

BR663.1 E-Mail: bibsmc@icict.fiocruz.br

Pedido:101129-374

Usuário:

Anais Brasileiros de Ginecologia
1956 44(4) pags. 219-232 / Morte materna decorrente
da embolia por líquido amniótico

Biblioteca da Saúde da Mulher e da Criança
Instituto de Informação Científica e
Tecnológica em Saúde ICICT
Fundação Oswaldo Cruz
Av Rui Barbosa 716 2º Andar - Flamengo
22250-020 - Rio de Janeiro - RJ
BRASIL

BR663.1 E-Mail: bibsmc@icict.fiocruz.br



Pedido:101129-374

Anais Brasileiros de Ginecologia
1956 44(4) pags. 219-232 / Morte materna decorrente
da embolia por líquido amniótico

Local: BR1.1

Opções: BR1.1 / BR66.1

Atendido / Páginas:

Rejeitado / Motivo:

1 / 5



1589

TRABALHOS ORIGINAIS

INSTITUTO FERNANDES FIGUEIRA
MATERNIDADE CLOVIS CORRÊA DA COSTA

MORTE MATERNA DECORRENTE DE EMBOLIA POR LÍQUIDO AMNIÓTICO (*)

DRA. APARECIDA GARCIA

Patologista do I. F. F.

A prioridade da identificação da « Síndrome de embolia por líquido amniótico » é de um patologista brasileiro, JUVENAL RICARDO MEYER, que, em 1926, publicou trabalho no « Brasil Médico », descrevendo esta entidade, com o título « Embolia amnio-caseosa » (1). Relata a observação de uma gestante jovem, múltipara, internada em trabalho de parto, com feto morto, tendo a rotura da bolsa d'água se processado 15 dias atrás. Dentro de vinte e cinco minutos é expelido um feto macerado, apresentando a paciente logo a seguir mal estar súbito, hemorragia vaginal pequena e contínua, falecendo pouco tempo depois com cianose generalizada. O exame post-mortem revelou a presença de células sinciciais da placenta, células córneas de descamação da epiderme fetal e de pêlos dentro dos capilares pulmonares, assim como nas veias uterinas. Ilustrando o trabalho há desenhos do Prof. CUNHA MÓTTA, onde se vêem os capilares pulmonares dilatados, contendo na sua luz os componentes do líquido amniótico já citados, ao lado de células sinciciais placentárias e de neutrófilos segmentados. O autor tece considerações sobre o mecanismo de morte e sobre a via de penetração dos elementos do líquido amniótico na circulação materna, baseando-se no achado destes nas veias do endométrio e nas do plexo venoso retro-ovárico.

Em 1941, STEINER e LUSHBAUGH (2) publicaram um trabalho com o título « Maternal pulmonary embolism by amniotic fluid », onde asseveram que, apesar de busca exaustiva na literatura, nada encontraram referente ao assunto, fato estranho, uma vez que o artigo de MEYER consta do « Quar-

(*) Comunicação à Sociedade Brasileira de Ginecologia, 1956.

tely cumulative index medicus de 1927 ». Citam, porém, trabalhos referentes à morte súbita durante ou após o parto, sem que se tivesse achado causa plausível da morte (DAVIS — 1905, MANET — 1924, RÉMY — 1907, ARDERODIAS e ICASALEQUI — 1919, RICE — 1929, VERCO — 1919), assim como ao achado acidental de células sinciciais placentárias nos capilares pulmonares de algumas puérperas (CEELEN — 1931 — cit. na obra 2). O trabalho inicial de STEINER e LUSH-BAUGH baseou-se no estudo de 8 casos de óbito materno ocorridos durante o parto ou nas primeiras horas posteriores, cujo exame microscópico dos pulmões revelou a presença de líquido amniótico dentro dos vasos sanguíneos. Conseguiram reproduzir a síndrome experimentalmente em coelhos e cães, através injeção endovenosa de mecônio e líquido amniótico obtidos de seres humanos. Ficou assim demonstrada experimentalmente a possibilidade de infusão de líquido amniótico na circulação materna. Mostraram também estes autores que a doença se caracterizava clinicamente por choque durante ou logo após o parto, acompanhado em certos casos por atonia uterina e edema pulmonar, dependendo a gravidade e natureza dos acidentes da quantidade de líquido injetado, da maneira pela qual se processa a injeção (se abruptamente ou em pequenas porções), e de sua composição química. Foi por meio dos estudos e de trabalhos posteriores destes autores, (3-4), que a « nova doença obstétrica » se tornou conhecida, sendo caracterizadas a sintomatologia, patologia e etiologia. Nela foram englobados os casos até então rotulados como « choque obstétrico », « atonia uterina idiopática postpartum como hemorragia », « edema pulmonar agudo da gravidez », etc..., de etiologia obscura. Desde então inúmeras são as observações relatadas na literatura médica, relativas a casos fatais e a casos recuperados.

