

TRATAMENTO DO SINDROME DE FIBRINOGENOPENIA NO DECOLAMENTO PREMATURO DE PLACENTA

BUSSAMARA NEME (*)

I.— INTRODUCAO

○ síndrome de fibrinogenopenia pode se instalar em diversas condições clínicas de natureza obstétrica. Entretanto, é no descolamento prematuro de placenta normalmente inserida, que sua ocorrência o gravidade assumem maior importância.

As alterações da coagulação que se observam, clinicamente, em alguns casos de "abruptio placentae" foram relatadas, pela primeira vez por DE LEE¹⁶ que, em 1901, comprovou-as em duas pacientes com "estado hemofiloide" e que sucumbiram á apoplexia útero-placentária.

Em 1922, WILSON⁶⁸, relacionou essas alterações a fatores tóxicos, oriundos da placenta de pacientes portadoras de toxemia hipertensiva e que invadindo a circulação materna, inibiriam a coagulação sanguínea.

Deve-se a DIECKMANN¹⁷, a primeira interpretação patogênica dessa coagulopatia, pois foi esse A. norte-americano quem, em 1936, estabeleceu sua relação com a deprivação do fibrinogenio circulante. De então para cá, a literatura médica, especialmente a tocológica, enriqueceu-se de publicações relativas ao problema.

A fim de aclarar os fundamentos que consubstanciam a terapêutica desse síndrome de fibrinogenopenia, no decurso do descolamento prematuro de placenta, estudaremos de modo sucinto, as idéias patogênicas que procuram explicá-lo e qual a frequência com que ocorre. Finalmente, estudaremos a sua terapêutica.

(*) Catedrática de Clínica Obstétrica da Faculdade de Medicina de Sorocaba Livre Docente de Clínica Obstétrica e de Clínica Ginecológica da Fac. Med. da Universidade de São Paulo. Livre Docente de Cl. Obstétrica de Faculdade Nacional de Medicina.

II.— ETIOPATOGENIA DA FIBRINOGENOPENIA

Duas idéias patogênicas tem procurado explicar a etiologia do mecanismo das alterações de coagulação que, ocasionalmente, ocorrem em casos de hemorragia retro-placentária: a) Teoria tromboplástica; b) Teoria fibrinolítica.

a) **Teoria tromboplástica** em 1948, KELLOG³⁵, estudou a questão das alterações de coagulação vigentes em alguns casos de D.P.P. e PAGE⁴⁴, ao discutir essa comunicação, relacionou a depleção do fibrinogênio que se verifica nesses casos, à penetração, na circulação materna, de tromboplastino. Esse fator, na presença do cálcio, atua sobre o complexo protrombínico, formando a trombina. Essa, por sua vez, provocaria o esgotamento do fibrinogênio ao transformá-lo em fibrina.

Em favor dessas idéias apontam-se, entre outras razões, a presença de elevados teores de tromboplastina ao nível da placenta, decídua basal e líquido amniótico e a reprodução experimental das alterações de coagulação, obtida por SCHNEIDER⁵⁶ (1950), pela injeção de tromboplastina (em cães).

A partir desses achados a aceitação dessa idéia por WEINER^{66 67} & cols. (1950 e 1953), GUILHEM²⁹ & cols. (1954), FITZGERALD²⁶ & JACKSON (1956), RATNOFF^{40 50} & cols. (1955 e 1959) e STEFANINI⁵⁸ & TURPIN (1959) foi, praticamente, unânime.

b) **Teoria fibrinolítica** foi referida por CHRISTENSEN¹⁰ (1945) e defendido por TAGNON⁶¹ (1946). Segundo esses AA., a hipofibrinogenemia, presente em alguns casos de "abruptio placentae", deve-se à dissolução do fibrinogênio (fibrinogénólise) ou da fibrina (fibrinólise).

O conceito da fibrinólise é antigo e foi introduzido por DASTRÉ (1893). Pesquisas posteriores de MAC FARLANE⁴⁰ & BRIGGS (1948), ASTRUP^{2 3} (1951-1956), CLIFTON¹¹ & CANNAMELLA (1953), BEDWELL⁶ (1953) e FEARNLEY²¹ (1955), demonstraram a existência, no plasma, de substância inativa a que chamaram "plasmogenase". Sob a ação de agentes, os mais diversos (peptona, tripsina, uroquinase, clorofórmio e, principalmente, o princípio ativador dos tecidos ou cito-fibrinogenase), esse fermento torna-se ativo e atuando sobre a profibrinolisin (plasmonegíio), presente no plasma, transforma-o em fibrinolisin (plasmínio). Esta última enzima, tendo a capacidade de digerir a fibrina, explicaria a hipofibrinogenemia que ocorre no "oblatio placentae".

Nesses casos, ao nível da zona correspondente ao descolamento placentário e à custa da violenta hipertonia coincidente, penetra na circulação materna o fator "citofibrinogenase" ou "ativador tissular do plasmogênio" que dará início à reação responsável esgotamento progressivo do fibrinogênio e fibrina, presentes no sangue.

