

## FIBRINOGENOPENIA AGUDA Y ABRUPTIO PLACENTAE NUESTRO CRITERIO TERAPEUTICO

SERVICIO DE OBSTETRICIA DEL HOSPITAL SAN FRANCISCO DE BORJA

Dr. RAUL GARCIA VALENZUELA

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

S EANNOS permitidas algunas palabras previas, como un homenaje personal a Normando Arenas, con quien convivíáramos en la ciudad de los virreyes días venturosos de auténtica fraternidad, con motivo de celebrarse el "Primer Congreso Peruano de Cirugía" —en compañía de Pablo E. Borrás y José L. Boveri— al conjuro de una cita de honor a que nos había emplazado en Rosario (Argentina), en 1944, nuestro común amigo Lucas Molina.

En aquella oportunidad se vigorizaron los lazos que ya nos unían, propicio como fue el ambiente que nos rodeó. Han pasado ya catorce años y, no obstante, perduran en el recuerdo como uno de los episodios más gratos de nuestra peregrinación científica por tierras de América, todos y cada uno de los instantes de esa simpática justa de camaradería en Lima, que revivió en una ocasión contornos de emocionado recogimiento, en ceremonia a puertas cerradas, en ese estrecho círculo de amigos, entre los que se contó también Francisco Villagarcía, presidente del torneo.

"Ginecología y Obstetricia" ha querido asociarse a los justos y merecidos homenajes que se le rinden al que fuera connotado Profesor Titular de Ginecología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires y presurosos hemos respondido al llamado que nos hiciera su Director los que siempre nos consideramos sus hermanos auténticos en el corazón y en el sentimiento.

Desde hace ya muchos años que venimos estudiando el agudo problema que a veces plantean las hemorragias retroplacentarias, particularmente en relación con los trabajos publicados a contar de 1911 por COUVELAIRE y su escuela, acerca de la presencia de lesiones de apoplejía útero-placentaria, a las que el ilustre partero francés le atribuyera singular significación, de modo que llegó a recomendar acaso en demasiada frecuencia la extirpación del útero, a título de tratamiento profiláctico de las hemorragias por inercia que solían presentarse en el postparto inmediato.

Con el respaldo de las concepciones de KREIS, respecto al parto médico, y fundamentalmente siguiendo las líneas de orientación señaladas por la escuela de PERALTA RAMOS, de Buenos Aires, comenzamos a ensayar este método simple que consistía en la rotura artificial precoz de las membranas y

de las ventajas indiscutibles del método que aún solíamos emplear en los casos graves, a título de terapéutica de transición, a la espera de mejorar las condiciones del estado general de la paciente para darle al caso una solución en el uso de los espasmolíticos. A medida del tiempo nos fuimos convenciendo quirúrgica (1941). Y muchas veces tuvimos la grata sorpresa de ver realizarse el parto en breve lapso, evitándole así a la parturienta una intervención de relativo riesgo, como era reputada la operación cesárea segmentaria 4 lustros atrás, en la era preantibiótica. Por eso es que reafirmamos en los años posteriores nuestra decidida posición de expectación mediante la amniorrexis, frente al no disimulado criterio intervencionista que imperaba en el ambiente obstétrico.

Numerosos autores de los países de habla hispana también levantaron sus voces y comenzaron a propiciar esta conducta conservadora para los casos compatibles con el método de KREIS y luego con el parto dirigido de VORON y PIGEAUD, recomendando en los casos de vía alta la prueba del extracto retrohipofisiario como "test" para apreciar la actividad contráctil de la fibra muscular uterina. Esta actitud, que significaba un prudente compás de espera, utilizando los agentes ocitócicos, permitió formarse un concepto más cabal y se terminó por aceptar que las recomendaciones drásticas de COUVELAIRE y sus colaboradores, principalmente de PORTES, no debían observarse con el carácter de dogma. Por lo demás, ellos aceptaron también posteriormente que el problema no podía juzgarse con criterio demasiado radical.

Desde hace 5 años se viene preocupando nuestra Cátedra de las nuevas facetas de este problema, como son los síndromes de fibrinogenopenia aguda conocidos desde antiguo, especialmente después de 1936, época en que DIECKMANN describió esta complicación en la "abruptio placentae", con el nombre de **afibrinogenemia adquirida** y posteriormente con los trabajos de WEINER y colaboradores, que individualizaron el cuadro en los casos de feto muerto y retenido en la embolía de líquido amniótico. En nuestro ambiente, fuimos tal vez nosotros los que publicamos las primeras observaciones con el respaldo inobjetable de las constantes sanguíneas correspondientes.

