

Relatos de Casos

EMBOLIA DE LÍQUIDO AMNIÓTICO – RELATO DE CASO

AMNIOTIC FLUID EMBOLISM – A CASE REPORT

DANIEL FONTES*; ELYNE DE FÁTIMA G. SILVEIRA**; JOSÉ DE RESENDE B. NETO**; BRENO F. GOMES**; ROGÉRIO DE CASTRO PEREIRA***

RESUMO

A embolia de líquido amniótico continua sendo complicação da gravidez de elevada mortalidade, impossível de ser prevenida. O seu diagnóstico é essencialmente clínico e de exclusão, uma vez que os exames para o seu diagnóstico definitivo carecem de especificidade e sensibilidade. O seu manejo baseia-se em medidas suportivas, devendo ser feito, de preferência, em centros de tratamento intensivo, com monitorização invasiva adequada. Neste artigo, é relatado o caso de uma paciente de 31 anos com todos os elementos clínicos para o diagnóstico de embolia de líquido amniótico e cujo tratamento intensivo resultou em melhora.

Palavras-chave: Embolia de líquido amniótico, líquido amniótico, gravidez.

INTRODUÇÃO

A embolia de líquido amniótico é evento raro, porém com taxas de mortalidade que chegam a 80% dos casos. Toda grávida que se apresenta com hipotensão súbita e insuficiência respiratória aguda durante o parto ou no pós-parto imediato pode estar desenvolvendo embolia amniótica. As três principais conseqüências ameaçadoras da vida nessa situação são: choque do tipo distributivo ou cardiogênico, hipoxemia secundária à síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) e coagulação intravascular disseminada, que podem evoluir de forma seqüencial ou simultânea.

RELATO DO CASO

Paciente de 31 anos, gestante de 32 semanas de feto malformado que, posteriormente, evoluiu para o óbito. Durante o procedimento de extração do feto (amniotomia com indução do parto com ocitócitos), evoluiu com súbita hipotensão, dispnéia, taquipnéia, sangramento uterino volumoso e hipotonia uterina. Após reposição volêmica vigorosa e extração do feto, a paciente foi encaminhada ao Centro de Tratamento Intensivo (CTI) com sinais de choque e insuficiência respiratória aguda. Ao exame inicial estava consciente e taquipnéica. Optou-se inicialmente pela manutenção da ressuscitação volêmica sem intubação traqueal, apesar da hipoxemia à gasometria. Foi monitorizada com cateter de artéria pulmonar e submetida a exames com os seguintes resultados:

Quadro 1 – Resultados de exames

Exames Complementares	Monitorização da artéria pulmonar	
	Medida	Achado
RX de tórax: infiltrados pulmonares difusos e bilaterais	Pressão de oclusão da artéria pulmonar	Baixa
Hg: 4,0 g/dl	Débito cardíaco	Alto
Tempo de tromboplastina parcial ativado: > 120 Seg.	Resistência vascular sistêmica	Baixa
Fibrinogênio: baixo		
Plaquetas: 42.000/mm ³		
PaO ₂ = 67 mmHg		
Relação PaO ₂ /FiO ₂ < 300		

O resultado dos exames permitiu a exclusão de tromboembolismo pulmonar (TEP). A análise dos fatores de risco, permitiu a exclusão de outras causas de embolia, como a gasosa e a gordurosa. O diagnóstico de embolia de líquido amniótico foi feito por exclusão, analisando-se os fatores de risco e os exames complementares. O cateter de artéria pulmonar mostrou choque de padrão distributivo tratado com infusão de grande quantidade de cristalóides. A noradrenalina em baixa dosagem foi administrada por cerca de 14 horas. Apesar da gasometria mostrar hipoxemia, o infiltrado pulmonar bilateral exibido na radiografia de tórax melhorou rapidamente, o que contribuiu para a melhora da taquipnéia. O padrão respiratório melhorou também após correção da anemia e do distúrbio da coagulação. A paciente permaneceu no CTI por quatro dias, recebendo alta em boas condições clínicas

DISCUSSÃO

A embolia de líquido amniótico consiste na impacção de elementos constituintes desse líquido dentro de ramos do leito vascular pulmonar.

*Médico-residente de Terapia Intensiva do Hospital Felício Rocho

**Intensivista do Centro de Tratamento Intensivo do Hospital Felício Rocho.

***Coordenador do Centro de Tratamento Intensivo do Hospital Felício Rocho. Intensivista titulado pela AMIB.

Instituição: Hospital Felício Rocho de Belo Horizonte

Endereço para correspondência:

Daniel Fontes

Rua Jaú, 55 – Santa Efigênia

30270-250 – Belo Horizonte/MG

E-mail: dfontes_med@hotmail.com

A primeira descrição da presença de líquido amniótico na circulação materna foi feita em 1926 por Ricardo Meyer. Entretanto, somente após 1941 e 1979, quando foram feitas as primeiras revisões sobre o assunto, é que essa complicação adquiriu importância clínica.^{1,2}

