

Casos Clínicos

Embolia de líquido amniótico. Caso clínico

Amniotic fluid embolism. Case report

Cerveira I, Fernández M, Rocha M, Almeida V, Pipa A, Carragoso A, Santos L, Cabral F.

Serviço de Obstetrícia, Serviço de Anestesia e Serviço de Medicina Interna II, Hospital de São Teotónio - Viseu - Portugal

Resumo

Introdução: A incidência global de embolia de líquido amniótico (ELA), também chamada de síndrome anafilactoide da gravidez, varia de 1:8 000 até 1:83 000 partos, segundo diferentes séries. A presença de material fetal na circulação materna associada com complicações maternas foi pela primeira vez descrita em 1920, mas o mecanismo fisiopatológico concreto da ELA ainda não é conhecido.

Caso Clínico: Descreve-se um caso clínico de uma grávida de 34 anos que desenvolveu um quadro de insuficiência cardio-pulmonar durante o trabalho de parto.

Conclusão: A ELA é uma complicação potencialmente fatal da gravidez, devendo ser diagnosticada com a maior brevidade em situações de instabilidade hemodinâmica ou dispneia súbita durante o trabalho de parto.

Palavras Chave: Embolia de líquido amniótico. Síndrome anafilactoide da gravidez. Síndrome de dificuldade respiratória aguda na gravidez.

Summary

Background: The overall incidence of amniotic fluid embolism (AFE), now best called anaphylactoid syndrome of pregnancy, ranges from 1 in 8 000 to 83 000 deliveries, according to different series. The presence of fetal debris in maternal circulation associated with maternal complications was first noticed in 1920, but the exact pathophysiologic mechanism of AFE is still not understood.

Case report: We report a successful case of a 34-year-old pregnant woman who developed cardiopulmonary failure during labor process.

Correspondencia: Dra. Isabel Cerveira
R. Camilo Castelo Branco, 3
Viso Sul, 3500-393
Viseu - Portugal
isabelcerveira@hotmail.com

Conclusion: *AFE is a potentially fatal complication of pregnancy, and should be promptly diagnosed when haemodynamic instability and dyspnea develop during labor.*

Keywords: Amniotic fluid embolism. Anaphylactoid syndrome of pregnancy. Pregnancy acute respiratory distress syndrome

INTRODUÇÃO

A embolia de líquido amniótico (ELA) é uma complicação potencialmente fatal da gravidez, associando-se ainda a uma elevada mortalidade materna nos países desenvolvidos. A incidência global de ELA varia de 1:8 000 até 1:83 000 partos (1,2,3,4). Em 1999, Gilbert and Danielsen descreveram uma incidência de 1:20 646 partos, baseados num estudo de 1 094 248 partos ocorridos na Califórnia, EUA (5).

Segundo Clark e seus colaboradores, 70% dos casos de ELA ocorrem durante o trabalho de parto, 11% após parto vaginal e 19% durante a cesariana, após remoção da criança (4).

Em 1920 (6) Ricardo Meyer relacionou pela primeira vez a presença de material fetal em circulação materna com complicações maternas.

CASO CLÍNICO

Mulher de 34 anos, gesta 3 para 2, foi admitida no Serviço de Urgência do nosso Hospital em trabalho de parto às 38 semanas de gestação e após uma gravidez sem intercorrências. Saudável, sem história de medicação crónica, consumo de álcool ou drogas e sem alergias conhecidas. Foi colocado um catéter epidural para analgesia.

Durante o trabalho de parto e aos 8 cm de dilatação, a grávida desenvolveu um quadro de insuficiência cardio-respiratória aguda, iniciando dispnéia súbita e dor pré-cordial, que rapidamente evoluíram para hipotensão, edema pulmonar, choque e perda de consciência. Simultaneamente, a ocorrência de um traçado cardio-tocográfico patológico motivou a dilatação cervical digital, seguida de aplicação de ventosa para abreviar o período expulsivo. Nasceu assim uma criança do género masculino com 3470 gr e 3/4/7 de Apgar, cuja recuperação foi conseguida à custa de ventilação com máscara.