A dificuldade de se identificar, no laboratório, a presença de fibrinolisin no sangue de pacientes portadoras de associação D.P.P. - coagulopatia

tem sido a razão da relutância em se aceitar, como válida, a teoria fibrinolítica. Entretanto, a comprovação de quadros de hipofibrinogenemia no puerpério imediato (REZENDE³⁴ & ROCCO, 1959), o incremento da atividade fibrinolítica no plasma de paciente com hemorragias graves (MAC FARLANE⁴⁰ & BRIGGS, 1948) e no decurso do parto (RATNOFF⁵⁰ & cols. e NIESERT⁴², 1955), a verificação da riqueza em citofibrinogênio (ou ativador tissular do plas-mogênio) do endométrio, miométrio, decídua e placenta fazem com que o teo-rio fibrinolítica mereça lugar de respeito quando se considero o mecanismo etiopatogenico das alterações de coagulação presentes em casos de D.P.P.

Nesse particular, segundo cremos, as observações de FERREIRA^{24 25} & MURAT (1961), trouxeram subsídio indiscutível para a aceitação desso teorío.

Esses AA., dos quais o primeiro é o responsável pela Secção de He-matologia, anexa ao Serviço em que trabalhamos, identificaram, por meio de reação imuno-químico, no soro dos casos de D.P.P., a presença de produtos de degradação do fibrinogênio.

Para tanto, colocaram em contato, em placa escavada tipo Kleine, soro das pacientes com D.P.P. e soro de coelho anti-fibrina humana.

Nessas condições, quando a soro suspeita contém os produtos da fibri-nólise e da fibrinólise, ocorre o fenômeno da floculação.

Em todos os casos de D.P.P., observados, e nos quais se praticou essa reação, ela foi positiva. Segundo as observações de COSTA FERREIRA²³, nos casos de D.P.P., o aparecimento na circulação materna, dos produtos de de-gradação do fibrinogênio e da fibrina é muito precoce. Daí se infere, ter o mecanismo fibrinolítico, grande importância na gênese da hipofibrinogenemia.

No quadro N^o 1 apresentamos, esquematicamente, as duas idéias etio-patogenicas referidas.

Verificamos que, em qualquer dos mecanismos etiopatogenicos referi-dos a presença intra-uterina do produto conceptual, do hematoma repro-pla-centário e do líquido amniótico não só impede a retração uterina, como também favorece a penetração, na circulação materna, de tromboplastina e dos prin-cípios ativadores do processo fibrinolítico.

Não nos preocupa afirmar qual das duas idéias patogenicas deve me-recer maior consideração ou qual delas dá início aos fenômenos de incoagu-labilidade. Pensamos antes que elas se completam.

Não se podendo discutir a veracidade da teoria tromboplástica (cuja prova experimental é irretorquível) ou da teoria fibrinolítica (em virtude da comprovação dos produtos de degradação do fibrinogênio e da fibrina), res-ta-nos afirmar que a ausência de trombos intra-vasculares, na circulação de pacientes que sucumbiram ao processo, se explica, perfeitamente, pela ação lítica dos fermentos fibrinolíticos presentes na circulação.

QUADRO Nº 2

DESCOLAMENTO PREMATURO DA PLACENTA - GRAVIDADE DOS CASOS E COAGULOPATIA

Gravidade dos Casos	Nº Total	Coagulopatia	
		Total	%
Pequena	78	—	0
Moderada	294	—	0
Grande	79	39	49,3
Total	451	39	8,6

III.— FREQUENCIA DA FIBRINOGENEMIA

Entre 451 casos de descolamento prematuro de placenta, atendidos no Departamento de Obstericia e Ginecologia da Faculdade de Medicina de Sao paulo (Servicio do Prof. José Medina), em 39 pacientes (8,6%), verificamos alteraçao da coagulaçao clinicamente evidente.

A análise do quadro N 2, no qual relacionamos a gravidade dos casos estudados com a incidencia de coagulopatia, demonstra que a ocorrencia dessa séria complicaçao foi, praticamente, restrita aos casos de grande gravidade quando alcançou o elevado número de 49,3% das pacientes.

Diga-se, de passagem, que nesses casos, foi a prova do coágulo, o elemento básico para o diagnóstico da coagulopatia. Em tais circunstancias, segundo a experiencia de nosso Serviço, os teores de fibrinogenio sanguíneo giram em torno de 0-100 mg. %.

Essa afirmaçao é concordante com a observaçao de vários AA. (WEINER⁶⁷ & cols., 1953 e BARRY⁷ & cois. 1955), segundo os quais mesmo quando os teores de fibrinogenio estao abaixo de 100 mg. % ainda é possível observar coagulaçao, "in vitro", em tempo próximo do normal. Este coágulo, contudo, sendo de pequena consistencia, terá reduzido valor hemostático.

Da comprovaçao desses fatos decorre a dificuldade em se estabelecer, por meio do teste do coágulo, a real incidencia das perturbaçoes de coagulaçao, dependentes da fibrinogenopenia, que ocorrem no decurso da gestoso hemorrágica.

O diagnóstico da afibrinogenemia é fácil pois, nessa eventualidade, o sangue nao se coagula. Entretanto, a mesmo nao se pode dizer no que respeita a hipofibrinogenemia, cujo diagnóstico precoce e precisa constitue questao difícil e ainda controversa. Nessas casos, como já afirmamos, a coagulaçao, "in vitro", se processa aparentemente, de modo normal, ou quase normal, porém, do ponto de vista clínico a hemostasio é procária.

