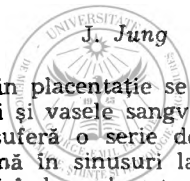


EMBOLIE DECIDUALĂ ŞI COAGULARE INTRAVASCULARĂ DISEMINATĂ ÎN CURSUL UNEI NAŞTERI PRIN OPERAŢIE CEZARIANĂ



În cursul sarcinii, prin placentatie se stabilesc legături strînse între membrana corială a oului și vasele sangvine din peretele uterului. Vascularizația miometrului suferă o serie de modificări adaptative, astfel vasele mici se transformă în sinusuri largi, dens ramificate în toate segmentele uterului, realizînd un bogat plex venos. În diferite condiții patologice, lezarea barierei și deschiderea sinusurilor venoase poate fi urmată de pătrunderea diferitelor elemente fetale în sîngele matern. Acest proces poate să rămînă fără consecințe, dar uneori determină tulburări grave în organismul matern, ce se poate solda chiar cu moartea parturientei. Pătrunderea și vehicularea hematiilor fetale, a trofoblaștilor, a lichidului amniotic și a tromboplastinei uteroplacentare în sînge-

le matern este un fenomen cunoscut, dar embolizarea fragmentelor deciduală nu este semnalată în literatura de specialitate accesibilă. Din acest motiv prezentarea cazului nostru poate prezenta interes atât pentru obstetricieni, cât și pentru anatomopatologi.

Prezentarea cazului

Din antecedentele gravidei T.F. de 32 ani se rețin două nașteri cu feți morți ante-partum, motiv pentru care a fost considerată o gravidă cu risc obstetrical și s-a indicat operația cezariană. În ziua de 16 mai 1987 se rup spontan, prematur membranele, iar bătăile cardiace fetale pledează pentru un început de suferință fetală. S-a efectuat imediat operația cezariană (histerotomie segmentotransversală), în anestezie peridurală, fără complicații. La 30 de minute după intervenție apare o metroragie cu sînge hipocoagulabil, motiv pentru care s-au administrat ocitocice și hemostiptice. În ciuda transfuziilor și a tratamentului medicamentos hemoragia persistă și tensiunea arterială scade. Se indică histerectomie totală de hemostază. Înaintea acestei intervenții parturienta face stop cardiorespirator, din care este readusă după cca 4—5 minute. În cursul intervenției s-a constatat hemoragie difuză cu sînge incoagulabil și s-au administrat transfuzii cu sînge, perfuzii cu Dextran, Dopamin, cardiotonice, Trasylol, Heparină. La cca 30—40 minute după terminarea intervenției bolnava face un nou stop cardiorespirator. Resuscitarea este dificilă dar eficientă, bolnava rămîne însă în stare comatoasă (decortăată). Hemoragiile din abdomen prin tuburile de dren continuă. Bolnava este transferată la clinica de terapie intensivă. Din analizele de laborator se rețin: nr. trombocitelor 20000, fibrinogen plasmatic 50 mg^o/. După tratament numărul trombocitelor ajunge la 70000, iar fibrinogenul la 230 mg^o/. Starea generală nu s-a ameliorat, starea hemodinamică s-a alterat progresiv, moartea instalîndu-se la 24 ore după internare.

La necropsie (nr. 259—1987) s-au constatat: tegument și mucoase palide, abdomen bombat, meteoristic, infiltrate hemoragice în jurul plăgilor chirurgicale și în jurul urmelor de injecții, abdomen drenat prin plagă și prin vagin. Cavitățile inimii și vasele sangvine conțin sînge fluid. Creierul edemațiat, cavitățile pleurale fără conținut patologic. În cavitatea abdominală 900 ml sînge fluid (hemoperitoneu). Țesuturile moi din micul bazin infiltrate cu sînge. Suturile chirurgicale, peritonizarea corect efectuate, suficiente. Anexele păstrate. Ansele intestinale meteoristice. Sacul pericardic liber, ventriculul stîng al inimii contractat, cel drept mult dilatat. Endocardul, valvele inimii, sistemul arterial și venos fără modificări vizibile. Plămîinii prezentau edem masiv, iar în bronhii aspirat de conținut gastric sangvinolent în cantitate redusă. Mucoasa gastrică a fost presărată cu sufuziuni hemoragice extinse și multiple eroziuni superficiale. Ficatul anemic, în pancreas multiple focare hemoragice. Rinichii anemici, în bazinele și uretere exsudat purulent. În vezica urinară, semnele unei cistite purulente. Ovarele edemațiate, pe secțiuni cu multiple focare hemoragice. Sistemul limfatic, endocrin și osteoarticular fără modificări patologice.

