

Embolia de líquido amniótico

Protocolos Febrasgo

Obstetrícia – nº 107 – 2018



DIRETORIA DA FEBRASGO

2016 / 2019

César Eduardo Fernandes
Presidente

Corintio Mariani Neto
Diretor Administrativo/Financeiro

Marcos Felipe Silva de Sá
Diretor Científico

Juvenal Barreto B. de Andrade
Diretor de Defesa e Valorização
Profissional

Alex Bortotto Garcia
Vice-Presidente
Região Centro-Oeste

Flavio Lucio Pontes Ibiapina
Vice-Presidente
Região Nordeste

Hilka Flávia Barra do E. Santo
Vice-Presidente
Região Norte

Agnaldo Lopes da Silva Filho
Vice-Presidente
Região Sudeste

Maria Celeste Osório Wender
Vice-Presidente
Região Sul



COMISSÃO NACIONAL ESPECIALIZADA EM URGÊNCIAS OBSTÉTRICAS – 2016 / 2019

Presidente

Samira El Maerrawi Tebecherane Haddad

Vice-presidente

Gabriel Costa Osanan

Secretária

Roxana Knobel

Membros

Adriano Bueno Tavares
Carla Betina Andreucci Polido
Cláudia Garcia Magalhães
Francisco Edson de Lucena Feitosa
Gabriel Costa Osanan
Humberto Sadanobu Hirakawa
Marcelo Guimarães Rodrigues
Mary Angela Parpinelli
Rodrigo Dias Nunes

Embolia de líquido amniótico

Rômulo Negrini¹

Eduardo Cordioli²

Descritores

Líquido amniótico; Embolia; Mortalidade materna; Insuficiência cardíaca; Complicações na gravidez

Como citar?

Negrini R, Cordioli E. Embolia de líquido amniótico. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO); 2018. (Protocolo FEBRASGO - Obstetrícia, no. 107/Comissão Nacional Especializada em Urgências Obstétricas).

Introdução

A embolia de líquido amniótico (ELA) é afecção imprevisível de repercussões sistêmicas desencadeadas pela passagem do conteúdo amniótico para a circulação materna. Apesar de rara, tal condição veste-se de crucial importância, pois apresenta altos níveis de mortalidade que podem ser reduzidos com seu reconhecimento precoce e rápida ação terapêutica. Dados norte-americanos revelam que 56% não sobrevivem após 2 horas de evento agudo sem intervenção adequada, com mediana de mortalidade de 1 hora e 40 minutos, o que denota a necessidade de ação rápida e assertiva.^(1,2) Embora não se reconheça um padrão populacional afetado pela doença, os principais fatores de risco são colocados no quadro 1.⁽³⁾

¹Faculdade Ciências Médica da Santa Casa, São Paulo, SP, Brasil.

²Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo, SP, Brasil.

*Este protocolo foi validado pelos membros da Comissão Nacional Especializada em Urgências Obstétricas e referendado pela Diretoria Executiva como Documento Oficial da FEBRASGO. Protocolo FEBRASGO de Obstetrícia nº 107, acesse: <https://www.febRASGO.org.br/protocolos>

Quadro 1. Fatores de risco de ELA

Via de parto

Cesariana

Parto vaginal operatório (fórcipe ou vácuo-extractor)

Condição materna

Idade materna maior ou igual a 35 anos

Alterações placentárias

Placenta prévia

Descolamento prematuro de placenta

Eclâmpsia

Alterações de líquido amniótico

Polidrâmnio

Mecônio

Tocotraumatismo materno

Ruptura uterina

Laceração cervical

Fonte: Bonnet MP, Zlotnik D, Saucedo M, Chassard D, Bouvier-Colle MH, Deneux-Tharaux C; French National Experts Committee on Maternal Mortality. Maternal death due to amniotic fluid embolism: A National Study in France. *Anesth Analg*. 2018;126(1):175–82.⁽³⁾