A embolização de líquido amniótico é rara (1:8.000 a 1:80.000 gestações), mas habitualmente catastrófica, e apresenta taxa de mortalidade de até 86%. É responsável por 10% de todas as mortes maternas durante o trabalho de parto ou nas primeiras horas do pós-parto.³ A morte ocorre por parada cardíaca súbita, hemorragia secundária ao distúrbio de coagulação, insuficiência respiratória secundária à SDRA e falência de múltiplos órgãos e sistemas.^{1,2}

Os fatores de risco freqüentemente citados são: idade materna avançada, multiparidade, amniotomia, cesariana, trabalho de parto prolongado, morte fetal, útero hiperdistendido (polidrâmio, gestação múltipla, macrosomia fetal), inserção de monitores fetais intra-uterinos e a gestação a termo na presença de DIU. É pouco freqüente a associação da embolização de líquido amniótico com aborto terapêutico, trauma abdominal, ruptura uterina e amnioinfusão.

A sintomatologia associada à embolia de líquido amniótico é vaga, não específica e comumente presente nas outras formas de embolia.¹ Classicamente, manifesta-se com dispnéia súbita e hipotensão seguido de choque distributivo. As gestantes podem exibir cianose ou confusão mental secundárias à hipoxemia extrema. Os sinais iniciais mais importantes são apreensão (30%), dispnéia (27%), bradicardia fetal (17%) e hipotensão (13%).

Mais de 50% dos pacientes que sobrevivem às alterações hemodinâmicas iniciais evoluem com coagulopatia (que pode ser a manifestação inicial) e a maioria apresenta evidências laboratoriais de coagulação intravascular disseminada (trombocitopenia, prolongamentos do PTTa, queda do fibrinogênio e aumento dos produtos de degradação da fibrina e D-dímero).

A insuficiência respiratória secundária à síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) é outra importante manifestação da embolia.

O líquido amniótico banha o feto no interior da cavidade uterina e começa a se formar desde o início da gravidez, aumentando progressivamente com o evoluir da gestação. Desempenha papel fundamental no desenvolvimento, na nutrição e na proteção fetal. A água constitui aproximadamente 98% do volume total do líquido amniótico, sendo o restante composto por eletrólitos, mucina e elementos celulares originários das membranas anexiais e do feto (pele, mucosas, lanugo, etc.).^{9,10}

O líquido amniótico contendo mucina, escamas epiteliais, lípidos, pigmentos biliares e lanugo entra na circulação materna pelos seios venosos útero-placentários ou pelas veias endocervicais e são carreados à circulação pulmonar desencadeando a síndrome.

O processo inflamatório sistêmico (taquicardia, taquipnéia, diminuição da resistência vascular periférica, SDRA) observado nas pacientes acometidas é muito parecido com aquele desencadeado nos choques anafilático e séptico. Por causa dessas semelhanças, tem sido proposto que a síndrome resultante da embolia do líquido amniótico envolva a ativação do sistema imunológico materno por antígenos fetais. Duas teorias têm recebido especial atenção. A primeira mostra que essas alterações são secundárias à ativação maciça do sistema complemento. A segunda sugere que as alterações clínicas observadas são conseqüentes a uma reação anafilactóide. Nesse tipo de reação ocorre liberação de histamina e outros mediadores inflamatórios através da degranulação de mastócitos, independentemente da ativação dos receptores IgE presentes na sua superfície.⁵

As condições ameaçadoras da vida na embolia do líquido amniótico são três: choque, coagulação intravascular disseminada e a insuficiência respiratória secundária à SDRA. A fisiopatologia do colapso cardiorrespiratório poderia envolver a reação anafilactóide (síndrome anafilactóide da gravidez) já comentada e a hipertensão pulmonar aguda causada pela obstrução da vasculatura pulmonar por elementos constituintes do líquido e pela vasoconstrição secundária à ação prostaglandina F2 presente em grande quantidade no líquido amniótico durante o trabalho de parto.⁶

A etiologia do distúrbio de coagulação observada nos casos de embolia de líquido amniótico permanece obscura. Em parte, essas alterações poderiam ser explicadas pela presença no líquido amniótico de fatores coagulantes (II, VII, X), de ativadores diretos do fator X e de fatores teciduais capazes de iniciar a cascata extrínseca da coagulação.⁷

O diagnóstico de embolia do líquido amniótico é de exclusão.² Desta forma, deve-se pensar nesse evento toda vez que se deparar com uma gestante que apresenta fatores de risco para a doença e desenvolve durante o trabalho de parto ou nas primeiras horas do pós-parto os seguintes sintomas e sinais: dificuldade respiratória, cianose, choque, hemorragia e coma.^{1,2} Os principais diagnósticos diferenciais a serem considerados na presença desses sinais são: choque hemorrágico, sepse, tromboembolismo pulmonar, aspiração gástrica, eclâmpsia, infarto agudo do miocárdio, embolia gasosa, ruptura uterina, anafilaxia, etc.^{2,3}

A presença de elementos do líquido amniótico (células escamosas fetais, mucina, lanugo) na circulação pulmonar materna observados em autópsias ou em amostras de sangue colhidas da artéria pulmonar (ponta do cateter de Swan-Ganz) já foi considerada patognomônica da doença. Entretanto, a pesquisa desses elementos carece de especificidade e sensibilidade para basear-se o diagnóstico definitivo.