Conclu-se, dessas ponderações, que para se obter a verdadeira incidência das alterações de coagulação, que ocorrem no decurso de descolamento prematuro de placenta, impõe-se considerar não só os casos graves de afibrinogenemia como também aqueles de hipofibrinogenemia, nos quais o quadro de coagulopatia não se identifica e passa desapercibido de ponto de vista clínico.

A nosso ver, a real incidência dessas alterações de coagulação em pacientes com "ablatio placentae", apenas pode ser comprovada pela realização sistemática de "teste da Flaculação do Fibrinogenio Degradado" (T.F.F.D.), introduzido por COSTA FERREIRA, em 1962.

Fundamenta-se, seu emprego, na identificação, no soro de pacientes com D.P.P., de produtos de fragmentação do fibrinogenio e do fibrina. Quando o soro das pacientes suspeitos contém esses produtos da fibrinogenólise-fibrinólise, colocando-o em contato com um soro de coelho anti-fibrina humana, em placa escovada tipo Kléine, surge uma reação de floculação.

A titulação do soro dessas pacientes permite avaliar, com segurança, precocidade e rapidez, a verdadeira incidência e extensão dos processos líticos intra-vasculares.

Nas mãos de Costa Ferreira esse teste tem se mostrado bastante específico (para identificar o fenómeno da fibrinólise) e de grande valor prático, pois permite a leitura dos resultados dentro de 20 minutos após a colheita do sangue investigado.

A positividade desse teste, em todos os casos de D.P.P. em que ele foi realizado, confirma nossa idéia atual de que as alterações de coagulação estão sempre presentes, no decurso evolutivo da gestose hemorrágica.

Daí a conclusão lógica dessa observação: a incidência de quadros graves de coagulopatia, em casos de D.P.P., é, relativamente rara e atingiu 8,6% dos 451 casos que atendemos, no período de 1944-61. Entretanto, alterações de coagulação de pequeno monta, com características sub-clínicas ou frustas estariam presentes, segundo nossa experiência, em todos os casos de D.P.P.

Em função dessa conclusão clínico-laboratorial deriva a filosofia atual de nosso Serviço, em relação a terapêutica do síndrome de fibrinogenopenia, cujos pormenores serão referidos a seguir.

IV.— TRATAMENTO DA FIBRINOGENEMIA

Dois aspectos devem ser considerados, quando se estuda o tratamento da fibrinogenemia que ocorre em casos de descolamento prematuro da placenta. O primeiro diz respeito à possibilidade de se fazer sua profilaxia e o segundo considera as medidas que visam a terapêutica do síndrome já declarado.

Todos os AA. admitem ser o D.P.P. acidente evolutivo irreversível. Vale isso dizer, que uma vez instalada, a lesão útero-placentária progride em extensão, agravando-se irremediavelmente, a perda sanguínea e os outros fatores que lhe são conseqüentes.

Por outro lado, sabemos que a presença, intra-útero, do hematoma retro-placentário e do produto conceptual, representa condição predisponente e determinante não só da apoplexia miometrial como também da penetração, na circulação materna, de tromboplastina e de outras substâncias ativadoras do mecanismo de defibrinização (fibrinogenólise e finbrinólise).

Esses conhecimentos, relacionados à fisiopatologia do processo evolutivo do descolamento prematuro da placenta, é que nortearão a conduta assistencial visando a profilaxia e a terapêutica da fibrinogenemia que ocorre nesse casos.

1) **Profilaxia da fibrinogenemia:** nossas observações, consubstanciadas no emprego do T.F.F.D., introduzido por COSTA FERREIRA, demonstraram que em todos os casos de D.P.P. ocorre progressivo esgotamento do fibrinogênio circulante.

Nessas condições, enquanto formas sub-clínicas de fibrinogenemia estariam presentes em todas as pacientes acometidas de "ablatio placentae", quadros mais intensos, com evidente alteração da coagulação, seriam restritos aos casos clínicos de maior gravidade.

Decorre desses conhecimentos, que no decurso da evolução do D.P.P., e no que tange à profilaxia da fibrinogenemia, a conduta do obstetra se limitará a impedir o agravamento desse síndrome.

Considerando: 1) a precocidade da instalação dos fenômenos que provocam o esgotamento progressivo do fibrinogênio, e 2) o caráter evolutivo e gravotivo do quadro clínico da "gestose hemorrágica", ressalta, como atitude única e inadiável, a conduta terapêutica ativa visando o rápido esvaziamento uterino.

Para tanto, recomendamos maior liberalidade na prática da operação cesárea, sempre que a propedêutica obstétrica comprove condições locais que prognostiquem retardamento, de pelo menos 4-6 horas, na expulsão fetal.

Atentando-se, entretanto, para a observação de que os partos, nesses casos, evoluem muito rapidamente, recomendamos limitar a indicação da histerotomia àqueles casos em que a cérvico-dilatação não progride, convenientemente.

Esse tempo de observação não deve ultrapassar 2-4 horas e será precedido da 1) amniotomia (que deve ser feita em todos os casos); 2) da infusão venosa, pela técnica do gotejamento, de solução glicosada isotônica, acrescida de ocitocina; 3) da liberal administração de drogas sedativas (Petidina), anti-espasmódicos (Papaverina) e adrenolíticos (Promazina).

Da obediencia a essa conduta resultam^o 1) a reducao da área placentária, com conseqüente menor penetração de tromboplastina e de outras substancias ativadoras das tecidos (que favorem a defibrinização), na circulação materna; 2) o apressamento da dilatação cervical, favorecendo-se a expulsão espontanea do ovo; 3) a inibição do mecanismo adrenérgico que desencadeio e agrava os fenomenos fibrinolíticos.