A penetração do líquido amniótico processa-se através dos seios venosos uterinos, sendo impulsionado pelo aumento da pressão no interior do saco amniótico, conseqüente às contrações do útero, infiltrando-se por entre as membranas placentárias e as paredes uterinas, até alcançar a borda da placenta. Em estudos feitos por LEARY e HERTY (5) são apresentados 14 casos, onde o estudo microscópico da placenta mostrou a presença de líquido amniótico dentro da placenta ou nas membranas (entre o córion e o âmnio, no coágulo marginal, na decídua e margem placentária e nos sinusoides da superfície materna da placenta). O achado das células escamosas nestes locais parece clarear o mecanismo da passagem do líquido amniótico para a circulação materna.

A discrasia sanguínea, que já havia sido anteriormente observada nesta síndrome, teve sua importância grandemente

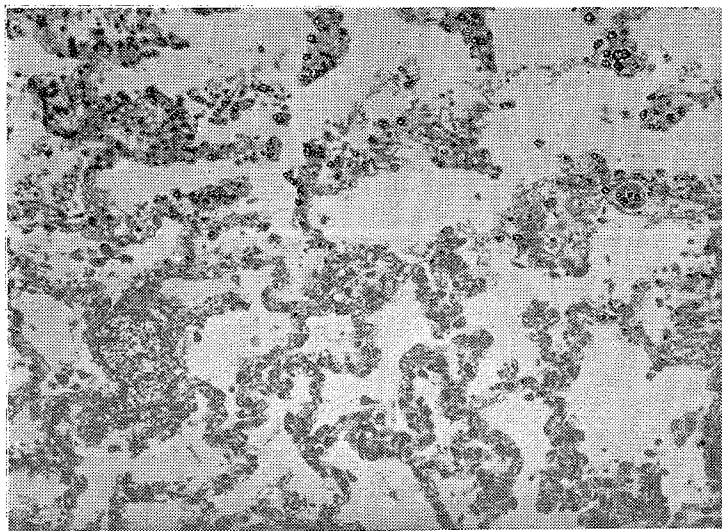


Fig. 1 — Corte do pulmão, em parafina, col.: H. E., aumento: 44 \times .
Observar, com pequeno aumento, a presença de um elemento sincicial na
luz de um ramo vascular.

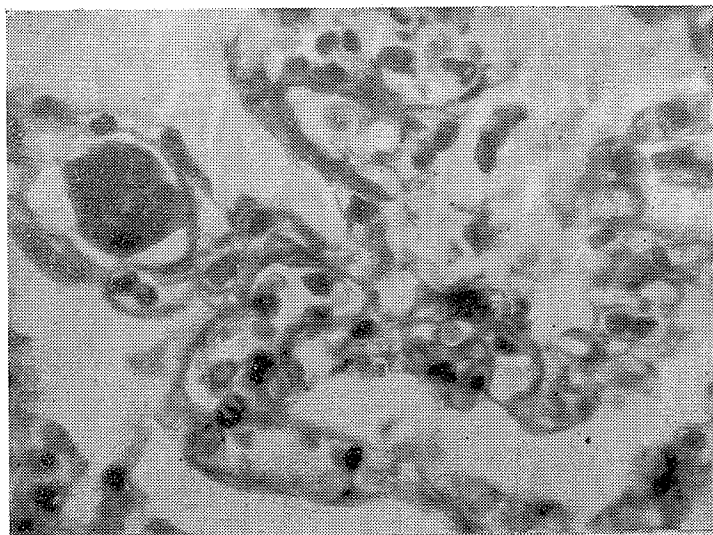


Fig. 2 — Corte do pulmão, em parafina, col.: H. E., aumento: 560 \times .
Observar o grau de dilatação dos capilares, onde se individualizam os
elementos sanguíneos e a presença de um elemento sincicial na luz de
um capilar.

ressaltada após os trabalhos de D. E. REID e cols. (6-7-8), que mostraram prender-se o curso clínico e o mecanismo de morte à coagulação intravascular, sendo o processo desencadeado pela atividade coagulante do líquido amniótico, cujo teor de tromboplastina é enriquecido com os resíduos provenientes da esfoliação da epiderme fetal e da decídua. O fibrinogênio sanguíneo é assim convertido em fibrina, que se deposita e forma oclusões vasculares microscópicas viscerais, com eleição para a rede arterial pulmonar, acarretando grande sobrecarga da pequena circulação, podendo levar a paciente ao « cor pulmonale » agudo, (comprovação experimental por SCHNEIDER e ENGSTROM (9)). O sangue circulante é assim exaurido do seu teor de fibrinogênio, resultando desse desfalque a incapacidade de coagulação, responsável pelas hemorragias incoercíveis ou de difícil hemostasia. A fibrina aprisiona as plaquetas no local, havendo concomitantemente liberação de serotonina que, provocando vasoconstrição, aumenta o embaraço circulatório. Após a formação dos microêmbolos nos vasos pulmonares, há liberação de enzimas fibrinolíticas e de antitrombinas (comprovação experimental por SCHNEIDER em 1953 (10)), aparecendo o segundo tempo da síndrome, onde, à deficiência dos fatores da coagulação, se juntam a purpura fibrinolítica e a presença de anticoagulantes. RATNOFF e VOSBURGH (11) verificaram num caso de embolia por líquido amniótico todos os fatores citados, isto é, hipofibrinogenemia muito acentuada, excesso de atividade inibidora da trombina, trombocitopenia e atividade fibrinolítica do plasma.