Pesquisadores japoneses identificaram mucina fetal na circulação materna usando um anticorpo monoclonal denominado TKH-2. Essa técnica, que utiliza sangue materno periférico, poderá permitir uma melhor diferenciação entre os elementos fetais e maternos, entretanto, sua acurácia não foi determinada.⁴

Outros exames que podem ser úteis para o diagnóstico diferencial e manejo do paciente estão relatados no Quadro 1:

Quadro 2 – Exames complementares e seus achados encontrados na embolia por líquido amniótico

EXAMES	Achado
Hemograma completo	Anemia, plaquetopenia
Coagulograma	PTTa e Tempo de protrombina prolongados
Gasometria arterial	Hipoxemia
Fibrinogênio	Baixo
RX tórax	Infiltrado pulmonar bilateral
Ecocardiograma	Hipertensão pulmonar
ECG	Sobrecarga de ventrículo direito
Cintilografia V/Q	Múltiplo defeitos de perfusão (também observados no TEP)

Não existe uma terapia específica para a embolia de líquido amniótico e ela se limita às medidas suportivas. Os principais objetivos a serem alcançados são:

- 1- Manter a oxigenação adequada ($PaO_2 > 60\text{mmHg}$ ou $SpO_2 > 90\%$), por intermédio de:
 - oxigenoterapia a 100%;
 - se necessário, intubar a paciente e usar modo ventilatório controlado com volume corrente baixo (6-8 ml/kg) e pressão expiratória final e positiva em níveis suficientes para manter uma boa oxigenação.
- 2- Manter a pressão arterial sistólica $> 90\text{mmHg}$, por intermédio de:
 - ressuscitação volêmica;
 - uso de aminas vasoativas (A monitorização hemodinâmica com cateter de artéria pulmonar é útil como guia terapêutico).
- 3- Tratamento da coagulopatia (controle da hemorragia), por intermédio de:
 - transfusão de plasma fresco, crioprecipitado e plaquetas, conforme necessário;
 - transfusão de glóbulos vermelhos se a perda sanguínea estimada for maior que 25%;
 - controle do sangramento uterino, restaurando o seu tônus com o uso de ocitócitos, massagem uterina e, em último caso, cirurgia (histerectomia).

ABSTRACT

Amniotic fluid embolism is a dramatic, rare, and frequently lethal complication in labor, during pregnancy, and in the immediate postpartum period. The diagnosis is made clinically and excluding other causes, because the complementary exams need more accuracy. As no specific therapy exists, the treatment of amniotic fluid embolism is supportive and should be made in an intensive care unit. The authors report a case of a 31-years-old patient with clinical elements and risk factors to diagnostic amniotic fluid embolism. The treatment in an intensive care unit resulted successful.

Key words: Amniotic fluid embolism.

REFERÊNCIAS

1. Locksmith GJ. Amniotic Fluid Embolism. *Obst Gynecol Clin North Am.* 1999; 26 (3): 435-44.
2. Kishiyama JL, Adelman DC. Distúrbios alérgicos e imunológicos. In: Tierney LM, McPhee SJ, Papadakis MA. *Diagnóstico e Tratamento 2001.* São Paulo: Atheneu; 2001: p. 761-85.
3. Benson MD, Kobayashi H, Silver RK, Ohi H, Greenberger PA, Terao T. Immunologic studies in presumed amniotic fluid embolis. *Obstet Gynecol* 2001; 97(4): 510-4.
4. Kobayashi H, Ohi H, Terao T. A simple, noninvasive, sensitive method for diagnosis of amniotic embolism by monoclonal antibody TKH-2 that recognizes NeuAc α 2-6GalNac. *Am J Obstet Gynecol* 1993: 848-53.
5. Hammerschmidt DE, Ogburn PL, Williams JE. Amniotic fluid activates complement. *J Lab. Clin. Med* 1984. 104(6): 901-7.
6. Meigs LC. Amniotic fluid embolism – pulmonary histopathologic findings in a rapidly fatal occurrence of amniotic fluid embolism. *Am J Obstet Gynecol* 1971. 111(8): 1069-74.
7. Lockwood CJ, et al. Amniotic fluid contains tissue factor, a potent initiator of coagulation. *Am J Obstet Gynecol* 1991. 165(5): 1335-41.
8. Clark SL, Montz FJ. Hemodynamic alterations associated with amniotic fluid embolism: a reappraisal. *Am J Obstet Gynecol* 1985. 151(5): 617-21.
9. Corrêa MD. Líquido amniótico. In: Corrêa MD. *Noções práticas de obstetria.* Rio de Janeiro: Medsi; 1999. p. 383-90.
10. Lopes APBM. Sistema amniótico: oligodrâmnio e polidrâmnio. In: Lopes APBM. *Ginecologia e obstetria.* Rio de Janeiro: Med