

# EMBOLIA DE LÍQUIDO AMNIÓTICO

ROSALINDA RODRIGUES, FILOMENA NUNES, MANUEL MEIRINHO  
Serviço de Ginecologia/Obstetrícia. Hospital Garcia de Orta. Almada

## RESUMO

A embolia de líquido amniótico continua a ser uma situação rara, mas catastrófica, com elevada mortalidade. Com uma fisiopatologia complexa, conduz a falência cardíaca e a coagulação intravascular disseminada. A reanimação imediata e monitorização em Unidade de Cuidados Intensivos por equipa multidisciplinar são aspectos essenciais numa boa conduta.

## SUMMARY

### AMNIOTIC FLUID EMBOLISM A Case Report

The amniotic fluid embolism continues to be an unusual, but catastrophic situation, with high mortality. With a complex pathophysiology, it leads to cardiovascular collapse and disseminated intravascular coagulation. The immediate cardiopulmonary resuscitation and monitoring in an Intensive Care Unit with a multidisciplinary team are essential aspects in the management of this situation.

## INTRODUÇÃO

A embolia de líquido amniótico (E.L.A.) é uma das principais causas de morte (em Obstetrícia) nos países desenvolvidos, embora a situação seja rara, continua a provocar elevada morbidade e mortalidade<sup>1-3</sup>.

A mortalidade materna por E.L.A. tem vindo a diminuir nos últimos anos, por provável reconhecimento de casos menos graves, atempado diagnóstico e melhores cuidados intensivos. A taxa de mortalidade registada nos EUA em 1979 era de 86%, e em 1995 era de 61%. O registo de *mortes maternas* no Reino Unido refere entre 1997- 2000, 30% como mortalidade associada a esta situação<sup>1-4</sup>.

Descrevemos um caso cujo diagnóstico e resolução clínica exigiram uma avaliação e terapêutica multidisciplinar. Não foi possível, contudo impedir a morte do recém-nascido e a morbidade materna.

## CASO CLÍNICO

H.V.P.L. 27 anos, I.O.: 1.0.0.1, antecedentes de cesaria-

na seis anos antes por provável incompatibilidade feto-pélvica, recém-nascido com 3310 g. Foi internada com 40 semanas e seis dias, para indução do trabalho de parto. Após duas aplicações de 1 mg de dinoprostona endovaginal sem resposta, programou-se cesariana electiva, com manutenção da avaliação do bem-estar materno-fetal.

Antes da cesariana tem rotura prematura de membranas e minutos depois perda súbita de conhecimento acompanhada de cianose.

No exame objectivo, apresenta respiração espontânea, TA: 100-60 mmHg, Pulso: 120 bpm, inconsciente; na palpação abdominal verifica-se hipertonia uterina e ao toque vaginal colo apagado com dois centímetros. Foi colhida amostra sanguínea, iniciada perfusão com Lactato de Ringer e simultaneamente administrado *bólus* intravenoso de 4 g de sulfato de magnésio.

Perante um quadro de coma vigil com parésia facial e sinais focais, sem alterações na auscultação pulmonar, com electrocardiograma evidenciando apenas taquicárdia sinusal, foi realizado TAC craneo-encefálico; este não ti-

nha alterações. Volta-se a constatar hipertonia uterina, o colo tem agora 4 cm de dilatação; o cardiocograma fetal tinha boa variabilidade e sem fenómenos desacelerativos; os resultados analíticos eram sugestivos de coagulopatia (plaquetas – 55 000/mm<sup>3</sup>, T.P. 48%; Hgb - 10.2 g/l).

Decide-se cesariana de urgência após transfusão de 4 U de plasma fresco. A cesariana é efectuada 90 minutos após o início da sintomatologia.

Procede-se à extracção de feto do sexo feminino, com 3710 g, IA1/6, em acidose metabólica que responde a manobras de reanimação, e é transferido para a Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais. Na observação intraoperatória não se verifica hematoma retroplacentário; instala-se atonia uterina pelo que inicia infusão endovenosa de análogo metilado da prostaglandina E2 (sulprostone) e é transfundida com 2 U de concentrado eritrócitário.

No fim da cesariana, regista uma instabilidade hemodinâmica, oligúria e a amostra de sangue *incoagulável*. Inicia transfusão de 6 U de plaquetas, 15 U de crioprecipitados, 6 U de plasma fresco e 6 U de concentrado eritrocitário.

