

Disciplina de morfopatologie a I.M.F. (cond. prof. dr. Fr. Gyergyay, doctor-docent).  
Clinica de obstetrică-ginecologie (cond.: prof. dr. A. Borbáth, doctor în medicină)  
și Laboratorul de medicină legală (cond.: prof. dr. Z. Ander, doctor-docent)  
din Tîrgu-Mureș

## DECESE MATERNE PRIN EMBOLIE AMNIOTICA

dr. I. Jung, dr. E. A. Lőrincz, dr. I. Ács

Creșterea frecvenței emboliei amniotice în statisticile diferiților autori, este rezultatul perfecționării metodelor de investigație și de diagnostic — clinic și anatomo-patologic — și nici de cum nu este consecința înmulțirii absolute a cazurilor (*Müller, 1967, Bilek și colab. 1968*).

În cadrul examinărilor noastre am prelucrat histopatologic 28 de decese materne peripartale din materialul Prosecturii centrale Tîrgu-Mureș și al Laboratorului de medicină legală din Tîrgu-Mureș. În fiecare caz am examinat mai multe fragmente, prelevate din diferitele zone ale plămînului, precum și din alte organe, efectuînd în medie 80—150 secțiuni histologice pentru fiecare caz, secțiuni care, în afara procedeelor obișnuite, au fost colorate după diferite metode speciale (albastru alcian + picro-fucsină, PAS, Székely, Weigert, Sudan III) pentru evidențierea elemente-

lor figurate ale lichidului amniotic. Au fost considerate ca embolie amniotică numai acele cazuri în care am găsit aceste elemente figurate în circulația terminală pulmonară.

Locul de frunte printre cauzele de deces peripartal este ocupat de embolia cu lichid amniotic: 10 cazuri din cele 28, adică 35,7%. Această complicație a nașterii a avut, în general, un debut brusc, neașteptat, cu alterarea rapidă a stării generale, evoluind spre moarte într-un interval de la 35 minute la 4 ore și jumătate.

Dintre cei mai importanți *factori patogenici* implicați în cazurile noastre, amintim următorii: rupturi incomplete ale canalului cervical (în toate cele 10 cazuri), placenta praevia (4 cazuri), administrare de ocitocice (4 cazuri), operație cezariană (1 caz) și naștere precipitată (1 caz).

*Vîrsta parturientelor* a fost între 24—41 de ani, 7 din ele fiind peste 30 de ani. Aceasta este în concordanță cu datele din literatura de specialitate (Engel — 1964, Anderson — 1967, Dlhos și Slunsky — 1968, Peterson și Taylor — 1970).

Majoritatea decedatelor au fost *multiple* (8 cazuri), dintre care 6 femei au avut 4—7 nașteri.

Greutatea feților născuți oscilează între 2950—3500 g, predominînd cei cu greutate mare (peste 3200 g). În trei cazuri fătul s-a născut mort, în 4 cazuri în stare de asfixie (reanimarea rămînînd fără rezultat). Date asemănătoare găsim și în literatura de specialitate (Lepage și colab. — 1956, Engel — 1964).

*Momentul pătrunderii lichidului amniotic* în circulația maternă se poate stabili numai atunci cînd simptomatologia clinică (dispnee, cianoză, colaps, dureri retrosternale, agitație) apare destul de brusc, în timpul sau imediat după naștere. Dacă infuzia lichidului amniotic este lentă, simptomatologia clinică nu este caracteristică și stabilirea momentului pătrunderii lui în circulația maternă devine imposibilă. În două cazuri primele semne clinice au apărut în perioada dilatării, în cinci cazuri în perioada expulsiei, într-un caz în timpul operației cezariene și în două cazuri simptomatologia a fost necaracteristică, hemoragia apărută în perioada placentară fiind singura manifestare clinică.

Condiția de bază în producerea emboliei amniotice este existența unei comunicații între cavitatea amniotică și sistemul venos matern. Deoarece diagnosticul anatomo-patologic al emboliei amniotice se stabilește, în majoritatea cazurilor, după ce fătul și placenta au fost eliminate din uter, „poarta de intrare” nu mai poate fi evidențiată, nici la examenul macroscopic și nici la cel histologic (Müller — 1967). În cazurile noastre, existența discontinuităților peretelui uterin, în special în porțiunea istmică și în canalul cervical, explică deschiderea venelor endocervicale, care sînt foarte numeroase și largi. Lichidul amniotic poate fi presat în aceste vene în timpul contracțiilor uterine, atunci cînd capul fătului obturează căile de naștere. Unii autori consideră că acest proces se petrece mai frecvent în timpul nașterii, dar rămîne fără consecințe clinice, datorită cantității reduse a lichidului amniotic care pătrunde în singele matern (Müller — 1967).

