



Hace 55 años

*Afibrinogenemia en obstetricia**

Por los doctores Xavier P ABREU ECHANOVE,
Enrique PÉREZ ROCA y
René PENICHE CAMPOS
Mérida Yucatán, México

La afibrinogenemia, etimológicamente hablando, significa falta o ausencia total de fibrinógeno en la sangre.

Siendo el fibrinógeno un factor decisivo en la importante cadena de reacciones que conduce a la formación del coágulo sanguíneo, se comprende que su ausencia determine un estado de incoagulabilidad en la sangre.

En obstetricia, con el nombre de afibrinogenemia se describen ciertos trastornos de naturaleza bien estudiada, cuyo efecto es la reducción de los niveles normales de fibrinógeno por debajo de ciertos límites compatibles con la coagulación, por lo que en realidad deberían, en algunos casos, emplearse los términos de hipofibrinogenemia y fibrinogenopenia con los cuales serían explicables los trastornos que en la coagulación de la sangre provoca esta entidad clínica, reservando la denominación de afibrinogenemia para aquellos casos severos en los cuales la ausencia de fibrinógeno es total.

Evolución del concepto

La inquietud de investigadores y clínicos por remediar el problema obstétrico de la hemorragia incontrolable durante el parto, los ha llevado a hacer una serie de revisiones sobre casos de esta índole y es así que en 1953 Reid, Weiner, Roby y Diamond (Haward Med. School)

publican sus interesantes trabajos en los cuales asientan que la afibrinogenemia adquirida durante el embarazo con la diátesis hemorrágica resultante puede producirse en la infusión del líquido amniótico, en la separación severa prematura de la placenta y en la retención durante largo tiempo de un feto muerto en la cavidad uterina.

En 1941 Steiner y Lusbangh describen el síndrome de embolismo de líquido amniótico considerándolo una de las causas de la muerte durante el trabajo de parto, reportando 8 casos de muertes en estas condiciones. En 1947 Gross y Benz describen casos semejantes de pacientes, con muerte ocurrida durante el parto. Ambos autores refieren como signos clínicos observados: disnea intensa, shock repentino, hipotensión arterial y cianosis, atribuyendo la muerte al efecto mecánico del bloqueo por la embolia del líquido amniótico, al que puede asociarse una reacción anafiláctica. Las respectivas autopsias de estos casos revelaron que las lesiones patológicas esenciales fueron la obstrucción de las arteriolas y capilares pulmonares por una sustancia que contenía los elementos constituyentes del líquido amniótico.

Con estos grupos de pacientes reportadas, se pudo observar que en unas la muerte fue inmediata sucumbiendo a los efectos mecánicos del bloqueo pulmonar, mientras otras lograron sobrevivir a este shock inicial durante algunas horas, presentando después hemorragia de carácter incontrolable e incoagulable considerada como la causa de la muerte.

Una revisión de historias clínicas de enfermas muertas durante el parto por hemorragia extraordinaria e incontrolable llevada a efecto en el Boston Lying-Hospital, tratando de descubrir en cuáles de estas pacientes la hemorragia se debió a trastornos de la coagulación sanguínea, se encontró

* Ponencia presentada por la Sociedad Yucateca de Obstetricia y Ginecología ante la VI Reunión Nacional de Ginecología y Obstetricia, León, Gto., 9-13 de Octubre de 1956.

Reproducido de Ginecología y Obstetricia de México 1957; vol. XII, Mar-Abr, páginas 115-121.

un caso de este tipo en el que se comprobó, por los estudios histopatológicos correspondientes, que se trataba de una paciente que sufrió embolia del líquido amniótico.

Estas investigaciones hicieron pensar en la posibilidad de que el líquido amniótico introducido en la sangre fuera el responsable de las dificultades observadas en la coagulación. Para el efecto se tomaron diferentes muestras de este líquido extraído por punción y libre de contaminaciones, habiéndose comprobado la presencia de un elemento de actividad coagulante semejante a la tromboplastina, que no contiene fibrinógeno, trombina, protrombina, anticuerpos de la protrombina, heparina, ni actividad fibrinolítica, y que es capaz de reducir el tiempo de coagulación de la sangre hemofílica, pudiendo también ser substituido por la tromboplastina comercial, en el test de protrombina en un tiempo.