Doze horas após a cesariana é admitida na Unidade de Cuidados Intensivos por persistência da coagulopatia, insuficiência renal aguda, oligúria e anemia grave; apresentava ainda insuficiência respiratória com necessidade de conexão a prótese ventilatória. Duas horas depois o exame objectivo é compatível com abdómen agudo, pelo que volta ao Bloco Operatório onde é confirmado o diagnóstico de hemoperitoneu e feita histerectomia subtotal. Faz suporte transfusional com plasma e concentrado eritrocitário. Por manter instabilidade hemodinâmica é-lhe colocado cateter de Swan-Ganz para monitorização com padrão de hipovolémia, com transporte de O<sub>2</sub> baixo.

Doze horas após a última intervenção, por choque hipovolémico e aumento do volume do abdómen, volta ao Bloco Operatório onde se constata hemoperitoneu e é revista a hemostase; apesar de não se constatar existir nenhum vaso sangrante é feito reforço dos pedículos vasculares.

Colocada a hipótese de embolia amniótica, foi solicitado o teste de Kleihauer, o doseamento de antitrombina III e  $\alpha$  1 antitripsina. Estes dois últimos foram normais e o teste de eluição acida para os eritrócitos foi negativo.

Inicia hemodiafiltração nesse dia por oligúria e assiste-se posteriormente a uma melhoria progressiva dos parâmetros laboratoriais com estabilização hemodinâmica e ventilatória sendo desconectada no dia seguinte.

Dois dias depois da última intervenção cirúrgica, o exame neurológico efectuada é normal, e cinco dias depois

tem alta da U.C.I., mantendo as sessões de hemodiafiltração.

Após a transferência para a enfermaria faz picos febris, pelo que foram efectuadas culturas (sangue, urina e extremidade do cateter central) e por ter pequena deiscência da cicatriz foi feita a exploração da mesma e colocado dreno; foi ainda alterada a antibioterapia: manteve-se metronidazol e iniciou gentamicina, vancomicina e imipenem.

Reverteu a insuficiência renal, exteriorizou-se o dreno da cicatriz operatória dias depois, e a doente teve alta três semanas após a cesariana sem outras sequelas.

O recém-nascido viria a falecer três meses depois na Unidade NeoNatal, donde não chegou a ter alta.

## DISCUSSÃO

O diagnóstico de E.L.A. é aceite na literatura médica quando o quadro clínico é altamente consistente com a síndrome e estão excluídas outras entidades clínicas.

O conhecimento da fisiopatologia da E.L.A. resulta de dados de observação em animais e clínica em humanos. A compreensão destes dados leva-nos a admitir que não é uma entidade única, mas uma síndrome, que pode ser expressa por diversos quadros: cárdiopulmonar, lesão neurológica, convulsão, coagulopatia e hemorragia<sup>1,2,5</sup>. Importa, nestas circunstâncias, concretizar o diagnóstico dife-

Quadro I - Diagnóstico Diferencial

Cardiopulmonar	Hemorragia	Lesão neurológica
Toxicidade Anestésico Local	Atonia Pós-Parto	Convulsão
Raqui anestesia	Laceração do Tracto Uro-Genital	Eclâmpsia
Bloqueio Epidural Alto	Coagulopatia Hereditária ou Adquirida	Acidente Vascular Cerebral
Insuficiencia Cardíaca congestiva	Retenção do Produto da Concepção	
Enfarto do Miocárdio		
Arritmia Cardíaca		
Embolia Pulmonar		
Shock Septico		
Tempestade Tiroidea		
Reacção Anafiláctica		
Aspiração do Conteúdo Gástrico		

rencial (Quadro I).

Em cerca de 70% dos casos, o quadro clínico é dominado por manifestações cardiopulmonares, 18% por coagulopatia e 9% por convulsões<sup>5</sup>.

A embolia de líquido amniótico pode ocorrer no trabalho de parto espontâneo ou cirúrgico e mesmo, no pós-

parto.

Na revisão efectuada por Clark, o feto sofre bradicardia, ou desacelerações variáveis de início súbito a que se segue a bradicardia, quando ocorre a embolia na grávida. Pode-se ainda afirmar que a embolia é imprevisível e súbita; nenhum dado nos sugere que a alteração na conduta clínica possa evitar este quadro. Quer o colapso cardiopulmonar, quer a hemorragia podem ser rapidamente fatais para a mãe e para o feto.

Se a grávida sobrevive à agressão inicial, a coagulação intravascular disseminada sucede-lhe assim como outras disfunções multiórgão.

Estes efeitos são provavelmente mediados pela combinação dum efeito pressor marcado e resultante hipoperfusão de todos os tecidos, e posteriormente exacerbado pela queda do débito cardíaco e consequente hipoxémia<sup>3</sup>.

