

EMBOLIA DE LÍQUIDO AMNIÓTICO

Carla ANTÓNIO, Nelson MARÇAL, Carlos LOPES, Francisco TORTOSA, Pilar AZEVEDO, Jorge MONTEIRO, Filipe MONTEIRO, Lurdes CORREIA, Gabriela BRUM, A. Bugalho DE ALMEIDA

RESUMO

A embolia de líquido amniótico constitui uma síndrome patológica rara e muitas vezes fatal, que surge como complicação obstétrica, durante o parto via vaginal ou cesariana, no pós-parto imediato ou durante a gravidez, que continua a ser uma causa importante de morbilidade e mortalidade materna e fetal. Os autores apresentam o caso clínico de uma jovem que durante o trabalho de parto desenvolveu um quadro súbito de insuficiência respiratória aguda, com necessidade de ventilação mecânica invasiva e realização de cesariana de urgência.

Apesar do início precoce de terapêutica médica intensiva, verificou-se hipoxémia refractária, de agravamento progressivo e falência multiorgânica, não sendo possível evitar o óbito materno. Salienta-se a observação de produtos fetais no lúmen dos vasos da microcirculação pulmonar materna, por exame anátomo-patológico, que confirmou o diagnóstico.

SUMMARY

AMNIOTIC FLUID EMBOLISM

Amniotic fluid embolism (AFE) is a rare pathological syndrome, sometimes fatal that arises as an obstetric complication during vaginal delivery, caesarean, immediate postpartum or during pregnancy. It remains as an important cause of fetal and maternal morbidity and mortality. The authors present a clinical report of a young woman who developed an acute respiratory failure during labour demanding invasive mechanical ventilation and an urgent caesarean.

In spite of early medical intensive therapy, hypoxemia was refractory and had a progressive worsening leading to multi-organ failure and ultimately to death. Diagnosis was confirmed through the identification of fetal material in the lumen of maternal pulmonary microcirculation.

C.A.: Serviço de Pneumologia. Hospital Sousa Martins, ULS. Guarda. Portugal.

N.M., C.L., P.A., J.M., F.M., G.B., A.B.D.A.: Unidade de Cuidados Intensivos Respiratórios – Serviço de Pneumologia I. Hospital de Santa Maria (CHLN). Lisboa. Portugal.

F.T., L.C.: Serviço de Anatomia Patológica. Hospital de Santa Maria (CHLN). Lisboa. Portugal.

© 2011 CELOM

INTRODUÇÃO

A embolia de líquido amniótico constitui uma síndrome patológica rara, e muitas vezes fatal que surge como complicação obstétrica, durante o parto via vaginal ou cesariana, no pós-parto imediato ou durante a gravidez.

Apesar da diminuição da mortalidade materna registada nos últimos anos, continua a ser uma importante causa de morbidade e mortalidade materna e fetal.

Neste artigo descreve-se o caso clínico de uma jovem que no início do trabalho de parto apresentou quadro clínico compatível com embolia de líquido amniótico, salientando-se a raridade da comprovação histológica do diagnóstico.

CASO CLÍNICO

Mulher de 19 anos, de raça negra, grávida de 42 semanas, primípara, sem antecedentes patológicos relevantes, que recorreu ao serviço de urgência por contracções uterinas, tendo-lhe sido administrado misoprostol tópico vaginal. Seis horas após o início do trabalho de parto desencadeou um quadro súbito de dispneia intensa, tosse seca e vômitos, com necessidade de suporte ventilatório invasivo. Foi submetida a cesariana de urgência, tendo o recém-nascido, do sexo feminino, *Apgar* de 8/9. Por persistência de hipoxémia foi transferida para a Unidade de Cuidados Intensivos Respiratórios (UCIR).

Apresentava hipotermia, taquicardia, hipotensão e hipoxémia graves. Auscultação cardíaca: sopro sistólico (grau II/VI) no foco mitral. A auscultação pulmonar revelou ferveores crepitantes na base esquerda e à palpação abdominal apresentava abdómen livre, com útero contraído. Não apresentava edemas dos membros inferiores, nem sinais de trombose venosa profunda.

Hipóteses de diagnóstico iniciais: Edema pulmonar (por Tromboembolismo pulmonar (TEP), Miocardiopatia peri-parto, ou Valvulopatia mitral) e Embolia de líquido amniótico.