O mecanismo da hemorragia prende-se, pois, numa primeira fase, à afibrinogenemia do sangue circulante, assim como à ausência dos fatores acessórios da coagulação, época em que se verifica apenas sangramento na área do descolamento placentário. Em seguida, pelos mecanismos descritos, a hemorragia se agrava, instalando-se, em alguns casos, estado purpúrico muito grave, que leva ao êxito fetal.

A síndrome hemorrágica provocada por coagulação intravascular e afibrinogenemia pode-se processar também nos casos de descolamento prematuro da placenta normoinserida ou nos casos de retenção prolongada de feto morto. É sobretudo observada na apoplexia uteroplacentária, onde provoca acentuado grau de discrasia sanguínea. Este fenômeno é muito grave quando o sangue do hematoma retroplacentário se enriquece de tromboplastina endometrial, que nele se dilue e, através a rotura da placa basal, volta para os lagos sanguíneos maternos e daí à circulação geral (12).

Para completar o diagnóstico nos casos suspeitos, podem ser feitos testes muito simples, apenas com um tubo de hemólise, onde se coletam alguns ml. de sangue da paciente.

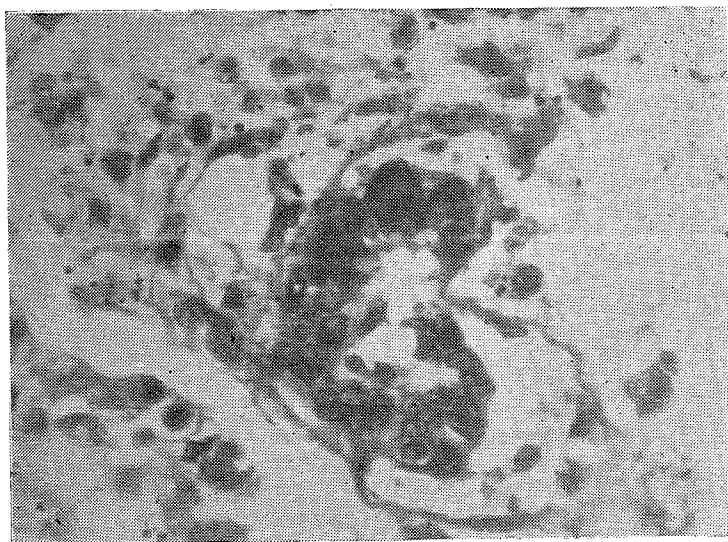


Fig. 3 — Corte do pulmão, em parafina, col.: H. E., aumento: 560 \times . Na luz de um pequeno ramo vascular observa-se a presença de célula sincicial placentária.

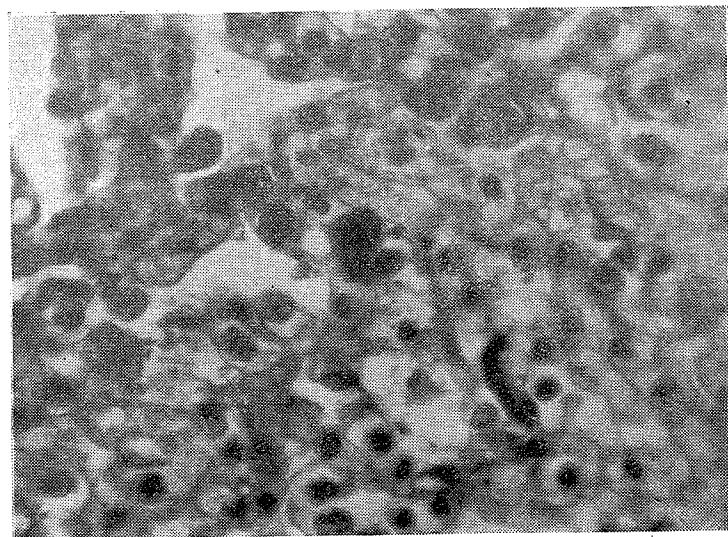


Fig. 4 — Corte do pulmão, em parafina, col.: H. E., aumento: 560 \times . Vêm-se na luz dos capilares pequenos êmbolos constituídos por células sinciciais placentárias enveladas.

Havendo coagulação (normal: 15 min. a 20°), afasta-se a afibrinogenemia. A redissolução posterior do coágulo atesta atividade fibrinolítica anormal. Caso o sangue não se coagule, deve-se adicioná-lo a um sangue de pessoa normal, recém-colhido e não coagulado, do qual também se faz um tempo de coagulação em outro tubo testemunha. Se houver formação de coágulo e redissolução posterior, a existência de fibrinólise ou de fibrinogenólise e, finalmente, se o sangue não se coagula, evidencia-se a presença de anticoagulantes (13).

