

SINDROME DE FIBRINOGENOPENIA AGUDA Y SU TRATAMIENTO

Dr. RAUL GARCIA VALENZUELA (*)

En el curso de los últimos lustros las hemorragias por incoagulabilidad sanguínea han constituido un tema de preferente estudio entre los muchos que plantea la patología del estado grávido puerperal. Fue W. J. DIECKMANN (1), en 1936, el primero que llamó la atención sobre esta complicación, a propósito de 2 casos graves de desprendimiento prematuro de la placenta y que atribuyó al descenso del fibrinógeno por movilización de la fibrina al sitio de la hemorragia retroplacentaria.

Posteriormente READ y colaboradores (2, 3, 4), en 1953, en estudios acuciosos aportaron interesantes conocimientos, tanto en los casos de feto muerto y retenido como en los accidentes por embolismo amniótico, recomendando a la vez una manera práctica de reconocer la hipofibrinogenemia mediante la "prueba del coágulo". Se comentará más adelante cómo ha sido posible reconocer también este tipo de discrasia sanguínea en otros cuadros de naturaleza obstétrica.

No es el propósito de este Symposium, por lo menos así lo hemos concebido nosotros, entrar en el análisis circunstanciado de las causas que originan estos estados hemorrágicos, porque si bien es cierto que en términos generales se han podido precisar algunos factores etiológicos, no lo es menos que la complejidad de los fenómenos de la coagulación no permiten dar como definitivos los distintos puntos de doctrina que el problema configura. No obstante, creemos de cierta utilidad destacar los aspectos más fundamentales, sólo a título de complementación del estudio clínico, que constituye la parte sustantiva de este trabajo.

Tal vez si valga la pena, en primer término, referirse a los estudios de PRITCHARD y WRIGHT (5), quienes han querido revivir la antigua hipótesis sugerida por DIECKMANN, en el sentido de que los descensos de la fibrinogenemia serían debidos a la fuga del fibrinógeno al sitio de la hemorragia retroplacentaria, aduciendo razones y pruebas muy atendibles.

PAGE (6), en 1951, se inclinó por la hipótesis siguiente: el fibrinógeno circulante consumido por un fenómeno de coagulación intravascular consecutivo al pasaje de sustancias, del tipo de la tromboplastina, a la circulación ge-

(*) Profesor Titular de la Cátedra de Clínica Obstétrica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile. Servicio de Obstetricia del Hospital San Francisco de Borja.

neral. Para algunos esta trombosis no se produciría en el territorio de los grandes vasos, sino que el depósito de fibrina cubriría una amplia área del endotelio vascular.

Algunos investigadores, por su parte, han podido demostrar que serían afectados otros factores por los efectos de agentes desfibrinizantes. Así se ha observado trombocitopenia, hipotrombinemia y caída del factor V.

Goza de general aceptación la idea de que la causa de la fibrinogenopenia sería un proceso de fibrinolisis. En efecto, se registra con frecuencia un descenso de la profibrinolisisina y se piensa que en tales condiciones hon debido interferir sustancias activadoras, que en último término determinan destrucción y desaparición del fibrinógeno. Ahora bien, este factor lítico sería activado por una sustancia liberada por el útero, del tipo de las kinasas, cuya presencia es frecuente en sangre, fluidos y tejidos. No se sabe a ciencia cierta si la activación del sistema fibrinolítico es la causa de la afibrinogenemia adquirida o el efecto de la respuesta del organismo a la coagulación intravascular, aún cuando parecería que la primera alternativa fuese la más probable.

Es evidente que como natural reacción a este proceso de destrucción de tipo enzimático puedan generarse sustancias que tienen la propiedad de inhibir la fibrinolisis, anulando los efectos estimuladores de la plasmina (fibrinolisisina) o del plasminógeno (profibrinolisisina), en un afán de regular el medio interno.

Como se infiere de las consideraciones anteriores, no resulta fácil precisar los fenómenos íntimos que se operan en el torrente sanguíneo y que de uno u otro modo terminan originando cuadros hemorrágicos, que se hacen definitivamente aparentes en el alumbramiento.