Esta comprobación de la presencia en el líquido amniótico de sustancias tromboplásticas afirmó las bases para la ponencia descriptiva de Reid y colaboradores, quienes estiman que la muerte en este síndrome podría atribuirse no solamente al efecto del bloqueo mecánico producido por la embolia, sino que en los casos que sobreviven a ésta, sería el resultado de una extensa coagulación intravascular con desfibrinación, la cual precede a la hemorragia.

Los trastornos de la coagulación en la sangre han sido reportados desde principios del siglo, relacionados con el síndrome de separación prematura de la placenta. En 1901 De Lee, Wilson en 1922, indicaron estos trastornos en pacientes afectadas de apoplejía útero placentaria. Dieckman, en 1936, en un estudio de la química sanguínea y la función renal en pacientes con abruptio, asienta que el prolongado tiempo de sangramiento en algunos casos es debido a la disminución del fibrinógeno en la sangre. Moloney, Gorman y Egan, en 1945, comenzaron a usar fibrinógeno junto con la transfusión sanguínea en el tratamiento de la hemorragia debida a defecto de coagulación en la separación prematura de la placenta.

Page y asociados (1951) refieren síndromes hemorrágicos debidos a disminución del fibrinógeno en pacientes con separación prematura de la placenta.

Weiner, Reid y Roby observaron que algunas pacientes muertas de abruptio placenta, presentaron abundante hemorragia debida a un trastorno del mecanismo de coagulación por la reducción del fibrinógeno circulante. La causa de esta afibrinogenemia se atribuye a la entrada en la circulación de la madre de una sustancia proveniente

del útero, de caracteres iguales a la tromboplastina y que tiene sus probables orígenes en la placenta desprendida, en los tejidos dañados y la decidua circunvecina.

La posibilidad de provenir esta sustancia del tejido placentario se pudo comprobar por los experimentos de Obata, Sakurai y Eley, quienes aisladamente inyectaron extractos placentarios a animales de experimentación y demostraron trastornos de la coagulación y desfibrinación en la sangre. Howel inyectando tromboplastina a los perros, les produjo los mismos fenómenos.

Charcaff (1945) define este factor coagulante de los extractos placentarios como proteína tromboplástica. Shneider, en 1947, experimentando en conejos comprobó que la sustancia responsable de la extensa depositación de pequeños coágulos de fibrina, es la tromboplastina. Este mismo autor inyectó soluciones de extractos placentarios en ratones dividiendo estas soluciones en dosis subletales y supraletales; los animales que lograron sobrevivir a las dosis letales presentaron sangre incoagulable y desfibrinación, siendo estos trastornos corregidos posteriormente por la administración endovenosa de fibrinógeno. La incoagulabilidad fue atribuida a deficiente concentración del fibrinógeno, siendo la tromboplastina placentaria la que mueve esta cadena de reacciones que conduce a la afibrinogenemia.

Siempre los mismos autores Weiner, Reid, Roby y además Diamond, describen diátesis hemorrágicas como resultado de afibrinogenemia adquirida en el embarazo, en las pacientes con retención durante largo tiempo, de un feto muerto en útero. Los mismos trastornos hematológicos señalan dos en los otros síndromes son aplicables en este caso. El coagulante identificado como tromboplastina derivada de la autólisis de la placenta después de la muerte fetal, fue la causa de la depleción del fibrinógeno por debajo de los niveles normales para producir la hemorragia subsecuente. En algunas de las pacientes observadas existía incompatibilidad sanguínea y, especialmente, inoimmunización por factor Rh, siendo estos elementos causantes de la muerte fetal intrauterina pero sin responsabilidad inmediata sobre el trastorno sanguíneo que se presentará en la madre.

La placenta, en algunos casos, fue desvitalizada hasta la licuefacción, considerándose a esta circunstancia uno de los factores predisponentes de afibrinogenemia. Estos cambios placentarios sólo pudieron ser observados después del alumbramiento.

Más recientemente R. Masure y J. A. Skockaert señalaron disturbios en la coagulación sanguínea en casos de aborto inducido y operaciones de embarazo extrauterino, en los cuales comprobaron una manifiesta depleción de los niveles normales del fibrinógeno circulante, siendo las características clínicas observadas shock repentino y hemorragia.