Examenul histopatologic (nr. 10. 773—10.793) evidențiază microtromboză diseminată în plămîni, stomac, intestin și creier. Epiteliul tu-

bilor renali și ficatul prezintă distrofie hidropică, respectiv parenchimatooasă, iar fibrele miocardice distrofie vacuolară și fragmentarea lor, predominant în zonele subendocardice. În majoritatea organelor s-a constatat leucocitoză intracapilară. Din plămîni au fost examinate numeroase secțiuni, în care s-au constatat: edem alveolar, leucocitoză intravasculară, microfocare hemoragice, zone distelectazice și de emfizem compensator. Numeroase vase din teritoriul microcirculației sînt obturate sau conțin mici trombi fibrino-hematici și trombocitari, bogăți în leucocite. În două-trei secțiuni apar vase dilatate, care conțin fragmente deciduale. Unul din aceste vase, cu calibrul relativ mare, este aproape complet obturat cu un fragment decidual infiltrat cu elemente trofoblastice. Acest fragment decidual este înconjurat cu un tromb fibrinoplachetar, astfel obturarea vasului fiind completă.

Patogeneza, tanatogeneza: Coroborînd datele clinice cu cele anatomopatologice macro- și microscopice se poate conchide că în patogeneza, respectiv mecanismul tanatogenerator al cazului prezentat evenimentul central a fost embolizarea fragmentelor deciduale și a tromboplastinei uteroplacentare. Acest proces a declanșat coagularea intravasculară diseminată, respectiv coagulopatia prin consumul de factori. Pătrunderea tromboplastinei și a fragmentelor deciduale în venele intramurale ale uterului s-a produs în cursul intervenției chirurgicale pe uter (op. cezariană). Coagulopatia de consum a generat metroragia și ulterior (în cursul și după histerectomie) hemoragiile difuze în abdomen și tubul digestiv. Stopul cardiorespirator instalat înaintea histerectomiei s-a datorat verosimil microtrombozei diseminate și embolizării fragmentelor deciduale în vasele pulmonare.

Discuții

Posibilitatea pătrunderii hematiilor fetale în sângele matern a fost studiată și dovedită de *Levine și Stetson* (1930) și *Wiener* (1948). Examinările lui *Angelov* și colab. (1968) și *Dzikan* (1969) au demonstrat că hematiile fetale sînt prezente în sângele matern în 50% a parturientelor. Majoritatea autorilor atribuie acestor elemente fetale rol în sensibilizarea organismului matern.

Pătrunderea și vehicularea trofoblaștilor în sângele matern este de asemenea un fenomen cunoscut. Aceste elemente au fost găsite în sângele matern în 43—47% a gravidelor sănătoase (*Attwood și Park* 1961, *Morita* 1966). Numărul lor crește semnificativ, dar tranzitoriu în timpul palpării bimanuale a uterului, imediat după dezlipirea placentei și în timpul operației cezariene (*Ikle* 1964, *Morita* 1966, *Wagner* 1968). În sarcina molară și toxemia gravidică numărul lor este constant mai ridicat (*Jaameri* și colab. 1965, *Morita* 1966, *Wagner* 1968). În sângele matern trofoblaștii dispar relativ repede. În organismul matern se produce probabil o stare de toleranță față de aceste elemente fetale, din care motiv importanța practică a vehiculării lor este foarte redusă. Totuși, ca rarități excepționale sînt publicate unele cazuri cu embolie trofoblastică letală. Astfel, *Trotter* și *Tieche* (1956) descriu la o gravidă cu sarcină molară, embolie trofoblastică masivă care a produs infarctele pulmonare multiple și ramolisment cerebral. *Frost* (1968) găsește numeroase elemente trofoblastice în multe arteriole pulmonare, la o gravidă