De manera casi sistemática, a contar de 1956, se ha procedido en todo caso de desprendimiento prematuro de la placenta —por muy leve que fuera su sintomatología— a investigar tanto las tasas del fibrinógeno sanguíneo como a realizar la prueba del coágulo propuesta por WEINER, REID y ROBY, a fin de conocer sus variaciones y en consecuencia formular un pronóstico del accidente, en cuanto a las probabilidades de hemorragia por incoagulabilidad sanguínea y hasta cierto punto como signo señero para plantear la evacuación del útero mediante la operación cesárea, si la prueba del coágulo de-

mostraba alteraciones sustanciales, aún sin conocer de inmediato el nivel de la fibrinogenemia.

Hemos seguido personalmente en la Clínica y vivido, en consecuencia, la mayor parte de los casos de hemorragia retroplacentaria que presentaron las características de "abruptio placentae" y que dieron margen al cuadro de fibrinogenopenia aguda —englobando con esta denominación tanto los casos de hipo como de virtual afibrinogenemia— porque estábamos interesados en formarnos un concepto cabal en este a veces inopinado accidente, a fin de enjuiciarlo en la medida que su gravedad implica. La colaboración entusiasta de los asistentes de la Cátedra y del Servicio, particularmente de nuestro 1er. Jefe de Clínica Dr. HECTOR CABRERA, para abordar y profundizar la fisiología clínica y los diferentes matices del desprendimiento prematuro de la placenta, han permitido precisar las líneas fundamentales a que debemos ajustar su adecuado y racional tratamiento.

En el curso de 1956, cuando todavía no contábamos con fibrinógeno humano, estudió CABRERA los 3 primeros casos de desprendimiento grave, en los que las cifras alcanzaron el nivel crítico de 100 mgrs. 0/00 en 2 y en el tercero descendió hasta 0.80 mgrs. 0/00, mejorando en estas enfermas rápidamente las condiciones generales por los efectos de la evacuación del útero primero y después por el uso generoso de transfusiones de sangre; habiéndose presentado en uno hemorragia postparto por incoagulabilidad sanguínea, fue necesaria la histerectomía.

Posteriormente comenzamos a observar los primeros casos de hipofibrinogenemia aguda con cifras de 0.18 — 0.24 — 0.29 — 0.58 — 0.70 mgrs. 0/00, etc., en donde la prueba del coágulo fue elemento de juicio suficientemente significativo como para plantear de urgencia la evacuación del útero mediante la operación cesárea y para instalar la infusión de "parenógeno" en algunos de los casos, por lo general no empleando más de 2 grs., pese a que una dosis tan pequeña —comparadas con las que han sido recomendadas— podrían parecer demasiado exiguas y en consecuencia inoperantes. Conjuntamente con el tratamiento de elección y en otras de modo exclusivo se recurrió a la transfusión de sangre y plasma, utilizando cantidades que alcanzaron a los 2, 3 o más litros, favoreciendo así también los fenómenos de la coagulación. Conviene que señalemos que atendido el alto costo del producto, desde un comienzo y de acuerdo con lo que preconizó CABRERA, la droga se ha inyectado, como ya se dijo, tan sólo después de la extracción del feto, cuando los factores que pudieran intervenir modificando los niveles de las constantes sanguíneas han sido aparentemente eliminados. Nos parece que es esta una buena medida para quienes no cuentan con los recursos adecuados, teniendo en cuenta que la precipitación de los fenómenos de coagulación intravascular por el consumo del fibrinógeno o bien la presencia de fibrinolisinias persistirán mientras no se extraiga el huevo.

Es cierto que hasta hoy no se conocen de modo concluyente las causas que engendran estos cuadros de fibrinogenopenia aguda, aún cuando las teorías que con más frecuencia se esgrimen sean capaces de explicar el proceso, ora por una actividad tromboplástica exagerada a nivel del área útero-placentaria o por la acción de agentes enzimáticos, que en último término llevarían a la desfibrinación de la sangre, sin que pueda negarse la intervención de sustancias anticoagulantes con actividad antitromboplástica o heparínica. La observación de 2 pacientes que hemos atendido en la Clínica, cuya sangre permanecía líquida no obstante que las tasas de fibrinógeno estaban por encima de los niveles críticos (1.7 grs. 0/00), parecerían confirmar este aserto.