A incidência é variável pela dificuldade diagnóstica variando de 1 a 4 para cada 50 mil nascidos vivos.^(4,5) Tal incidência poderia parecer discreta não fosse a ELA responsável por 5% a 15% das mortes maternas em países desenvolvidos, configurando-se entre suas principais causas de mortalidade materna.⁽⁶⁾ Apesar da fisiopatologia da ELA não ser bem-compreendida, o fator inicial para seu desencadeamento é a passagem de conteúdo da cavidade amniótica para a circulação sistêmica, seja via sítio de implantação placentária, seja por veias endocervicais ou, ainda, por meio de vasos sanguíneos em local de ruptura uterina.⁽⁷⁾ O material estranho ao organismo materno apresenta capacidade de ativar a cascata de coagulação e liberar citocinas que provocam intensa resposta inflamatória e anafilatoide.⁽⁸⁻¹¹⁾ O resultado fisiopatológico se dá em três fases: vasoconstrição pulmonar, com hipertensão local transmitida ao ventrículo direito; insuficiência cardíaca direita, em

decorrência do aumento da pós-carga local; insuficiência cardíaca esquerda, pelo desvio do septo interventricular e isquemia miocárdica.⁽¹²⁻¹⁵⁾ Paralelamente, e decorrente da ativação da cascata de coagulação e consumo de fatores nesta envolvidos, pode ocorrer coagulação intravascular disseminada.^(16,17)

Diagnóstico

Em geral, a suspeita diagnóstica é clínica, com sintomas decorrentes da menor oferta de oxigênio consequente à hipertensão pulmonar. Assim, a ELA inicia com sintomas inespecíficos, como agitação ou sonolência, sudorese fria e tontura.^(18,19) Em seguida, advêm dispneia e hipotensão súbita, o que, associado a parto ou procedimento uterino, leva à hipótese diagnóstica. A hipotensão é presente em quase 100% dos casos.^(2,14) Todo esse quadro ocorre nos primeiros 30 a 60 minutos. Paralelamente, pode haver distúrbio de coagulação, de modo que sangramentos consequentes a coagulação intravascular disseminada (CIVD) ocorrem em mais de 10% dos casos já na fase inicial.⁽²⁰⁾ Segue, então, a falência miocárdica, da qual decorre edema agudo de pulmão, consequente hipovolemia e falência cardíaca.⁽¹⁴⁾ Infarto agudo do miocárdio e arritmias são consequências possíveis. O quadro 2 traz os critérios para estabelecimento diagnóstico de ELA. O diagnóstico depende da presença de todos os critérios.⁽²¹⁾

Quadro 2. Critérios diagnósticos de ELA

- | |
|---|
| 1. Parada cardiorrespiratória ou hipotensão (pressão arterial sistólica < 90 mmHg) súbita, acompanhada de sinais de hipoxemia (dispneia, cianose, saturação de O ₂ < 90%). |
| 2. Presença de CIVD após os sinais iniciais de hipotensão e hipóxia. |
| 3. Início dos sintomas durante o trabalho de parto ou dentro dos primeiros 30 minutos após dequitação ou manipulação uterina. |
| 4. Ausência de febre ≥ 38°C durante o trabalho de parto. |

Fonte: Clark SL, Romero R, Dildy GA, Callaghan WM, Smiley RM, Bracey AW, et al. Proposed diagnostic criteria for the case definition of amniotic fluid embolism in research studies. *Am J Obstet Gynecol.* 2016;215(4):408–12.⁽²¹⁾

Para estabelecimento de CIVD, utiliza-se o sistema de escore baseado em parâmetros laboratoriais citados na tabela 1, sendo considerada a condição quando o escore é maior ou igual três.⁽²¹⁾

Tabela 1. Critérios para diagnóstico de CIVD

Critério	Pontuação atribuída
Plaquetas entre 50 e 100 mil/mL	1
Plaquetas abaixo de 50 mil/mL	2
Aumento de INR em 25 a 50%	1
Aumento de INR em mais de 50%	2
Fibrinogênio < 200 mg/mL	1