Nas análises realizadas salientava-se: Leucócitos = $16\,390 \times 10^9/L$, com desvio esquerdo da fórmula leucocitária, Plaquetas = $122\,000 \times 10^9/L$ e D-Dímeros = $1,07\, \mu g/mL$, Fibrinogénio = $536\, mg/dL$, LDH = $455\, U/L$, PCR = $0,2\, mg/dL$. Sem proteinúria, função renal, hepática e a enzimiologia cardíaca normais. Gasometria arterial ($FiO_2=100\%$): pH = 7,29; $PaCO_2 = 44,8\, mmHg$; $PaO_2 = 54,0\, mmHg$; Sat. $O_2 = 82\%$; $HCO_3^- = 19,9\, mmol$; Lactatos = $23,0\, mEq/L$. Radiografia de tórax: infiltrado intersticial difuso bilateral, sugestivo de edema lesional. Electrocardiograma (ECG) normal.

Inicialmente foi administrada heparina não fraccionada que foi suspensa devido a hemorragia vaginal grave, condicionando choque. Apresentava quadro clínico e alterações laboratoriais compatíveis com coagulação intravascular disseminada (CID).

O ecocardiograma MM/2D e Doppler revelou: doença valvular mitral de provável etiologia reumatismal, com hipertensão pulmonar (PSAP=86 mmHg) e aurícula esquerda dilatada. Ecografia ginecológica: útero com lâmina de endotélio fina e regular. Sem imagens de coágulos intracavitários, nem líquido livre na cavidade pélvica. A ecografia-doppler dos membros inferiores excluiu trombose venosa profunda. O estudo das trombofilias apenas mostrou anticorpo anticoagulante lúpico fracamente positivo. A hemorragia vaginal cessou e visto manter-se a hipótese de TEP reiniciou heparina.

Ao segundo dia de internamento, desenvolveu febre, leucitose com neutrofilia e elevação da proteína C reactiva (PCR). Foi colocada a hipótese de septicemia com ponto de partida ginecológico. Os exames microbiológicos seriados das secreções brônquicas, hemoculturas e uroculturas, foram negativos. Durante o internamento, apresentou períodos frequentes de taquicardia com instabilidade hemodinâmica e dois episódios de edema agudo do pulmão, requerendo terapêutica de suporte com aminas vasoactivas e cronotrópicos negativos.

Foi tratada com antibioterapia de largo espectro desde o segundo dia de internamento, ajustada de acordo com a evolução clínica e laboratorial. No 12º dia associou-se Fluconazol, por manter quadro infeccioso não controlado e estar sob antibioticoterapia de largo espectro, por um período prolongado. Esteve sob corticoterapia desde o oitavo dia de internamento. Apesar de níveis de PEEP (*positive end expiratory pressure*) e FiO_2 elevados persistiu hipoxémia refractária, com necessidade de curarização. Desenvolveu barotrauma, traduzido por pneumomediastino (Figura. 1) ao quinto dia e pneumotórax (Figura 2) ao 11º dia de internamento, tendo sido colocados drenos torácicos.

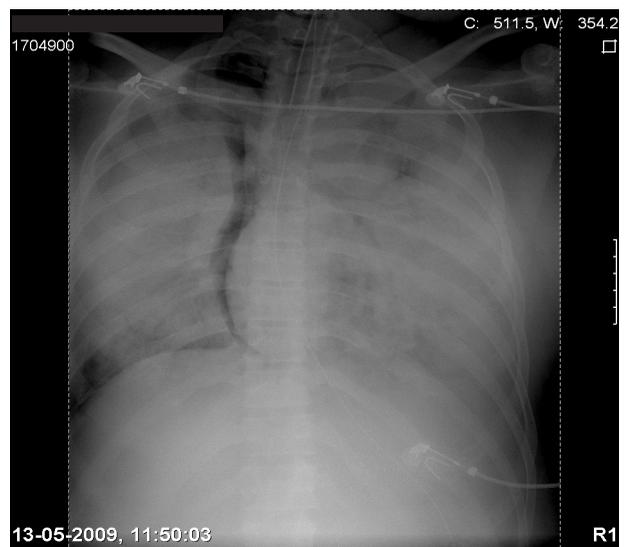


Fig. 1- Rx-Torax: Pneumomediastino direito



Fig. 2 - Rx-Torax: Pneumotórax à direita

Verificou-se persistência da hipoxémia refractária de agravamento progressivo e falência multiorgânica, vindo a doente a falecer ao 18º dia de internamento.

Foi realizada autópsia, cujo exame macroscópico revelou áreas hemorrágicas dispersas em todos os lobos pulmonares (Figura 3), derrame serohemático nas cavidades pericárdica, pleural e peritoneal; ligeira valvulopatia mitral, com ligeira hipertrofia ventricular esquerda, e congestão de todos os órgãos. Útero com restos placentários.

