
29. Sluder, H.M., N.C. Charlotte and Frank R. Lock. Sudden maternal death associated with amniotic fluid embolism. Am. J. Obst. & Gynec. 64:118, 1952.
30. Soto, R.F., I. Domínguez, I. Zigheboin, D. Garren de Teppa, O. Wagner y P. Teppa. Embolismo de Líquido amniótico en la maternidad Concepción Palacios. Rev. de Obst. y Gynec. de Venezuela. 29:229-245, 1968.
31. Sparr, R.A. and J.A. Pritchard. Studies to detect the escape of amniotic fluid into the maternal circulation. Surg. Gynec. Obst. 107:560, 1968.
32. Stefanini, M. and R.A. Turpini. Fibrinogen accident of pregnancy and delivery. A syndrome with multiple etiological mechanisms. Ann. N. Y. Acad. Sci. 75:601-625, 1969.
33. Steiner, P.E. and C.C. Lushbaugh. Maternal pulmonary embolism by amniotic fluid. J.A.M.A. 117:1245-1254, 1941.
34. Szejder, M.A. Maternal death from rupture of the uterus and amniotic fluid embolism. Am. J. Obst. & Gynec. 84:249-251, 1962.
35. Thompson, W.B. and J.W. Budd. Erroneous diagnoses of amniotic fluid embolism. Am. J. Obst. & Gynec. 91:606-620, 1965.

36. Westbrood, O.O. and K.R. Thomas. Amniotic fluid embolism complicating late abortion. *Am. J. Obst. & Gynec.* 71:447,

Vo.Bo.

Ruth R. de Amaya
Bibliotecaria

Br. Pedro Zamora Almengor

José A. Galindo
Asesor

Hector Federico Castro
Revisor

José A. Quiñonez
Director de la Fase

Carlos Bernhard
Secretario

Vo. Bo.

Dr. César Augusto Vargas M.
Decano