Com a paragem cardíaca materna em actividade eléctrica sem pulso, iniciou-se suporte avançado de vida, com compressões torácicas e intubação endotraqueal, infusão de cristalóide, adrenalina e atropina endovenosas. Após cinco minutos de manobras de ressuscitação cardio-pulmonar, a doente recuperou o

pulso e respiração espontânea. Pouco depois de ter sido admitida na Unidade de Cuidados Intensivos Polivalente, iniciou hemorragia genital profusa motivada pela atonia uterina. Efectuou oxitocina seguida de sulprostone endovenoso e misoprostol rectal, sem sucesso. Constatou-se a presença de hipotensão, taquicardia e anemia severa. Analiticamente, apresentava agora indícios de coagulação intravascular disseminada. Decidiu-se efectuar histerectomia subtotal de urgência, tendo a mesma permitido controlar a hemorragia e alcançar a estabilidade hemodinâmica. Na correcção da coagulopatia e anemia aguda, foram administradas 10 unidades de concentrado eritrocitário, 12 unidades de plasma fresco e 6 unidades de plaquetas.

No primeiro dia pós-operatório, a melhoria do quadro clínico possibilitou a extubação e o desmame das aminas, bem como a transferência para a enfermaria de Obstetrícia. Ao 9º dia pós-operatório iniciou febre (temperatura máxima de 38,8°C) e algias pélvicas, iniciando terapêutica empírica com ceftriaxone. Ao 10º dia, houve um agravamento do quadro clínico, o que motivou a realização de uma ecografia abdominal-pélvica, tendo a mesma revelado uma colecção pélvica heterogénea. Na laparotomia exploradora constatou-se a presença de um abscesso pélvico, o qual foi drenado. No entanto, após este procedimento e após a adição de metronidazol à terapêutica anteriormente instituída, a doente manteve-se febril. Ao 18º dia, suspenderam-se os antibióticos e colheu-se sangue culturas, onde se isolou *Bacteroides fragilis*. Reiniciou-se antibioterapia, desta vez com meropenem e metronidazol, com boa resposta clínica. O ecocardiograma realizado mostrou-se normal.

A doente à data da alta clínica que ocorreu ao 31º dia pós-operatório, mostrava-se assintomática e sem sequelas neurológicas.

Em relação ao recém-nascido, a hipotonia, sobretudo axial, viria a ser uma constante nos primeiros dias. A primeira ecografia transfontanelar realizada mostrava uma hemorragia subependimária com hidrocefalia associada. Numa avaliação posterior, a hemorragia encontrava-se em fase reabsorção e a hidrocefalia estabilizada, pelo que não foi programada drenagem cirúrgica. A alta clínica ocorreu ao 31º dia após o nascimento, com encaminhamento para a consulta de Alto Risco Pediátrico. Aos 12 meses de vida,

a criança apresenta boa evolução psicomotora, apesar de ligeira macrocefalia. Ecografias transfontanelares de controlo mostraram uma evolução favorável.

DISCUSSÃO

Até muito recentemente, o diagnóstico de embolia de líquido amniótico era efectuado exclusivamente por anatomopatologistas durante a autópsia, baseado na presença de material fetal em tecidos maternos (lanugo, bilis proveniente de mecónio, adipócitos do vérnix e células epiteliais escamosas). Vários foram os autores que atribuíram este diagnóstico perante a simples constatação de material fetal em circulação nos capilares pulmonares maternos.

Mais recentemente, Clark e colaboradores descreveram a presença de elementos fetais em aspirados de catéteres de artérias pulmonares de mulheres assintomáticas em trabalho de parto, sugerindo assim que esses elementos podem entrar na circulação materna sem consequências de maior (7).

Hoje sabe-se que esta exposição ocorre frequentemente durante o trabalho de parto, cesariana, abortamento uterino, rotura uterina ou amniocentese.

O mecanismo fisiopatológico da ELA ainda não está completamente esclarecido. Foi inicialmente postulado que a ELA resultaria de contracções uterinas que forçariam o líquido amniótico a entrar na circulação materna através de soluções de continuidade nas membranas fetais, placenta, ou outro local, assim sendo, a oxitocina e outros estimulantes uterinos seriam considerados factores de risco (8,9). No entanto, a análise de um registo nacional efectuada nos EUA não encontrou qualquer relação causal entre a administração de oxitocina e ELA (4).

De acordo com as teorias mais recentes, em circunstâncias particulares, quando o líquido amniótico ou componentes fetais têm acesso à circulação materna, são libertados mediadores endógenos que promovem uma resposta alérgica, cuja gravidade depende da quantidade de exposição antigénica e da predisposição materna (4). Deste modo, Clark e colaboradores referem que a ELA se semelha mais a uma reacção anafiláctica a material fetal (reacção de hipersensibilidade tipo 1) do que propriamente a um evento embólico, e como tal, propuseram como terminologia alternativa “Síndrome Anafilactoide da Gravidez” (4).

