

MOARTE MATERNĂ INTRA-PARTUM PRIN EMBOLIE CU LICHID AMNIOTIC

Z. Ander, I. Cserny

Practica medico-judiciară arată că în cazul deceselor materne denumite „neașteptate“ (*Budvári*, 3), „surprinzătoare“ (*Mestwerdt*, 9) se recurge adesea la diagnosticul de șoc obstetrical sau colaps obstetrical (*Hansen*, 6), mai ales atunci când mecanismul tanatogenerator nu este recunoscut pe baza simptomelor clinice și nu este verificat prin autopsie și examen histologic. Într-un asemenea caz (Laboratorul medico-judiciar Tg. Mureș nr. 886—73/1962), în care se bănuia intoxicație medicamentoasă prin culpă medicală, am reușit să demonstrăm o moarte prin embolie cu lichid amniotic.

K. L. casnică de 40 de ani, care în antecedente are o naștere cu 8 ani în urmă, 3 avorturi și o tromboflebită (1945) cu un decurs normal la ultima sarcină, se internează la 3 VI 1962, într-o maternitate raională pentru a naște. La internare se constată: sarcină la termen, prezentație craniană occipito-iliacă dreaptă anterioară, capul fetal mobil deasupra strîmtoarei superioare a bazinului, bătăile cordului fetal slab perceptibile, fără contracții uterine, colul permeabil pentru un deget, cu scurgere de lichid amniotic murdar, amestecat cu meconiu. Începînd cu ziua de 4 VI 1962 bătăile cordului fetal nu mai sînt percepute de medici, scurgerea de lichid amniotic continuă și de-abia în dimineața zilei de 7 VI 1962 apar contracții uterine mai frecvente (la intervale de 4—5 minute), colul dilatăndu-se de 3 degete. Medicii, considerînd fătul mort, hotărîsc extragerea lui după cranioclazie. La aproximativ 40 de minute după administrare de glucoză și o fiolă de Mialgin, bolnava devine neliniștită, cere apă, se cianozează, are dispnee, du-

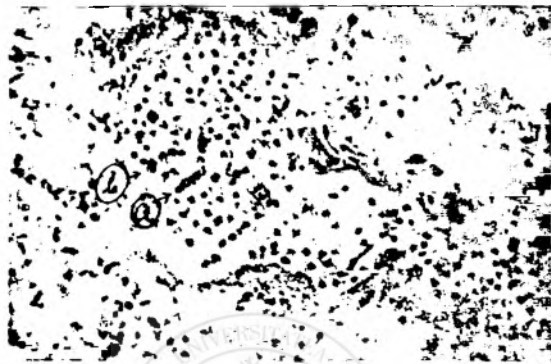


Fig. nr. 1: Vas arterial pulmonar cu leucocitoză și precipitat
amorf. A - celulă epitelială amniotică, B - globulă de me-
coniu, 10×20, H.E.

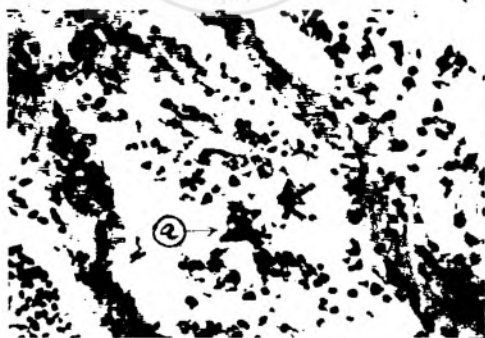


Fig. nr. 2: Arteriolă pulmonară cu leucocite, precipitat
amorf și celulă epitelială amniotică (a, 10×40, H.E.).

rieri precordiale, puls imperceptibil și moare în câteva minute; mijloacele de reanimare aplicate imediat (respirație artificială, oxigen, adrenalină intra-cardiac) rămânând ineficace.

Diagnosticul de ieșire din spital este: sarcina în luna a X-a, ruptură prematură a membranelor. Embolie?

Intrucât soțul reclamă pe medici, susținând că „moartea soției a fost provocată de injecția pe care a primit-o puțin timp înainte de moarte”, se ordonă o expertiză medico-judiciară.

Leziunile anatomo-patologice constatate la autopsie, întregite cu examenul histopatologic al principalelor organe, se pot rezuma astfel: lipsa urmelor externe de violență; semne de graviditate la termen; ușoare varicozități pe gambe; hiperemie meningo-cerebrală, edem pericelular și perivascular în substanța cerebrală; sînge lichid; echimoze subendocardice pe peretele posterior al ventriculului stîng; distrofie miocardică și hepatică grăsoasă în focare; hiperemie pulmonară; leucocitoză accentuată în ramurile arteriale și venoase. În arterioarele și capilarele din diverse teritorii (în toți lobii pulmonari) se observă *celule epiteliale descuamate, globule orale de meconiu, colorate în brun, celule epiteliale amniotice și precipitat amorf* (Fig. nr. 1 și 2). Rinichii hipcremici; splina cu hemoragii foliculare și precipitații amorfe eozinofile, leucocitoză intravasculară, semne de hemoliză și de mobilizare reticulară în pulpa roșie. Uterul gravidic cu infiltrații interstițiale leucocitare în miometru, mai ales aproape de suprafața internă. Vilozități coriale tipice cu un singur strat de epiteliu sincițial. Mult material fibrinoid. Pe alocuri vilozități necrotice (infarcte albe microscopice), reacție leucocitară în jurul vaselor ombilicale.

Diagnosticul anatomo-patologic: embolie cu lichid amniotic.

