

Presentaciones de caso

ISMM "Dr. Luis Díaz Soto". Ciudad de La Habana, Cuba

Embolismo del líquido amniótico vs hipertensión pulmonar primaria. Presentación de un caso

[Dr. José A. Almaguer Almaguer,¹ Dr. Octavio López Artze,¹ Dra. Ozara Granado Martínez,¹ Dr. Jonathan Hernández Núñez,² Dra. Magel Valdés Yong³ y Dra. Mariela Moreno Autié⁴](#)

RESUMEN

El embolismo del líquido amniótico continúa apareciendo con una mortalidad elevada. A pesar de que algunas pacientes sobreviven, las probabilidades de morir son mayores que las de salvarse, según las estadísticas. Tiene una incidencia de 1 x 30 000 partos y la tasa de mortalidad es mayor del 80 %. El cuadro clínico es variable según la cantidad de líquido amniótico y la brusquedad con que pase al torrente sanguíneo materno. El diagnóstico se establece por la presencia de células escamosas fetales y mucinas en las arterias pulmonares maternas. Este hallazgo no es sensible, ni específico para el diagnóstico. El presente caso trata de una gestante de 38,4 semanas, multípara con antecedentes de linfocitosis heredo familiar, histiocitosis eritrofagocitaria, esplenectomía y anemia con feto en pelviana que se inicia en trabajo de parto, comienza con cuadro de piel erección, cefalea, cianosis, escalofríos, hipotensión y pulso débil. Se opera de urgencia. Se extrae recién nacido vivo, la paciente continúa con igual cuadro clínico, más sangramiento vaginal y por punturas, coagulograma y plaquetas alterados. Se interpreta como un embolismo del líquido amniótico y coagulación intravascular diseminada (CID). Fallece la paciente, anatomía patológica informa como causa básica: hipertensión pulmonar primaria y embarazo más CID. Este diagnóstico generó una intensa polémica que inspiró la realización de este artículo.

Palabras clave: Embarazo, embolismo del líquido amniótico, hipertensión pulmonar primaria, mortalidad materna.

El embolismo del líquido amniótico (ELA), fue descrito por primera vez en 1941 por Steiner y Luschbaugh. Es un accidente súbito que aparece durante el parto o inmediatamente después de este ocasionado por la penetración más o menos brusca de líquido amniótico y de los elementos que tiene en suspensión, en el torrente sanguíneo materno, lo que provoca una oclusión extensa de la micro circulación pulmonar con cor pulmonar agudo, hipoxia, colapso circulatorio, shock y CID. El cuadro clínico es variable según la cantidad del líquido amniótico y la brusquedad con que este pase al torrente circulatorio materno.¹ Se distinguen dos formas clínicas: una a predominio cardiovascular (disnea, dolor precordial, tos seca, cianosis marcada, ansiedad, colapso cardiovascular, convulsiones y paro cardiaco) y otra a predominio hemorrágico (hemorragia incoercible postalumbramiento, resistente a los procedimientos usuales y coagulopatías). Ambos cuadros van precedidos por escalofríos, tos, sudoresis,

intranquilidad, erección del pelo cutáneo, cefalea y vómitos. Las pacientes que sobreviven a la etapa cardiovascular sufren hemorragias por hipotonía y sangran profusamente después de la extracción fetal (segunda etapa), desarrollan una diátesis hemorrágica por CID desencadenada por la acción trombo plástica del líquido amniótico.² Algunos autores plantean que el nombre de embolismo del líquido amniótico debe ser remplazado por síndrome anafilactoide del embarazo, partiendo de que el líquido amniótico es inocuo, desencadena reacciones fisiológicas que se parecen a las observadas en la sepsis y la anafilaxia humana. El diagnóstico es por la detección de células escamosas fetales, musina en las arterias pulmonares o una muestra obtenida por catéter de Swan-Gantz en el corazón derecho o en la arteria pulmonar.¹

Este hallazgo no es sensible, ni específico para el diagnóstico, es en consecuencia clínico y se basa en la identificación de síntomas y signos característicos.

