

Embolia de líquido amniótico, un enfoque terapéutico

Amniotic fluid embolism: A therapeutic approach

Raúl Pizarro R. MD.^{2,3,*} , Sebastián Vargas², Paul Sievers MD.^{1,2}

¹ División Anestesiología, Hospital Regional de Talca. Talca, Chile.

² Escuela de Medicina, Universidad Católica del Maule. Talca, Chile.

³ División Anestesiología, Hospital de Linares. Linares, Chile.

Fuente de financiamiento: Sin financiamiento externo.

Conflicto de intereses: Ninguno de los autores declara conflicto de interés.

Fecha de recepción: 13 de noviembre de 2025 / Fecha de aceptación: 21 de mayo de 2026

ABSTRACT

Background: Amniotic fluid embolism (AFE) is a rare, catastrophic obstetric emergency. In the absence of reliable confirmatory tests, diagnosis remains predominantly clinical. **Objective:** To synthesize contemporary therapeutic strategies and recent advances that inform perioperative decision-making. **Methods:** Narrative search of PubMed/MEDLINE, Scopus, and Embase using ("amniotic fluid embolism" AND therapy) OR "amniotic fluid embolism," restricted to the last 10 years and to English, Spanish, French, and Portuguese. **Results:** Global incidence is low but variable (~1-5.4 per 100,000 pregnancies). Risk factors include maternal age ≥ 35 years, multiple gestation, placental abnormalities, induction/instrumented delivery, and relevant comorbidities. Typical presentation combines cardiovascular collapse, acute respiratory failure, and consumptive coagulopathy. Current pathophysiology supports an immunoinflammatory model with complement activation, acute pulmonary hypertension/right-ventricular dysfunction, and coagulopathy. Management hinges on rapid, multidisciplinary response: high-quality resuscitation, hemodynamic support tailored to the right ventricle, lung-protective ventilation, goal-directed hemostatic resuscitation, and consideration of extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) in selected cases. Adjunctive approaches (e.g., A-OK regimen, C1-esterase inhibitor) have limited, off-label evidence. **Conclusions:** Standardization of protocols, harmonization of case definitions, and strengthening of multicenter registries are priorities. Prospective studies evaluating biomarkers, hemostatic strategies, pulmonary vasodilation, and ECMO selection criteria are needed to improve maternal and neonatal outcomes.

Keywords: Amniotic fluid embolism, obstetric anesthesia, pulmonary hypertension, right ventricular dysfunction, disseminated intravascular coagulation.

RESUMEN

Introducción: La embolia de líquido amniótico (ELA) es una emergencia obstétrica infrecuente y catastrófica. Su diagnóstico es eminentemente clínico ante la ausencia de pruebas confirmatorias. **Objetivo:** Sintetizar estrategias terapéuticas actuales y avances relevantes para la toma de decisiones en el perioperatorio. **Métodos:** Búsqueda en PubMed/MEDLINE, Scopus y Embase con ("amniotic fluid embolism" AND therapy) OR "amniotic fluid embolism", limitada a los últimos 10 años en inglés, español, francés y portugués. La incidencia global es baja pero variable (~1-5,4 por 100.000 embarazos). Los factores de riesgo incluyen edad materna ≥ 35 años, gestación múltiple, anomalías placentarias, inducción/parto instrumental y comorbilidades. La presentación típica combina colapso cardiovascular, insuficiencia respiratoria y coagulopatía de consumo. La fisiopatología actual integra un modelo inmunoinflamatorio con activación del complemento, hipertensión pulmonar aguda/difusión de ventrículo derecho y coagulopatía. El manejo prioriza respuesta rápida y multidisciplinaria: reanimación de alta calidad, soporte hemodinámico dirigido al VD, ventilación protectora, hemostasia dirigida por metas y consideración de ECMO en casos seleccionados. Terapias adyuvantes (p. ej., A-OK, inhibidor de C1-esterasa) cuentan con evidencia limitada y uso off-label. **Conclusiones:** La estandarización de protocolos, la armonización de definiciones de caso y el fortalecimiento de registros multicéntricos son prioritarios. Se requieren estudios prospectivos

*Autor de correspondencia:

Raúl Ignacio Pizarro Riquelme
raulpizarroriquelme@gmail.com

*ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-0305-2275>

ISSN: 0719-6792



sobre biomarcadores, estrategias hemostáticas, vasodilatación pulmonar y criterios de ECMO para optimizar los desenlaces maternos y neonatales.