Puede decirse, en términos generales, que la presencia de estos factores que alteran la composición de la sangre y que originan las hemorragias por incoagulabilidad, aún cuando los fenómenos apoplécticos sean de alguna consideración, son de esporádica ocurrencia. Es así como nosotros en el curso de 5 años hemos observado sólo 11, sobre un total de 138 casos de hemorragia retroplacentaria —ocurridas en un poco más de 50,000 partos— lo que arroja una incidencia de 7.97%. La magnitud de las alteraciones tisulares que sobrevienen en la decidua y en el miometrio, por los efectos de la compresión del hematoma y de los procesos de orden vascular —el drama en el campo capilar como lo denominó PORTES— deben seguramente jugar un papel importante, así como también es probable que intervenga a guisa de factor coadyuvante la extensión del desprendimiento, lo que naturalmente traería como consecuencia inmediata la formación de un hematoma de mayores proporciones y tal vez mayores cambios por el microtraumatismo que sufren los tejidos maternos.

Algunos obstetras aseguran que suprimiendo la presión intraovular, que sería mayor que la que existe en los vasos maternos, se suspendería el paso de tromboplastina u otras sustancias al torrente sanguíneo, con lo que naturalmente se detendrían los fenómenos deletéreos y se estabilizaría la fibrinogenemia en cifras compatibles con la coagulación. Por esta razón es que a la luz de los conocimientos actuales, cobra mayor interés la rotura artificial precoz de las membranas, que aparte de favorecer el desencadenamiento del parto, impediría que la fibrinogenemia alcanzase los niveles críticos (100 mgs. 0/00). En algunas de nuestras observaciones no hemos ratificado este aserto, tal vez porque se trató de casos con el síndrome constituido antes de que se intentase la amniorrexis; en otros, el proceso no se detuvo con la rotura del huevo. de todos modos, como se infiere de lo dicho, no es posible por el momento precisar cuántos son los factores y en qué medida modifican la composición de la sangre y permiten que se desencadenen los fenómenos hemorrágicos por incoagulabilidad.

De estos antecedentes se desprende, no obstante, que todo caso de hemorragia retroplacentaria merece ser tratado, una vez formulado el diagnós-

tico, con criterio diríamos preventivo, en el sentido de favorecer la realización del parto, abreviándolo mediante la amniorrexia y la administración de espasmolíticos u ocitócicos, adelantándose de este modo a los sustanciales cambios que puedan operarse en algunas de las constantes sanguíneas; dicho de otro modo, cobra en las actuales circunstancias todo su valor el concepto hasta cierto punto visionario de KREIS, en cuanto a la utilidad de la bolsa de las aguas. Será medida de elemental prudencia seguir paso a paso las oscilaciones de las tasas de fibrinógeno.

El criterio terapéutico de tipo obstétrico que acabamos de comentar vale sólo para los casos con muerte del feto "in útero", ya que en otras condiciones —feto vivo o sufrimiento fetal— la operación cesárea se impondrá sin mayores dilaciones como la solución más acertada. A este propósito, uno de nuestros colaboradores, A. KRUG, en 1957, precisó las normas generales a las que se sujetaba el Servicio en el tratamiento de las hemorragias retroplacentarias y que sintetizó en un esquema que nos parece oportuno reproducir:

- 1.—Parto médico precoz, cualquiera que sea el estado del cuello.
- 2.—Expectación con estricta valoración del estado general.
- 3.—Tratamiento oportuno de la anemia y del shock.
- 4.—Aceleración del parto con goteo ocitócico, de acuerdo con las condiciones locales y generales.
- 5.—Conducta activa (operación cesárea) cuando:
  - a) Hay niño vivo.
  - b) Se agrava el estado general.
  - c) No progresa el parto convenientemente.
  - d) La prueba del coágulo revela alteraciones, con cambios significativos en los controles periódicos.