Paciente: W.G.S

HC: 031552

Femenina de 32 años de edad, blanca, con APP referido en historia clínica = linfocitosis heredo familiar, histiocitosis eritrofagocitaria, anemia y esplenectomizada, Rh- con HO: G4 P3 (e) A0 con FUM 24 de abril de 2004 para una E.G= 38,4 s., que el día 19 de enero de 2005 acudió al hospital Dr. Luis Díaz Soto, con dolor en hipogastrio y contracciones. Al examen físico:

Mucosas húmedas y normo coloreadas.

AR: mv normal. No estertores FR: 18 x min.

ACV: RC rítmicos, no se auscultaron soplos.

TA: 114/ 80 FC: 80 x min.

Abdomen: AU: 36 cm, pelviano, DI: FCF: 114 x min., DU: 1/10' / 25".

SNC: Sensorio libre.

TCS: edemas en ambos miembros inferiores.

Sp: Cuello de múltipara de \pm 2 cm de longitud, entreabierto, contenido vaginal normal, no pérdida a través del OCE.

A las dos horas se examinó por tener DU: 3/10' / 30" y se encuentra al examen físico: abdomen: AU: 36 cm, pelviano, DI: FCF: 140/138/140 x min., tono uterino normal. TV: dilatación de 6 cm. Bolsa sana, nalgas simples, I plano.

Se trasladó a salón de parto y comenzó la evolución espontánea de trabajo de parto.

Se examinó a las tres horas, se encontraron iguales condiciones cervicales ya que se trataba de una pelvis probada para el parto. Se decidió conducir a la paciente, pues la intensidad y duración de las contracciones no era óptima. Se colocó infusión de oxitocina 5 uds. diluidas en 1000 ml de dextrosa al 5 % a un goteo de 8 g por minuto.

Dos horas después se vio a la paciente con cianosis de la cara, se quejó de cefalea frontal, escalofríos, piel erección en todo el cuerpo.

EF: Mucosas húmedas y normo coloreadas.

AR: mv normal. No estertores FR: 22 x min.

ACV: RC rítmicos, no se auscultan soplos. TA: imperceptible FC: 60 x min.

Pulso radial débil y filiforme.

Abdomen: 130/126/140 x min. El resto igual.

Se interpretó dicho cuadro como una bacteriemia producida por un germen ovular y se realizó cesárea emergente.

Se recibió por el anesthesiólogo con cianosis en esclavina y peribucal. Se ventiló con máscara, se monitorizó y mejoró la cianosis, hemodinámicamente estable, taquicardia sinusal ligera, inducción, intubación de secuencia rápida transoperatoria sin complicaciones, la operación duró 30 minutos, se trasladó a la sala de recuperación intubada y se monitorizó. Se extrajo recién nacido Apgar 7/9 masculino, 2700 g., LA claro.

En recuperación se constató hipotensión severa marcada. FC: 20 x min., gradiente térmico importante por arriba de las rodillas, cianosis distal y peri bucal. Oligoanuria.

Se administró volumen rápidamente, se canalizó vena central, se extrajo sangre para complementarios, se plantea la posibilidad de un embolismo de líquido amniótico y trastornos de la coagulación. Se discutió el caso con hematología, se concluyó un embolismo del líquido amniótico. Llegaron resultados del coagulograma y plaquetas compatibles con CID en el curso de un embolismo de líquido amniótico. Se inició tratamiento con heparina, plasma fresco y concentrado de plaquetas. Se transfunden 4 uds. de plasma fresco así como 4 uds. de concentrado de plaquetas.

UTIA: Paciente acoplada.

EF: Mucosas húmedas e hipo coloreadas.

AR: mv conservado. No estertores.

ACV: RC muy taquicárdicos, cianosis distal y peri bucal, gradiente térmico.

Distal. TA: 95/50 FC: 142 x min. Llencapilar > 2 s.

Abdomen: blando, depresible, RHA presente.

TCS: no infiltrado.

SNC: paciente bajo sedación anestésica.

Sangramiento vaginal moderado y por las punturas.

Se plantea: Embolismo del líquido amniótico, CID, Shock hipovolémico.

Diagnóstico anatomopatológico:

- Shock hipovolémico.
- CID
- Lesiones vasculares.
- Hipertensión pulmonar primaria (HAP).
- Embarazo.
- Hipertrofia y dilatación biventricular a predominio derecho.
- Congestión hepática aguda.
- Hemorragia hepática.
- Daño multiorgánico.
- Esteatosis hepática aguda.
- Hepatitis reactiva.
- Edema pulmonar no cardiogénico.
- Necrosis tubular aguda.