Palabras clave: Embolia de líquido amniótico, anestesia obstétrica, hipertensión pulmonar, disfunción del ventrículo derecho, coagulación intravascular diseminada.

Introducción

La embolia de líquido amniótico (ELA) es una complicación obstétrica infrecuente pero catastrófica, caracterizada por la tríada de colapso cardiovascular, insuficiencia respiratoria y coagulopatía. Puede presentarse de forma impredecible en cualquier contexto obstétrico y constituye una de las principales causas de mortalidad materna[1]. A pesar del tiempo transcurrido desde su descripción, el diagnóstico sigue siendo desafiante por la ausencia de pruebas diagnósticas específicas, lo que subraya la necesidad de un enfoque clínico para su identificación precoz y manejo oportuno[2]. El pilar terapéutico se basa en medidas de soporte vital y en el tratamiento de las complicaciones asociadas, dada la ausencia de un abordaje etiológico específico para esta entidad[3]. El objetivo de esta revisión es sintetizar las estrategias actuales de manejo y los avances recientes en esta área, ofreciendo al lector una perspectiva global orientada a la toma de decisiones en el entorno perioperatorio.

Material y Métodos

Se realizó una búsqueda exhaustiva en PubMed/MEDLINE, Scopus y Embase utilizando los términos: (“amniotic fluid embolism” AND therapy) OR “amniotic fluid embolism”. La búsqueda se acotó a publicaciones de los últimos diez años, hasta el 30 de octubre de 2025, en inglés, español, francés y portugués. Se identificaron 600 artículos. Se excluyeron resúmenes de congresos, cartas al editor y trabajos cuyo texto completo no estuvo disponible a través de medios institucionales o bibliotecas académicas de acceso legal; asimismo, se eliminaron duplicados y referencias cuyo resumen no se alineaba con el objetivo de la revisión, obteniéndose un total de 44 artículos para la síntesis narrativa.

Epidemiología

Aunque infrecuente, la embolia de líquido amniótico presenta una incidencia variable. En Estados Unidos se estima en torno a 1 por 100.000 embarazos[4],[5]. Esta cifra no es uniforme a nivel global y puede variar por diferencias en los criterios diagnósticos y en los sistemas de notificación. Por ejemplo, en Francia una cohorte nacional (2012-2014) reportó 4,4 casos por 100.000 embarazos[6]; en el Reino Unido (2005-2014) se estimó 1,7 por 100.000[7]; y en Australia y Nueva Zelanda, 5,4 por 100.000[8]. Estas discrepancias subrayan la necesidad de estandarizar los criterios diagnósticos y los métodos de reporte para obtener estimaciones de incidencia más precisas y comparables a escala global[1].

Factores de riesgo

Aunque la ELA puede presentarse de manera impredecible, se han identificado factores asociados a mayor riesgo para su desarrollo donde destacan.

Factores maternos

Edad materna avanzada, especialmente ≥ 35 años, se asocia a mayor riesgo. Otros factores incluyen multiparidad, gestaciones múltiples, antecedente de cesárea, feto masculino y comorbilidades como patologías cardiovasculares, diabetes gestacional y enfermedad renal crónica (ERC)[9].

Factores obstétricos

Entre los escenarios que alteran la integridad de la barrera uteroplacentaria destacan las anomalías placentarias, placenta previa, acretismo placentario y desprendimiento de placenta[9]. En cuanto a la vía del nacimiento, se ha asociado mayor riesgo tanto a la cesárea como al parto vaginal instrumental (ventosa o fórceps), así como a la inducción del trabajo de parto[10]. Otros factores obstétricos incluyen la laceración cervical, la rotura uterina y el traumatismo abdominal.

Factores misceláneos

Entre estos se incluyen entidades clínicas como preeclampsia/eclampsia, polihidramnios, inversión uterina y muerte fetal intrauterina; y procedimientos invasivos como amniocentesis y amniorreducción[2].