Fonte: Clark SL, Romero R, Dildy GA, Callaghan WM, Smiley RM, Bracey AW, et al. Proposed diagnostic criteria for the case definition of amniotic fluid embolism in research studies. *Am J Obstet Gynecol.* 2016;215(4):408–12.⁽²¹⁾

Com base no exposto e na fisiopatologia da doença, propõe-se a realização destes exames listados na sequência a fim de avaliar a gravidade do quadro e estabelecer a melhor terapêutica:

- Hemograma – que costuma apresentar queda do nível de hemoglobina.
- Coagulograma – para verificação de distúrbio de coagulação.
- Enzimas cardíacas – costumam se elevar pela lesão miocárdica geralmente presente.
- Gasometria – demonstra hipoxemia e provável acidose.
- Eletrocardiograma – revela taquicardia e possível arritmia, podendo estar presente assistolia na falha completa do ventrículo.
- Radiografia de tórax – mostra aumento de opacidade, que pode ser decorrente de edema agudo de pulmão.
- Ecocardiograma transesofágico – permite avaliar o grau de comprometimento cardíaco.

De qualquer forma é necessário manter monitorização cardíaca e pressórica, oximetria de pulso e, se disponível, cateter de *swan-ganz* pelo qual se monitora, também, a pressão sanguínea pulmonar.

Tratamento (Figura 1)

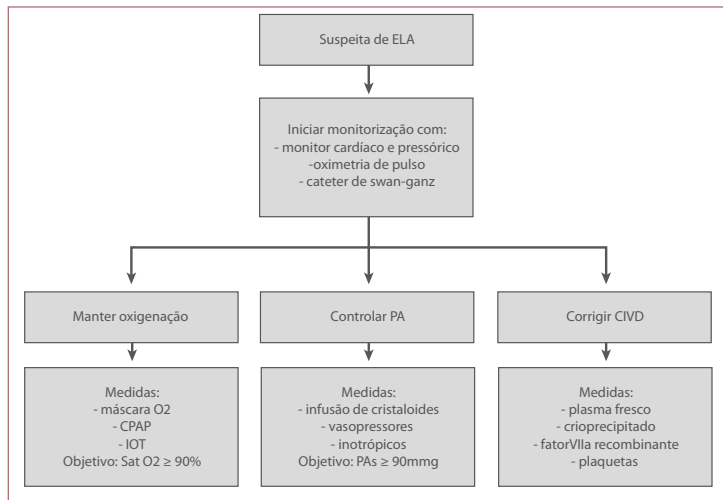


Figura 1. Fluxograma de tratamento da ELA

O tratamento da ELA é de suporte e baseia-se em três pilares:

1. manutenção da oxigenação;
2. controle da pressão arterial;
3. correção da coagulopatia.

Para manutenção da oxigenação, não se deve retardar a intubação orotraquel e a manutenção de pressão positiva de oxigênio de modo a manter a saturação de oxigênio maior que 90%.⁽²²⁾ A reposição de

hemácias, carreador do oxigênio, deve ser considerada quando o hematócrito for menor que 30%. Como há hipotensão, devem-se adotar medidas para elevação da pressão arterial, sendo objetivo manter a sistólica acima de 90 mmHg. Isso inclui hidratação e, se necessário, uso de drogas vasoativas, como noradrenalina e dopamina.⁽¹⁵⁾ Na falência cardíaca, a dobutamina, por sua atividade inotrópica positiva, é opção a ser considerada. A hidratação, realizada com soluções cristaloides na dose de 30 a 40 mL/Kg, deve ser acompanhada de monitoramento da pressão venosa central e da função cardíaca a fim de se evitar subdoses ou exageros; já as drogas vasoativas costumam ser usadas em doses mais altas (alfa) dada a hipotensão grave que costuma acompanhar os casos de ELA. No quadro 3, apresentam-se as características das medicações possivelmente usadas.⁽²³⁾

Quadro 3. Características farmacológicas das drogas vasoativas usadas no tratamento da ELA