Alguns autores admitem que isto se deve a um mediador presente no líquido amniótico em grande quantidade, e sobretudo no mecónio, a endotelina<sup>1,6,7</sup>.

A endotelina é um peptido vasoconstritor potente, com acção nas artérias coronárias e pulmonares, e propriedades broncoconstritoras.

Demonstrou-se no modelo animal que a endotelina aumenta a pressão na aurícula esquerda e diminui o débito cardíaco, um quadro idêntico é observado na embolia de líquido amniótico<sup>7</sup>. Dados obtidos do Registo Nacional do Reino Unido, demonstram que as contracções hipertónicas, frequentemente associadas à embolia de líquido amniótico, parecem ser o resultado da libertação de catecolaminas, e sobretudo de endotelinas, para a circulação como parte duma resposta hemodinâmica inicial a uma agressão fisiológica macissa. A endotelina actua como um potente uterotónico.

Jegasothy, na Malásia, sugere a detecção do anticorpo monoclonal TKH-2 para o sialyl Tn, componente característico do mecónio<sup>5,8</sup>.

O quadro clínico por vezes é mais subtil, detectando-se de início, a deterioração do bem-estar fetal.

A sugestão de que a E.L.A. estaria relacionada com uma anafilaxia, relaciona-se com os níveis de triptase e complemento; nalguns casos foi encontrada triptase alta e baixa de complemento, não sendo contudo específicos<sup>4</sup>.

O tratamento da E.L.A. tem como objectivos:

- manter T.A. sistólica > 90 mmHg
- débito urinário > 25 ml/hora
- pO<sub>2</sub> > 60 mmHg
- saturação da hemoglobina<sup>3</sup> 90%
- corrigir as alterações da coagulação e
- monitorização fetal para detectar eventual sofrimento

Vários trabalhos referem a plasmaferese como útil; outros referem a hemodiafiltração contínua; não sendo técnicas de reanimação da doente para usar de imediato, limitam contudo a morbilidade associada nas pacientes que sobrevivem, ao remover citoquinas responsáveis pela falência multiórgão<sup>2-5</sup>.

Van Heerden descreve o tratamento duma paciente com ELA com prostaciclina em aerossol corrigindo a hipoxémia grave secundária à embolia; este apresenta um efeito vasodilatador pulmonar selectivo, sem que ocorra a hipotensão desencadeada pelos vasodilatadores sistémicos<sup>9</sup>.

## CONCLUSÃO

A embolia de líquido amniótico é ainda uma entidade pouco esclarecida com alta taxa de mortalidade materna e fetal. Deve ser considerada perante um quadro de súbito colapso cardiorrespiratório, especialmente se apresenta sintomas clínicos de reacção anafiláctica. Não existe nenhum teste diagnóstico, sendo portanto um diagnóstico de exclusão. Tratar a hipertonia uterina e efectuar o parto cirúrgico de emergência podem melhorar o prognóstico. Uma Unidade de Cuidados Intensivos bem apetrechada, é indispensável ao sucesso terapêutico destas pacientes, através de uma eficiente assistência interdisciplinar

## BIBLIOGRAFIA

1. MEIRINHO M, CANAS A, RICARDO A: Embolia amniótica (Aspectos clínico e anátomo patológico). *Med Universal* 1973;16:88-92
2. CLARK SL: Amniotic fluid embolism. *Critical Care Clinics* 1991;7(4):877-882
3. CLARK SL: New concepts of amniotic fluid embolism: a review. *Obstet Gynecol Surv* 1990;45:360-68
4. TUFFNELL DJ: Amniotic fluid embolism. *Current Opinion Obst Gyne* 2003;15(2):119-122
5. HANKINS G, CLARK SL: Amniotic fluid embolism. *Fetal and Maternal Med Review* 1997;9:35-47
6. YIGIT S, TEKINALP G, ORAN O, YURDAKOK M et al: Endothelin 1 concentrations in infant with meconium stained amniotic fluid. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2002;87:F212-13
7. MARADNY E, KANAYAMA N, HALIM A, MAEHARA K, TERAOKA T: Endothelin has a role in early pathogenesis of amniotic fluid embolism. *Gynecol. Obstet. Invest* 1995;40:14-18
8. JEGASOTHY R: Sudden maternal deaths in Malaysia: a case report. *J Obstet Gynecol Res* 2002;28(4):186-193
9. VAN HEERDEN PV, WEBB SAR, HEE G et al: Inhaled aerosolized prostacyclin as a selective pulmonary vasodilator for the treatment of severe hypoxaemia. *Anaesth Intens Care* 1996;24:87-90



*Hospital Garcia de Orta*