Presentación y diagnóstico

La presentación clínica de la ELA es notoriamente diversa y, a menudo, de inicio abrupto y grave, pudiendo incluir colapso cardiovascular, insuficiencia respiratoria aguda y coagulopatía de consumo[10]. Aunque esta tríada no siempre está presente, la mayoría de los casos exhiben al menos uno de estos componentes cardinales; la ausencia simultánea de los tres no descarta el diagnóstico[11]. La variabilidad de la sintomatología y su naturaleza inespecífica dificultan un reconocimiento temprano y preciso, lo que con frecuencia lleva a confusión con otras entidades del periparto[12]. Esta dificultad diagnóstica obedece, en gran medida, a la inexistencia de pruebas confirmatorias, por lo que la identificación se basa en una alta sospecha clínica ante una presentación aguda de síntomas cardiopulmonares inexplicables durante el periparto[13]. Se han propuesto como apoyo diagnóstico triptasas, IGFBP-1 e inhibidor de C1 del complemento, aunque su valor predictivo es imperfecto y la confirmación suele depender de la integración de signos clínicos cardinales y/o hallazgos histopatológicos[1].

Los criterios diagnósticos han ido variando a lo largo de los años, generando confusión y dificultando la investigación. En 2016, Clark et al., propusieron criterios para su uso en investigación (Tabla 1), que constituyen los más empleados en la actualidad para estandarizar los estudios[14],[15].

No obstante, incluso con dichos criterios, el diagnóstico sigue siendo eminentemente clínico, lo que resalta la necesidad de vigilancia constante y respuesta rápida por parte del equipo tratante[8].

Fisiopatología

La comprensión de la fisiopatología de la ELA ha transitado desde un paradigma obstructivo hacia un modelo inmunoinflamatorio. Tras la descripción original de Steiner y Lushbaugh (1941), el fenómeno se interpretó netamente como la oclusión vascular pulmonar por material amniótico[16]. En 1995, Clark propuso un marco explicativo más amplio, en el que la entrada de antígenos fetales a la circulación materna precipita una "tormenta inmunológica"[17]. En el modelo actual, la infiltración de líquido amniótico desencadena una respuesta humoral e inmunitaria anómala con activación del complemento y liberación de mediadores anafilactoides. Este eje conduce a vasoconstricción y broncoconstricción pulmonares, aumento agudo de la resistencia vascular pulmonar, hipertensión pulmonar y disfunción del ventrículo derecho, configurando el colapso cardiorrespiratorio típico del inicio[3].

En paralelo, la liberación descontrolada de mediadores inflamatorios favorece la activación desregulada de la coagulación, daño endotelial, leak capilar y shock, lo que acelera la progresión de la insuficiencia cardiopulmonar y la coagulopatía[3],[18].

La comprensión de la fisiopatología permite definir objetivos terapéuticos y estrategias de manejo específicas para cada alteración observada.

Tratamiento

Históricamente, el tratamiento de la ELA se ha sustentado en medidas de soporte vital, estabilización hemodinámica, manejo de la insuficiencia respiratoria y control de la hemorragia, ante la ausencia de una terapia etiológica específica; este vacío ha impulsado la investigación hacia intervenciones dirigidas y la optimización de protocolos para mejorar los resultados clínicos[4]. En la actualidad, se enfatiza una respuesta rápida y

multidisciplinaria, con activación temprana de protocolos específicos desde la sospecha diagnóstica[19].

En 2016, la Sociedad de Medicina Materno-Fetal publicó la primera guía clínica basada en evidencia para el manejo de la ELA[20]. y en 2021 difundió un checklist para el abordaje inicial (Tabla 2)[21].

Hasta la fecha, las guías exhaustivas de otras sociedades son limitadas, lo que subraya la necesidad de colaboración internacional para establecer protocolos uniformes y basados en evidencia[18]. A continuación, se sintetizan las recomendaciones actuales, con énfasis en la reanimación cardiovascular, el manejo de la coagulopatía y la consideración de terapias inmunomoduladoras para mitigar los efectos sistémicos[22],[23].

Coagulopatía

La coagulopatía en el contexto de la ELA es una de sus complicaciones más críticas, a menudo manifestándose como coagulación intravascular diseminada grave, de instalación inmediata o tardía tras el colapso cardiovascular inicial[20]. Se trata de una coagulopatía de consumo caracterizada por activación desregulada de las vías de coagulación e hiperfibrinólisis, esta última frecuentemente temprana[24],[25], seguida de depleción rápida de factores de coagulación, plaquetas y fibrinógeno, con hemorragia incontrolable y trombosis microvascular[3],[26]. Esta disregulación hemostática agrava la inestabilidad hemodinámica y contribuye de forma significativa a la morbilidad materna; por ello, la monitorización debe ser activa, mediante pruebas de coagulación tradicionales y, a pie de cama, con pruebas viscoelásticas de estar disponibles.