D. E. REID e cols. apresentaram 5 casos tratados com transfusões de sangue total fresco e de fibrinogênio, com recuperação de 4 (7). Preferem êstes autores a denominação de « Infusão de líquido amniótico » à síndrome denominada por STEINER e LUSHBAUGH « Embolia por líquido amniótico », por considerarem a coagulação intravascular fenômeno mais importante que o mecânico, produzido pelo embolismo pulmonar.

Nos casos de morte, o exame histológico dos pulmões mostra a presença de elementos do líquido amniótico nas artérias, arteríolas e capilares dos pulmões, assim como nas veias do plexo uterino e nas veias das paredes pélvicas. Os vasos pulmonares quasi não contêm sangue e muitos dêles estão ocluídos por êmbolos constituídos pôs escamas epiteliais, pêlos, restos granulosos, mucina, gordura, resíduos corados pela bile. A quantidade dêstes elementos presentes nos vasos depende da proporção de mecônio, vernix caseosa e resíduos do líquido amniótico e da distribuição heterogênea dêstes elementos no sangue circulante. Comumente não se encontram alterações de monta no parênquima pulmonar, decorrente do embolismo múltiplo, de modo que, como acentuam GROSS e BENZ (14), a doença pode escapar ao reconhecimento microscópico, encarecendo que os dados clínicos devem orientar o estudo do patologista. Êstes autores propõem, nos casos em que a necrópsia não puder ser realizada, se retire sangue por punção do lado direito do coração ou da veia cava superior, que, após centrifugação, demonstra o aparecimento de três camadas, sendo a superior constituída pelos elementos do líquido amniótico, que sobrenadam o crême leucocitário. O esfregão desta camada, após coloração pela hematoxilina-eosina, ou por colorações especiais (fosfotúngstica de MALLORY, mucicarmin de MAYER), permite o diagnóstico preciso da síndrome.

OBSERVAÇÃO PESSOAL: R. M. F. C., ficha 148/56, primípara, branca, brasileira, 28 anos. Matriculada no « Serviço Pré-Natal do Instituto Fernandes Figueira » (Ficha 16.722) no 7.º mês de gestação, em 13. 4. 56 e internada na maternidade do mesmo instituto no dia 20. 4. 56, apresentando edema baixo, albuminúria, pressão arterial 145 por 95 mm., acentuado grau de anemia (28 % de hemoglobina, 1.467.000 hematias). O

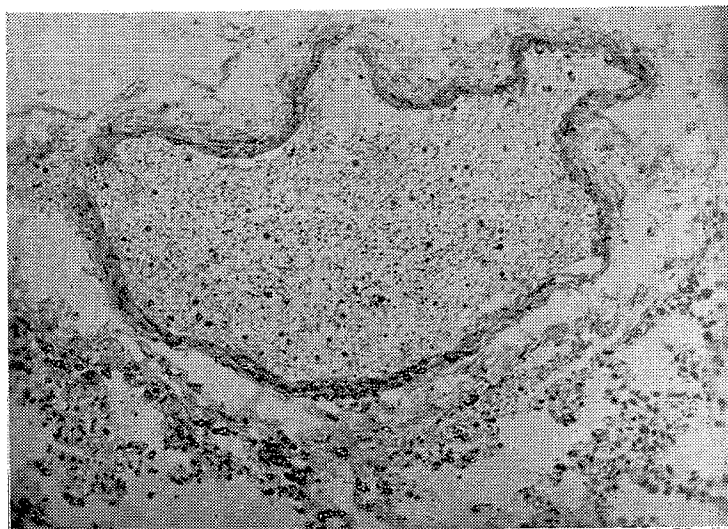


Fig. 5 — Corte do pulmão, em parafina, col.: H. E., aumento: 125 \times . Na luz do vaso vêm-se as células sanguíneas sobrepostas em fina trama reticular.

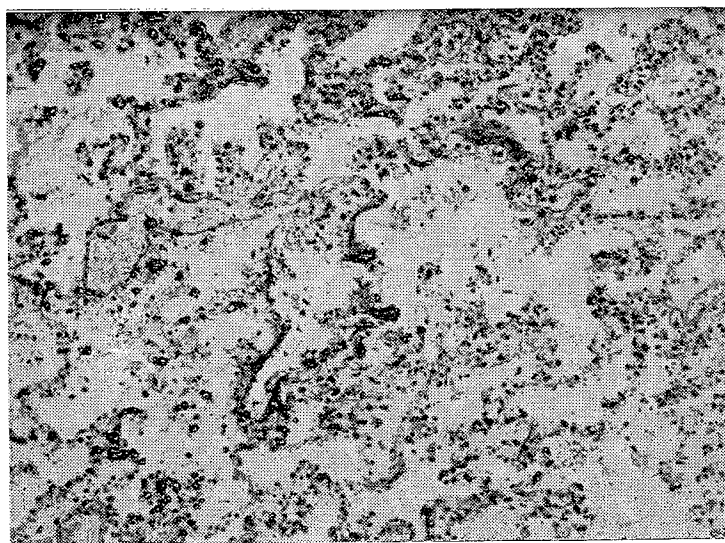


Fig. 6 — Corte do pulmão, em parafina, col. de Weigert para fibrina, aumento: 44 \times . A luz de alguns capilares é ocupada por material de estrutura lamelar, que se corou em azul-negro.

