

## Casos clínicos

J.A. Sáinz  
**M. García Lomas**  
M. Sánchez  
J.M. Conde\*  
A. Robles\*  
**M. Caballero**  
R. Garrido

Servicios de Ginecología y Obstetricia y  
\*Anatomía Patológica.  
Hospital Universitario de Valme. Sevilla.

**Correspondencia:**  
J.A. Sáinz Bueno.  
Castillo Marchenilla, 3 Bloque 2, 1C.  
41013 Sevilla.  
Correo electrónico: ginjsb@valme.cica.es

Fecha de recepción: 7/9/00  
Aceptado para su publicación: 3/11/00

### Embolia de líquido amniótico. Caso clínico y revisión del síndrome

*Amniotic fluid embolism. Clinical case and review of the syndrome*

J.A. Sáinz, M. García Lomas, M. Sánchez, J.M. Conde, A. Robles, M. Caballero, R. Garrido. Embolia de líquido amniótico. Caso clínico y revisión del síndrome. *Prog Obstet Ginecol* 2001;44:91-97.

### INTRODUCCIÓN

El síndrome de embolia de líquido amniótico es un cuadro raro, no prevenible ni predictable, extraordinariamente mortal, con un diagnóstico de certeza difícil de realizar y cuyo tratamiento es sintomático y poco eficaz.

La embolia de líquido amniótico (ELA) es un síndrome poco frecuente y aparece en uno de cada 8.000 a 30.000 embarazos<sup>1,2</sup>. Se caracteriza por la instauración de un cuadro de hipotensión arterial, hipoxia y coagulación intravascular diseminada súbita (CID).

Este síndrome es la quinta causa de mortalidad materna en EE.UU. (10%) tras la enfermedad tromboembólica, el estado hipertensivo del embarazo, la hemorragia y las infecciones<sup>3,4</sup>. Una vez instaurada tiene una mortalidad del 80% en la madre<sup>5,6</sup> y una afección fetal del 60,5% (21% muerte y 50% con afección neurológica)<sup>7</sup>.

Actualmente la etiopatogenia sigue sin estar clara, aunque se han propuesto nuevas teorías.

### CASO CLÍNICO

Paciente de 28 años sin antecedentes familiares de interés, con menarquia a los 12 años. FM: 3/28-40 y esterilidad primaria de 6 años.

Acude a nuestra consulta por primera vez a la décima semana de gestación, diagnosticada de diabetes tipo A1 y controlada adecuadamente con dieta de 2.100 calorías. Controles obstétricos mensuales dentro de la normalidad y cultivo de *Streptococcus agalactiae* positivo en la semana 37.

En la semana 40 presenta cuadros de descompensaciones glucémicas, por lo que se decide la inducción del parto, con una dosis de PgE2 (0,5 mg). Presentaba un Bishop menor de 4 y feto en presentación cefálica OIDA. A las 7 h se inicia la fase de dilatación, con RCTG reactivo y dinámica escasa, estimulándose con oxitocina (un total de 20 U; comenzando con 1 mU/min hasta lograr dinámica efectiva con 6 mU/min) al tiempo que se instaura profilaxis antibiótica de EGB (ampicilina 1 g cada 4 h). A las 4 h y 15 min de la estimulación con oxi-

92 tocin se produce el parto de manera espontánea; con episiotomía mediolateral y alumbramiento en menos de 5 min. Nace un feto hembra de 3.820 g con un Apgar de 8-10.

Pasa a sala posparto con sangrado escaso e infusión de 20 U de oxitocina en 1.000 cm<sup>3</sup> de suero fisiológico a 8 ml/min, PA 120-70 mmHg y buen estado general. Tras 30 min en esta situación aparece un cuadro brusco de hipotensión (70-40 mmHg) y sangrado masivo de cavidad uterina. Revisión de vagina-cérvix normales, útero sin restos placentarios y contraído tras la administrar Carboprost Trometamol 250 mg i.m. e intramiometrial. Presenta escasa disnea, taquicardia (150 lat/min), hipotensión (70-40 mmHg) y aturdimiento.

Hemograma previo al parto: Hto de 38,8%, Hb 13,2 g/dl, plaquetas de 190.000/μl, TP de 12,3 s con un INR 1,01 y APTT de 27,5 s. En el puerperio inmediato presentó un hemograma de Hto de 26,8%, Hb 8,2 g/dl, plaquetas de 128.000/μl, TP de 45 s, APTT 88,8 s, fibrinógeno de 12 mg/dl y dímero D 8 mg/l.