La II Cátedra de Clínica Obstétrica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile no podía mantenerse ajena al estudio de este apasionante problema y es así cómo desde hace algunos años le ha venido consagrando una particular atención. Son muchos ya los trabajos publicados por el Servicio, tanto en el país como en el extranjero, acerca de los diferentes aspectos que conforman los cuadros de fibrinogenopenia aguda en el estado grávidapuerperal y a medida del tiempo, hemos ido adquiriendo una mayor experiencia, estudiando las variaciones no tan solo de algunas constantes sanguíneas, sino que fundamentalmente la fisonomía clínica particular de algunos accidentes del parto y del puerperio inmediato.

La casuística que da respaldo a este Symposium (29 observaciones) representa la experiencia del Servicio de Obstetricia del Hospital San Francisco de Borja, iniciada a comienzos de 1956. Los primeros casos de fibrinogenopenia aguda los comenzamos a observar en pacientes con desprendimiento prematuro de la placenta inserta en sitio normal, aún cuando ya uno de nuestros colaboradores, H. CABRERA (7), había publicado casos de esta misma naturaleza, en los que se registraron tan solo cifras críticas, de 150 mgrs. %, próxi-

mas pues a aquellas que determinan los fenómenos de incoagulabilidad sanguínea (100 mgrs. %) y que encuadrarían dentro de la hipofibrinogenemia propiamente tal.

Desde los primeros instantes constituyó la **prueba del coágulo** —propuesta por REID y WEINER (4)— un método de incalculable valor, tanto por la sencillez que implica como por la fidelidad casi constante de sus resultados. No fue siempre posible contar, atendida la urgencia que exige esta clase de accidentes, con la dosificación del fibrinógeno sanguíneo. Insistimos en que con alguna frecuencia se comprobó paralelismo entre la prueba clínica y los resultados del laboratorio, de modo que a una mayor demora en el fenómeno de la coagulación correspondió una menor tasa de fibrinógeno en la sangre.

La observación atenta y prolongada en el tiempo permitió seguir muy de cerca las distintas alternativas de las hemorragias retroplacentarias y plantear consecuentemente la intervención quirúrgica, en conformidad con las variaciones de la prueba del coágulo. Hemos proseguido aplicando en estos casos, de acuerdo con las circunstancias, el criterio sustentado por la Clínica desde 1937, de inducir el parto mediante la rotura artificial de las membranas, contribuyendo simultáneamente a combatir la hipertonia uterina —distocia del motor fruto del coágulo retroplacentario y seguramente que en buena parte consecuencia de los fenómenos apoplécticos del miometrio— mediante la administración de opiáceos o sus derivados. La experiencia nuestra no ha demostrado que la amniocentesis sea un procedimiento que detenga el consumo de fibrinógeno sanguíneo, como algunos autores lo han sostenido. Nos parece que cuando el proceso se ha puesto en marcha, la descompresión que significa el escurrimiento del líquido amniótico, no influye decididamente sobre la coagulación ya perturbada. Casi siempre, en los casos que pudimos seguir muy de cerca, el proceso se agrava progresivamente y oblige a plantear una conducta activa.

Desde un comienzo fue una política general de tratamiento, propiciada por CABRERA (8), de nuestra Clínica, de perfundir el fibrinógeno humano (parénógeno), en los casos de hemorragio retroplacentaria, sólo después de haber hecho la evacuación uterina mediante la operación cesárea, teniendo presente que el producto es de alto costo y vale la pena aprovecharlo en su totalidad. Se puede afirmar que la desfibrinación generalmente termina luego que se libera el útero de su contenido y en consecuencia dejan de ejercitor su pernicioso influencia las sustancias de acción trombotrófica o fibrinolítica. Este concepto es valedero fundamentalmente para el desprendimiento prematuro de la placenta.