El pilar del manejo es la reanimación hemostática. En primer término, la corrección de la hiperfibrinólisis con ácido tranexámico (bolo $\pm$ infusión) constituye una intervención fundamental[21],[24]. La reposición de fibrinógeno y de factores de coagulación es crucial; no existen estándares claros sobre dosificación óptima. La guía de 2021, recomienda priorizar el crioprecipitado por sobre el plasma fresco congelado[21]. Se han reportado casos con concentrado de fibrinógeno como primera línea[27], la elección entre crioprecipitado y concentrado dependerá de la disponibilidad, la política institucional y la respuesta clínica. Hasta la fecha de esta revisión, no identificamos evidencia específica sobre el uso de concentrados de complejo protrombínico (PCC) en ELA; su empleo queda, por tanto, a discreción clínica del tratante[28].

Tabla 1

Criterios diagnósticos propuestos por Clark

1. Inicio subitito de paro cardiorrespiratorio o ambos hipotensión (presión sistólica < 90 mmHg) y compromiso respiratorio (disnea, cianosis, saturación periférica de O_2 < 90%)
2. Documentación de CID franca siguiendo la aparición de los siguientes signos y síntomas iniciales, utilizando sistema de puntuación del Scientific and Standaritation comité de CID del ISTH. La coagulopatía debe registrarse antes de que exista pérdida sanguínea suficiente que explique por sí sola una coagulopatía por dilución/consumo
3. Inicio clínico durante el parto o dentro de los 30 minutos posteriores a la expulsión de la placenta
4. Ausencia de fiebre durante el parto

CID: Coagulación intravascular diseminada; ISTH: Sociedad internacional de Trombosis y Hemostasia. Traducción de (Clark et al., 2016) Proposed diagnostic criteria for the case definition of amniotic fluid embolism in research studies, Am J Obstet Gynecol. 2016 Oct;215(4):408-12. doi: 10.1016/j.ajog.2016.06.037.

Tabla 2

Lista de verificación para el manejo inicial de la embolia de líquido amniótico (ELA)

Manejo del colapso circulatorio

- ABCs: asegurar vía aérea, respiración y circulación
- Designar un cronometrador que anuncie intervalos de 1 minuto
- Si no hay pulso, iniciar RCP
- Desplazamiento manual del útero o inclinación lateral
- Usar tabla rígida
- Considerar el traslado a pabellón solo si puede realizarse en ≤ 2 minutos
- Si no hay pulso a los 4 minutos, INICIAR cesárea perimortem
- Preparación "splash" únicamente; no esperar antibióticos
- Objetivo: mejorar las posibilidades de resucitación

Anticipar atonía uterina, CID y hemorragia

- Oxitocina profiláctica más otros uterotónicos según necesidad
- Considerar acceso intraóseo si se requiere un acceso IV de gran calibre
- Activar el protocolo de transfusión masiva
- Crioprecipitado preferido sobre PFC para reducir sobrecarga de volumen
- Considerar tromboelastografía si está disponible
- Ácido tranexámico (1 g IV en 10 minutos) si aparece CID o hemorragia

Manejo de la hipertensión pulmonar y la falla del ventrículo derecho

- Considerar ecocardiografía (torácica o transesofágica)
- Evitar sobrecarga de fluidos (p. ej., bolos de 500 mL con reevaluación)
- Vasopresor si se requiere: norepinefrina 0,05-3,3 mcg/kg/min
- Inotrópicos si se requiere:
 - Dobutamina 2,5-5,0 mcg/kg/min o
 - Milrinona 0,25-0,75 mcg/kg/min
- Vasodilatador pulmonar para descargar el ventrículo derecho:
 - Óxido nítrico inhalado 5-40 ppm o
 - Epoprostenol inhalado 10-50 ng/kg/min o
 - Epoprostenol IV 1-2 ng/kg/min (vía línea central) o
 - Sildenafil 20 mg por vía oral (si la paciente está despierta/alerta)
- Considerar ECMO si hay RCP prolongada o falla refractaria del corazón derecho
- Disminuir la FiO_2 para mantener SpO_2 94%-98%

Debriefing posevento (todo el equipo)