En esta situación se decide transfundir 6 U de concentrados de hematíes y 5 U de plasma fresco, persistiendo la hemorragia. Hemograma y estudio de coagulación ampliado: 22,7% de Hto, Hb 7,89 g/dl, plaqueta de 41200/μl, TP 24,1 s, APTT 61 s, fibrinógeno de 46 mg/dl y dímero D de 8 mg/l. Ante el agravamiento del caso (con persistencia del sangrado y constantes vitales estables) se decide realizar histerectomía obstétrica y el traslado posterior a UCI se realiza en situación de saturación del 100% con FI O<sub>2</sub> de 0,45, DA 110-70 mmHg, en ritmo sinusal a 135 lat/min. En UCI se vuelve a hipotensar (80-34 mmHg) requiriendo fluidoterapia y perfusión de dopamina.

Según el análisis patológico, la pieza de histerectomía pesaba 1.030 g y medida 17 × 13,5 × 9,5 cm de dimensiones máximas. Externamente presentaba una trama vascular prominente en superficie y aspecto distendido, impresionando como útero gestacional. A la apertura, el miometrio presentaba un aspecto carnoso y edematoso; la cavidad endometrial medida 15 cm de longitud y 8 cm de anchura máxima, con un revestimiento exuberante y de aspecto veloso. En su extremidad cervical, se observaba una intensa hemorragia intramural.

Al examen histológico, el miometrio tenía un aspecto edematoso y el endometrio una clara deci-

dualización estromal, presentando el epitelio glandular un aspecto exuberante, con células de citoplasmas amplios, claros y distendidos y núcleos en localización apical.

Llamaba la atención la presencia en las venas parametrales y miometrales de pequeño y mediano calibre de abundantes escamas eosinofílicas y ocasionales vellos de laguna; asimismo, podían observarse ocasionales acumulaciones intravenosas de material eosinofílico, que se teñían más intensamente con la técnica de PAS y que, probablemente, correspondía a material mucinoso fetal procedente del árbol traqueobronquial o al tracto digestivo. Con la inmunotinción específica para citoqueratinas de alto peso molecular, citoqueratina 10 y citoqueratina 8, se realizaron la presencia de escamas en el interior de las luces venosas. Todos estos hallazgos permitían establecer el diagnóstico histológico de embolia de líquido amniótico.

Tras varios días en UCI la evolución fue adecuada, la paciente permaneció 15 días hospitalizada y refirió una hipoacusia derecha que fue transitoria y estudiada por el servicio de otorrinolaringología.

El diagnóstico final fue de un cuadro de CID provocado por una ELA en vasos uterinos, es decir, una forma frustra de ELA.

## DISCUSIÓN

### Factores predisponentes

Se han relacionado varios factores predisponentes de la ELA: edad avanzada de la madre, multiparidad, feto grande, parto precipitado con contracciones uterinas tetánicas, asociación de oxiótina en la dilatación, preeclampsia y feto muerto<sup>7</sup>. Otros autores han agregado la rotura prematura de membrana y la presencia de aguas teñidas de meconio<sup>8,9</sup>.

Clark, en una revisión de 46 casos, señala que un análisis exhaustivo de los casos no revela factores demográficos maternos predisponentes para la ELA. Ni la edad, la raza, la paridad, la historia obstétrica previa, la ganancia de peso y la presión arterial diferente al resto de la población obstétrica y tampoco la vía de salida, la cesárea o el parto vaginal ni la duración del primer y/o segundo períodos del parto tienen relación, según Clark, con la ELA. En cuanto a las contracciones uterinas tetaniformes co-

mo predisponentes o desencadenantes de la ELA, Clark no encuentra tampoco relación alguna<sup>10</sup>.

Ahora bien, algunos factores parecen predisponer o estar vinculados de alguna manera a esta entidad, como la historia previa de alergia o atopía<sup>11</sup>. Clark indica que un 41% de las pacientes de su serie presentaban una historia conocida de alergias. Señala también que el 13% de sus casos fueron consecutivos a rotura artificial de membranas o colocación de monitorización intrauterina de la dinámica<sup>11</sup>.

Por otra parte, en un alto porcentaje la ELA coincide con desprendimiento prematuro de placenta<sup>10</sup>. Es probable que la solución de continuidad en el lecho uteroplacentario constituya una excelente vía para el paso del líquido amniótico a la circulación materna. Otra situación que parece predisponer para la ELA es la amnioperfusión<sup>12-14</sup>.