Estos datos de síntesis tomados de los reportes de los autores antes citados, nos servirán de base para comprender la evolución del concepto clínico de esta entidad nosológica que presentamos a la consideración de ustedes.

Mecanismo de la coagulación de la sangre

Creemos de utilidad al continuar este estudio referir algunos datos sobre el mecanismo de la coagulación sanguínea, con especial referencia al papel del fibrinógeno.

El fibrinógeno es una de las proteínas sanguíneas; su peso molecular es de cuatrocientas mil a quinientas mil, y de tamaño 3 ó 4 veces mayor a las otras proteínas; tiene forma de aguja, siendo coagulada por una enzima específica: la trombina. Es destruida por calor a -47°C , su concentración en la sangre normal es de 190 a 330 miligramos por 100 c.c. En la mujer embarazada el promedio de fibrinógeno es de 250 a 400 miligramos por 100 c.c. de sangre y es producido normalmente en el hígado.

La trombina es formada en la sangre normal de un precursor, la protrombina. La propiedad más importante de la trombina es su habilidad para coagular fibrinógeno. La transformación de fibrinógeno en fibrina se cree que es debida a un proceso de polimerización.

Sintetizaremos el proceso de la formación de coágulo sanguíneo a partir de la protrombina en el siguiente cuadro:

<i>Protrombina</i>	<i>Fibrinógeno</i>
Calcio	Trombina
Tromboplastina	
Factor plaquetico	
Globulina Ac	
Factor Lábil	
Factor V	Fibrina
Otros factores	
Trombina	

Según Quik, la formación de la trombina es favorecida por la acción de una substancia contenida en el plasma

humano que por ser precursora de la tromboplastina ha recibido el nombre de tromboplastinógeno. Esta substancia es transformada en tromboplastina activa ó contenido en las plaquetas (enzima trombocitrombocinasa por la acción de un fermento tica ó tromboplastinogenasa).

La tromboplastina ya formada se combina con la protrombina para convertirse en trombina, en presencia de los iones de calcio y de los factores V, VI de Owen y VII de Koller.

A estos factores se les ha llamado protrombinasas aceleradoras ó globulinas aceleradoras de Seggert.

La segunda fase de la coagulación es un fenómeno de polimerización en virtud del cual el fibrinógeno se transforma en fibrina al combinarse con la trombina.

La formación de un coágulo es un proceso de reacción en cadena autocatalítica. Esta reacción, una vez comenzada, no solamente se propaga a sí misma, sino que se acelera a un súbito punto final: la formación de la fibrina.

Trabajos experimentales han demostrado que la tromboplastina puede ser introducida en la circulación de los animales, obrando como una substancia desencadenante en la producción del émbolo de fibrina.

CUADROS CLÍNICOS QUE CONDUCEN A AFIBRINOGENEMIA

Los estudios e investigaciones realizadas sobre el problema que nos ocupa han llegado a encontrar diversos estados en los cuales existe descenso del nivel de fibrinógeno en el plasma; pero los cuadros clínicos mejor estudiados corresponden a tres entidades que mencionadas en orden decreciente de gravedad son:

- 1° Embolismo de líquido amniótico.
- 2° Separación prematura de la placenta normalmente inserta.
- 3° Retención durante largo tiempo de feto muerto en la cavidad uterina.

Embolismo de líquido amniótico. Este accidente gravísimo, casi siempre fatal, constituye el punto de partida de las modernas investigaciones para el estudio del problema. Los signos principales que lo caracterizan son: disnea, shock brusco y muerte inmediata; en los casos en que esta crisis se presenta ulteriormente hemorragia masiva

de sangre incoagulable que no puede contenerse ni con la inyección de grandes cantidades de sangre fresca y que no responde a ninguna de las usuales medicaciones coagulantes.

Hemos visto, anteriormente, que las comunicaciones de Steiner y Lushbaugt, seguidas por las de Gross y Benz, dieron lugar a los trabajos experimentales en animales con objeto de provocar cuadros clínicos similares a los observados en la paciente obstétrica, los que corroboraron plenamente la teoría de que la entrada del líquido amniótico a la circulación materna es la responsable del gravísimo síndrome antes mencionado, aún cuando todavía se discutía el mecanismo etiopatogénico del mismo.