2) **Tratamento da fibrinogenemia.**— O tratamento da fibrinogenemia compreende medidas distintas, conforme se trate de pacientes com "útero cheio" ou com "útero vazio".

Par outro lado, a conduta assistencial compreenderá medidas de caracter obstétrico (que visam apressar o extração fetal a reduzir a hemorragia uterina) e de caráter geral (que visam corrigir o fibrinogenemio declarada).

No atendimento a esses preceitos assistenciais devem ser consideradas as seguintes condutas: 1) Rápida extração ovular; 2) Correção da fibrinogenemia; 3) Redução da hemorragia uterina.

RAPIDA EXTRACAO OVULAR

Como já referimos, justifica-se essa conduta a fim de impedir o agravamento do quadro da fibrinogenemia. Por isso mesmo, as medidas assistenciais aí enquadradas (amniotomia, infusão venosa ocitócica, administração de drogas sedativas e adrenolíticos, intervenções extratativas por via vaginal e cesárea abdominal), se confundem, de certa forma, com as que preconizamos para o profiloxia da fibrinogenemia.

Amniotomia é de indicação pacífica e deve ser precoce. A observação de WEINER⁶⁶ & cols. (1950), verificando a elevação dos teores do fibrinogenio plasmático, após a rotura das membranas, torna injustificado qualquer proteloção na sua prática, como recomendou BARRY⁶⁵ em 1955.

Infusão ocitócica.— Atendendo ás observações clínico-experimentais de COBO¹² (1963), recomendamos limitar o emprego da infusão ocitócica endovenosa aos casos de "obruptio placentae" em que a contractilidade uterina não está exogerao. Quando a hipertonia é tao evidente que, pelo método palpatório, não conseguimos identificar alternancias de contração e algum relaxamento uterino, a administração de ocitócicos não resulta útil.

Terapeutica sedativa e adrenolítica.— Nossa observação clínica sanciona aquela de caracter experimental, realizada por FAUVET²⁰ (1954) e POWERS⁴⁷ & cols. (1958). Verificaram esses AA., respectivamente, que a clorpromazina reduz a atividade metabólica e bloqueia o sistema nervoso simpático e que a terapeutica sedativa melhora a evolução do D.P.P., provocado em cadelas prenhes.

Doí a sanção e administração, sistemática, dessas drogas (petidina, promazina e papaverina), em nosso Serviço.

Intervenções extractivas por via vaginal.— Indicam-se exclusivamente, para o alívio do período expulsivo. A versão de Barxton-Hiks e a cesárea vaginal estão, praticamente, superadas.

Cesárea abdominal.— A indicação do cesárea abdominal representa, realmente, o ponto crucial do problema terapêutico do D.P.P. e de suas complicações.

A tendência da maioria dos AA. (BLAND⁷ & RAKOFF, 1938; GUSTAFSON³², 1945; PAGE⁴⁵ & cols., 1954; BARRY⁴, 1955; FEENEY²², 1955; STUDDIFORD⁶⁰ & DECKER, 1955; DARO¹⁵ & cols., 1956; REID⁵¹ & cols., 1956; JEFFCOATE³⁴ & SCOTT, 1956; LUCAS MACHADO⁴¹, 1957; BORENSTEIN⁸ & ROSENVASSER, 1957; TOWSEND⁶³, 1957; CORREIA DA COSTA, L.¹⁴, 1958; KOTSALO³⁸, 1958; NILSEN⁴³, 1958; DYER¹⁹ & MC CAUGHEY, 1959; ADAMS¹ & cols., 1959; PORTER⁴⁶, 1960; TORUP⁶² & WIELAND, 1960; WALTER RODRIGUES⁵⁵, 1961 e PUNDELL⁴⁸ & REILES, 1961), é pela protelação e redução de sua prática.

Para esses AA., sua indicação, nas formas moderadas a graves de D.P.P., implicaria na ausência de alterações da coagulação e na estagnação do porta, após 6-12 horas de conduta expectante.

Em sentido oposto, menor número de tocólogos (SEXTON⁵⁷ & cols., 1950; STEVENSON⁵⁹, 1953; HODGKINSON³³ & cols., 1955; RATNOFF⁵⁰ & cols., 1955; LARKIN³⁹ & PHILLIP, 1956; ZILLIACUS⁶⁹, 1958; VARA⁶⁵, 1958 e KIMBROUGH³⁶, 1959), preconiza sua realização precoce, a fim de reduzir o risco da incidência e do agravamento da apoplexia miometrial e da coagulopatia.

Para esses últimos AA., entre os quais nos incluímos, a extração fetal tardia implicaria no agravamento dos riscos maternos, pois favoreceria a penetração maciça, na circulação materna, de tromboplastina e de outras substâncias fibrinolíticas.

A nosso ver, a protelação da prática da operação cesárea, nos casos de fibrinogenemia, significa a perpetuação do seguinte círculo vicioso: Hipofibrinogenemia — Administração de sangue, plasma, fibrinogenio, etc. — Elevação do teor de fibrinogenio sanguíneo Invasão do tromboplastina e substâncias fibrinolíticas na circulação materna — Hipofibrinogenemia.