Nuestra experiencia, en lo que a feto muerto y retenido se refiere, no está de acuerdo con las aseveraciones de los diferentes autores, en el sentido

de generar graves cuadros de fibrinogenopenia. Es así cómo en el período que se analiza no registra ningún caso y las cifras por nosotros observadas no pusieron nunca en peligro real el mecanismo normal de la coagulación. Desde luego, atendida la posibilidad que sobrevenga una hipofibrinogèmia, se tiene en la Clínica —y nos parece que ésta debe ser una táctica muy difundida— un criterio más activo para proceder a la evacuación del útero. Recordamos un solo caso de una paciente con feto muerto y retenido, que ingresó al Servicio presentando manchas purpúricas en el cuerpo y extremidades, en la que lamentablemente hubo discrepancias en cuanto al diagnóstico. Nuestro Laboratorio informó el caso como de hipoprotrombinemia; en cambio, el examen de otro hematólogo planteó el diagnóstico de hipofibrinogenemia.

De toda suerte, de acuerdo con las investigaciones de CABRERA (9), en 1957, no parece de ningún modo tener el problema de la hipofibrinogenemia la significación que reviste en los casos de hemorragia retroplacentaria o que sobreviene después del dramático accidente de embolía de líquido amniótico. En un trabajo publicado en 1960 por R. FERRER (10), de nuestro Servicio, se estudió el problema integral del feto muerto y retenido y en 71, de 105 casos, en los que se dosificó el fibrinógeno sanguíneo, nunca se registró una cifra inferior a 1.7 grms. por mil, aún en pacientes con prolongado tiempo de muerte del feto "in utero", no dando en consecuencia margen a hemorragias. Estos datos confirman el aserto anterior.

Si bien es cierto que el tratamiento específico de la fibrinogenopenia aguda estriba en la administración de fibrinógeno humano, hay cosas que indudablemente se benefician con transfusiones generosas de sangre fresca, y, más aún, de plasma. En los casos pues, en que no se dispone del producto, la terapéutica deberá descansar en la aplicación de estos otros recursos y eventualmente, si no se corrige el defecto de la coagulación, se impondría tal vez la histerectomía como operación de necesidad.

No cabe la menor duda que la complicación menos grave, pese a la severidad de su cuadro clínico, es el desprendimiento prematuro de la placenta, cuyo pronóstico ha sido muy satisfactorio en la Clínica. Una política más bien activa —de acuerdo con un criterio preponderantemente quirúrgico— complementada con la perfusión de la droga en el postoperatorio inmediato, constituirán la piedra angular para un racional tratamiento.

La casuística nuestra demuestra que en el accidente de Baudelocque no son necesarias las altas dosis de fibrinógeno humano preconizadas por algunos y bastan en general cantidades que fluctúan alrededor de 2 grms. para conseguir que la fibrinogenemia alcance los 100 mgrs. %, o un poco más, tasa necesaria para asegurar adecuadamente la coagulación sanguínea.

Hemos insistido en publicaciones anteriores sobre el mecanismo del desprendimiento de la placenta y hemos demostrado con R. RUBIO (11) que aún en

los casos de curso más fisiológico se producen pequeños descensos de lo fibrinogenemio. Bien pudiero suponerse que los microtraumatismos que significa la separación placentaria generan en los tejidos contundidos, especialmente en lo placenta materno, sustancias de actividad trombólástica o fibrinolítica, remendando en pequeño lo que acontece en las hemorragias retroplacentarias (ablatio y abruptio placentae). Este hecho es mucho más notorio en los casos de alumbramiento inducido precozmente mediante drogas o en el alumbramiento artificial. Por eso es que no es raro, como lo veremos más adelante, observar cuadros de fibrinogenopenia aguda en los casos de extracción manual de la placenta debida a adherencias anormales o bien a acretismo placentario franco. Resulta, entonces, fácil aceptar que en los casos de placenta previo, cuyos cotiledones enraizan en la parte profunda del endometrio y aún en el miometrio, se produzca también igual fenómeno.