Pe baza acestui tablou clinic și necroptic s-au formulat următoarele *concluzii ale expertizei medico-judiciare:*

Moartea parturientei K. L. de 40 de ani, cu sarcină la termen, se datorește paralizei inimii, consecință a unei embolii cu lichid amniotic. La evoluția gravă, rapidă și letală a emboliei amniotice a contribuit și starea de deficiență organică a femeii, determinată de distrofia miocardică și hepatică, starea de inflamație utero-placentară, dezvoltată în cursul unei nașteri patologice. Nu există nici un element obiectiv pentru a se susține o intoxicație medicamentoasă cu Mialgin.

Embolia amniotică este o afecțiune rar întâlnită, greu de diagnosticat și de prevenit. Cazurile de decese materne, neașteptate, survenite prin embolie cu lichid amniotic, sînt destul de rar relatate în literatură. De la prima comunicare făcută de *Steiner și Lusbaugh* (1941. 11), *Duda și Papilian* (5) menționează pînă la sfîrșitul anului 1959, 88 de cazuri, *Brozman* (iulie 1961, 1) peste 100 de cazuri. După datele din literatură, embolia amniotică este mai frecventă la multipare. Fătul este de obicei mare. Membranele prezintă rupturi precoce sau, în caz de membrană aparent intactă rupturi mici, aproape invizibile. Lichidul amniotic este în aceste cazuri foarte bogat în vernix caseosa și meconiu (*Schneider*, 10) dar poate fi chiar sanghinolent. După *Lepage* (7) embolia amniotică apare în cursul nașterii înainte ca dilatația să fie completă, în 14% din cazuri, la o dilatație completă în 32% din cazuri, iar în momentul sau imediat după expulzia fătului în 34% din cazuri. Constrațiile sînt dese, violente, cu tendință la tetanizare. În asemenea cazuri administrarea de anestezice sau analgezice poate masca simptomele emboliei amniotice, sau ridică suspiciuni de intoxicație medicamentoasă. Prin coexistența contrațiilor uterine puternice cu ruptura prematură a membranelor și a vaselor mari, lichidul amniotic intră în circulația maternă producînd într-o primă fază embolizare în circulația mică, apoi o tulburare profundă în procesul coagulării singelui. *Embolia pulmonară* cu lichid amniotic se identifică histologic prin elementele figurate din lichidul amniotic aflate în arteriolele pulmonare (celule epiteliale amniotice, lanugo, grăsimi de vernix caseosa, globule de meconiu, detritus amorf). Unii autori (*Brozman*, 2) acordă mare importanță în diagnosticul emboliei amniotice trombilor de plăcuțe și de fibrină găsite în vasele mici. Me-

canismul morții se datorește probabil nu numai emboliei propriu zise ci și spasmele vasculare pulmonare. *Coagulopctia* produsă se manifestă în coagularea intravasculară bruscă a singelui matern datorită conținutului de tromboplastină a lichidului amniotic. Prin epuizarea completă a fibrinogenului circulant singele devine necoagulabil, hemostaza la locul inserției placentare devine imposibilă și parturiența moare prin șoc hemoragic sau în urma dezvoltării unui sindrom hemoragipar generalizat (Weiner, 12).

Se disting 3 forme clinice de embolie amniotică: letală, neletală și cea însoțită de sindrom hemoragipar (Mahon, 8). În cazurile letale apare neliniște, dureri toracice, dispnee, cianoză și colaps rapid. Prăbușirea tensiunii este urmată de o stare comatoasă care duce la moarte în decurs de 2 ore, dar aceasta poate surveni și în 5—10 minute cum s-a întâmplat și în cazul nostru, îmbrăcînd aspectul unei morți subite în cursul nașterii. În cazurile neletale, tabloul clinic este cel al unui cord pulmonar acut, urmat sau nu de un sindrom hemoragipar. În literatura noastră, *Căprioară* și *Menyász* (4) amintesc de embolie amniotică în legătură cu sindroamele hemoragipare în obstetrică.

Diagnosticul emboliei amniotice la cadavru poate fi pus numai pe baza examenului histopatologic. În formele neletale, hipoxia sau afibrinogenemia este obligatorie pentru diagnostic. *Pronosticul* este grav, letalitatea maternă fiind de 60%, iar cea fetală de 66%. Ca *tratament* se aplică fibrinogenul i.v. în cantități masive (4—18 gr.) pe lingă întreg arsenalul antișoc.

Prin comunicarea cazului nostru dorim să atragem atenția medicilor practicieni, obstetricienilor și medicilor judiciari, asupra posibilităților diagnosticului și prevenirii emboliei amniotice.

Sosit la redacție: 6 februarie 1964.

Bibliografie

1. — BROZMAN M.: Zbl. Gynäk. (1961), 83, 29, 1167; 2 BROZMAN M.: Zbl. Allg. Path. Anat. (1959), 99, 3—4, 151; 3 — BUDVÁRI R.: Morf. és Igazságügyi Sz. (1962) II, 2, 147; 4. — CĂPRIOARĂ D., MENYÁSZ E.: Obstetrica și ginecologia. (1957) 5, 5, 387; 5. — DUDA E., PAPILIAN V. V.: Zbl. Gynäk. (1962) 84, 18, 690; 6. — HANSEN R., citat Budvári R.; 7. — LEPAGE F., LEMERRE L., DUPAY A.: Gyn. et Obstetr. (1956) 55, 1, 45; 8. — MAHON R., SOUMIREAU—MOURAT J.: Gyn. et Obstetr. (1959) 58, 4, 377; 9. — MESTWERDT G., citat Budvári R.; 10. — SCHNEIDER C. L.: Amer. J. Obst. Gyn. (1953) 65, 245; 11. — STEINER P. E., LUSBAUGH C. C.: J. A. M. A. (1941), 117, 1245; 12 — WEINER, REID, ROBY. Amer. J. Obstetr. Gyn. (1953) 66, 465.