- Edema cerebral moderado.
- Depleción lipídica de la corteza suprarrenal.
- Gastritis aguda.
- Arteriosclerosis de la aorta y sus ramas.
- Esclerosis vascular pulmonar ligera.
- Cistitis aguda bulosa.
- Cistitis aguda hemorrágica focal.
- Hernia amígdalas cerebelosas moderada.

Se concluye como:

Causa básica: Hipertensión pulmonar primaria y embarazo. MUERTE MATERNA INDIRECTA.

• Discusión:

Embolismo del líquido amniótico: Es un accidente súbito que aparece durante el parto o inmediatamente después de este ocasionado por la penetración más o menos brusca del líquido amniótico y de sus elementos en suspensión, en el torrente sanguíneo materno. Puede aparecer también durante la cesárea o la rotura uterina.³ Esta enfermedad es causa de una mortalidad aproximada de 3 por cada 100,000 nacidos vivos. La incidencia de muerte materna es muy alta, con un promedio de un 80 %, se presenta en el 50 % de las pacientes durante la primera hora posterior a la aparición de la embolia de líquido amniótico. Posee una incidencia de 1/8.000-1/80.000 nacimientos.^{4,5} En los Estados Unidos es la causa del 10 % de las muertes maternas con una mortalidad de 50 a 60. En sólo el 73 % de los pacientes que mueren a causa de la embolia se encuentran los cambios pulmonares típicos.^{6,7}

La etiología de la embolia del líquido amniótico (ELA) aún no está perfectamente definida, aunque se acepta en lo general que se debe al paso de células contenidas en el líquido amniótico a la circulación materna a expensas de un lecho vascular dañado, preferentemente venoso en mayor correspondencia con soluciones de continuidad alta que comuniquen con el seno venoso placentario a nivel del anillo de Winked y Waldeyer. Para que el líquido amniótico pase a la circulación materna deben ocurrir:

1. Desgarros o soluciones de continuidad a nivel del amnios y de corion.
2. Apertura de un lecho vascular (vasos maternos).
3. Un gradiente de presión que impulse la entrada de líquido amniótico a la circulación materna. (Debemos recordar que normalmente pasan diariamente 1000.00 células trofoblásticas al torrente circulatorio materno sin provocar este proceso, denominado deportación).

Las propiedades tóxicas del líquido amniótico han sido estudiadas, se observó una gran cantidad de tromboplastina sobre todo en el líquido amniótico meconial, y si este además está infectado, no sólo causará coagulación intravascular diseminada (CID) de los grandes parénquimas, sino también vasculitis que aumentará la coagulación y creará el fenómeno de Shwartzman Sanarelli. Mientras más avanzada es la gestación mayor será la toxicidad de este líquido. Además este contiene cantidades considerables de mucus que agravan el cuadro y producen CID activando el factor X y se señala también tener un factor colágeno I que inhibe la agregación plaquetaria.⁵

Sin embargo recientemente se ha mencionado que no son las células escamosas, sino la presencia de metabolitos del ácido araquidónico los causantes de los cambios fisiopatológicos y sintomatología que se presentan en la ELA; la etiología de la coagulopatía que se produce como parte del cuadro clínico aún está en discusión.^{4,5}

Aunque el ELA se presenta en la mayor parte de las ocasiones durante el trabajo de parto, el 11 % de los casos reportados se han observado después del nacimiento por vía vaginal y el 19 % después de la operación cesárea. Existen publicaciones en la literatura de cuadros compatibles con ELA en el primer trimestre del embarazo, después de un aborto en el segundo trimestre y secundario a un trauma abdominal en la embarazada.⁸

Los síntomas que presentan estas pacientes son en orden de frecuencia de aparición: hipotensión arterial, sufrimiento fetal agudo, edema agudo pulmonar, insuficiencia respiratoria aguda, paro cardíaco, cianosis, coagulopatía, disnea, convulsiones, hipotonía uterina. El colapso cardiovascular resulta primariamente de fallo ventricular izquierdo. Aproximadamente el 86 % de las pacientes que desarrollan embolismo por líquido amniótico mueren de shock cardiogénico. La mayoría de las pacientes que sobreviven al colapso cardiovascular inicial presentan después coagulación intravascular diseminada y distress respiratorio en el 25 al 50 % de los casos, se observa hipotensión en el 10 al 30 %, convulsiones en el 10 al 30 %, bradicardia fetal en el 17 % y coagulopatías en el 12 %.^{8,9}