Consideramos nosotros que el tratamiento específico, por así decirlo, de los cuadros de fibrinogenopenia aguda, particularmente cuando los descensos son muy significativos, debería ser la administración paraentérica de fibrinógeno humano (parenógeno), con lo que naturalmente se asegura el fenómeno de la coagulación, utilizando conjuntamente transfusiones generosas de sangre y plasma. En determinadas circunstancias, como nos ha ocurrido a nosotros en algunos casos, será esta última la única alternativa terapéutica. Si realmente se trata de una hemorragia por incoagulabilidad la hemostasia ha de producirse rápidamente, tanto en las pacientes que son sometidas a una operación cesárea (8 casos en nuestra serie) —cuyo mejor "test" inmediato es la prueba del coágulo— como cuando ocurre el accidente en el postalumbreamiento, ya que la sangre que se escurre por los genitales deja de ser líquida. El globo de seguridad, en esta eventualidad, deberá palpase normalmente,

salvo que además de la discrasia sanguínea se perfila un cuadro de insuficiencia contráctil de la fibra muscular uterina, configurando de este modo un cuadro más complejo y que pudiera desembocar en la histerectomía.

La experiencia de nuestra Clínica, aún cuando no muy importante, permite reafirmar la validez de las aseveraciones anteriores, ya que sólo se procedió a la histerectomía en 1 de 11 casos (8 cesáreas, 2 partos espontáneos y 1 extracción del feto en embarazo de 6 meses), habiéndose tratado de un parto normal dirigido, con hemorragia del postalumbramiento por incoagulabilidad sanguínea, cuando todavía no disponíamos del producto patentado (1956), ostentando la pieza operatoria grandes focos apoplécticos del útero, de los anexos y parametrios. Claro está que otro es el problema que se plantea cuando no se dispone de fibrinógeno humano, porque en tales circunstancias si los niveles son muy bajos no serán suficientes las transfusiones de sangre y plasma y no quedará otra alternativa que la operación radical.

Falleció sólo una de nuestras 11 enfermas —operada de cesárea por apoplejía uterina— a consecuencia de una peritonitis postoperatoria, practicándosele una histerectomía de urgencia considerada como la operación de elección. El examen clínico había revelado la concurrencia de una leucemia mielóide, probablemente crónica y la necropsia confirmó el diagnóstico, consignándose la presencia de una reacción mielóide de la médula, bazo e hígado, lo que debió lógicamente influir en la complicación tardía que le ocasionó la muerte.

La mortalidad global que se registró para la hemorragia retroplacentaria en el mismo período fue de 3.17%. Nos parece, pues, que los resultados obtenidos son bastante satisfactorios, atendida la gravedad que revisten estos cuadros hemorrágicos en los que interfieren 2 factores letales: la anemia aguda y la gravidotoxemia. Por lo demás, en el caso que se comenta la complicación no tuvo aparentemente relación directa con el cuadro de hipofibrinogenemia.

En cuanto a la mortinatalidad fetal, alcanzó en esta serie de 90.9%, tasa que debe ser considerada muy alta en relación con la que se registró en el mismo período en la casuística general de hemorragia retroplacentaria y que fue de 63.4%. Se comprende naturalmente que cuando se trató de cuadros de fibrinogenopenia aguda, la extensión del desprendimiento y la magnitud del hematoma han debido configurar un cuadro de insuficiencia placentaria aguda que debió provocar una anoxia brusca y la muerte del producto.

## RESUMEN

El autor analiza el criterio con que se ha encarado en su Clínica el síndrome de fibrinogenopenia aguda consecutiva al cuadro de "abruptio placentae".

Considera que atendidas las causas que originan el descenso de los niveles del fibrinógeno, se justifica hoy más que antes proceder a la rotura artificial precoz de las membranas (parto médico de Kreis), a fin de desencadenar el trabajo y a la vez interferir en la liberación de sustancias trombotóxicas o fibrinolíticas, observando simultáneamente y muy de cerca las variaciones que se operan en la prueba del coágulo y curva de fibrinogenemia.

Cuando el tratamiento obstétrico no surte resultados o el síndrome de incoagulabilidad sanguínea se perfila desde un comienzo con caracteres severos, estima que debe recurrirse sin demora a la evacuación del útero mediante la operación cesárea.