Todas estas observaciones seguidas por las de Reid, Weiner y Roby, sobre las propiedades del líquido amniótico y su influencia en la coagulación sanguínea, condujeron a estos observadores a pensar que en el fondo de la cuestión que hoy nos ocupa, estaba un grave trastorno del mecanismo de la coagulación sanguínea y que era precisamente dicho trastorno el responsable de la muerte de estas enfermas. Este concepto coloca en un plano secundario la tesis inicial que atribuye la responsabilidad de la muerte únicamente al bloqueo mecánico producido por la embolia de verniz caseosa, lanugo, mucus y células epiteliales de descamación que se encontraron en los pulmones y otros órganos de las enfermas autopsiadas y que dio origen a la denominación del síndrome. Lo que en realidad ha podido demostrarse es que si bien la entrada brusca del líquido amniótico a la circulación materna trae una muerte súbita, en cambio el paso lento por infusión permite la recuperación del estado agudo y desarrollar el cuadro de fibrinopenia. Es por esta razón por la que se propone referir los estudios de incoagulabilidad sanguínea al síndrome de infusión del líquido amniótico más que a la verdadera embolia.

Con respecto al modo de entrada del líquido amniótico a la circulación materna, existen dos posibilidades: la más comúnmente aceptada es la producción de una ruptura de la bolsa en la parte alta del útero y que por ella el líquido amniótico se escape hasta ponerse en contacto con el sitio de implantación de la placenta, a donde llega disecando las membranas de la pared uterina. Una vez en este nivel, puede penetrar al seno venoso marginal y pasar al interior de la circulación, siendo favorecido este mecanismo por la acción de las contracciones uterinas. Otras condiciones que favorecen esta forma de penetrar del líquido amniótico,

son la rotura uterina, la sección cesárea y la separación prematura de la placenta.

La otra forma de entrada se verifica a través de las venas endocervicales de la región del cuello, que en ocasiones por efecto de la dilatación presenta vasos abiertos que ofrecen un punto que puede ser fácilmente invadido.

El curso clínico de estas pacientes con embolismo del líquido amniótico dependerá de la cantidad de dicho líquido que haya pasado a la circulación materna, y sigue paralelo al observado en la experimentación con animales. Dosis masivas y bruscas producen muerte súbita con el cuadro de shock antes descrito. Dosis pequeñas introducidas lentamente (infusión) van provocando la desfibrinización con la hemorragia subsecuente, siendo en la paciente obstétrica la herida placentaria el sitio de elección de dicha hemorragia.

Hay numerosos factores que en el curso de un parto normal pueden favorecer la producción del síndrome que nos ocupa; el más significativo es el trabajo de parto tumultuoso y exageradamente rápido, cosa muy de tener en cuenta por la tendencia actual de acelerar o abreviar el mecanismo del parto por el uso de medicaciones acitócicas que, en ocasiones, pueden dar lugar a contracciones exageradas que favorecerán el paso del líquido amniótico a la circulación materna por el mecanismo antes mencionado.

Separación prematura de la placenta. Hay un aumento en la presión intrauterina cuando el coágulo retroplacentario formado en este síndrome alcanza un tamaño apreciable. El chorro de sangre y líquido amniótico usualmente vistos en la operación cesárea cuando el útero está abierto, en tales casos, atestigua el hecho que la presión intrauterina está aumentada. Los autores Reid, Wiener y Roby enuncian el postulado que cuando esta presión intrauterina está aumentada de manera que sobrepasa la presión de las venas sinusoidales en el sitio de desprendimiento placentario, los materiales conteniendo coagulantes pueden ser forzados a través de dichas venas a la circulación, como consecuencia de la diferencia de presión.

La detención de la desfibrinación ha sido notada siguiendo a la rotura artificial de las membranas, es aceptada como una evidencia de que el aumento de presión intrauterina es responsable del escape del material trombo-plástico de la placenta.

La separación prematura ha sido considerada como una manifestación de toxemia. Una constricción de los vasos espirales uteroplacentarios como parte de un vaso-espasmo

generalizado, dá origen a una necrosis decidual de la que resulta una pequeña área de separación prematura. En las pacientes observadas de este síndrome y que presentaron trastornos de la coagulación, un 70% se encontraron libres de gestosis. La relación directa entre la toxemia y la afibrinogenemia permanece en controversia y aún no se ha aclarado.