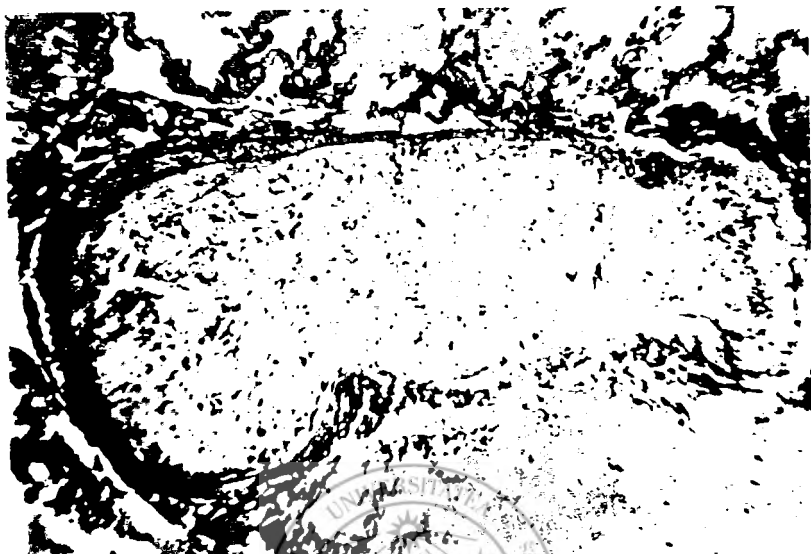


Fig. nr. 1. Ramură de arteră pulmonară obstruată cu un fragment decidual. Colorație hematoxilină-eozină, mărire ob. 6 X

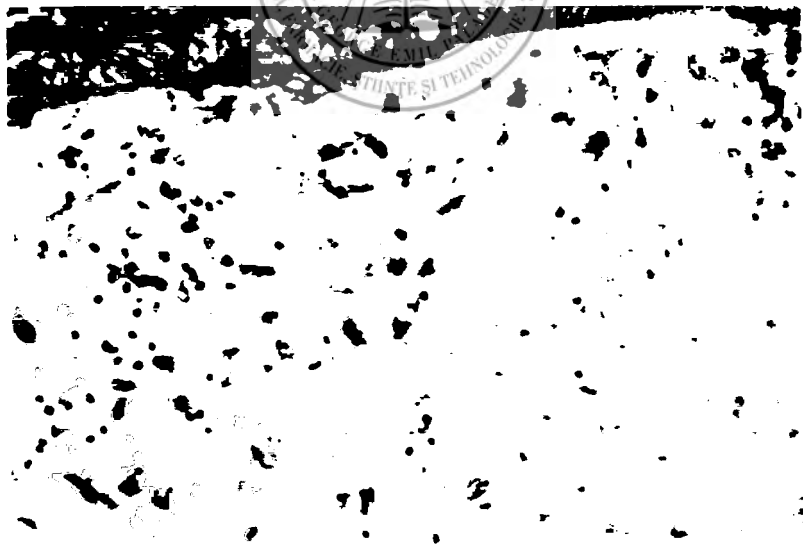


Fig. nr. 2. Fragment decidual cu elemente trofoblastice într-o ramură a arterei pulmonare. Colorația hematoxilină-eozină, mărire ob. 20 X

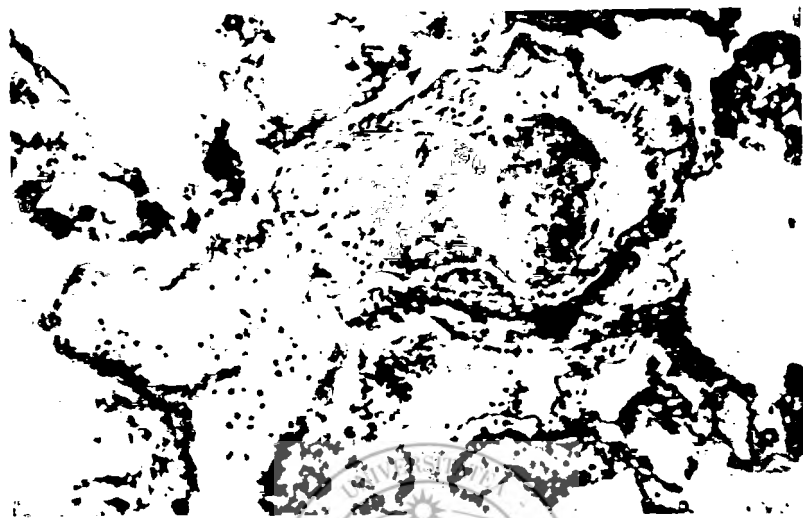


Fig. nr. 3. Microtromb fibrino-plachetar într-o ramură a arterei pulmonare. Colorația hematoxilină-eozină, mărire ob. 10 ×