Por isso mesmo, indicamo-la, com maior liberalidade, nos casos leves e moderados e também naqueles, de caráter grave, em que o quadro do descolamento prematuro de placenta se acompanha de alterações evidentes da coagulação sanguínea. Nessa eventualidade, quando as condições obstétricas locais denunciam parto prolongado, removemos a paciente para o centro cirúrgico e preparamo-la para a histeratomia imediata.

Procede-se á infusão endovenosa maciça, suficiente e rápida de fibrinogenio (2-10 gr.) e, esboçada a melhora das condições de coagulação (presença de coágulo frouxo pelo teste da observação do coágulo), pratica-se a intervenção extractiva. A protelação é indesejável, pois favorece a reinsta-

lação do síndrome de fibrinogenemia, pelo estabelecimento do círculo vicioso já referido atrás: Afibrinogenemia ou Hipofibrinogenemia — Administração de Fibrinogenio — Normofibrinogenemia — Penetração de tromboplastina e substancias fibrinolíticas — Hipofibrinogenemia ou Afibrinogenemia.

CORRECAO DA FIBRINOGENEMIA

A reposição da fibrinogenio plasmático pode ser feita pela administração de sangue, plasma e fibrinogenio.

Quando se faz transfusão de sangue a preferencia é para sangue fresca (recém coletado), por ser mais rico em fibrinogenio. Segunda WEINER⁶⁷ & cols. (1953), 500 ml. de sangue total conservado elevam o teor da fibrinogenio plasmático em apenas 5-10%. Enquanto no sangue normal o teor de fibrinogenio é, em média, de 300 mg.%, na sangue conservado este número nao excederia 163 mg.%.

Dáí justificar-se o emprego do sangue frescos. Na falta deste, GUILHEM³¹ & cols. (1957), preferem o plasma ao fibrinogenio. Salientam que, naquele, além deste último, estão presentes outros fatores de coagulação.

Sua administração dispensa a determinação do grupo sanguíneo e satisfaz, razoavelmente, do ponto de vista da regularização da fibrinogenemia, pois cada 300 ml. de plasma fornecem 1,2 gr. de fibrinogenio.

GUILHEM³¹ & cols. lembram, que com dois frascos de plasma administramos 2,4 gr. de fibrinogenio e com isso elevamos a taxa sanguínea acima de 60 mg.% (que é o nível crítico para a comprovação clínica da incoagulabilidade sanguínea).

Alguns AA. (JEFFCOATE³⁴ & SCOTT, 1956; CORREIA DA COSTA¹⁴, 1958; VALENZUELA⁶⁴ & SOTO, 1959 e GRELE²⁰, 1960), indicam o emprego precoce do fibrinogenio. Outras, entretanto, receios da hepatite o virus (KINCH³⁷, 1956; LUCAS MACHADO⁴¹, 1957 e RETEW⁵², 1957) ou, julgarem-no dispensável nos quadros benignos de coagulopatia (BARRY¹ & cols., 1955; REVELLI⁵³, 1959 e CARCELER BLAY⁹ & cols., 1960), limitam sua administração aos casos rebeldes á transfusão de sangue e de plasma.

Nossa experiencia, nesse particular, nao é pequena. Temos empregado o fibrinogenio (fração I de Cohn), na dose de 2-12 g., numa dezena de casos de coagulopatia por D.P.P., atendidos na Clínica Obstétrica de Faculdade de Medicina de Sao Paulo e em nossa Clínica privada.

Os resultados tem sido excelentes e a correção da alteração da coagulação foi sempre dramática.

Acreditamos que, nos casos de pequena gravidade, podemos dispensa-lo. Entretanto, nas formas graves de fibrinogenemia, seu emprego tem indicação absoluta. Nesta contingencia, a reposição do fibrinogenio consumido,

por meio de sangue total, exigiria a administração de excessivo volume líquido, daí decorrendo o risco da falência aguda do miocárdio (edema agudo pulmonar).

REDUCAO DA HEMORRAGIA UTERINA

A redução da perda sanguínea, ao nível da área placentária, em casos de D.P.P., resulta de dois fatores: boa retração uterina e coagulação sanguínea normal.

O estudo da fisiopatologia da dequitação, realizado por GREENBERG²⁷ (1946), demonstrou que, após a expulsão placentária, o trombo-tamponamento uterino exige aquelas condições, para seu perfeito estabelecimento.

Dessa afirmação decorre o emprego sistemático, no pós-parto, em casos de D.P.P., de ocitócicos do tipo dos derivados da cravagem do centeio (metil-ergonovina) e do hormônio do lobo posterior da hipófise (ocitocina). A administração, em dose única, pela via muscular ou pela via venosa, incide, respectivamente, em dois erros: má absorção (em virtude do estado de choque) e efeito violento e transitório (em virtude da injeção rápida e da grande perda sanguínea ao nível do útero).

Por isso, preferimos assegurar e manter a retração uterina pela infusão endovenosa associada daqueles ocitócicos, pela técnica do gotejamento, diluindo-os em soro glicosado isotônico.

Tres intervenções obstétricas poderão ser utilizadas, no sentido de reduzir a hemorragia uterina que ocorre nos casos de D.P.P.: A cesárea-histerectomia, o taponamento uterino e a histerectomia.