La tromboplastina procedente de la placenta introducida en la circulación desfibriniza la sangre, gradualmente. La protrombina se convierte a trombina y el fibrinógeno a fibrina. Sin embargo, si esto ocurre en un corto periodo produce sintonías de shock. La fibrina ya formada está circulante en la sangre periférica en forma de pequeños émbolos, casi siempre microscópicos, pudiendo en algunos casos extenderse y causar la oclusión de los pulmones, riñones, cerebro, vasos mesentéricos y otras áreas vitales.

Estos émbolos son diferentes del tipo ordinario del émbolo o trombo. Son puros hilos de fibrina y no contienen nidos de plaquetas y células del tipo de coágulo sanguíneo. Como consecuencia de esta disminución de fibrinógeno circulante, resulta un disturbio en el mecanismo de coagulación y la subsecuente hemorragia.

Se ha discutido el papel de una enzima fibrinolítica comprobada en la sangre de estas pacientes, con descenso del nivel de fibrinógeno y que teóricamente se justifica su presencia por distintos mecanismos. Pero como enfatizan Reid y colaboradores, no debemos de salirnos del hecho clínico que representa la baja del nivel de fibrinógeno en la entidad que nos ocupa, y que como veremos más adelante, sólo se podrá evitar la muerte de estas pacientes con la administración directa a la circulación de esta proteína plasmática.

Retención durante largo tiempo de feto muerto en el útero. En este síndrome se produce un marcado grado de autólisis de los tejidos placentarios y de la decidua, los cuales son ricos en tromboplastina. Esta sustancia gana entrada a la circulación materna, sea durante las contracciones de Braxton Hicks ó al principio del trabajo de parto, y causa coagulación intravascular con consumo de fibrinógeno.

La parte clínica más sobresaliente en estas pacientes es su tendencia a la hemorragia, manifestada por equimosis y sangramiento de las mucosas del tracto respiratorio y gastrointestinal, especialmente.

La incompatibilidad sanguínea y la isoinmunización por factor Rh observadas en algunos pacientes, no fueron

consideradas como las responsables de los disturbios de la coagulación, sino únicamente de la causa de la muerte fetal in útero.

De la observación de estos síndromes que hemos analizado en este trabajo, se destaca el hecho importante cuál es la interpretación de la entidad clínica que venimos estudiando y que se refiere a las hemorragias producidas por trastornos de la coagulación durante el embarazo y el parto. Este trastorno se ha comprobado que es el resultado de la baja de los niveles de fibrinógeno circulante por debajo de ciertos límites compatibles con la coagulación, por el efecto de la entrada a la corriente sanguínea de una sustancia de naturaleza tromboplástica y la cual procede del líquido amniótico, de la placenta y de la decidua uterina. Aquí también debemos aclarar que esta situación se produce en pacientes en las cuales el curso del embarazo fue absolutamente normal, sin antecedentes de trastornos en la coagulación, por lo que se infiere que se trata de una complicación adquirida durante el embarazo y en el parto por la patogenia anteriormente explicada. Se han reportado 2 casos de hemorragia tardía debida a anormalidades en la coagulación, los cuales ocurrieron en los días 13 y 14 del puerperio. Esto contradice la tesis sustentada por algunos autores de que la terminación brusca del embarazo puede prevenir la afibrinogenemia. En estos dos casos se encontraron necrosis deciduales en el viejo sitio de implantación placentario, y que por efecto de las contracciones diarias del útero en su periodo de involución normal forzaron a la circulación cantidades de tromboplastina suficientes para producir el depósito de pequeños émbolos de fibrina, con la consiguiente pérdida de fibrinógeno.

DIAGNÓSTICO

Hemos de tener presente que al lado de las formas clínicas manifestadas de la desfibrinación, se presentan otros casos en los que sin manifestaciones clínicas aparentes, existe un descenso del nivel del fibrinógeno circulante que sólo puede ponerse de manifiesto mediante el cuidadoso estudio de cada caso. Hodgkinson y colaboradores de Henry Ford Hospital reportan diez casos de separación prematura de la placenta en diversos grados en los cuales las manifestaciones de desfibrinización sólo fueron aparentes en 2 de ellos, aun cuando la detección cuidadosa de la fibrinogenopenia reveló que ésta estuvo presente en todos los casos.