En conformidad con estos planteamientos teóricos es concebible que el aborto séptico —en donde los agentes microbianos invaden y destruyen los elementos histológicos de los planos profundos de la mucosa uterina (caduca)— pueda también ser la causa que en último término favorezca la liberación de sustancias que perturben el proceso de la coagulación o bien los gérmenes "per se" podrían estimular la fibrinolisis. Trabajos de nuestra Clínica han demostrado, desde luego, la agresión de las cubiertas evulares en el parto y la infección de dentro o afuera, con destrucción del epitelio amniótico que es hasta cierto punto una valla de defensa para la penetración de los elementos sólidos. Se abre así, pues, una vía expedita para los agentes microbianos. Debe admitirse, no obstante, que es incuestionable la interferencia de otros factores decisivos, de carácter ocasional, atendido el hecho que siendo los cuadros sépticos relativamente corrientes, sólo en excepcionales condiciones, que se nos escapan, determinan la aparición de hemorragias por incoagulabilidad sanguínea.

La experiencia del Servicio, en lo que a síndromes de fibrinogenopenia se refiere, se circunscribe a 29 casos que se agrupan en 4 rubros fundamentales, de acuerdo con la clasificación utilizada por A. KRUG (12), uno de nuestros Jefes de Clínica, a saber:

- I.—Desprendimiento prematuro de la placenta (abruptio y ablatio placentae).
- II.—Dístocias y accidentes del alumbramiento.
- III.—Cuadros sépticos grávidopuerperales (abortos inducidos).
- IV.—Embolía de líquido amniótico.

I.—Desprendimiento prematuro de la placenta abruptio y ablatio placentae.
(13 Casos).

Este cuadro de "hemorragia accidental", según la denominación empleada por los autores de habla inglesa, tiene en general una fisonomía clínica muy característica, entre uno de cuyos signos se destaca la hemorragia externa, habitualmente de escasa cuantía y más bien de sangre oscura, asociada a los caracteres semiológicos que el examen obstétrico revela y de modo muy particular en lo que concierne a los cambios de consistencia del útero.

En el período que contempla este estudio (1956-1963) se han presentado 206 casos de desprendimiento prematuro de la placenta (sobre 48.159 partos), en 27 de los cuales se comprobó además apoplejía útero-placentaria. Pues bien, lo hipo y la virtual ofibrinogenemia, acuciosamente pesquisadas, concurrió en 13 casos (1 por 3,704 partos), lo que da una frecuencia de 6.31 % sobre el total 206. Ahora bien, en este grupo de 13 casos se consignan 7 de opoplejía, lo que arrojaría un poco más del 50 % de incidencia. Este hecho, a nuestro juicio, autorizaría a suponer que las hemorragias en el espesor del miometrio y las hemorragias por incoagulabilidad tienen un origen diferente, como que las primeras serían causadas por alteraciones de la pared capilar (droma capilar de PORTES), propias de la toxemia gravídica tardía y las segundas debidas a profundas alteraciones en la composición misma de la sangre.

Con una frecuencia muy alta, de casi el 70 %, el accidente fue solucionado en último término practicando la operación cesárea, después de haber intentado en algunos la inducción mediante la rotura artificial de las membranas y la administración de opiáceos. El cambio de orientación en el criterio terapéutico se operó en el curso de una atenta observación, sea porque el estado general empeoró o porque las pruebas sucesivas en el tubo de ensayo demostraron una mayor demora en la coagulación sanguínea o simplemente la presencia de sangre líquida.

Las cifras de fibrinogenemia están detalladas en los cuadros respectivos (Tabla 1 y 2) y generalmente estuvieron por debajo de 100 mgrs. %, habiendo descendido en algunas pacientes a cifras muy bajas. En muchos de estos casos, como consta también en las tablas, se procedió a dosificar el fibrinógeno en el puerperio inmediato, observándose una recuperación lenta, pero siempre adecuada para asegurar el normal proceso de coagulación. En general, las primeras cifras registradas estuvieron por encima de los 200 mgrs. %, aún en los casos en que no se administró "parenógeno". Los resultados de Laboratorio la mayor parte de las veces no hicieron sino que corroborar lo que la Clínica había demostrado, tanto a través de la prueba del coágulo como observando la disminución del sangramiento uterino. Es evidente que después

de evacuado el útero de su contenido cesan de actuar las causas que originaron el fenómeno de incoagulabilidad sanguínea, por los efectos de particulares condiciones en ciertos casos de hemorragia retroplacentaria que hasta ahora no conocemos bien.