### Patogenia

Fue publicada por primera vez por Meyer en 1926, quien observó los típicos constituyentes del líquido amniótico en el tejido pulmonar de una joven embarazada que había presentado un colapso cardiopulmonar fatal<sup>15</sup>.

En 1941 Steiner y Luschbaugh<sup>16</sup> postulan que la obstrucción producida por el LA es la causa del cuadro. Posteriormente, Liban y Raz, en 1969, corroboran los datos de Steiner<sup>17</sup>.

Thompson, en 1963 describe la aparición de células escamosas en venas uterinas de gestantes sin síntomas clínicos de ELA<sup>19</sup>. Stolte et al en 1967 y Adamsons et al en 1971 demuestran que el LA propiamente es inocuo incluso cuando se infunde en altas cantidades en circulación materna<sup>10,20</sup>. Adamsons y Stolte (en estudios con primates)<sup>20,21</sup> llegaron a la conclusión que el LA, por sí mismo, no era el único responsable del cuadro.

Por otro lado, Schnider<sup>18</sup> en estudios anatomico-patológicos encuentra "vasospasmo reflejo" en vasos pulmonares no ocluidos y con una cantidad de LA insuficiente para justificar el cuadro.

Azagami demuestra que las alteraciones fisiológicas observadas en la ELA eran bloqueadas por el pre-tratamiento con inhibidores de la síntesis de leucotrienos en animales de experimentación.

Por los datos anteriormente mencionados, la teoría mecánica (que explicaría la patogenia del síndrome como una obstrucción de la circulación pul-

Tabla 1 Fisiopatogenia en la embolia de líquido amniótico según Clark<sup>23</sup>

Fase 1:		
Embolia de líquido amniótico	Vasoconstricción pulmonar	Hipoxia
Espasmo arteriolar difuso		
Acidosis		
Si sobrevive a esta agresión inicial, aparece la segunda fase		
Fase 2:		
Lesión ventricular izquierda	Insuficiencia ventricular izquierda	
Lesión capilar pulmonar	Síndrome de distrés respiratorio del adulto	

monar por parte de émbolos de LA) actualmente está prácticamente descartada, sobre todo tras estudios en los cuales se constata que la entrada de LA en circulación materna no es tan infrecuente y en un alto número de caso es inocua<sup>20,21</sup>.

Pero el factor mecánico no debe ser infravalorado o descartado totalmente, ya que hay estudios que demuestran la existencia de contacto de éste con la circulación materna y que es más frecuente la aparición de este síndrome en fases avanzadas del trabajo de parto; así pues, el factor mecánico, si no explica satisfactoriamente toda la patogenia, sí es importante como desencadenante.

Clark et al, con los datos acumulados en el National Fluid Embolism Registry, sugieren un mecanismo etiopatogénico similar al que se produce en la anafilaxia humana (parece existir una reacción humoral al contacto del LA con la circulación materna, mediado por metabolitos del ácido araquidónico principalmente) y se propone el cambio de nombre a "síndrome anafilactoide del embarazo"<sup>7</sup>.

Clark lo explica en dos fases<sup>23</sup>, según se recoge en la tabla 1.

Así se justificarían las características clínicas de la hipoxia e hipotensión. En cuanto a la otra característica del síndrome, la CID, sobre su producción en la ELA, sin existir modelos experimentales que satisfagan en su totalidad, sabemos que el LA contiene activadores del factor X y que el trofoblasto contiene tomboplasmina-like, factor activador del plasminógeno y proactivador de plasmina<sup>1,16,24-26</sup>.

### Clínica

El cuadro es de instauración brusca y bifásica. Se compone de hipoxia-hipotensión y en un 40% de

Tabla 2 Presentación clínica por orden de frecuencia

Disnea	51
Hipertensión arterial mayor que hemorragia	27
Hemorragia	12
Convulsiones	10

los casos de forma simultánea o inmediatamente después aparece una CID<sup>1</sup>, en la primera fase (tabla 2). Existen variaciones individuales en las manifestaciones clínicas, predominando una de las tres características e incluso con ausencia de alguna de ellas<sup>1,6</sup>.

En algunas ocasiones hay síntomas prodrómicos inespecíficos como escalofríos, náuseas, ansiedad, convulsiones, dolor torácico, bradicardia fetal y erupciones urticariforme-purpuriforme (en un 10-20% de casos como primera manifestación)<sup>6,28-31</sup>.