Cesárea-histerectomia.— Somos contrários ao seu emprego. Isso porque já não vigora o conceito de que, no síndrome de Couvelaire, o útero não se contrai. Limitamos sua indicação aos raros casos de apoplexia útero-placentária acrescida de grave perturbação da coagulação, em pacientes beirando a menopausa, e quando são precárias as possibilidades da correção da fibrinogenemia presente.

Tamponamento uterino.— Apesar de serem raras as referências favoráveis à operculização da cavidade uterina e, em que pese a opinião desfavorável de BARRY⁴ (1955), cuja grande experiência respeitamos (625 casos de D.P.P.), estamos convictos da utilidade dessa intervenção.

Entre as 451 observações de D.P.P. que referimos, empregamo-la em oito casos (1,8%), dos quais, em cinco, havia atonia uterina e, em tres, estava presente quadro evidente de coagulopatia.

Conseguimos, desse modo, evitar a extrirpação do útero em oito pacientes. Numa delas, quando se julgava que o tamponamento não conseguiria coibir ou reduzir o sangramento e se pensava realizar a histerectomia,

retiramos a gaze e repetimos, em inteiro exito, a operculização da cavidade uterina.

Para sua efetiva realização, o tamponamento uterino exige técnica apurada (operculização cerrada da cavidade) e, como medidas complementares, impõe o emprego de ocitócicos e o de sacos de areia ou chumbo, colocados sobre o fundo uterino.

Bem indicado, e realizado com critério, ele reduz a hemorragia enquanto, rapidamente, procuramos corrigir a tônica uterina e a perturbação da coagulação.

Histerectomia.— Alguns AA. (FEENEY²², 1955 e BARRY⁴, 1955), são completamente contrários ao emprego da histerectomia; outros, apenas excepcionalmente, aceitam sua indicação (DOUGLAS¹⁸ & cols., 1955, DARO¹⁵ & cols., 1956 e LUCAS MACHADO⁴¹, 1957).

GUILHEM³⁰ & cols. (1960), reconhecem, tres indicações para sua prática: a) formas de D.P.P. graves, desde o início, e ausencia de elementos terapeuticos (sangue e fibrinogenio) em quantidade suficiente; b) quando após a correção da tônica uterina persiste a coagulopatia; c) quando o útero se comporta como reservatório de substancias tóxicas que mantém os perturbações do coagulação. Nesse particular, são sugestivos as observações de MAISEL & cols. e GODRIED & cols., citados por NILSEN⁴³ (1958), que verificaram hemorragia, por incoagulabilidade 12 horas e 17 e 31 dias após o parto.

QUADRO Nº 3

D.P.P. - GRAVIDADE E TIPO PARTO

Gravidade	Nº Total	Intervenções e Tipo Parto				
		Parto espontâneo %	Extracões via vaginal %	Cesárea %	Histerectomia %	Tamponamento %
Pequena	78	88,2	7,6	85,9	—	—
Moderada	294	92,9	6,8	4,1	1 (0,3)	3 (1,0)
Grande	79	83,5	13,9	11,4	3 (3,7)	5 (6,3)
Total	451	80,4	8,2	11,5	4 (0,9)	8 (1,8)

O quadro Nº 3 demonstra que entre os 451 casos de D.P.P. que assistimos, apenas em quatro, realizamos histerectomia (0,9%). Em tres estava presente quadro de coagulopatia rebelde á terapéutica médica e, num último, ocorreu, também, rotura uterina.

Finalmente, no quadro Nº 4, apresentamos alguns datos relacionados á incidencia de determinadas complicações em relação á gravidade dos casos observados.

QUADRO Nº 4

D.P.P. - GRAVIDADE E COMPLICACOES

Gravidade	Nº Total	Alteracao coagulacao %	Apoplexia %	Necrose tubular aguda %	Obito materno
Pequena	78	—	—	1,2	—
Moderada	294	—	38,5	4,7	1,3
Grande	79	49,3	66,6	7,6	5,0
Total	451	8,6	25,0	4,6	1,7