Con particular interés, por la importancia que reviste, se trató de comparar la mayor o menor tasa de fibrinógeno sanguíneo con la magnitud del hematoma retroplacentario y si bien en algunas ocasiones pudo establecerse una relación estricta, en un buen número de casos —cerca al 50%— no hubo concordancia y es así cómo con grandes hematomas la fibrinogenemia estuvo por encima de 100 mgrs. %, y en algunos pequeños se registraron a veces tasas inferiores a la ya indicada.

Mirado el problema desde el punto de vista de la suerte que corrió el producto de la concepción, debe consignarse una alta mortalidad (76.9%). Estos resultados difieren un poco de los publicados por la Clínica en los últimos años, que señalan cifras que bordean tan solo el 30% de mortinatos (13). En procura de extraer un niño vivo es que también el predicamento fue fundamentalmente quirúrgico en la estadística citada, habiéndose practicado la operación cesárea en más de 40%, vale decir, las 2/5 partes de las pacientes portadoras de distintas modalidades clínicas de hemorragia retroplacentaria. No creemos que en esta muestra actual la proporción tan alta de pérdida reciente del fruto "in utero" pueda tener la más mínima ingerencia sobre el proceso agudo de fibrinogenopenia y bastaría con invocar la necrosis deciduo-placentaria propia de la complicación.

No fue posible en todos los casos recurrir a la infusión de fibrinógeno humano, pero por lo menos en 7 se procedió al tratamiento específico. En otros 3, que corresponden a 1956, no se pudo instituir la terapéutica apropiada por no disponer en aquel entonces del producto. La transfusión de sangre y/o plasma fue empleada, en consecuencia, como recurso efectivo en 6 casos, con cifras de fibrinogenemia que en 4 fueron menores de 100 mgrs. %.

Hubo de practicarse histerectomía en sólo 2 casos (15.07%), en uno de los cuales no fue posible administrar fibrinógeno. Se deduce, pues, que la operación radical no es de ningún modo un método de elección y que la mayor parte de las veces es suficiente el tratamiento médico, aún en los casos de apoplejía uterina, complicación ésta en la que antiguamente se propiciaba la ablación de la matriz.

La mortalidad de este grupo fue igual a 0, resultado éste que nos reconforta, en razón de la gravedad de este complejo cuadro clínico. Así fue como se observó, aparte de las complicaciones derivadas de la anemia y de la incoagulabilidad sanguínea, un caso de insuficiencia renal aguda en una de las pacientes histerectomizadas, que sobrellevó en buenas condiciones.

II.—Distocias y accidentes del alumbramiento. (8 Casos).

Este rubro (Tabla 3) está formado por 8 observaciones. Dos grupos nos parecen muy definidos. El primero está integrado por 3 casos que tienen de común una complicación: retención de la placenta y anemia. Esta circunstancia obligó a proceder al alumbramiento artificial, con separación digital de la placenta. Nos referimos ya, en los planteamientos generales, a nuestras investigaciones relativas a la disminución de las tasas de fibrinógeno en casos de alumbramiento normal, bastante significativa a veces y que suponíamos debido a los microtraumatismos que lesionando la placenta, liberaban mayor cantidad de sustancias trombotásticas o fibrinolíticas. De toda suerte, los descensos del fibrinógeno no eran tan importantes como para poner en peligro el fenómeno de la coagulación sanguínea. Ahora bien, debemos suponer que en determinadas circunstancias ejercen su influencia ciertos factores que exageran el proceso de la defibrinación y que nosotros no hemos podido precisar. En efecto, siendo relativamente frecuente el alumbramiento artificial (1.6%), es excepcional la hemorragia por incoagulabilidad. Una de estas 3 enfermas falleció de insuficiencia cardíaca. El tratamiento que se había instituido había sido bastante completa: infusión de 2 grms. de "parenogeno", 5 litros de sangre y 1 litro de plasma.