- Identificar oportunidades de mejora, incluidas necesidades de revisar la lista
- Abordar apoyo a la familia y al personal
- Reportar el caso al Registro de Embolia de líquido amniótico

RCP: Reanimación cardiopulmonar; CID: Coagulación Intravascular Diseminada; ECMO: Oxigenación de Membrana Extra Corpórea; PFC: Plasma Fresco Congelado; FiO_2 : Fracción inspirada de Oxígeno. Traducción y adaptación de (Combs et al., 2021) Checklist for initial management of amniotic fluid embolism. Am J Obstet Gynecol. 2021 Apr;224(4):B29-B32. doi: 10.1016/j.ajog.2021.01.001. Epub 2021 Jan 6. PMID: 33417901.

Insuficiencia respiratoria

La insuficiencia respiratoria aguda es una complicación frecuente y grave, que puede manifestarse como edema pulmonar no cardiogénico, síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) o broncoespasmo severo[29]. El manejo debe priorizar la oxigenación y ventilación tempranas[23], puede iniciarse soporte no invasivo en pacientes seleccionadas; no obstante, ante falta de respuesta rápida o deterioro hemodinámico/neurológico, se recomienda un umbral bajo para escalar a vía aérea avanzada e instituir ventilación mecánica protectora de forma estricta[29]. En cuadros refractarios, puede considerarse la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO).

Hipertensión pulmonar

La hipertensión pulmonar es una complicación crítica en la ELA, originada por la combinación de vasoconstricción aguda y oclusión microvascular pulmonar por material del líquido amniótico, lo que incrementa de forma marcada la poscarga del ventrículo derecho y puede precipitar shock cardiogénico[30].

El manejo se centra en optimizar la volemia y emplear de forma juiciosa vasodilatadores pulmonares para reducir la poscarga del ventrículo derecho y mejorar la perfusión pulmonar. Entre las opciones descritas se incluyen óxido nítrico inhalado, epoprostenol, antagonistas de endotelina, sildenafil y milrinona (sistémica o inhalada)[21],[31]. No se identificaron estudios comparativos entre estas estrategias ni sobre combinaciones; por ello, la elección terapéutica debe individualizarse y ajustarse a la realidad local, la respuesta clínica y la disponibilidad de recursos.

Soporte cardiovascular

El colapso cardiovascular en la ELA suele presentarse como shock súbito y profundo, a menudo con bradicardia extrema o asistolia, lo que exige reanimación cardiopulmonar de alta calidad, con especial atención a las compresiones torácicas y a la desfibrilación cuando esté indicada[32]. La administración de vasopresores, como norepinefrina, epinefrina o vasopresina, debe individualizarse, buscando optimizar la presión de

perfusión y el gasto cardíaco sin exacerbar la disfunción ventricular preexistente. En casos de disfunción cardíaca grave y refractaria, puede considerarse asistencia circulatoria mecánica mediante ECMO, particularmente cuando existe compromiso del ventrículo derecho o colapso cardiocirculatorio[30],[33]. La evidencia sobre ECMO en el periparto es limitada; sin embargo, se han reportado tasas de supervivencia del 66%-78% cuando se implementa de forma temprana[29],[34],[35].

De manera aislada, se han reportado casos con Impella® o balón de contrapulsación intraaórtico, con evidencia limitada y no comparativa[30],[36].

Otras terapias

En el marco de las terapias dirigidas a la “tormenta inmunológica”, se han reportado dos casos tratados con el esquema A-OK, atropina 0,2 mg, ondansetrón 4 mg y ketorolaco 30 mg, cuyo fundamento farmacológico es modular la respuesta vagal colinérgica, bloquear la vía serotoninérgica 5-HT₃ (e inhibir la síntesis de tromboxanos dependiente de COX, respectivamente[14],[37].

En esta misma línea terapéutica, el concentrado de inhibidor de C1-esterasa (C1-INH) se ha utilizado en casos aislados, con resolución rápida de los síntomas cuando se administra como coadyuvante de las maniobras de reanimación estándar[38].

No obstante, la evidencia disponible es limitada y no comparativa, su uso en ELA es off-label y debe individualizarse tras valorar riesgos/beneficios.

Hasta la fecha de esta revisión, no identificamos reportes de caso publicados sobre el uso de hemoadsorción en el manejo de la ELA.