Clinicamente a Síndrome Anafilactoide da Gravidez compreende três fases: A primeira fase é caracterizada por perturbações respiratórias (dispneia e cianose), hemodinâmicas (edema pulmonar e choque) e neurológicas (episódio confusional agudo, con-

vulsões, coma), que podem ocorrer em conjunto ou separadamente e com intensidade variável.

Quarenta a cinquenta por cento das doentes que sobrevivem a este evento inicial, entram numa segunda fase, que é caracterizada por coagulopatia de consumo e diátese hemorrágica (que pode ser a primeira manifestação clínica em algumas mulheres). A terceira fase refere-se ao período de convalescença, e reflecte a gravidade do dano tecidual prévio (10).

Os Estados Unidos e o Reino Unido apresentam um registo nacional dos casos de Síndrome Anafilactoide da Gravidez. Os critérios de inclusão são: 1) Hipotensão súbita ou paragem cardíaca; 2) Hipoxemia aguda (dispneia, cianose ou paragem respiratória); 3) Coagulopatia, definida como evidência laboratorial de coagulação intravascular disseminada ou fibrinólise, ou hemorragia clinicamente grave sem explicação aparente; 4) Início durante a dilatação, trabalho de parto, cesariana ou 30 minutos após o parto. 5) Ausência de outra explicação clínica para os sinais e sintomas descritos. (4).

O caso clínico anteriormente descrito preenche todos estes critérios de inclusão. Assim sendo, o diagnóstico de síndrome anafilactoide da gravidez é baseado fundamentalmente em critérios clínicos e na exclusão de outras doenças concomitantes.

Foi encontrada uma relação estatisticamente significativa entre esta síndrome e os fetos do sexo masculino. Quarenta e um por cento dos casos apresentavam ainda antecedentes de atopias (4). O caso clínico descrito refere-se a um feto do sexo masculino, no entanto desconhecem-se antecedentes patológicos maternos relevantes.

A taxa de mortalidade materna descrita na literatura é de 61 %, com apenas 15% das sobreviventes sem danos neurológicos (4). Quando é documentada uma paragem cardíaca, a taxa de sobrevivência é apenas metade com cerca 8% das sobreviventes sem danos neurológicos (4). A sobrevivência neonatal é de 79%, mas apenas 50% dos sobreviventes ficam neurologicamente normais (4). Em casos de paragem cardíaca materna, estas percentagens baixam para 68% e 32%, respectivamente (4).

Outro estudo efectuado nos EUA, mostrou taxas de mortalidade e morbidade muito mais favoráveis: 73,6% das parturientes e 95% das crianças sobreviveram, com 87% e 72% neurologicamente intactos, respectivamente (5). A discordância entre estes estudos pode resultar da disparidade da natureza do registo e dos critérios de inclusão.

No caso descrito, a mãe sobreviveu sem sequelas neurológicas, em relação à criança, o prognóstico neurológico é ainda incerto.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Steiner PE, Lushbaugh CC.:** Maternal pulmonary embolism by amniotic fluid as a cause of obstetric shock and unexpected deaths in obstetrics. *JAMA*. 1986;255:2187-2203.
2. **Hankins GDV, Clark SL.:** Amniotic fluid embolism. *Fetal and Maternal Medicine Review*. 1997;9:35-47.
3. **Hogberg U, Joelsson I.:** Amniotic fluid embolism in Sweden, 1951-1980. *Gynecol Obstet Invest*. 1985;20:130-137.
4. **Clark SL, Hankins GDV, Dudley DA, Dildy GA, Porter TF.:** Amniotic fluid embolism: Analysis of national registry. *Am J Obstet Gynecol*. 1995;172:1158-1169.
5. **Gilbert WM, Danielsen B.:** Amniotic fluid embolism: decreased mortality in a population-based study. *Am J Obstet Gynecol*. 1999;93:973-977.
6. **Attwood HD.:** The histological diagnosis of amniotic fluid embolism. *J Pathol Bacteriol*. 1958;76:211-215.
7. **Clark SL, Pavlova Z, Greespoon J, Horenstein J, Phelan JP.:** Squamous cells in the maternal pulmonary circulation. *Am J Obstet Gynecol*. 1986;154: 104-106.
8. **Morgan M.:** Amniotic fluid embolism. *Anaesthesia* 1979;34:20-32.
9. **Steiner PE, Lushbaugh CC.:** Maternal pulmonary embolism by amniotic fluid. *JAMA* 1941; 117: 1340-5
10. **Gei A, Hankins GDV.:** Amniotic fluid embolus: An update. *Contemporary OB/GYN*. 2000