El tratamiento específico de la hipo y afibrinogenemia debería contemplar la administración oportuna —usando la vía endovenosa— de fibrinógeno humano. Conforme a la experiencia del Servicio, las dosis no necesitan ser tan altas como las que han sido preconizadas por los autores norteamericanos. Bastan en general 2 a 3 gramos para alcanzar los niveles críticos (100 mgrs./100) y asegurar la coagulación. Además se utilizarán con generosidad transfusiones de sangre y plasma, particularmente cuando no se disponga de droga, como ha sucedido en algunos de los casos que el autor comenta.

En atención al alto costo de tratamiento, recomienda administrar la droga en los casos de operación cesárea sólo una vez que ha sido evacuado el útero, momento propicio para obtener los mejores resultados, suprimidas ya las causas aparentes que originan el cuadro de incoagulabilidad sanguínea.

Se infiere de lo anterior que la histerectomía representa una alternativa poco común (1 caso en esta serie); cuando se la practica, su indicación dimana más bien de la insuficiencia contráctil de la fibra muscular uterina.

El autor recalca que los resultados obtenidos en el curso de los últimos 5 años en las 11 pacientes que presentaron el síndrome de fibrinogenopenia aguda y "abruptio placentae" —habiéndose resuelto en 8 el problema mediante la operación cesárea— sobre un total de 138 casos, lo que representa una frecuencia de 7.97%, han sido buenos, si se piensa que la mortalidad especial que se registró fue de 9.09%, siendo que la mortalidad en el conjunto de las hemorragias retroplacentarias (138) alcanzó en el mismo período a 3.17%.

La mortinatalidad fetal fue muy alta, llegando a 90.9%, mientras que en la casuística global la tasa que se consignó fue tan sólo de 63.4%.

**REFERENCIAS**  
(de la Cátedra)

- 1.—GARCIA R.: Bol. Soc. Chil. Obst. y Gin., 2: 267, 1937.
- 2.—GARCIA R.: Bol. Soc. Chil. Obst. y Gin., 5: 17, 1939.
- 3.—CABRERA H.: Bol. Soc. Chil. Obst. y Gin., 5: 211, 1939.
- 4.—CABRERA H.: Bol. Soc. Chil. Obst. y Gin., 6: 175, 1941.
- 5.—GARCIA R.: Bol. Soc. Chil. Obst. y Gin., 6: 126, 1941.
- 6.—GARCIA R.: Arch. Obst. y Gin., Montevideo, 2: 5, 1943.
- 7.—GARCIA R.: Primeras Jorn. Chil. Obst. y Gin. (Relato Oficial), 1: 27, 1945.
- 8.—KRUG A.: Bol. Soc. Chil. Obst. y Gin., 16: 59, 1951.
- 9.—CABRERA H. y PAREDES C.: Bol. Soc. Chil. Obst. y Gin., 21: 79, 1956.
- 10.—CABRERA H. y PAREDES C.: Bol. Soc. Chil. Obst. y Gin., 21: 183, 1956
- 11.—CABRERA H., MUÑOZ M. y PAREDES C.: Bol. Soc. Chil. Obst. y Gin., 22: 97, 1957.
- 12.—KRUG A.: II Congr. Uruguayo Obst. y Gin., tomo 3º, pág. 192, 1957.
- 13.—CABRERA H. y PAREDES C.: II Congr. Uruguayo Obst. y Gin., tomo 3º, pág. 143, 1957.
- 14.—CABRERA H. y PAREDES C.: VII Congr. Chil. Obst. y Gin., pág. 247, 1957.
- 15.—CABRERA H. y PAREDES C.: Bol. Soc. Chil. Obst. y Gin., 23: 25, 1958.
- 16.—AMARALES J. y RUBIO R.: Bol. Soc. Chil. Obst. y Gin., 24: 179, 1959.
- 17.—GARCIA R. y CABRERA H.: Rev. de Gin. ed'Obst., Rio de Janeiro, 105: 9, 1959.
- 18.—GARCIA R. y CABRERA H.: Bol. Soc. Chil. Obst. y Gin., 24: 116, 1959.
- 19.—GARCIA R., RUBIO R. y PAREDES C.: Bol. Soc. Chil. Obst. y Gin., 24: 306, 1959.
- 20.—GARCÍA R.: IX Congr. Chil. Obst. y Gin., 1961 (en prensa).
- 21.—KRUG A.: IX Congr. Chil. Obst. y Gin., 1961 (en prensa).