Noradrenalina	Dopamina	Dobutamina
<p><u>Ampola</u> = 4ml - 4.000mcg</p> <p><u>Diluição</u> = 1 ampola + 250ml SG 5% (1ml - 16mcg)</p> <p>Dose beta: 0,01 - 0,03mcg/kg/min</p> <p>Dose beta + alfa: 0,03 - 0,08mcg/kg/min</p> <p>Dose alfa: > 0,08mcg/kg/min</p> <p><u>Interação Terapêutica</u> = bloqueadores alfa-adrenérgicos: hipotensão; glicosídeos e anestésicos halógenos: acresce risco de arritmias ventriculares; levodopa, inibidores MAO, antidepressivos tricíclicos: aumenta risco de crise hipertensiva.</p> <p><u>Toxicidade</u> = tremor, euforia, sudorese, hemorragia cerebral, hipertensão, taquicardia, fibrilação ventricular, edema pulmonar, dispneia</p>	<p><u>Ampola</u> = 10ml - 50mg</p> <p><u>Diluição</u> = 5 ampolas + 210ml SG (1ml - 1.000mcg) Dose dopaminérgica: 0,5 - 2,0mcg/kg/min</p> <p>Dose dopa + beta: 2,0 - 5,0mcg/kg/min Dose beta: 5,0 - 10mcg/kg/min</p> <p>Dose beta + alfa: 10 - 20mcg/kg/min</p> <p>Dose alfa: > 20mcg/kg/min</p> <p><u>Interação Terapêutica</u> = betabloqueadores ação antagonista Inibidores da MAO – possível crise hipertensiva.</p> <p><u>Toxicidade</u> = cefaleia, extrassístoles, bradicardia, alargamento do QRS, náuseas, vômitos, dispneia.</p>	<p><u>Frasco Ampola</u> = 20ml - 250mg</p> <p><u>Diluição</u> = 1 frasco ampola + 230ml SG (1ml - 1.000mcg)</p> <p>Dose: 1 - 40mcg/kg/min</p> <p><u>Interação Terapêutica</u> = betabloqueadores efeito antagonístico; anestésicos gerais: grande incidência de arritmias ventriculares.</p> <p><u>Toxicidade</u> = arritmias ventricular, hipertensão.</p>

Fonte: Fonseca JC. Drogas vasoativas – uso racional. Rev SOCERJ. 2001;14(2):49–53.⁽²³⁾

O tratamento da CIVD inclui reposição de plaquetas (dose 1 UI a cada 10Kg de peso) quando sua contagem está abaixo de 50 mil/mL na presença de sangramento ou de 20 mil/mL mesmo na sua ausência. A reposição de crioprecipitado (dose 1 concentrado a cada 10 Kg de peso) é essencial quando o fibrinogênio está abaixo de 100 mg/mL e desejável se abaixo de 200 mg/mL, sendo opção o uso de plasma fresco congelado (dose 10 a 15 mL/Kg).⁽²⁴⁾ O uso de fator VIIa é reservado para refratariedade.⁽²⁵⁾ Pode-se utilizar o tromboelastograma, quando disponível, para reconhecimento dos fatores específicos necessários para reposição. Caso o quadro ocorra antes do parto, este deve ser realizado imediatamente.^(15,20)