En el segunda grupo, formado por otras 3 pacientes, el parte fue espontáneo (inducido en 1 por embarazo prolongada) y el cuadro se perfiló con los caracteres de hemorragia incaercible del alumbramiento. Las tasas de fibrinógeno que se registraran excedieron un poco los 10 mgrs. %, a excepción de la paciente de parto inducida, en la que descendió a 0.20 grms. por mil y que necesitó de 2 grms. de parenogeno, y más de 5 litros de sangre para normalizar el complejo ciclo de la coagulación, mejorando rápidamente su estado. Las causas que originaron en estos casa la incoagulabilidad sanguínea, en partos aparentemente normales, se nos escapan.

Las otras 2 pacientes presentaron placenta previa oclusiva una y la otra una dehiscencia del segmento inferior, procediéndose en ambas a la histerectomía. Nos parece de interés recalcar que en el primer caso (placenta previa) concurrió además un acretismo, que obligó a una separación cruenta de la placenta y según hemos visto, el traumatismo puede significar liberación de sustancias a nivel del útero, con las consecuencias ya señaladas.

III.—Cuadros sépticos grávidopuerperales. (5 Casos).

Es este un rubro muy interesante, atendido el hecho de que la mayor parte de las veces la hemorragia es la consecuencia del aborto inducido por maniobras criminales. Es así como en 2, de los 5 casos (Tabla 4) que com-

ponen este grupo, se trató de una infección grave por *Clostridium welchii* que generó un infarto úteroanexial, siendo necesaria en ambos la histerectomía. La muerte se produjo en un plazo muy breve (no más de 36 horas). El proceso inflamatorio del endo y miometrio (miometritis gangrenosa) nos parece que ha de ser un terreno propicio para desencadenar fenómenos de mortificación de la decidua y eventualmente liberación de sustancias de acción trombolítica o fibrinolítica.

En otros 2 casos de aborto séptico con retención de placenta, fue necesario proceder a la extracción manual; en ambas la fibrinogenemia estuvo por debajo de los 100 mgrs. %, recibiendo los beneficios del tratamiento con fibrinógeno humano. Pese a ello una paciente falleció con signos ostensibles de septicemia. En estas circunstancias se asoció a la lesión inflamatoria la acción traumática que significó la separación artificial de la placenta. Insistimos en que deben concurrir factores ocasionales que interfieren y modifican sustancialmente los fenómenos que ordinariamente presiden la coagulación. En efecto, los 4 casos referidos los hemos observado en un grupo numeroso de abortos sépticos (2,512), lo que equivale a un accidente por 628 abortos (1.5 por mil).

En el último caso se trató de una paciente con parto prematuro de 7 meses, feto muerto e infección ovular, dando a luz normalmente. Se determinaron cifras bajas de fibrinógeno (0.88 y 0.52 grs. por mil), sin que se registrara hemorragia importante en el curso del alumbramiento. La paciente falleció a los 3 días, acusando la necropsia signos de septicemia.

IV.—Embolía de líquido amniótico. (2 Casos).

Hemos observado en el curso de los últimos años, a contar de 1956, 9 casos de embolía de líquido amniótico y en 2 de ellos (Tabla 4) este grave accidente se asoció a hemorragia incoercible del postalumbramiento. En ambos casos se trató de partos normales, de término y uno de ellos, observada en 1959, se complicó de infección ovular. Esta inflamación, según las investigaciones de la Clínica (14, 15) tiene real significación, ya que actúa como un factor predisponente del fenómeno embólico, en razón de que el proceso infeccioso destruye el epitelio amniótico y deja de constituir la valla que bloquea el pasaje de determinados elementos sólidos. En el caso a que aludimos pudimos seguir muy de cerca el progresivo consumo del fibrinógeno sanguíneo y las dosificaciones escalonadas permitieron comprobar cómo en el curso de pocas horas se producía una afibrinogenemia en el sentido estricto de la palabra. Ya la primera muestra había registrado tan solo 0.20 grs. por mil. En el segundo caso la cifra más baja fue de 1.1 gr. por mil, habiendo fallecido esta paciente a las 2 horas de iniciado el accidente.