V.— REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- ADAMS, J. Q., HENRY, L. C. and SCHREIER, P. C. Management of Premature Separation of the Placenta. *Obst. & Gynec.* 14 : 724; 1959.
- ASTRUP, T. The activation of a proteolytic enzyme in blood by animal tissue. *Biochem. J.* 50 : 5; 1951.
- ASTRUP, T. Fibrinolysis in the Organism. *Blood* 9 : 781; 1956.
- BARRY, A. P. Premature Separation of the normally implanted Placenta. *J. Obst. Gynaec. Brit. Emp.* 62 : 724; 1955.
- BARRY, A. P., FEENEY, J. K. and GEOGHEGAN, F. J. Premature Separation of the normally implanted Placenta. *Brit. Med. J.* 2 : 12; 1955.
- BEDWELL, E. Fibrinolysins of human plasma. *Biochem. J.* 55 : 497; 1953.
- BLAND, P. B. and RAKOFF, A. E. Treatment of Premature Separation of Placenta. *Am. J. Obst. & Gynec.* 36 : 165; 1938.
- BORENSTEIN, D. I. y ROSENVASSER, E. B. Desprendimiento normoplacentario. *Obst. y Ginec. Lat. Amer.* 15 : 161; 1957.
- CARCELLER BLAY, C., ROIG PIERA I. y DELIXEUS, FONT, S. Tratamiento del desprendimiento precoz de la placenta. *Toko-Ginec. Práct.* 19 : 442; 1960.
- CHRISTENSEN, L. R. Streptococcal fibrinolysis, proteolytic reaction due to serum enzyme activated by streptococcal fibrinolysin. *J. Gen. Phys.* 28 : 363; 1945.
- CLIFTON, E. E. & CANNAMILLA, D. A. Proteolytic and Fibrinolytic Activity. *Blood* 8 : 554; 1953.
- COBO, E. La actividad contractil del útero humano en el Abruption Placentae. *Rev. Colomb. y Ginec.* 14 (2) 221; 1963.
- COSTA, C. C. Hipofibrinogenemia. *An. Bras Ginec.* 46 : 321; 1958.
- COSTA, L. A. C. Descolamento Prematuro de Placenta normalmente inserida. *An. Bras. Ginec.* 45 : 197; 1958.
- DARO, A. F., GOLLIN, H. A., NORA, E. G. & PRIMIANO, N. Premature separation of the Normally Implanted Placenta. A review of 300 cases. *Am. J. Obst. Gynec.* 72 : 599; 1956.
- DE LEE, J. B. A case of fatal hemorrhagic diathesis, with premature detachment of the placenta. *Am. J. Obst.* 44 : 785; 1901.
- DIECKMANN, W. J. Blood chemistry and renal function in abruption placentae. *Am. J. Obst. Gynec.* 31 : 734; 1936.
- DOUGLAS, R. G., BUCHMANN, M. I. & MAS DONALD, F. A. Premature Separation of normally implanted Placenta. *J. Obst. & Gynace. Brit. Emp.* 62 : 710; 1955.
- DYER, I. & MC CAUGHEY, E. V. Abruption Placentae: ten year Survey. *Am. J. Obst. Gynec.* 77 : 1176; 1959.
- FAUVET, E. Megaphen zur Behandlung der vorzeitige Lösung der Normal sitzenden Plazenta.
- FEARNLEY, G. R., LACKNER, R. The fibrinolytic Activity of normal blood. *Brit. J. Haemat.* 1 : 189; 1955.

22. FEENEY, J. K. Premature Separation of the normally implanted Placenta. *J. Obst. Gynaec. Brit. Emp.* 62 : 732; 1955.
23. FERREIRA, H. C. Comunicacao pessoal 1962-63.
24. FERREIRA, H. C. & MURAT, L. G. Fibrina livre em circulacao. Teste imunológico para identificacao da fibrioa livre. *Rev. Paol. Med.* 59 : 103; 1961.
25. FERREIRA, H. C. & MURAT, L. G. Fibrinogenolysis and Fibrinolysis. Degradation products identified in circulatioo. Its clinical significance. A. P. M. (comunicado) 1961.
26. FITZGERALD, T. B. & JACKSON, S. H. Afibrinogenaemia in Obstetrics. *Lancet* 1 : 412; 1956.
27. GREENBERG, E. M. The fourth stage of labor. *Am. J. Obst. Gynec.* 52 : 747; 1946.
28. GRELLE, F. C. Síndromes Fibrinolíticos no ciclo Grávido-Puerperal. *Bol. Mat. Clara Basbaum* 9 : 5; 1960.
29. GUILHEM, P. PONTONNIER, A., BAUX, R., MONROZIES, M. & BLANC, R. Las hemorragias par afibrinémie en Obstetrique. *Gynéc. et Obst.* 53 : 219; 1954.
30. GUILHEM, P., PONTONNIER A. et MONROZIES, M. Traitment chirurgical dans incoagulabilité sanguine. *Gynec. et Obst.* 59 : 111; 1960.
31. GUILHEM, P., PONTONNIER, A., MONROZIES, M. et BIERNE, R. Conduite á tenir dans les hémorragies obstétricales par afibrinémie. 16º Congrès Fed. Soc. Gynéc. et Obst. Masson & Cie 1957 pp. 662.
32. GUSTAFSON, G. W. The Management of abruptio placentae. *Am. J. Obst. Gynec.* 49 : 103, 1945.
33. HODCKINSON, C. P., LUZADRE, J. H., PIFER, P. W., SWINEHART, L. A. & REMP, D. G. Hypofibrinogenemia and Defects of Coagulation. *Obst. & Gynec.* 5 : 465; 1955.
34. JEFFCOATE, T. N. A. and SCOTT, J. S. Hypofibrinogenaemia in Obstetrics *J. Obst. Gynaec. India* 6 : 266; 1956.
35. KELLOG, F. S. Hemorrhagic Tendencies in Toxemia of Pregnancy. *Obst. & Gynec. Survey* 3 : 746; 1948.
36. KIMBROUGH, R. A. Ante Partum Hemorrhage. *Am. J. Obst. & Gynec.* 78 : 1161; 1959.
37. KINCH, R. A. H. Hypofibrinogenemia in Pregnancy and Puerperium. *Am. J. Obst. & Gynec.* 71 : 746; 1956.
38. KOTSALO. K. Observations on the Premature Separation of the normally implanted Placenta. *Acta Obst. et Gynec. Scandinav.* 37 : 155; 1958.
39. LARKIN, I. M. & PHILIPP, E. E. Early operative interference in Afibrinogenaemia of Pregnancy. *J. Obst. & Gynaec. Brit. Emp.* 63 : 422; 1956.
40. MAC FARLANE, R. G. & BRIGGS, R. Fibrinolysis its mechanism and significance. *Blood* 3 : 1167; 1948.
41. MACHADO, L. M. Afibrinogenemia no ciclo grávido-puerperal. *Rev. Ginec. d'Obst.* 100 : 569; 1957.
42. NIESERT, H. W. Das Verhalten der Fibrinolyse unter der Geburt und post-partum. *Arch. f. Gynak* 187 : 144; 1955.
43. NILSEN, P. A. Premature Separation of the Normally implanted Placenta. *Acta Obst. et Gynec. Scandinav.* 37 : 195; 1958.
44. PAGE, E. Hemorrhagic Tendencies in Toxemia of Pregnancy. *Obst. & Gynec. Survey* 3 : 746; 1948.
45. PAGE, E. W., KING, E. B. & MERRILL, J. A. Abruptio Placentae. *Obst. & Gynec.* 3 : 385; 1954.
46. PORTER, J. Conservative treatment of Abruptio Placentae. A study of 283 cases. *Obst. & Gynec.* 15 : 690; 1960.
47. POWER, S. R., NESBITT, Jr. R. E. I., BOBA, A. & STEIN, A. Mechanism and prevention of distal tubular necrosis in dogs following experimental placental abruption. *Surº.* *Gynec. Obst.* 107 : 469; 1958.
48. PUNDELL, J. P. et REILES, M. Le décollement prématuro du placenta normalement inséré. *Gynéc. et Obstét.* 60 : 85; 1961.
49. RATNOFF, O. D. & HOLLAND, J. R. Coagulations components in normal and abnormal pregnancies. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 75 : 629; 1959.
50. RATNOFF, O. D., PRITCHERD, J. A. and COLOPY, J. E. Hemorrhagic States During Pregnancy. *New England J. Med.* 253 : 63; 1955.
51. REID, D. E., ROBY, C. C. & WEINER, A. E. Coagulation Defects in Severe Intrapartum and Postpartum hemorrhage. *J. A. M. A.* 161 : 1244; 1956.
52. RETEW, P. L. MEHARG J. M. & BRUBAKER, E. R. Hepatitis following therapy for afibrinogeuemia. *Obst. & Gynec.* 10 : 169; 1957.