Es por esto que nosotros pensamos que frente a todo caso de separación prematura de la placenta y de retención prolongada de un feto muerto in útero, debemos investigar, por las distintas pruebas con que se cuenta en la actualidad, los niveles del fibrinógeno en la sangre, para poder estar preparados para tratar a las pacientes que demuestren hipo o afibrinogenemia. Las mismas investigaciones son aplicables para los casos de choque repentino y sin causa alguna aparente, que pueden presentarse en partes normales de embarazadas normales o en intervenciones cesáreas limpias, en las que podría hacerse presente el síndrome de embolismo del líquido amniótico y que en el caso de sobrevivir a este grave accidente podrían morir por hemorragia de sangre incoagulable, por falta de un tratamiento adecuado.

Nos referiremos brevemente al test clínico y a las pruebas de laboratorio.

Primero un simple test clínico.

Para la observación de la coagulación consiste en lo siguiente: extraer 10 c.c. de sangre venosa fresca y ponerla en un tubo de ensayo. Si no se forma el coágulo, o si éste ya formado se disuelve en el término de una hora por incubación a 37 grados, se tendrá una evidencia clínica para afirmar que el nivel de fibrinógeno circulante se ha reducido a un nivel crítico incompatible para una hemostasis efectiva.

Segundo, pruebas de laboratorio.

El espécimen de sangre venosa debe ser llevado al laboratorio donde se harán las siguientes investigaciones:

- I. Determinación de la concentración de fibrinógeno.
- II. Protrombina en un tiempo.
- III. Cuenta de plaquetas.
- IV. Tiempo de coagulación y sangramiento.

De todas estas pruebas, la que verdaderamente tiene un valor definitivo en la entidad clínica que nos ocupa es la dosificación de fibrinógeno circulante. El valor normal de esta proteína es de 250 a 400 mg. por 100 c.c.; se está de acuerdo en considerar la cifra de 100 mg como un límite crítico, por debajo del cual la sangre se hace incoagulable.

El tiempo de protrombina en presencia de niveles bajos de fibrinógeno siempre estará retardado. El conteo de plaquetas no se altera. El tiempo de coagulación y sangrado aunque alterados no son indispensables para asegurar el diagnóstico de afibrinogenemia.

TRATAMIENTO

En forma muy breve relataré el tratamiento de los principales procesos patológicos que pueden producir la afibrinogenemia.

Ya hemos visto que en la separación prematura de la placenta, el cuadro de afibrinogenemia puede instalarse. En los casos muy severos, la operación cesárea es el método de tratamiento preferido para controlar el sangrado. Las condiciones del mecanismo de coagulación deben de ser conocidas antes del acto operatorio. Si no se obtiene un coágulo estable y firme, el procedimiento debe de ser pospuesto hasta que los factores de la coagulación alcancen sus valores normales. En casos de grado mediano, el parto por la vía vaginal puede ser inducido si las condiciones son favorables.

El tratamiento siempre debe estar dirigido a proteger a la madre. El primer paso consiste en efectuar el test de la coagulación; si no se obtiene un coágulo estable, debe administrarse fibrinógeno a la paciente antes de intervenirla. Las dosis variarán según el grado de hipofibrinogenemia: mientras unos autores reportan buenos resultados con cuatro gramos, otros aconsejan cantidades de diez a doce gramos. La rotura artificial de las membranas puede considerarse como una profilaxis para detener la desfibrinación.

En la infusión de líquido amniótico, la muerte puede ocurrir a la media hora ó a la hora del comienzo de los síntomas. La administración de dosis adecuadas de fibrinógeno, hasta la comprobación de que los niveles de esta proteína está por encima del nivel crítico, puede en algunos casos salvar a la paciente.

La afibrinogenemia en este síndrome se presenta consecutiva al trabajo de parto, por lo tanto el problema que se presenta es el del tratamiento del estado de shock con grandes cantidades de sangre, oxigenación de la paciente y reponerle el fibrinógeno a niveles compatibles con la coagulación.