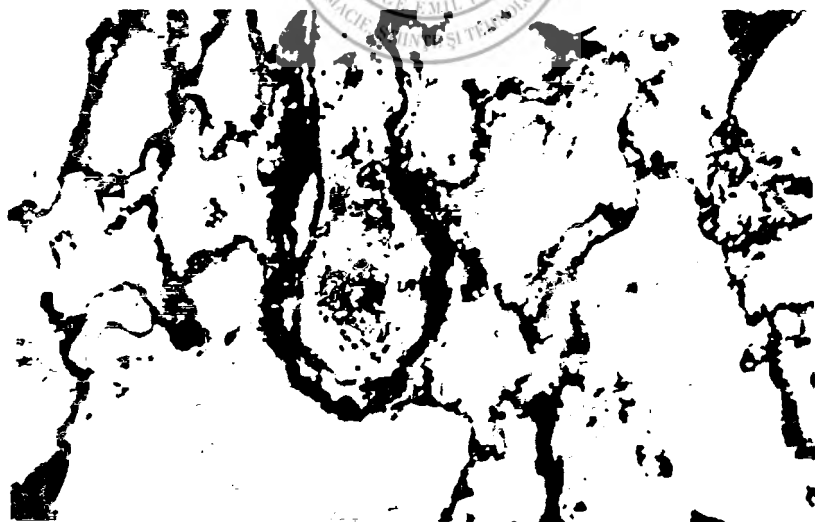


Fig. nr. 4. Microtromb hialin într-un vas pulmonar. Colorația hematoxilină-eozină, mărire ob. 10 ×

care a decedat subit în timpul injectării intraamniotice a unei soluții de glucoză în scop avortiv, iar *Roffman* și *Simons* (1969) publică un caz mortal prin embolie pulmonară masivă cu trofoblaști la o gravidă cu placenta încrețită. În experiențe pe iepuri s-a demonstrat că elementele trofoblastice izolate dispar din circulația terminală pulmonară după 4—5 zile, iar fragmentele mari se resorb după cel mult 65 zile (*Tedeschi* și *Tedeschi* 1963). S-a demonstrat că o asemenea embolie trofoblastică mai masivă poate să producă insuficiență cardiacă dreaptă (*Tedeschi* și *Toy* 1963).

Pătrunderea (embolizarea) tromboplastinei uteroplacentare în circulația maternă declanșează o coagulare intravasculară diseminată, respectiv coagulopatie prin consum de factori. *De Lee* (1901) a fost primul care amintește legătura cauzală dintre hemoragia uterină și coagulopatia, într-un caz de apoplexie uteroplacentară. *Dieckmann* (1936) descrie coagulopatia în cursul dezlipirii premature a placentei. În prezent se admit ca principale cauze ale embolizării tromboplastinei uteroplacentare următoarele: dezlipirea prematură a placentei, apoplexia uteroplacentară, manopere și intervenții obstetricale, retenția prelungită de făt mort. Uneori această complicație obstetricală se produce chiar în cursul nașterilor spontane, normale (*Căprioara* și *Menyász* 1957, *Schild* 1964, *Pfeifer* și *Nathusius* 1971). Examinările lui *Müller* (1969) au evidențiat substratul morfologic al unei coagulopatii în 25,4% a deceselor materne, cazuri în care acest proces se putea pune numai pe seama embolizării tromboplastinei.

Embolia cu lichid amniotic, proces relativ bine cunoscut în patologia obstetricală, este o complicație rară a nașterii, dar cu mortalitate foarte ridicată. Într-un studiu anterior, mai amplu (*Jung*, 1975) am demonstrat mecanismele complexe ale patogenzei și tanatogenezei din cursul emboliei amniotice, evidențiind rolul substanțelor vasoactive, a tromboplastinei și a elementelor figurate, care se găsesc constant în lichidul amniotic. Substanțele vasoactive determină vasodilatație în circulația sistemică și vasoconstricție pulmonară. La obstrucția patului vascular pulmonar contribuie în mod hotărîtor și microtromboza diseminată declanșată de tromboplastină, precum și embolizarea elementelor figurate din lichidul amniotic (ca mucusul, celulele epidermice și scuamele cornoase fetale, vernixul caseos, corpusculii de meconiu etc.). Toate acestea contribuie în prima fază a emboliei amniotice la producerea leziunilor ischemice miocardice și suprasolicitarea ventriculului cardiac drept, respectiv instalarea insuficienței cardiocirculatorii. În faza a doua a procesului domină șocul hemoragic produs de hemoragiile incoercibile (metroragie, hemoragii în tubul digestiv, din plăgi chirurgicale etc.), datorită coagulopatiei prin consumul de factori.