Si la paciente sobrevive a esta primera fase en un 70% se instaura un síndrome de estrés respiratorio del adulto (SDRA) y una CID<sup>1</sup>.

En algunas pacientes una CID fatal parece ser la forma frustra de la ELA<sup>32,33</sup>.

## Diagnóstico

Diversos estudios han demostrado que habitualmente es posible hallar células escamosas y otros restos de origen fetal en la circulación materna (figs. 1 y 2), y esto puede ser inocuo para la madre<sup>19,20</sup>. Se considera que este hallazgo no es sensible ni específico para el diagnóstico; por tanto, actualmente el diagnóstico del síndrome de ELA es clínico apoyado en hallazgos de laboratorio. No hay ningún signo clínico o laboratorio que por sí mismo pueda diagnosticar o excluir el síndrome de ELA.

Ante una instauración brusca de disnea, hipotensión y sangrado se debe sospechar este cuadro y hacer el diagnóstico diferencial con posibles causas de shock cardiovascular en gestante<sup>1</sup>:

- Hemorragia.
- Infarto de miocardio. Fallo ventricular izquierdo agudo.
- Tromboembolismo.
- Causa relacionada con la anestesia (síndrome

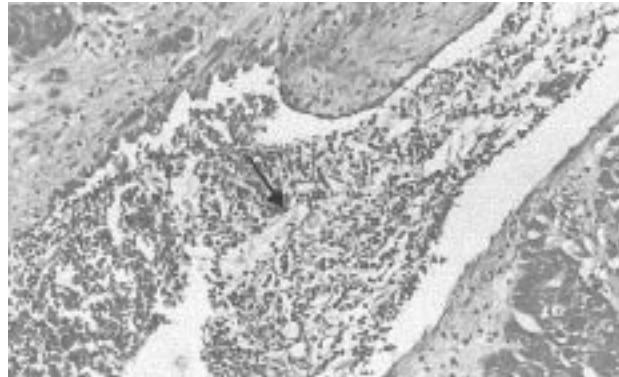


Figura 1. Arteria uterina. En su interior se aprecia escama córnea, vello y laguno (HE ×100).



Figura 2. Inmunotinción con peracitoquina. Resalta la presencia de escamas córneas intravasculares (ABC ×100).

de aspiración ácida, bloqueo intradural masivo, reacción alérgica o tóxica a los anestésicos).

- Accidente cerebrovascular agudo.
- Eclampsia.
- Embolia aérea.

El diagnóstico se puede apoyar en los siguientes datos:

- Alteraciones hemodinámicas, como el aumento de la presión arterial pulmonar, la disminución del gasto cardíaco y la hipotensión con taquicardia, nos puede ayudar.
- La extracción de muestra de la circulación pulmonar, con catéter de Swan-Ganz, debidamente tratada y sometida a tinciones puede valorar la presencia de sustancias fetales (azul de Nilo, rojo de O en aceite, mucopolisacáridos ácidos, entre otros)<sup>6,33-36</sup>.

– Se propone la identificación de ciertas sustancias presentes en el LA y no en la madre (o en caso de existir a dosis muy bajas) para el diagnóstico de ELA. En este sentido, Kanayama en 1992 propone la detección de cinc-coproporfirina que está presente en el meconio (que también está presente en la madre en baja concentración). Si el valor es igual o mayor a 35 mmol/l y existe clínica de ELA propone la instauración de tratamiento para el ELA<sup>37</sup>.

Kobayashi et al proponen la detección de anticuerpos monoclonales TKH2 (específicos frente a glucoproteína fetal). La concentración plasmática de antígeno materno no aumenta en el embarazo normal, pero las concentraciones son mayores en mujeres con LA teñido y aún más si hay clínica de ELA<sup>38</sup>.

En 1997 Kobayashi et al<sup>39</sup> comparan este método de detección de material fetal en circulación materna con la tinción con hematoxilia-eosina y con *alcian blue*. Demuestra que existe positividad a ácidos monoclonales TKH2 en células mucosas del intestino adulto y fetal, en células epiteliales de bronquios y bronquiolos adultos. En estos casos la positividad es baja. Llega a la conclusión de que la tinción con H-E y con *alcian blue* es insuficiente para detectar derivados mucinosos de LA-meconio en circulación materna, y que la detección con Ac monoclonales TKH2 es un método sensible para detectar estas sustancias en circulación materna.

## TRATAMIENTO

El tratamiento se dirige a tres objetivos fundamentales:

- Oxigenación.
- Mantener el gasto cardíaco y la presión arterial.
- Corregir la coagulopatía.