Debe de tenerse en cuenta que la embolia del líquido amniótico puede prevenirse, evitando las contracciones exageradas durante el trabajo de parto, siendo prudente con el uso de los ocitócicos y ayudando a la terminación del parto sin permitir que la paciente despliegue grandes esfuerzos.

La desfibrinización puede instalarse en los casos de feto muerto retenido desde semanas antes del comienzo del tra-

bajo de parto. Los test de la coagulación sanguínea deben ser efectuados constantemente. La aparición de equimosis y hemorragias en las superficies mucosas significa el comienzo de este trastorno. Si los niveles de fibrinógeno comienzan a descender, debe evacuarse el útero por la vía vaginal o abdominal, previa inyección intravenosa de fibrinógeno suficiente para corregir el trastorno que en la coagulación de la sangre se está presentando.

En los casos de hemorragia tardía del post parto se ha indicado la conveniencia de hacer una histerectomía por considerar que es el útero el lugar en donde se produce y se absorbe el material trombotoplástico.

En términos generales, debemos de asentar que el tratamiento de la hemorragia debida a trastornos de la coagulación sanguínea que se presenta en el embarazo y en el parto, cuál es la entidad clínica a que nos hemos referido en el presente trabajo y a la cual hemos convenido en denominar afibrinogenemia, debe estar dirigido a reponerle a la sangre el fibrinógeno circulante hasta ponerlo en niveles compatibles con la coagulación, mediante la inyección intravenosa de este mismo elemento indispensable, ayudado por la administración de grandes cantidades de sangre total con los que se vuelve a la circulación sus demás elementos constituyentes.

RESUMEN

Se define el término de afibrinogenemia. Se hace una reseña de los trabajos que condujeron al descubrimiento de esta entidad clínica.

Se describe el mecanismo de la coagulación. Se refieren los síndromes que pueden producir trastornos en la coagulación.

Se mencionan los diversos test de diagnóstico.

Se indica el tratamiento de la afibrinogenemia tomando en cuenta su etiopatogenia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Westbrook OC, Thomas JR. Am J Obst and Gynec Vol. 70, 477, 1955. Amniotic Fluid Embolism Complicating Late Abortion.
2. Heaton et al, Am J Obst and Gynec Vol. 70, 320. 1955. Afibrinogenemia.
3. Weber LL and Paxson NF. Management of Afibrinogenemia. Surg. Clinics of N. America, Phila W. B. Saunders Co., 1601. Dic. 1954.
4. Schneider CL. Fibrin Embolism. (Disseminated Intravascular Coagulation) with Defibrination as One of the End Results during Placentae Abruptio Surg. Gynec and Obst., 92:27. 1951.
5. Reid DE, Weiner AE, Roby CC. Incoagulable Blood in Severe Premature Separation of the Placenta. Am J Obst and Gynec 66:475, 1953.
6. Reid DE, Weiner AE and Roby CC. Intravascular Clotting and Afibrinogenemia. The Presumptive Lethal Factors in the Syndrome of Amniotic Fluid Embolism. Am J Obst and Gynec 66:465, 1953.
7. Reid DE, Weiner AE, Roby CC, Diamond LK. Maternal Afibrinogenemia Associated with Long-Standing Intrauterine Fetal Death. Am J Obst and Gynec 66: 500, 1953.
8. Mayer D, Bugnard. Intravascular Thromboses in syndrome of hemorrhage through defibrination. Year Book of Obstetrics and Gynecology 1955-56;216.
9. Hodgkinson, Luzadre, Pifer, Swinehart and Remp. Hypofibrinogenemia and defects of coagulation. Year Book of Obstetrics and Gynecology 1955-56; 216.
10. Masure and Shokaert. Acute syndromes consequent on increased consumption of fibrinogen in obstetrics. Year Book of Obstetrics and Gynecology 1955-56; 218.
11. Lennard L Webber and Paxson. Management of Afibrinogenemia. Year Book Obstetrics and Gynecology 1955-56; 219. Raimondi. Boletín de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Buenos Aires. Vol. XXXIII Núm. 4 75, 1954.
12. Dr. Agustín Pedro Pons. Tratado de Patología y Clínicas Médicas.