Ya en otras oportunidades nos hemos referido al valor que hay que atribuirle a estas hemorragias del alumbramiento, porque la penetración brus-

ca y, tol vez en contidad importante de líquido omniótico, rico en tromboplas-tina, consumiría a veces rápidamente el fibrinógeno songuíneo, trayendo con-sigo el fenómeno de incoagulabilidad, otorgándole fuerte respaldo a la teo-ría tromboplástico. Merece citarse, o este propósito, lo opinión de BELLER y coloboradores (16) quienes, habiendo controlado exhoustivamente un caso de embolía de líquido amniótico y efectuado estudios completos de la coogula-ción y sistema fibrinolítico, ofirman que existió una alta actividad fibrinolítica y grandes cantidades de activadores tisulores de lo sangre, osí como hipofi-brinogenemia.

Se comprende fócilmente que atendido la gravedad de esto complica-ción seo la muerte su etapa obligada. El tratamiento es empírico y no puede, por ende, tener efectivo volor terapéutico, de tol modo que corregido el tros-torno de la coagulación, siempre gravitarán las consecuencias del accidente embólico pulmonar. Así ocurrió en el caso de la afibrinogenemia real; en efec-to, con la administración de 2 grs. de parenógeno se logró llevar la fibrinoge-nemia a 0.97 grs. por mil y la prueba del coágulo fue positiva débil, después de haberse observado sangre líquida. Posteriormente se produjo el derrumbe definitivo.

Hemos incluido en este rubro, a título provisorio, una observación de fi-brinogenopenia aguda ocurrida en una paciente en la que fue necesario pro-ceder a una aplicación de fórceps por detención del período exsúlsivo, extroyéndose un niño vivo de 2.950 grs. Presentó un cuadro clínico en el postopera-torio inmediato caracterizado por cionosis de shock, sin hemorragia, fallecien-do 5 horas después, el diagnóstico clínico probable fue de edema agudo del pulmón o bien embolía de líquido amniótico; no obstante, el estudio histopa-tológico sólo demostró una bronconeumonía hemorrágica. Las tasas de fibri-nógeno descendieron hasta 0.29 grs. por mil, con prueba del coágulo que fue positiva a los 4 minutos.

De haber existido hemorragia, la hubiéramos seguramente incluido en-tre los accidentes del alumbramiento. Es posible que se haya tratado de una neumopatía por aspiración, complicada de hemorragia por los efectos de la fibrinogenopenia aguda. Faltaría por precisar la causa de ésta última y aún cuando parezca muy poco verosimil, no sería imposible que la sustancia hu-biese sido liberada por el tejido pulmonar.

R E S U M E N

- 1.—Se estudian 29 casos de fibrinogenopenia aguda observados en el Servicio de Obstetricia del Hospital San Francisco de Borja, en un período de 8 años (1956-1963).

2.—Los cuadros clínicos que originaron esta complicación fueron:

- a) Desprendimiento prematuro de la placenta (abruptio y ablatio placentae).
- b) Distocias y accidentes del alumbramiento (adherencias anormales de la placenta, placenta previa, etc.).
- c) Cuadros sépticos puerperales (aborto inducido, etc.).
- d) Embolia de líquido amniótico.

3.—Se enjuician las características fundamentales de estos cuadros, tanto desde el punto de vista clínico como terapéutico, destacando el valor práctico que tiene la "prueba del coágulo" para precisar de urgencia la causa del sangramiento.

4.—El desprendimiento prematuro de la placenta, aparte de ser la complicación más frecuente, es la de mejor pronóstico y el planteamiento terapéutico fluye del estudio seriado de la coagulación sanguínea. En un alto porcentaje, de casi un 70%, se procedió a la operación cesárea. No hubo mortalidad en la serie de 13 casos.