53. REVELLI, E. Il problema clinico attuale dei deficit di fibrinogeno in in ostetricia e ginecologia. *Minerva Ginec. Torino*, 11 : 133; 1959.
54. REZENDE, J. & ROCCO, R. Afibrinogenemia após operacao cesariana. *Rev. Ginec. d'Obst.* 105 : 433; 1959.
55. RODRIGUES, W. Descolamento Prematuro da Placenta normalmente inserida. *Conducta atual. Informativo Labrapia* 2 : 5; 1961.
56. SCHNEIDER, C. L. Ciba Foundation Symposium: Toxemias of Pregnancy. Blakiston, Philadelphia, 1950.
57. SEXTON, L. I., HERTIG, A. T., REID, D. E., KELLOG, F. S. & PATTERSON, W. S. Premature Separation of the normally implanted placenta; a clinic pathological study of 476 cases. *Am. J. Obst. & Gynec.* 59 : 13; 1950.
58. STEFANINI, M. & TURPIN, R. Fibrinogenemia accident of pregnancy and Delivery. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 75 : 601; 1959.
59. STEVENSON, C. S. Hemorrhagic Diathesis in Abruptio Placentae: with Particular Reference to Incantations for Cesarean Section.
60. STUDDIFORD, W. E. & DECKER, W. H. Premature Separation of the Normally Implanted Placenta. *Virginia Med. Monthly* 82 : 444; 1955.
61. TEGNON, H. J., LEVENSON, S. M., DAVIDSON, C. S. & TAYLOR, F. H. Ocurrence of fibrinolyses in shock with observations of prothrombin tissue and plasma fibrinogen during hemorrhagic shock. *Am. J. M. Sc.* 211 : 88; 1946.
62. TORUP, D. & WIELANDT, J. Premature Separation of the Placenta. *Acta Obst. & Gynec. Scand.* 39 : 291; 1960.
63. TOWSEND, L. Premature Separation of the normally implanted placenta. An analysis of management and results. *Obst. & Gynecol.* 10 : 534; 1957.
64. VALENZUELA, R. G. y SOTO, H. C. Síndromes de Fibrinogenopenia aguda en el estado grávido-puerperal y su tratamiento actual. *Rev. Ginec. d'Obst.* 105 : 9; 1959.
65. VARA, P. Fluctuations in Fibrinogen Content during Delivery in healthy and toxemic women. *Geburtsh. u. Frauenh.* 18 : 432; 1958.
66. WEINER, A. E., REID, D. E. & ROBY, C. C. Coagulation Defects Associated with Premature Separation in normally implanted Placenta. *Am. J. Obst. & Gynec.* 60 : 379; 1950.
67. WEINER, A. E., REID, D. E. & L. ROBY, C. C. Incoagulable blood in severe separation of Placenta; a mehod of management. *Am. J. Obst. & Gynec.* 66 : 475; 1953.
68. WILSON, P. Uteroplacental apoplexy (haemorrhagic infarction of uterus) in accidental hemorrhage). *Surg. Gyn. & Obst.* 34 : 57; 1922.
69. ZILLIACUS, H. Obstetriska and gynecologista Koagulopatier Nord. *Med.* 59 : 16; 1958.

* * *