Conclusiones

La ELA continúa siendo una entidad infrecuente pero de altísima letalidad, cuyo diagnóstico permanece eminentemente clínico ante la ausencia de pruebas confirmatorias con rendimiento adecuado. La comprensión actual, que integra mecanismos inmunoinflamatorios y hemostáticos, refuerza la necesidad de una respuesta temprana y multidisciplinaria, centrada en tres pilares: reanimación de alta calidad con soporte hemodinámico y respiratorio dirigido al ventrículo derecho, manejo hemostático precoz y objetivo-dirigido (incluida la corrección de la hiperfibrinólisis y la reposición de fibrinógeno) y escalamiento oportuno a soporte extracorpóreo en casos seleccionados. La heterogeneidad clínica, la variabilidad en definiciones de caso y la escasez de evidencia comparativa limitan la fortaleza de las recomendaciones y subrayan la urgencia de protocolos institucionales estandarizados, entrenamiento con simulación y activación de códigos obstétricos desde la sospecha.

Limitaciones

Las limitaciones de esta revisión incluyen, en primer lugar, el enfoque en una entidad rara y de alta mortalidad, lo que condiciona la disponibilidad de evidencia principalmente a series de casos, cohortes observacionales y reportes, con escasos ensayos aleatorizados o revisiones sistemáticas comparativas. En segundo lugar, la restricción temporal a los últimos 10 años podría haber excluido intervenciones históricas de rescate po-

tencialmente pertinentes. Además, el recorte idiomático (inglés, español, francés y portugués) y la exclusión de resúmenes de congresos/literatura gris pueden introducir sesgo de idioma y sesgo de publicación. Por último, la heterogeneidad en las definiciones diagnósticas y en las estrategias terapéuticas impidió una síntesis cuantitativa y limita la generalización de los hallazgos.

Referencias

1. Morau E, Proust A, Ducloy JC. Mortalité maternelle par embolie amniotique. Résultats de l'ENCMM, France 2010–2012. *Gynecol Obstet Fertil Senol*. 2017 Dec;45(12 12S):S43–7. <https://doi.org/10.1016/j.gofs.2017.10.014> PMID:29150237
2. Timraz JH, Ahmed RA, Metwali NY, Javed Z, Abdelazim S, Farhan R, et al. Risk factors and predisposing conditions for amniotic fluid embolism: a comprehensive review [Internet]. *J Med Life*. 2025 Apr;18(4):277–84. Available from: <https://medandlife.org/all-issues/2025/issue-4-2025/risk-factors-and-predisposing-conditions-for-amniotic-fluid-embolism-a-comprehensive-review/> <https://doi.org/10.25122/jml-2024-0406> PMID:40405932
3. Wang L, Zhang L, Wu J, Bian Y, Cai L, Hu G, Zhou X. A comprehensive review of the pathophysiology and management of amniotic fluid embolism. *Clin Exp Obstet Gynecol*. 2025;52(8). doi: <https://doi.org/10.31083/ceog39277>.
4. Jia M, Yang J, Luo B, Lai Y, Yang Y, Wang Y. The management of amniotic fluid embolism from the ICU perspective. *Clin Exp Obstet Gynecol*. 2024;51(5). Available from: <https://doi.org/10.31083/j.ceog5105106>.
5. Fitzpatrick KE, van den Akker T, Bloemenkamp KW, Deneux-Tharaux C, Kristufkova A, Li Z, et al. Risk factors, management, and outcomes of amniotic fluid embolism: A multicountry, population-based cohort and nested case-control study. *PLoS Med*. 2019 Nov;16(11):e1002962. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1002962> PMID:31714909
6. Fitzpatrick KE, Tuffnell D, Kurinczuk JJ, Knight M. Incidence, risk factors, management and outcomes of amniotic-fluid embolism: a population-based cohort and nested case-control study. *BJOG*. 2016 Jan;123(1):100–9. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.13300> PMID:25683758
7. McDonnell N, Knight M, Peek MJ, Ellwood D, Homer CS, McLintock C, et al.; the Australasian Maternity Outcomes Surveillance System (AMOSS). Amniotic fluid embolism: an Australian-New Zealand population-based study. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2015 Dec;15(1):352. <https://doi.org/10.1186/s12884-015-0792-9> PMID:26703453
8. Mazza GR, Youssefzadeh AC, Klar M, Kunze M, Matsuzaki S, Mandelbaum RS, et al. Association of Pregnancy Characteristics and Maternal Mortality With Amniotic Fluid Embolism. *JAMA Netw Open*. 2022 Nov;5(11):e2242842. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2022.42842> PMID:36399343
9. Bui DT, Bui DH, Tran TT, Vu VH, Tran TN, Huynh KA, et al. Cardiac Arrest Caused by Amniotic Fluid Embolism: a Report of Two Clinical Cases. *Acta Inform Med*. 2024;32(2):130–4. <https://doi.org/10.5455/aim.2024.32.130-134> PMID:39959677
10. Gara M, Draouil A, Saad AB, Njima M, Ladib A, Cherif O, et al. Disseminated intravascular coagulation type of amniotic fluid embolism: a challenging case report with favorable outcome. *Pan Afr Med J*. 2021 Apr;38:325. <https://doi.org/10.11604/>