Embolizarea fragmentelor deciduale este o complicație asemănătoare emboliei amniotice, dar nu este semnalată în literatura de specialitate accesibilă. În cazul prezentat pătrunderea acestor fragmente tisulare în circulația maternă a fost determinată de intervenția chirurgicală pe uter (operația cezariană), și a fost însoțită de microtromboză diseminată (CID), declanșată de tromboplastina uteroplacentară, pătrunsă de asemenea în singele matern. În prima fază a procesului, obstrucția vaselor pulmonare cu fragmentele deciduale și în special cu microtrombii dise-

minați a produs stop cardiorespirator. În această fază timpurie coagulopatia s-a manifestat deja prin metroragie cu sînge hipocoagulabil. După histerectomia, efectuată în scop hemostatic, stopul cardiorespirator s-a repetat, bolnava rămînînd în stare decorticată. Examinările de laborator au confirmat sindromul de coagulare intravasculară diseminată.

În tanatogeneza cazului prezentat, embolizarea fragmentelor deciduale a avut verisimil rol secundar, datorită numărului redus de vase pulmonare obstruate cu aceste fragmente tisulare. Prezența lor în circulația maternă, însă, poate fi o dovadă a embolizării tromboplastinei uteroplacentare, care prin declanșarea microtrombozei diseminate și a coagulopatiei secundare a contribuit în mod determinant la mecanismul tanatogenerator.

Bibliografie

1. Angelov A., Danova S., Dyukmedziev I., Argirov A.: *Pediatrics* (Sofia), (1968), 6, 613; 2. Attwood H.D., Park W.W.: *J. Obstet. Gynec. Brit. Cwlth.* (1961), 68, 611; 3. Căprioara D., Menyász E.: *Obstet. și Gynec.* (1957), 5, 387; 4. De Lee (1901): citat de Căprioara și Menyász; 5. Dieckmann (1936): citat de Schild (1964); 6. Dziekan L.: *Bull. Pol. Med. Sci. Hist.* (1969), 12, 38; 7. Frost A.C.G.: *Amer. J. Obstet. Gynec.* (1968), 101, 342; 8. Ikle F. A.: *Bull. Schweiz. Akad. Med. Wiss.* (1964), 20, 62; 9. Jäämeri K.E.M., Koivuniemi A.P., Carpen E.O.: *Gynec.* (Basel), (1965), 160, 315; 10. Jung I.: *Studiu privind diagnosticul emboliei amniotice și rolul ei în tanatogeneză. Teză de doctorat, Tirgu-Mureș, 1975*; 11. Levine P., Stetson R.E.: *JAMA*, (1939), 113, 126; 12. Müller P.: *Zur Embolisierung thromboplastischer Substanzen. Tagung der Medizinisch-Wissenschaftlichen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie. Reinhardbrunn bei Friedrichrode, 1969*; 13. Morita T.: *Fukushima J. Med. Sci.* (1966), 12, 103; 14. Pfeifer G.W., Nathusius U.V.: *Der Gynäkologe* (1971), 4, 11; 15. Roffman B.Y., Simons M.: *Amer. J. Obstet. Gynec.* (1969), 104, 1218; 16. Schild W.: *Münch. med. Wschr.* (1964), 106, 1840; 17. Tedeschi L.G., Tedeschi C.G.: *Arch. Path.* (1963), 76, 387; 18. Tedeschi L.G., Toy B.L.: *Obstet. and Gynecol.* (1963), 21, 55; 19. Trotter R.F., Tische H.L.: *Amer. J. Obstet. Gynec.* (1956), 71, 1114; 20. Wagner H.: *Geburtsh. Frauenheilk.* (1968), 18, 405; 21. Wiener A.S.: *Amer. J. Obstet. Gynec.* (1948), 56, 717.

I. Jung

DECIDUAL EMBOLISM AND DISSEMINATED INTRAVASCULAR COAGULATION IN A BIRTH BY CAESAREAN SECTION

The paper presents a case of decidual embolism and disseminated intravascular coagulation with mortal evolution in a parturient aged 32 years, in whom this complication occurred during Caesarean section and it became manifest by repeated cardiorespiratory arrests and haemorrhages due to coagulopathy of consumption. According to the data in special literature, the possibility of changing of foetal elements and uteroplacental thromboplastin into emboli in the mother's circulation has been discussed, and according to the anatomoclinical observations, the tanatogenerative mechanism of the case presented has also been discussed.