exame de sangue revelou: tipo A, Rh positivo; o de fezes, presença de *Ascaris* e *Trichocephalus*. Iniciou-se tratamento com cloridrato de amônio e foi submetida a regimen acloretado. A 27. 4. 56 recebeu uma transfusão de 500 ml. de sangue do tipo O, tendo apresentado reação urticariforme; a 28. 4. 56, uma transfusão de 500 m. do tipo O, sem acidentes. No dia 29. 4. 56, porém, tendo recebido 150 ml. de sangue tipo O, apresentou forte reação, com dôres lombares, temperatura alta e cefaléia. O feto estava vivo, com 130 batimentos por minuto. No dia 30. 4. 56 às 9,30 hs. queixou-se de dor no ventre e apresentou discreta perda sanguínea vaginal. Ao exame, verificou-se que o útero se apresentava em *contração permanente*, estando o colo dilatado para um dedo folgado. A bolsa d'água não foi percebida; não se ouviam mais os batimentos fetais; apresentação cefálica, cabeça não insinuada, em O. I. E. A. Foi feito o diagnóstico de D. P. P.; medicada com ampicilil, demerol, « drip » de pituitrina em sôro glicosado. A pressão arterial era então 70 por 50 mm. Às 12,30 hs. apresentava contrações de média intensidade, tendo-se rompido espontaneamente a bolsa d'água; colo dilatado para 4 dedos, cabeça no limiar de insinuação. Estado geral precário. O período expulsivo iniciou-se às 13 hs., com contrações fortes e frequentes. Às 13,30 hs. deu-se o desprendimento, após episiotomia, com anestesia local; o delivramento se deu « em avalanche », logo após o feto, com expulsão do sangue escuro. A placenta pesou 170 grs. e apresentou numerosos infartos brancos. Às 13,35 hs. teve queda de pressão arterial, que caiu a 40 por 20 mm.; foi medicada com veritol e ergotrar, aquecimento e oxigênio. Às 14,10 hs. apresentou-se agitada, com extremidades frias, pulso filiforme, ausência de pressão arterial. Medicada com cardiazol-efedrina. Às 14,25 hs. estava ainda em estado de choque, sem pressão arterial, muito agitada, com os lábios tintos de sangue. Tomou 1 ampola de adrenalina endoveosa e providenciou-se uma transfusão de sangue tipo A, mas a paciente faleceu antes que o sangue chegasse ao hospital.

EXAME ANATOMO-PATOLÓGICO: Autópsia n.º 62: cadáver de côr branca, do sexo feminino, em regular estado de nutrição. A pele discreta tom icterico e apresenta áreas de hipostase. Cianose das unhas das mãos. Olhos: córneas opacificadas; escleróticas e conjuntivas amareladas. Narinas vazias. Orelhas normais. Bôca normal, vazia, dentes em péssimo estado de conservação; língua pálida, saburrosa; gengivas pálidas. *Cabeça:* couro cabeludo recoberto por pêlos longos, pretos e anelados. Aberta a caixa óssea, verifica-se que a durâmater é congesta e aderente ao cérebro. A leptomeninge é congesta apresentando brilho e transparência normais. O encéfalo pesa 1.200 grs. Sulcos e circunvoluções normais. Vasos da base normais. Os ventrículos cerebrais estão vazios. Os cortes frontais do cérebro mostram congestão da substância nervosa. *Cavidade tóraco-abdominal:* cavidades pleurais cheias de líquido amarelo ouro (400 ml.). Pulmões de coloração rósea com áreas acinzentadas, recobrimdo parcialmente a área cardíaca, que tem tamanho normal. Na cavidade abdominal foram recolhidos 400 ml. de líquido vermelho escuro. Alças intestinais distendidas por gases, com brilho e transparência normais, discretamente hiperemiadas.

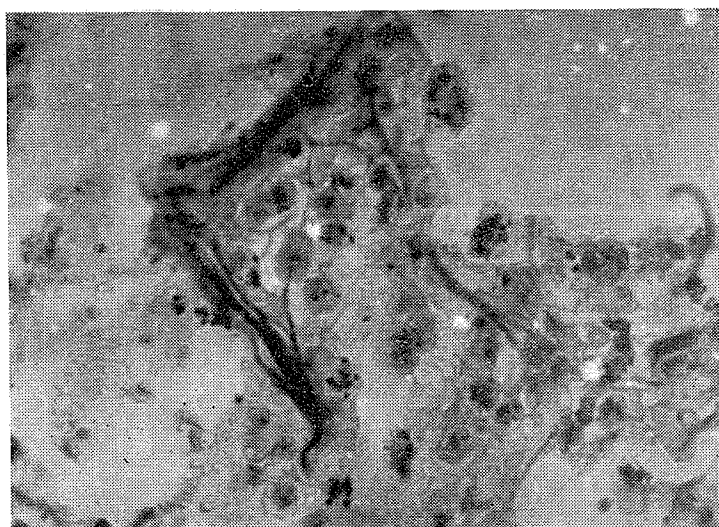


Fig. 7 — Corte do pulmão, em parafina, col. de Weigert para fibrina, aumento: 1.250 \times . Observar a estrutura lamelar dos êmbolos.