*Cauza directă a morții* în cazurile noastre se repartizează în felul următor:

— anemie generală posthemoragică	7 cazuri
— insuficiență cardiacă acută	2 cazuri
— șoc anafilactic	1 caz

Deși mai mulți autori (*Brun — 1963, Frederick și Hofmeister — 1965*) susțin că embolia amniotică nu se soldează niciodată cu moartea parturientei, pe baza observațiilor noastre credem totuși că în acele decese peripartale, în care se pot evidenția elemente figurate ale lichidului amniotic în vasele pulmonare maternelne, moartea este în legătură nemijlocită cu efectul nociv al lichidului amniotic. Majoritatea parturientelor au decedat în faza a doua a emboliei amniotice — faza hemoragiilor incoercibile — într-un interval de la 1 la 2 ore și 45 de minute după apariția primelor simptome. Hemoragia are la bază o coagulopatie prin consumul de factori (fibrinogen, factorii V, VIII).

În două cazuri insuficiența acută a cordului drept s-a produs în urma obstrucției marcate a circulației pulmonare, printr-o microtromboză diseminată, respectiv o cantitate apreciabilă de mucus și vernix caseos.

*Modificările anatomo-patologice* sînt cele mai evidente în plămîn. Diagnosticul histologic se bazează pe următoarele elemente:

1. prezența elementelor figurate ale lichidului amniotic în circulația terminală a plămînilor,
2. prezența microtrombilor în vasele pulmonare și
3. existența unor leziuni nespecifice ale parenchimului pulmonar: hemoragii, edem, atelectazii circumscrise, membrane hialine.

În celelalte organe parenchimatose se observă de obicei semnele unei coagulari intravasculare diseminate.

*Diagnosticul diferențial* se face prin coroborarea datelor clinice, cu cele de laborator și a celor anatomo-patologice. Embolia amniotică se va diferenția de acele entități care sînt, de asemenea, însoțite de tulburări de coagulare, respectiv o coagulare intravasculară diseminată, ca apoplexia utero-placentară, retenția fătului mort, șocul endotoxic precum și șocul obstetrical. Diferențierea acestor entități nu are importanță din punctul de vedere al tratamentului, deoarece obiectivul principal al acestuia trebuie să fie combaterea tulburărilor de coagulare, atît în majoritatea cazurilor de embolie amniotică cît și în celelalte entități amintite.

În sfîrșit dorim să subliniem rolul important al analizei fiecărui caz de moarte maternă, cu participarea obstetricianului, anatomopatologului precum și a medicului legist (pentru că frecvent se ridică probleme de responsabilitate medicală) eventual și a altor specialiști. Din aceste analize se pot utiliza unele date în vederea îmbunătățirii mijloacelor de diagnostic, tratament și de profilaxie.

*Sosit la redacție: 26 ianuarie 1973.*

#### *Bibliografie*

1. *Anderson D. G.*: Amer. J. Obstet. Gynec. (1967), 98, 3, 336; 2. *Bilek K., Felker A., Keller J.*: Z. Geburtshilfe Gynäk. (1968), 168, 3, 237; 3. *Brun G.*: Gynec. et Obstet. (1963), 62, 4, 535; 4. *Căprioară D., Menyász E.*: Obstet. și ginec. (1957), 5, 5, 287; 5. *Dlhos E., Slunsky R.*: Cs. Gynek. (1968), 33, 8, 570; 6. *Engel G.*: Münch. Med. Wschr. (1964), 106, 1846; 7. *Frederick J., Hofmeister J.*: Amer. J. Obstet. Gynec. (1965), 91, 5, 618; 8. *Jung J.*: Morfologia (1972), 3, 323; 9. *Lepage F., Lemerre L., Dupay A.*: Gynec. et Obstet. (1956), 1, 45; 10. *Müller P.*: Peripartale Müttersterblichkeit, VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 1967; 11. *Peterson E. P., Taylor H. B.*: Obstet. and Gynec. (1970), 35, 5, 787.