- pamj.2021.38.325.23434 PMID:34285748
11. Bonnet MP, Zlotnik D, Saucedo M, Chassard D, Bouvier-Colle MH, Deneux-Tharaux C; French National Experts Committee on Maternal Mortality. Maternal Death Due to Amniotic Fluid Embolism: A National Study in France. *Anesth Analg*. 2018 Jan;126(1):175–82. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000002511> PMID:28961562
12. Simard C, Yang S, Koolian M, Shear R, Rudski L, Lipes J. Le rôle de l'échocardiographie dans l'embolie de liquide amniotique : une série de cas et une revue de la littérature. *Can J Anaesth*. 2021;68(10):1541–1548. Available from: <https://doi.org/10.1007/s12630-021-02065-4>
13. Rezai S, Hughes AC, Larsen TB, Fuller PN, Henderson CE. Atypical Amniotic Fluid Embolism Managed with a Novel Therapeutic Regimen. *Case Rep Obstet Gynecol*. 2017;2017(1):8458375. <https://doi.org/10.1155/2017/8458375> PMID:29430313
14. Clark SL, Romero R, Dildy GA, Callaghan WM, Smiley RM, Bracey AW, et al. Proposed diagnostic criteria for the case definition of amniotic fluid embolism in research studies. *Am J Obstet Gynecol*. 2016 Oct;215(4):408–12. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2016.06.037> PMID:27372270
15. Steiner P, Lushbaugh CC; STEINER PE. LUSHBAUGH CC. MATERNAL PULMONARY EMBOLISM BY AMNIOTIC FLUID. *J Am Med Assoc*. 1941 Oct;117(15):1245. <https://doi.org/10.1001/jama.1941.02820410023008>
16. Clark SL, Hankins GD V, Dudley DA, Dildy GA, Porter TF. Amniotic fluid embolism: Analysis of the national registry.
17. Shen F, Wang L, Yang W, Chen Y. From appearance to essence: 10 years review of atypical amniotic fluid embolism. *Arch Gynecol Obstet*. 2016 Feb;293(2):329–34. <https://doi.org/10.1007/s00404-015-3785-z> PMID:26092134
18. Pranjic M, Borovac B, Juric T, Klaric M. Amniotic fluid embolism and uterine atony-two case reports and a literature review. *Wien Med Wochenschr*. 2025. PMID:40775556
19. Pacheco LD, Saade G, Hankins GD, Clark SL; Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM). Electronic address: pubs@smfm.org. Amniotic fluid embolism: diagnosis and management. *Am J Obstet Gynecol*. 2016 Aug;215(2):B16–24. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2016.03.012> PMID:26987420
20. Combs CA, Montgomery DM, Toner LE, Dildy GA; Patient Safety and Quality Committee, Society for Maternal-Fetal Medicine. Electronic address: smfm@smfm.org. Society for Maternal-Fetal Medicine Special Statement: checklist for initial management of amniotic fluid embolism. *Am J Obstet Gynecol*. 2021 Apr;224(4):B29–32. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2021.01.001> PMID:33417901
21. Tamura N, Farhana M, Oda T, Itoh H, Kanayama N. Amniotic fluid embolism: pathophysiology from the perspective of pathology. *J Obstet Gynaecol Res*. 2017 Apr;43(4):627–32. <https://doi.org/10.1111/jog.13284> PMID:28188959
22. Pacheco LD, Clark SL, Klassen M, Hankins GD. Amniotic fluid embolism: principles of early clinical management. *Am J Obstet Gynecol*. 2020 Jan;222(1):48–52. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2019.07.036> PMID:31376394
23. Fudaba M, Tachibana D, Misugi T, Nakano A, Koyama M. Excessive fibrinolysis detected with thromboelastography in a case of amniotic fluid embolism: fibrinolysis may precede coagulopathy. *J Thromb Thrombolysis*. 2021 Apr;51(3):818–20. <https://doi.org/10.1007/s11239-020-02237-x> PMID:32728910