La transferencia de sustancias vaso-activas procedentes del líquido amniótico a la circulación maternal resulta del desarrollo agudo de hipoxemia, hipertensión pulmonar aguda e hipertensión pulmonar sistémica aguda, resultando en una combinación de fallo cardíaco derecho e izquierdo.¹⁰

La teoría bifásica sobre la patogénesis del embolismo por líquido amniótico incluye las siguientes fases:

Fase 1: Liberación de líquido amniótico y espasmo (transitorio) de la arteria pulmonar.

Fase 2: Hipoxia, lesión del ventrículo izquierdo y de los capilares pulmonares, fallo ventricular izquierdo y síndrome de distress respiratorio del adulto (SDRA) secundario.^{11,12}

Diagnóstico

Además de los síntomas y signos presentes en las distintas fases o períodos se puede llegar al diagnóstico mediante:

1. Detección de células naranjas en esputo (Prueba de azul de Nilo).
2. Presencia de elementos de composición del líquido amniótico en sangre del abordaje venoso (Criterio de Tuck).
3. Citología de sangre en capilar con determinación de elementos que integran el líquido amniótico.
4. Mediante el catéter de Shaw-Gantz y la búsqueda de elementos como vérnix caseoso, lanugo, etc, así como parámetros hemodinámicas como PCV, PMAP (presión media arterial pulmonar), PCWP (presión capilar pulmonar en cuña), RVP (resistencia vascular periférica) y LVWS (trabajo ventricular izquierdo).
5. Rx tórax (no hay signos específicos aunque puede verse el edema pulmonar).
6. Ganmagrafía pulmonar (ver defectos de perfusión).

7. Ecocardiograma.
8. El ECG (evidencia taquicardia, alteraciones de las ondas T y segmentos S-T, patrones de sobrecarga ventricular derecha).
9. Actualmente mediante el anticuerpo monoclonal TKH-2 que reconoce Neu Ac Alpha-2-6 Sal Nac que es característico componente del meconio y del líquido amniótico en el suero materno y que además no es invasivo.
10. Gasometría: cambios en el pH, pero la hipomonia es el elemento básico.
11. Coagulograma alterado: alteraciones fundamentales son :

- Disminución de la concentración de fibrinógeno.
- Tiempo de sangramiento (durante 1-3 minutos) prolongado.
- Tiempo de coagulación (Lec-White 4-8 min.) prolongado.
- Plaquetas: recuento residual 150-350 10⁹/ Hit aparece trombocitopenia.
- Tiempo de pro trombina: de 4-5 segundos por encima del control. Se encuentra alargado con compromiso de los factores I, II, V, VII, X, sistema extrínseco de la coagulación.
- Prueba de Lazo. Rumpel Lee positiva.
- Retracción del coágulo normal de 20-30 minutos.
- Actividad fibrinolítica (lisis del coágulo \pm 15 a 30 minutos).
- Pruebas cruzadas positivas (varía el efecto según la fase de la CID).

12. Tiempo de tromboplastina parcial prolongado en un 50 % de Tinción especial: AMP ácido mucopolisacárido para detectar la mucina en el pulmón, Wright, Attwood, Giemsa, Sudan III y negro Sudan para demostrar células escamosas, pelo, mucina fetal en los cortes estudiados.