El tratamiento ideal es, en principio, la infusión de fibrinógeno humana y en caso de no disponer del producto patentado, debe recurrirse a las generosas transfusiones de sangre y plasma. En esta serie, más de la mitad de las pacientes se beneficiaron con la terapéutica específica (administración de parenógeno).

5.—En el rubro correspondiente a las hemorragias del alumbramiento, el grupo más importante está constituido por enfermas que presentaron adherencias anormales de la placenta y que obligaron a practicar el alumbramiento artificial. Se observaron además otros 3 casos de parto espontáneo, en los que no medió ninguna complicación. La mortalidad de este grupo fue de 37.5%.

6.—Entre los cuadros sépticos, es el aborto inducido el que con mayor frecuencia origina la hemorragia por incoagulabilidad sanguínea. Como se comprende, la mortalidad en estos casos es muy alta (80%), en razón de la gravedad del proceso séptico (septicemia, infarto úteroanexial, etc.) que obligó a practicar 2 histerectomías.

7.—La embolia de líquido amniótico es casi siempre de curso fatal y las medidas terapéuticas resultan un tanto empíricas y, en consecuencia, ineficaces la mayor parte de las veces, particularmente si al accidente se asocia una hemorragia por incoagulabilidad sanguínea.

8.—La hipofibrinogenemia en los casos de feto muerto y retenido no parece ser, según la experiencia del autor, una complicación frecuente, como se ha venido sosteniendo. En el período que contempla este estudio no hubo,

en un centenar de casos, tasas de fibrinógeno sanguíneo que alteraran fundamentalmente el fenómeno de la coagulación, aún en aquellos casos de prolongada permanencia de producto "in utero".

BIBLIOGRAFIA

- 1.—DIECKMANN, W.J.— *Am. J. Obst. and Gynec.*, 31: 734, 1936.
- 2.—REID, D.E., WEINER A.E. y ROBY, C.C.: *Am. J. Obst. and Gynec.* 66: 500, 1953.
- 3.—REID, D.E., WEINER A.E. y ROBY, C.C.: *Am. J. Obst. and Gynec.* 66: 465, 1953.
- 4.—REID, D.E., WEINER A.E. y ROBY, C.C.: *Am. J. Obst. and Gynec.* 66: 475, 1953.
- 5.—PRITCHARD, J.A. y WRIGTH, M.R.: *New Eng. J. Med.*, 261, 1959.
- 6.—PAGE E.W., FULTON I.D. y GLENDENING, M.B.: *Am. J. Obst. and Gynec.* 61: 1116, 1951.
- 7.—CABRERA H. y PAREDES C.: *Bol. Soc. Chil. Obst. y Gynec.*, 21: 183, 1956.
- 8.—CABRERA H., MUÑOZ M. y PAREDES C.: *Bol. Soc. Chil. Obst. y Gynec.*, 22: 97, 1957.
- 9.—CABRERA H. y PAREDES C.: *Bol. Soc. Chil. Obst. y Gynec.*, 22: 85, 1957.
- 10.—FERRER R.: *Bol. Soc. Chil. Obst. y Gynec.*, 25: 485, 1960.
- 11.—GARCIA R., RUBIO R. y PAREDES C.: *Bol. Soc. Chil. Obst. y Gynec.*, 24: 306, 1959.
- 12.—KRUG A.: IX Congr. Chil. Obst. y Gynec., pág. 617, 1961.
- 13.—GARCIA R.: *Obst. y Gynec. Latineameric.*, 20: 77, 1962.
- 14.—GARCIA R. y ZAMBRA G.: *Obst. y Gynec. Latinoameric.*, 17: 335, 1959.
- 15.—GARCIA R. y ZAMBRA G.: *Rev. d'Obst. e Gynec.*, Río de Janeiro, 1963.
- 16.—BELLER F.K., DOUGLAS G.W. y DEBROVNER CH.H.: *Am. J. Obst. and Gynec.*, 87: 48, 1963.