Referências

1. Clark SL, Hankins GD, Dudley DA, Dildy GA, Porter TF. Amniotic fluid embolism: analysis of the national registry. *Am J Obstet Gynecol.* 1995;172(4 Pt 1):1158–67.
2. Knight M, Tuffnell D, Brocklehurst P, Spark P, Kurinczuk JJ; UK Obstetric Surveillance System. Incidence and risk factors for amniotic-fluid embolism. *Obstet Gynecol.* 2010;115(5):910–7.
3. Bonnet MP, Zlotnik D, Saucedo M, Chassard D, Bouvier-Colle MH, Deneux-Tharaux C; French National Experts Committee on Maternal Mortality. Maternal death due to amniotic fluid embolism: A National Study in France. *Anesth Analg.* 2018;126(1):175–82.
4. Abenham HA, Azoulay L, Kramer MS, Leduc L. Incidence and risk factors of amniotic fluid embolisms: a population-based study on 3 million births in the United States. *Am J Obstet Gynecol.* 2008;199(1):49.e1–8.
5. Kramer MS, Rouleau J, Liu S, Bartholomew S, Joseph KS; Maternal Health Study Group of the Canadian Perinatal Surveillance System. Amniotic fluid embolism: incidence, risk factors, and impact on perinatal outcome. *BJOG.* 2012;119(7):874–9.
6. Cristina Rossi A, Mullin P. The etiology of maternal mortality in developed countries: a systematic review of literature. *Arch Gynecol Obstet.* 2012;285(6):1499–503.
7. Toy H. Amniotic fluid embolism. *Eur J Gen Med.* 2009;6(2):108–15.
8. Clark SL. Amniotic fluid embolism. *Clin Obstet Gynecol.* 2010;53(2):322–8.
9. Benson MD. A hypothesis regarding complement activation and amniotic fluid embolism. *Med Hypotheses.* 2007;68(5):1019–25.
10. Benson MD. Current concepts of immunology and diagnosis in amniotic fluid embolism. *Clin Dev Immunol.* 2012; article 946576. doi:10.1155/2012/946576

11. Chen KB, Chang SS, Tseng YL, Chiu TH, Liao CC, Ho M, et al. Amniotic fluid induces platelet-neutrophil aggregation and neutrophil activation. *Am J Obstet Gynecol.* 2013;208(4):318.e1–7.
12. Ecker JL, Solt K, Fitzsimons MG, Mac Gillivray TE. Case 40-2012: A 43-years-old woman with cardiorespiratory arrest after a cesarean section. *N Engl J Med.* 2012;367(26):2528–36.
13. Stafford I, Sheffield J. Amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2007;34(3):545–53.
14. Conde-Agudelo A, Romero R. Amniotic fluid embolism: an evidence-based review. *Am J Obstet Gynecol.* 2009;201(5):445.e1–13.
15. O'Shea A, Eappen S; O'Shea. Amniotic fluid embolism. *Int Anesthesiol Clin.* 2007;45(1):17–28.
16. Collins NF, Bloor M, McDonnell NJ. Hyperfibrinolysis diagnosed by rotational thromboelastometry in a case of suspected amniotic fluid embolism. *Int J Obstet Anesth.* 2013;22(1):71–6.
17. Uszyński M, Uszyński W. Coagulation and fibrinolysis in amniotic fluid: physiology and observations on amniotic fluid embolism, preterm fetal membrane rupture, and pre-eclampsia. *Semin Thromb Hemost.* 2011;37(2):165–74.
18. Clark SL. Amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol.* 2014;123(2 Pt 1):337–48.
19. Pacheco LD, Saade G, Hankins GD, Clark SL; Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM). Electronic address: pubs@smfm.org. Amniotic fluid embolism: diagnosis and management. *Am J Obstet Gynecol.* 2016;215(2):B16–24.
20. Davies S. Amniotic fluid embolus: a review of the literature. *Can J Anaesth.* 2001;48(1):88–98.
21. Clark SL, Romero R, Dildy GA, Callaghan WM, Smiley RM, Bracey AW, et al. Proposed diagnostic criteria for the case definition of amniotic fluid embolism in research studies. *Am J Obstet Gynecol.* 2016;215(4):408–12.
22. Rath WH, Hoferr S, Sinicina I. Amniotic fluid embolism: an interdisciplinary challenge: epidemiology, diagnosis and treatment. *Dtsch Arztebl Int.* 2014;111(8):126–32.
23. Fonseca JC. Drogas vasoativas – uso racional. *Rev SOCERJ.* 2001;14(2):49–53.
24. Collins NF, Bloor M, McDonnell NJ. Hyperfibrinolysis diagnosed by rotational thromboelastometry in a case of suspected amniotic fluid embolism. *Int J Obstet Anesth.* 2013;22(1):71–6.
25. Leighton BL, Wall MH, Lockhart EM, Phillips LE, Zatta AJ. Use of recombinant factor VIIa in patients with amniotic fluid embolism: a systematic review of case reports. *Anesthesiology.* 2011;115(6):1201–8.