Las últimas investigaciones sugieren como mecanismo fisiopatológico una respuesta inmune de la madre contra antígenos fetales, de tipo anafilactoide, mediada por el complemento. Este dato aporta nuevos posibles criterios diagnósticos. Aunque generalmente es fácil detectar estos componentes (escamas epiteliales, grasa de vórnix caseoso y mucinas de meconio), puede ser útil la utilización de luz polarizada (lanugo fetal) y la realización de técnicas de inmunohistoquímica como: queratinas de alto peso molecular, inmunotinción de mastocitos degranulados con triptasa, TKH-2 (mucina derivada del meconio y del LA, beta hCG y hPL o antígenos fetales), anticuerpo de antimucina, la coproporfirina Zn y el anticuerpo monoclonal TKAH-2, la que constituye una prueba diagnóstica experimental prometedora.^{13,14}

El diagnóstico del ELA habitualmente es de exclusión, y aunque durante muchos años se pensó que la presencia de células escamosas en la circulación pulmonar materna era un signo patognomónico de ELA este concepto ya no es aceptado, actualmente se han reportado hallazgos de estas células en la circulación pulmonar de pacientes en el *antepartum* o *postpartum* sin que estas presentaran un cuadro compatible con una ELA.^{13,14} El anestesiólogo deberá establecer y conocer el diagnóstico de ELA en forma temprana e iniciar las maniobras de reanimación cardiopulmonar en forma agresiva e inmediata, esto puede mejorar el pronóstico de la madre y el feto. La administración de fármacos para mantener la circulación materna, la intubación endotraqueal y ventilación mecánica, el manejo de la coagulopatía y la administración de líquidos en calidad y cantidad por vía endovenosa son las medidas terapéuticas que se recomiendan.¹⁴

La hipertensión pulmonar primaria (HAP) afecta típicamente a mujeres jóvenes (20-40 años). En su forma familiar se ha identificado el locus cromosómico 2q31-q32. Puede debutar con muerte súbita como primer síntoma en aproximadamente un 5 % de los casos, se citan como factores precipitantes el estrés y el embarazo (3er trimestre y puerperio precoz).

El mecanismo de muerte parece ser multifactorial incluyendo el efecto arritmogénico de la hipertrofia ventricular derecha y la bradicardia inducida por la hipoxia. Se ha descrito también la compresión del tronco principal de la arteria coronaria izquierda por la dilatación de la arteria pulmonar como causa de isquemia miocárdica. Se producen los siguientes eventos:

- a) Vasoconstricción por hipoxia y acidosis, es la hipoxia el factor más importante.
- b) Restricción anatómica del lecho vascular pulmonar debido a la pérdida de vasos por la destrucción del parénquima. Este es un factor menos relevante, ya que como factor único rara vez produce HAP.
- c) Policitemia secundaria a la hipoxemia, con aumento de la viscosidad sanguínea y de la resistencia vascular pulmonar.
- d) Aumento del flujo sanguíneo, especialmente durante el ejercicio por disminución de la PaO₂ y restricción del lecho vascular.
- e) Aumento de la presión alveolar y compresión extrínseca de los vasos capilares, mecanismo no completamente comprobado.
- f) Aumento de las presiones izquierdas del corazón, fenómeno que puede deberse a la asociación de insuficiencia ventricular izquierda.^{15,16}

Los cambios morfológicos en la vasculatura de los enfermos con HAP se deben a varios factores: alteraciones producidas por la hipoxia, efectos del envejecimiento sobre la circulación pulmonar, alteraciones vasculares inflamatorias y proliferativas asociadas al tabaco y destrucción del parénquima. Las alteraciones iniciales son proliferación de la íntima con fibrosis y formación longitudinal de músculo, hipertrofia e hiperplasia de la túnica media en las arterias pulmonares y muscularización de las arteriolas. Estas alteraciones son relativamente leves y potencialmente reversibles. Frente a una HAP persistente se produce degeneración de las fibras musculares con reemplazo de la túnica media por tejido conjuntivo.^{15,16}

La hipoxemia en los enfermos se produce por un trastorno V/Q secundario a la obstrucción bronquial y, con menos frecuencia, por hipoventilación alveolar, en la cual se asocian hipoxemia, hipercapnia y acidosis. Contribuyen también al efecto vasoconstrictor los episodios transitorios de hipoxemia que se producen en estos pacientes durante el sueño.¹⁷