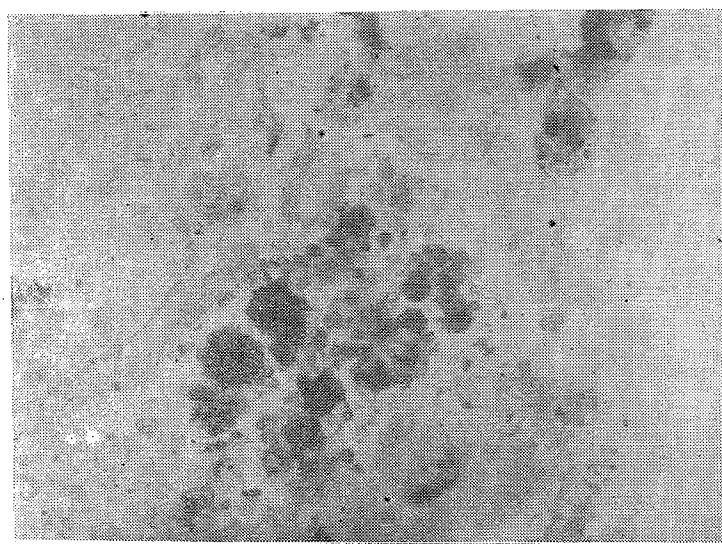


Fig. 8 — Corte em congelação do pulmão, col. pe'o Sudan III, aumento: 1.250 \times . Vêm-se as partículas de gordura impregnadas pelo corante, na luz de um capilar.

O grande epiplon recobre o colo transversal, Útero volumoso de coloração róseo-esbranquiçada, a 6,5 cm. de púbis. *Aparêlho circulatório*: pericárdio parietal recoberto por certa quantidade de gordura. Miocárdio róseo-acinzentado, muito flácido no ventrículo direito. Endocárdio e válvulas sem anormalidades; no ventrículo esquerdo há extensa sufusão hemorrágica subendocárdica. A artéria pulmonar não contém trombos ou coágulos. Na aorta ascendente, crassa e início da aorta descendente há pequenas placas amareladas. P.: 319 gr. Circunferências da: tricúspide: 11 cm., da pulmonar: 5,7 cm., da aorta: 5,5 cm., da mitral: 7 cm. *Aparêlho respiratório*: vias aéreas superiores cheias de líquido sanguinolento, arejado; mucosa hiperemiada. O pulmão esquerdo tem coloração vermelha no lobo inferior, onde a crepitação é bem diminuída e a consistência elástica; o lobo superior tem coloração rósea, com áreas acinzentadas; crepitação presente em quasi tôda a superfície. Aos cortes, vêm-se pequenas zonas escuras disseminadas, mais numerosas no lobo inferior. O direito tem o mesmo aspecto, sendo que o lobo superior e o médio são mais arejados, onde se vêm áreas enfisematosas. Gânglios hilares e paratraqueais aumentados de volume e antracóticos. D.: 286 grs.; E.: 271 grs. *Aparêlho digestivo*: esôfago contendo pequena quantidade de sangue; mucosa normal. Estômago: mucosa normal. Abertas as alças intestinais, verifica-se a presença de exemplares de *Ascaris* e hemorragias petequiais, confluentes em algumas áreas. *Fígado*: P.: 1.450 grs. Volumoso, medindo 27 por 17,5 por 10,5 cm. Coloração róseo-amarelada Superfície lisa. Cápsula brilhante e transparente; presença de extensa zona de hemorragia subcapsular ao nível da junção dos lobos hepáticos. Aos cortes, a trama lobular é bem visível, os vasos são dilatados, deixando fluir pequena quantidade de sangue; presença de pontos hemorrágicos esparsos. *Pâncreas*: 110 grs., normal. *Baço*: 310 grs., volumoso, medindo 15 por 10,5 por 4 cm. Cápsula lisa e brilhante. Aos cortes, a polpa é difluente, uniforme e abundante. *Suprarenais*: D.: 7 grs., E.: 7 grs. Hemorragias petequiais subcapsulares. Depois de fixadas em formol, verificam-se na superfície de corte áreas escuras, de aspecto hemorrágico. *Aparêlho urinário*: rins amarelados, tumefeitos, sendo feita com dificuldade a decorticação. As duas camadas são bem delimitadas, com hiperemia da medular. D.: 154 grs., E.: 124 grs. *Aparêlho genital*: útero vazio, com a mucosa hemorrágica. Ovários com pontos hemorrágicos, aumentados de volume. Trompas normais.