Con frecuencia, la paciente nos llegará en situación de shock cardiovascular y será necesario instaurar técnicas de resuscitación cardiopulmonar (RCP).

En la RCP de la embarazada, el útero actúa como un cinturón que impide el retorno venoso por com-

presión sobre los grandes vasos en decúbito supino y aumenta la presión intratorácica. En esta situación, la circulación uteroplacentaria se verá rápidamente comprometida, hasta el punto que puede resultar el feto irreanimable si se dilatan las maniobras de RCP. Se debe tomar la decisión de realizar una cesárea urgente si el feto es viable y está vivo.

Si hay una CID se debe tratar administrando plasma fresco congelado, sangre junto con plaquetas o crioprecipitados según la necesidad. El uso de heparina para tratar de romper el proceso de CID en los primeros momentos se ha abandonado. Algo parecido puede decirse de la administración de fibrinógeno. La administración de antifibrinolíticos queda reservada para casos de fibrinólisis clara<sup>39</sup>.

En resumen, nuestra actuación en este cuadro generalmente será la de mantener las constantes vitales mediante los principios de la RCP adaptada a las peculiaridades de la situación (gestación y edad gestacional) y el tratamiento de la CID que generalmente se presenta.

## CONCLUSIONES

1. El síndrome ELA es raro, no prevenible ni predecible y extremadamente mortal.
2. La introducción de LA en circulación materna es frecuente y en la mayoría de los casos inocua.
3. En la patogenia parece existir una reacción humoral al contacto del LA; con la circulación materna, mediado por metabolitos del ácido araquidónico principalmente.
4. Desde la entrada del LA en circulación materna hasta la aparición del cuadro pueden pasar hasta 48 h.
5. La presencia de células escamosas en circulación central materna no es patognomónico de ELA.
6. Los métodos de diagnóstico inmunológico pueden ayudar a la identificación del cuadro de una forma rápida y poco invasiva.
7. El tratamiento actualmente es sintomático y poco eficaz.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Clark SL. New concepts of amniotic fluid embolism: a review. *Obstet Gynecol Sur* 1990; 45: 360.
2. Esposito SA, Grossei EA, Coppa G, Giangola G, Ferri DP, Angelides EM et al. Successful treatment of postpartum shock caused by amniotic fluid embolism with cardiopulmonary bypass and pulmonary artery tromboembolectomy. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163: 572-574.
3. Berg CJ, Atrash HK, Koonin LM, Tucker M. Pregnancy-related mortality in the United States, 1987-1990. *Obstet Gynecol* 1996; 88: 161.
4. Sperry K. Amniotic embolism: To understand an enigma. *JAMA* 1986; 255: 2183-2186.
5. Clark SL. Amniotic fluid embolism. *Clin Perinatol* 1986; 81: 13-18.
6. Morgan M. Amniotic fluid embolism. *Anaesthesia* 1979; 34: 20-32.
7. Clark SL, Hankins GDV, Dudley DA, Dildy GA, Porter TF. Amniotic fluid embolism: Analysis of The National Registry. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172: 1159.
8. American College of Obstetricians and Gynecologists. Prologue. Amniotic fluid embolism syndrome. *Obstetrics and Gynecologists* 1993; 35: 94-95.
9. Quande D. Amniotic fluid embolism: detection by pulse oximetry. *Anesthesiology* 1988; 68: 951-952.
10. Peterson EP, Taylor HB. Amniotic fluid embolism: An analysis of 40 cases. *Obstet Gynecol* 1970; 35: 787-793.
11. Hower LJ. Anaphylactoid reaction possibly caused by amniotic fluid embolism. *Int J Obstet Anesth* 1995; 4: 51-54.
12. Mhaher JE, Wenstrom KD, Hauth JC, Meis PJ. Amniotic fluid embolism after saline amnioinfusion: two cases and review of the literature. *Obstet Gynecol* 1994; 83: 851-854.
13. Dragich DA, Ross AF, Chesnut DH, Wenstrom K. Respiratory failure associated with amnioinfusion during labor. *Anesth Anal* 1991; 72: 549-551.
14. Dibble DA, Elliott JP. Possible amniotic fluid embolism associated with amnioinfusion. *J Matern Fetal Med* 1992; 1: 263-266.
15. Meyer JR. Embolia pulmonar amnio-caseosa. *Brazil Medico* 1926; 40: 301-303.