24. Oliver C, Freyer J, Murdoch M, De Lloyd L, Jenkins PV, Collis R, et al. A description of the coagulopathy characteristics in amniotic fluid embolism: a case report. *Int J Obstet Anesth*. 2022 Aug;51:103573. <https://doi.org/10.1016/j.ijoa.2022.103573> PMID:35842347
25. Chiao SS, Sheeran JS. Extracorporeal Membrane Oxygenation Therapy After Amniotic Fluid Embolism With Undetectable ROTEM FIBTEM Activity: A Case Report. *A A Pract*. 2020 Nov;14(13):e01349. <https://doi.org/10.1213/XAA.0000000000001349> PMID:33185411
26. Crissman HP, Loder C, Pancaro C, Bell J. Case report of amniotic fluid embolism coagulopathy following abortion; use of viscoelastic point-of-care analysis. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2020 Jan;20(1):9. <https://doi.org/10.1186/s12884-019-2680-1> PMID:31900130
27. Gieres CR, Kohl J, Benz R, Stämpfli SF. Acute ST-Elevation Myocardial Infarction During Labor Due to Amniotic Fluid Embolism. *Am J Case Rep*. 2022 Oct;23:e936653. <https://doi.org/10.12659/AJCR.936653> PMID:36288209
28. Lao TT. Acute respiratory distress and amniotic fluid embolism in pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2022;85:83–95. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2022.06.004>
29. Golzarian H, Mariam A, Shah SR, Pasley BA, Haq SH, Edgerton AR, et al. Amniotic fluid embolism-induced cardiopulmonary collapse successfully treated with combination VA-ECMO and Impella CP. *ESC Heart Fail*. 2023 Apr;10(2):1440–4. <https://doi.org/10.1002/ehf2.14254> PMID:36480170
30. Baxter FJ, Whippey A. Amniotic Fluid Embolism Treated With Inhaled Milrinone: A Case Report. *A A Pract*. 2020 Nov;14(13):e01342. <https://doi.org/10.1213/XAA.0000000000001342> PMID:33185413
31. Sundin CS, Gomez L, Chapman B. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for amniotic fluid embolism: review and case report. *MCN Am J Matern Child Nurs*. 2024 Jan-Feb;49(1):29–37. <https://doi.org/10.1097/NMC.0000000000000970>
32. Sirbu O, Sorodoc V, Floria M, Statescu C, Sascau R, Lionte C, Sorodoc L, Petris ORP, Haliga RE, Morariu PC, Tirnovanu A, Burduoiu VM, Ursulescu C. Nontrombotic pulmonary embolism: Different etiology, same significant consequences. *J Pers Med*. 2023 Jan 23;13(2):202. <https://doi.org/10.3390/jpm13020202>
33. Viau-Lapointe J, Filewod N. Extracorporeal Therapies for Amniotic Fluid Embolism. *Obstet Gynecol*. 2019 Nov;134(5):989–94. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000003513> PMID:31599831
34. Ryu T, Kurokawa Y, Hirayu N, Muto M, Akiba J, Uzu H, et al. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta: A novel approach for treating amniotic fluid embolism with disseminated intravascular coagulopathy-A report of two cases. *J Obstet Gynaecol Res*. 2024 Sep;50(9):1722–7. <https://doi.org/10.1111/jog.16007> PMID:38923672
35. He S, Tao B. Early application of modified A-OK protocol for amniotic fluid embolism: case series report. *Medicine (Baltimore)*. 2025 Oct;104(43):e45462. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000045462> PMID:41137319
36. Akasaka M, Osato K, Sakamoto M, Kihira T, Ikeda T, Yamawaki T. Practical use of C1 esterase inhibitor concentrate for clinical amniotic fluid embolism. *J Obstet Gynaecol Res*. 2018 Oct;44(10):1995–8. <https://doi.org/10.1111/jog.13717> PMID:29974607