EXAME MICROSCÓPICO: *Pulmões*: pleura normal. O exame em pequeno aumento dos diversos blocos provenientes de todos os lobos mostra que a predominam as áreas de expansão normal, sendo, porém, frequentes, pequenas zonas de atelectasia e de edema e focos de hemorragia alveolar. Não se observam áreas de pneumonia. Chama a atenção a dilatação muito acentuada dos capilares, o que confere ao órgão, nas zonas de atelectasia, aspecto angiomatoso. Na luz dos capilares vêm-se as células sanguíneas isoladas, em fila. Nestes e nos pequenos ramos arteriais se encontram células gigantes multinucleadas, semelhantes às células sinciciais placentárias, frequentemente enoveladas, como pequenos êmbolos, fortemente corados pela hematoxilina (Figs. 1, 2, 3, 4). Nos vasos de maior

calibre é achado frequente a presença de material eosinófilo, sob a forma de fina trama reticular, onde se aninham alguns leucócitos, comumente pigmentados e hemátias (Fig. 5). Nos capilares há êmbolos extensos, delimitando os contornos dos alvéolos, de, estrutura lamelar, eosinófilos, que, nos cortes coloridos pela técnica de Weigert para identificação da fibrina, coram-se em azul-negro (Figs. 6 e 7), ficando bem caracterizada sua estrutura lamelar. Em alguns dos vasos de maior calibre há células de descamação da epiderme fetal, de permeio a sangue. Os cortes em congelação, corados pelo Sudan III, mostraram a presença de gordura nos capilares (Fig. 8). Também a mucina foi identificada em parte dos êmbolos, segundo o método do mucicarmim de Mayer As escamas e os

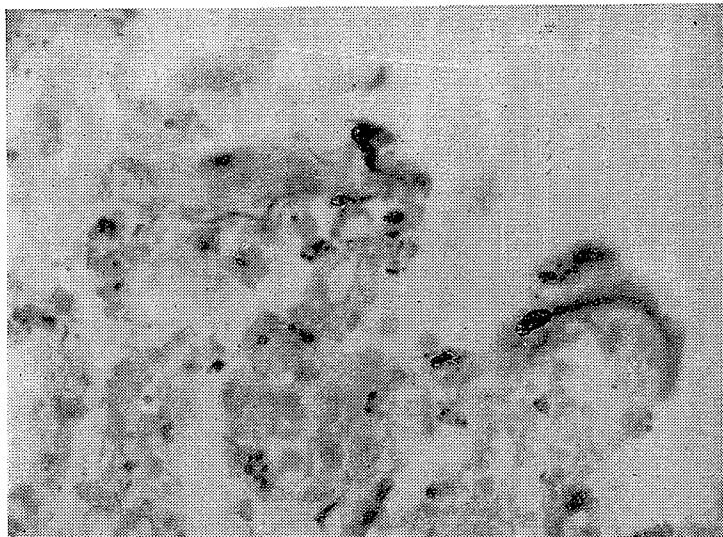


Fig. 9 — Corte do pulmão, em parafina, col. pela hematoxilina fosfotúngstica. Aumento: 125 X. Observar um grande êmbolo corado em azul-negro (pêlo?)

outros resíduos do líquido amniótico foram mais facilmente identificados pelo método da hematoxilina fosfotúngstica (Fig. 9). *Miocárdio*: no corte correspondente ao ventrículo esquerdo, nota-se zona de hemorragia sub-endocárdica, que dissocia as fibras musculares subjacentes. As fibras cardíacas não apresentam alterações dignas de nota. Os ramos das coronárias são de um modo geral vazios, sem anormalidades. Num dos cortes, porém, na luz de um ramo de calibre médio, foram vistas células escamosas, semelhantes às encontradas no líquido amniótico. Um corte da aorta mostra áreas de espessamento da íntima. *Fígado*: num dos cortes verifica-se extensa zona de hemorragia subcapsular, com espessamento da cápsula. A estrutura lobular é conservada, vendo-se pequenos focos de necrose hemor-