A histologia revelou a presença de produtos de origem fetal no lúmen de vasos da microcirculação pulmonar (Figura 4), lesão alveolar difusa com necrose e hemorragia intra-alveolar, sendo a morte atribuída à lesão alveolar difusa secundária à embolia de líquido amniótico.

DISCUSSÃO

A embolia de líquido amniótico constitui uma síndrome patológica pouco frequente, com uma incidência aproximada de um caso para cada 80 000 gravidezes¹. A mortalidade fetal é cerca de 30% e a materna varia entre os 13-61% segundo diferentes séries¹⁻³, sendo a quinta causa de morte materna no mundo⁴.

A etiologia tem por base a passagem de elementos fetais para a circulação materna durante o parto, ou cesariana, logo após o parto, aborto ou durante a gravidez, a qual apesar de poder ocorrer noutras situações em que não exista embolia de líquido amniótico, perante um quadro clínico sugestivo permite confirmar o diagnóstico desta patologia⁴⁻⁷. Actualmente, já são conhecidos factores maternos e da gravidez que aumentam o risco de a desencadear^{4,8}, como sejam: idade materna avançada, multiparidade, cesariana, gravidez prolongada e/ou multifetal, placenta previa, descolamento da placenta,

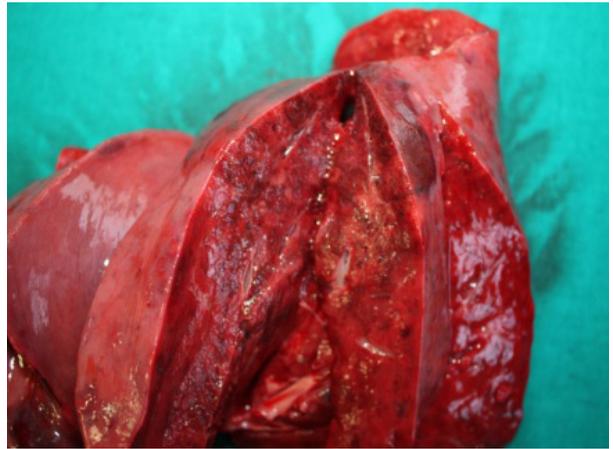


Fig. 3 - Aspecto macroscópico pulmonar

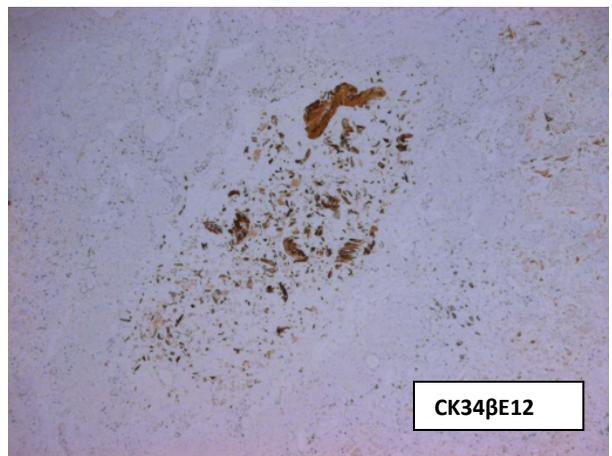


Fig. 4 Produtos de origem fetal no lúmen de um vaso pulmonar, marcados por imunohistoquímica

eclâmpsia, amniocentese, doses elevadas de prostaglandina E_2 (PGE_2) por via vaginal e administração de oxitocina para indução do parto. Em 40% dos casos parece existir uma relação com história de alergia ou atopia maternas.⁹

No caso da doente apresentada, tratava-se de uma jovem, primigesta, grávida de termo, sem intercorrências durante a gravidez, nem factores de risco conhecidos. Com a possível excepção da administração de PGE_2 no início do trabalho de parto.

A fisiopatologia continua pouco esclarecida, admite-se que envolva um processo mecânico e mecanismos imunológicos principalmente humorais, como resposta do organismo materno a elementos fetais, originando a libertação de mediadores que são responsáveis por uma reacção sistémica de tipo anafiláctico^{4,6,10}. O diagnóstico é de exclusão, no entanto é necessário que exista o quadro clínico sugestivo, caracterizado por hipotensão, hipoxémia, colapso cardio-respiratório, seguido de CID e alterações neurológicas.^{1,4,12,13} A observação de células epiteliais do feto e mecónio em amostra de sangue arterial obtido por cateterismo da artéria pulmonar, faz o diagnóstico, no entanto dada a necessidade de instituir medidas de

reanimação urgentes tal confirmação diagnóstica não foi realizada.