16. Steiner PE, Luschbaugh CC. Maternal pulmonary embolism by amniotic fluid. *JAMA* 1941; 117: 1245.
17. Liban E, Raz SA. Clinopathologic study of fourteen cases of amniotic fluid embolism. *Am J Clin Pathol* 1969; 51: 477-486.
18. Thompson WB, Budd JW. Erroneous diagnosis of amniotic fluid embolism. *Am J Obstet Gynecol* 1963; 91: 606-616.
19. Adamsons K, Mueller-Hembach E, Myers RE. The innocuousness of amniotic fluid infusion in the pregnant rhesus monkeys. *Am J Obstet Gynecol* 1971; 109: 977-984.
20. Stolte L, Van Kessel H, Seelen J, Eskes T, Wagastsuma T. Failure to produce the syndrome of amniotic fluid embolism by infusion of fluid and meconium into monkey. *Am J Obstet Gynecol* 1967; 98: 694-697.
21. Schnider SM, Moya F. Amniotic fluid embolism. *Anesthesiology* 1961; 22: 108-1019.
22. Azegami M, Mori N. Amniotic fluid embolism and leukotrienes. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 55: 1119-1124.
23. Clark SL. New concepts of amniotic fluid embolism: a review. *Obstet Gynecol Surv* 1990; 45: 360-368.
24. Beller FK, Douglas GW, Debroyne CH. The fibrinolytic system in amniotic fluid embolism. *Am J Obstet Gynecol* 1963; 87: 48-53.
25. Courtney LD, Allingron LM. Effect of amniotic fluid on blood coagulation. *Br J Haematol* 1972; 22: 353-355.
26. Finley BE. Acute coagulopathy in pregnancy. *Med Clin North Am* 1989; 73: 723-743.
27. Towell ME. Fetal acid-base physiology and intrauterine asphyxia. En: Goodwin JW, Godden JO, Chance GW, editores. *Prenatal medicine*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1976; 200.
28. Kelly MC, Bailie K, McCourt KC. A case of amniotic fluid embolism in a twin pregnancy in the second trimester. *Int J Obstet Anesth* 1995; 4: 175-177.
29. Barrows JJ. A documented case of amniotic fluid embolism presenting as acute fetal distress. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 143: 599-601.
30. Shah K, Karlman R, Heller J. Ventricular tachycardia and hypotension with amniotic fluid embolism during cesarean section. *Anesth Analg* 1986; 65: 533-535.
31. Porter TF, Clark SL, Dildy GA, Hankins GDV. Isolated disseminated intravascular coagulation and fluid embolism. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174: 486.
32. Armengol R, Pérez E, Castellá E, Vermet M, Cavallé L, Juliá F. Embolia de líquido amniótico: presentación de un caso y revisión del síndrome. *Prog Obstet Ginecol* 1992; 35: 385-388.
33. Lee W, Ginsburg KA, Cotton DB, Kauffman RH. Squamous and trophoblastic cells in the maternal pulmonary circulation identified by inblastic cells in the maternal pulmonary circulation identified by invasive hemodynamic monitoring during the peripartum period. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 155: 999.
34. Plause WC. Amniotic fluid embolism. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174: 486.
35. Duff P, Engelsjord B, Zingery LW, Huff RW, Monteil MM. Hemodynamic observations in a patient with intrapartum amniotic fluid embolus. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 146: 112-115.
36. Roche WD Jr, Norrie HJ. Detection and significance of maternal pulmonary amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol* 1974; 43: 729-731.

37. Kanayama N, Yamakazi T, Naruse H, Sunimoto, Horiuchi K, Terao T. Determining Zinc coproporphyrin in maternal plasma a new method for diagnosing amniotic fluid embolism. *Clin Chem* 1992; 38: 526-529.
38. Kobayashi HH, Hidekazu O, Hayakawa H, Tomio A, Matsuda Y, Kaoru G et al. Histological diagnosis of amniotic fluid embolism by monoclonal antibody TKH-2 that recognizes NeuAc a 2-6galnAc epitope. *Hum Pathol* 1997; 28: 428-433.
- bolisms by monoclonal antibody TKH-2 that recognized NeuAc&2-6GalNac. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 38: 526-529.
- Kobayashi HH, Hidekazu O, Hayakawa H, Tomio A, Matsuda Y, Kaoru G et al. Histological diagnosis of amniotic fluid embolism by monoclonal antibody TKH-2 that recognizes NeuAc a 2-6galnAc epitope. *Hum Pathol* 1997; 28: 428-433.