Recientemente se ha planteado que el endotelio de los vasos pulmonares participa en forma importante en la regulación de su tono a través del óxido nítrico. El estímulo que induciría la liberación de óxido nítrico (NO) desde la superficie luminal de las células endoteliales sería el aumento del flujo pulmonar, que produciría efectos mecánicos en los vasos. Existen varias evidencias experimentales que demuestran el papel del NO como vasodilatador, el cual actuaría como un freno para evitar un alza excesiva en el tono vascular pulmonar, en la mantención del tono vascular pulmonar *in vivo* es sólo especulativo. Se ha demostrado en preparaciones aisladas de vasos pulmonares de pacientes terminales, que han sido sometidos a trasplante cardiopulmonar, que la

dilatación dependiente del endotelio está alterada, lo que podría deberse a una reducción de la síntesis de NO o a disminución de su liberación, producidas por la hipoxia. Las alteraciones estarían relacionadas con los cambios estructurales de la íntima y media de las pequeñas arterias pulmonares.15,16

El diagnóstico de certeza de hipertensión pulmonar puede hacerse mediante medición de las presiones en el circuito pulmonar. Sin embargo, por tratarse de un método invasivo, este prácticamente no se emplea, a menos que quiera objetivarse la magnitud de la HAP. La ecocardiografía aparece como un método no invasivo promisorio, que permitiría detectar las hipertensiones moderadas y graves mediante el registro de la velocidad, patrón de apertura y cierre de la válvula pulmonar.17

Si bien el ECG es poco sensible, es altamente específico. Puede encontrarse R o R' mayor que S en V1 o R menor que S en V6 y desviación del eje eléctrico a la derecha mayor que 110 grados. El ensanchamiento de la silueta cardíaca en radiografías seriadas y la ocupación del espacio retroesternal sugieren corazón pulmonar.17

La ecocardiografía no se considera un método seguro para evaluar la HAP y el CPC en estos pacientes, debido a las dificultades técnicas derivadas de la hiperinsuflación pulmonar. El método más promisorio es la medición de las dimensiones del VD con resonancia nuclear magnética. Sin embargo en nuestro medio esto es casi impracticable por el elevado costo del examen.17

En suma, el diagnóstico de HAP se basa en la evaluación clínica, radiográfica y electrocardiográfica. Su medición más precisa tiene aún poca utilidad práctica, debido a las dificultades técnicas y al alto costo de los exámenes empleados.17

Las bases para tratar la HAP derivan de la corrección de la hipoxemia. La administración de O2 es el tratamiento más apropiado, ya que la hipoxemia está estrechamente correlacionada con la HAP. Se usan bloqueadores alfa adrenérgicos, beta agonistas, bloqueadores de los canales de calcio, hidralazina, teofilinas e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.17

La hipertensión pulmonar secundaria también puede cursar con muerte súbita, pero en estos casos la autopsia normalmente revelará la patología causante de la misma.18

Tanto el embolismo del líquido amniótico como la hipertensión pulmonar primaria en el embarazo debutan con síntomas clínicos similares. La confirmación de uno u otro se establece por los resultados obtenidos a través de los informes anatomopatológicos, ya que ambas patologías pueden ser causas de muerte súbita en el embarazo.

Esta paciente como vemos tenía una serie de antecedentes personales y familiares desfavorables, Rh-, múltipara, presentación en pelviana, necesidad de inducción. Este caso nos demuestra una vez más la importancia de tener dispensarizadas a nuestras gestantes, de conocer sus enfermedades de base y de chequearlas periódicamente, para así diagnosticar las patologías que puedan estar ocultas, así como emprender acciones, ya sean de orientación con las gestantes con patologías asociadas, así como identificar los factores de riesgo que puedan influir en la morbi-mortalidad obstétrica.

summary

The amniotic fluid embolism still shows an elevated mortality. In spite of the fact that some patients survive, the probabilities of dying are higher than those of surviving, according to the statistics. It has an incidence of 1 x 30 000 deliveries and the mortality rate is over 80 %. The clinical picture varies according to amount of amniotic fluid and to the suddenness with which it goes to the maternal bloodstream. The diagnosis is established by the presence of fetal squamous cells and mucins in the maternal pulmonary arteries. This finding is neither sensitive nor specific for the diagnosis. The case of a multiparous pregnant of 38.4 weeks with previous history of hereditary familiar lymphocytosis, erythrophagocytic histiocytosis, splenectomy and anemia with pelvic presentation was reported. Labor was initiated and a clinical picture of piloerection, headache, cyanosis, chills, hypotension and weak pulse started. Emergent surgery was performed, the live newborn was extracted, and the patient continued with the same clinical picture, more bleeding through the vagina and punctures, and altered coagulogram and platelets. It was interpreted as an embolism of the amniotic fluid and disseminated intravascular coagulation (DIC). The patient died and the pathological anatomy department informed as a basic cause primary pulmonary hypertension and pregnancy plus CID. This diagnosis generated an intense polemic that led us to make this review.