Na doente em causa a apresentação foi de dispneia intensa súbita, tosse seca e vômitos. Objectivando-se hipoxémia rapidamente progressiva, refractária, que levou à instituição do suporte ventilatório, com necessidade de curarização, PEEP e FiO₂ elevados. Laboratorialmente, havia leucocitose com neutrofilia, sem elevação da PCR e coagulopatia de consumo compensada, com trombocitopénia e fibrinogénio no limite inferior do normal, quando era esperado que estivesse elevado, dado ser uma proteína de fase aguda. O quadro clínico, laboratorial e radiológico era compatível com ARDS (*adult respiratory distress syndrome*), pelo que foi administrada metilprednisolona. A Tomografia computadorizada do tórax (TC-Torax) foi protelada devido à instabilidade hemodinâmica e insuficiência respiratória refractária.

O facto da ecografia ginecológica não mostrar os restos placentários no útero, objectivados na autópsia, ressalta a limitação dos exames complementares de diagnóstico. O diagnóstico diferencial estabelece-se principalmente com o TEP, (pré-) eclâmpsia, miocardiopatia periparto, reacção anafiláctica grave, descompensação de estenose mitral, choque séptico e descolamento prematuro da placenta⁶.

Não existe terapêutica etiológica específica, pelo que o objectivo é manter o suporte cardiorrespiratório e fazer a reposição de factores de coagulação para tratamento da coagulopatia. A heparinização terapêutica ainda é controversa^{3,4,9}. Sob o ponto de vista obstétrico recomenda-se retirar o feto e todo o conteúdo uterino. Por vezes é necessário o tamponamento uterino ou mesmo a histerectomia.

No caso clínico apresentado não foi possível evitar o óbito materno e salienta-se a confirmação do diagnóstico, por exame anátomo-patológico com demonstração de iso-antigénios ABH do feto por técnicas de imunohistoquímica, o que raramente se consegue. A permanência de mucina, células escamosas fetais e mecónio, no lúmen dos vasos da microcirculação pulmonar, após 18 dias de evolução do processo patológico, aponta para uma embolia maciça, o

que está de acordo com a gravidade do quadro clínico e a sua evolução fatal.

Conflito de interesses:

Os autores declaram não ter nenhum conflito de interesses relativamente ao presente artigo.

Fontes de financiamento:

Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

REFERÊNCIAS

- CALVO N, LOMA-OSORIO P, SIORRIS A, BOSCH X: Embolia tardia de líquido amniótico como diagnóstico diferencial de la insuficiéncia respiratória aguda en el posparto: caso clínico y revisión. *Med Intensiva* 2008;32(8):1-4
- STEIN PD, MATTA F, YAEKOUB AY: Incidence of amniotic fluid embolism: relation to cesarean section and to age. *J Womens Health* 2009;18(3):327-9
- KRAMER MS, ROULEAU J, BASKETT TF, JOSEPH KS: For the Maternal Health Study Group of the care Surveillance System. Amniotic fluid embolism and medical induction of labour: a retrospective cohort study. *Lancet* 2006;368:1444-8
- MOORE J, BALDISSERI MR: Amniotic fluid embolism. *Crit Care Med* 2005;33(supl 10):S279-S285
- AURANGZEB I, GEORGE L, RAOOF S: Amniotic fluid embolism. *Crit Care Clin* 2004; 20: 643-650
- SCHOENING AM: Amniotic fluid embolism: historical perspectives and new possibilities. *MCN Am J N URS* 2006;31:78-83
- PLUYMAKERS C, DE WEERDT A, JACQUEMYN Y et al: Amniotic fluid embolism after surgical trauma : report and review of the literature. *Ressuscitation* 2007;72:324-332
- GOMEZ DE LA TORRE R, RUBIO BARBÓN S, ALMODÓVER RICO V: Embolismo de líquido amniótico. *Med Clin* 1994;103:186-8
- PEREIRA AM: Complicações do ciclo gestacional: choque hipovolémico e embolia amniótica. Copyright 2009; WebMD, Inc
- GIST RS, STAFFORD IP, LEIBOWITZ AB, BEILIN Y: Amniotic fluid embolism. *Anesth Analg* 2009;108(5):1599- 1602
- STEINER PE, LUSCHBAUGH CC: Maternal pulmonary embolism by amniotic fluid. *JAMA* 1941;117:1245-54, 1340-5
- MALVINO E, MCLOUGHLIN D, MURRYAN S: Embolia de líquido amniótico: critérios diagnósticos em dois casos fatais. *Medicina* 2008;68:59-61
- MARCUS BJ, COLLINS KA, HARLEY RA: Ancillary Studies in amniotic fluid embolism: a case report in te literature. *Am J Forensic Med Pathol* 2005;26:92-5