Key words: Pregnancy, amniotic fluid embolism, primary pulmonary hypertension, maternal mortality.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, et.al. Shock hipovolémico y coagulación intravascular diseminada. Williams Obstetricia. 20ªed. Washington: Editorial médica panamericana;2001.
2. Manual de diagnóstico y tratamiento en obstetricia y perinatología. La Habana: Editorial ECIMED.1997;66:402-5.
3. Porter TF, Clark SL, Dildy GA, Hankins GDU. Isolated disseminated intravascular coagulation and amniotic fluid embolism. Is J Obstet Gynecol.1996;174:486.
4. Harvey C, Hankins G, Clarck S. Amniotic fluid embolism and oxygen transport partterns. Is J Obstet Gynecol. 1996;174:304.
5. Clark SL, Hakins GDU, Dildy DA, Dildy GA, Porter TF. Amniotic fluid embolism: Analysis of the National Registry. Is J Obstet Gynecol.1995;172:1159.
6. Fretts RC, Boyd MD, Usher RH, Usher HA. The changing pattern of fetal death. Obstet Gynecol.1992;79:25.
7. Berg CJ, Atrash HK, Koonin LM, and Tucker M. Pregnancy related mortality in the United States.Obstet Gynecol. 1996;88:161.
8. Fletcher SJ. Amniotic fluid embolism: a case report and review. Resuscitation. 2000 Jan;43(2):141-6.
9. Yentis S. Amniotic fluid embolism. Can J Anaesthesia 01-Sep-2001;48(8):829-30.
10. Green BT. Amniotic fluid embolism. South Med J.2000 Jul;93(7):721-3.
11. Davies S. Amniotic fluid embolus: a review of the literature. Can J Anaesthesia 01-Jan-2001;48(1):88-98.

12. Báez AA, Giraldez EM, Pop A. Crónica de una muerte “no” anunciada: un caso de embolismo por líquido amniótico. Clínica Mayo. Departamento de Medicina de Emergencias. Rochester, Minnesota, EEUU.2003.
13. Jiménez CO. Embolismo de líquido amniótico. En: Canto SL. Anestesia Obstétrica.1ª ED. México: El Manual Moderno. 2001;449-55.
14. Molina AP, Dasí MC, Gisbert G. La autopsia Blanca. Rev Esp Patol. 2004;37(1):23-34.
15. Macnee W. Path physiology of cur pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease. Part One. State of the Art. Is J Resp Crit Care Med. 1994;150:833-852.
16. Macnee W. Path physiology of cor pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease. Part Two. State of the Art. Is J Resp Crit Care Med 1994;150:1158-68.
17. Hipertensión Pulmonar Primaria? Enciclopedia Médica. [serie en Internet]. [citado 5 mayo 2005]. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/cgi/medlineplus/.leavedmedplus.pl?theURL=http://www.nih.gov>.
17. Lisboa Basualto C. Hipertensión Pulmonar y Corazón Pulmonar Crónico en LCFA. Boletín Esc. de Medicina, P. Universidad Católica de Chile. 1995;24:44.
18. Szidon SP. The effect of COPD on pulmonary circulation. En: Chronic Obstructive Pulmonary disease. Editorial NS Cherniak. WB Saunders Co.1991;101-110.

Recibido: 12 de septiembre de 2007. Aprobado: 2 de octubre de 2007.

Dr. José A. Almaguer Almaguer. Dirección particular: calle 412 No. 2505 entre 25 y Final. Peñas Altas, Guanabo. Hospital Ginecoobstétrico de Guanabacoa. Estrada Palma No. 20, Guanabacoa.

[1 Especialista de I grado en Ginecología y Obstetricia.](#)

[2 Especialista de I grado en MGI y Ginecología y Obstetricia.](#)

[3 Residente de 3er año en Ginecología y Obstetricia.](#)

[4Especialista de I grado en Ginecología y Obstetricia.](#)