rágica, de preferência perilebulares; sendo que num dos blocos verificou-se extensa zona de necrose sem hemorragia. Nos espaços porta há discreto infiltrado leucocitário, com raros focos de hemorragia. Os cortes corados pelo Sudan III mostraram a presença de gordura dentro dos sinusoides e também nas células hepáticas. *Rins*: isquemia glomerular, com espessamento da membrana basal, conferindo ao glomérulo aspecto sólido. Tumefação turva e vacuolização dos túbulos contornados; presença de material amorfo, eosinófilo nos túbulos coletores. Os cortes corados pelo Sudan III mostram a presença de pequenos êmbolos de gordura no tufo glomerular. *Baço*: hiperemia da polpa vermelha. Presença de elementos da série mieloide; hiperplasia do retículo. *Pâncreas*: sem anormalidades. *Suprarenais*: focos de hemorragia com necrose, mais numerosos na camada cortical. *Esôfago*: acentuada congestão da submucosa, com pequenos focos de hemorragia perivascular; na serosa também se observam focos de hemorragia. *Intestinos*: infiltração celular muito pronunciada da mucosa e submucosa; esta é edemaciada, infiltrada de células eosinófilas (de núcleo redondo ou segmentado), grupando-se em pequenos focos perivasculares. Há hipertrofia de certos folículos linfóides, que se abrem diretamente na luz intestinal. Serosa espessada. *Cérebro*: edema pericelular e perivascular; lesões degenerativas das células nobres, predominando a vacuolização nuclear e cromolise. Em certos vasos de pequeno calibre há material eosinófilo, lamelar, semelhante a certas imagens vistas nos vasos pulmonares. Nos cortes em congelação corados pelo Sudan III observam-se pequenos trombos ocupando a luz dos capilares e vasos de maior calibre. *Útero*: glândulas do endométrio dilatadas, com a luz ocupada por material eosinófilo, amorfo; em certos pontos há restos de decídua. Num dos cortes, corado pela hematoxilina fosfotúngstica, foram vistas células de descamação da epiderme fetal dentro dos vasos sanguíneos superficiais. As fibras musculares são dissociadas por edema e há focos de hemorragia perivascular.

Causa da morte: Morte materna produzida por choque devido a infusão de líquido amniótico na circulação geral, com embolismo pulmonar extenso; toxemia materna.

NOTA: — Agradecemos ao Prof. Slovis Corrêa da Costa a colaboração prestada na confecção do presente trabalho.

BIBLIOGRAFIA CITADA:

- 1) MEYER, JUVENAL RICARDO — Embolia pulmonar amnio-caesosa — Brasil Médico — vol. II, n.º 22 (págs. 301-303), 1926. —
- 2) STEINER P. E. e LUSHBAUGH C. C. — Maternal pulmonary embolism by amniotic fluid — As a cause of obstetric shock and unexpected deaths in obstetrics — J. A. M. A. — 117:16, october, 1941. —
- 3) LUSHBAUGH C. C., B. S. e STEINER P. E. — Additional observations on maternal pulmonary embolism by amniotic fluid — Am. J. of Obst. and Gynec. — vol. 43, n.º 5, may, 1942. —
- 4) LUSHBAUGH C. C., B. S. e STEINER P. E.

- Postettric shock by multiple pulmonary emboli of amniotic fluid — Am. J. of Obst. and Gynec. — vol. 58, n.º 4, october, 1949.
- 5) LEARY O. C., Jr. e HERTY A. T. — New England Journal of Medicine — 243, october, 1950. — 6) WEINER A. E., REID E. D. and ROBY C. C. — Infusion of amniotic fluid with postpartum hemorrhage due to afibrinogenemia: Science — n.º 110:190, 1949. — 7) WEINER A. E., REID E. D. and ROBY C. C. — Coagulations defects — Am. J. of Obst. and Gynec. — vol. 60, 1950. — 8) REID E. D., WEINER A. E. e ROBY C. C. — Am. J. of Obst. and Gynec. — vol. 66, n.º 3, september 1953. — 9) SCHNEIDER C. L., ENGSTROM R. M. — Experimental pulmonary arterial occlusions — Acute cor pulmonale simulating « obstetrical shock » of late pregnancy — 68, pág. 691, august 1954. — 10) SCHNEIDER C. L. — Release of anticoagulant during shock of experimental meconium embolism — J. of Obst. and Gynec. — vol. 65, pág. 245, 1953. — 11) RATNOFF, O. D. e VOSBURGH, G. H. — Observations on the clot. Defect. In amniotic fluid embolism — New England Jour. Med. — 247, págs. 970-973, 1952. — 12) SCHNEIDER C. L. — Rupture of basal (decidual) plate in abruptio placentae, a pathway of autoextraction from the decidua into the maternal circulation — Am. J. of Obst. and Gynec. — vol. 63, n. 5, may, 1952. — 13) PACHECO H. O. e MARINHO H. M. — Hemorragia fatal post-partum com sangue incoagulável — Medicina, Cirurgia e Farmácia — 245, págs. 406-413, setembro de 1956. — GROSS P. e BENZ E. J. — Pulmonary embolism by amniotic fluid — Surg., Gynec. and Obst. — vol. 85, n.º 3, september, 1947.

Mort maternelle due à une embolie de liquide amniotique

Résumé

L'Auteur rapporte un cas de mort due à l'infusion de liquide amniotique. La malade, a été trouvée en état de « shock », immédiatement après la délivrance, la mort survenant une heure après. Le diagnostic a été basé sur l'examen microscopique. Des éléments du liquide amniotique été trouvés aux vaisseaux des poumons, du foie, des reins et du cerveau. Une révision sommaire de la littérature spéciale est mentionnée, laquelle prouve que la première observation sur le sujet a été faite par un pathologue brésilien, le Dr. Juvenal Ricardo Meyer.

Maternal death from amniotic fluid emboly

Summary

A fatal case of amniotic fluid infusion is reported. The patient was found shocked shortly after delivery and died one hour after. No hemorrhagic symptoms usually present in this syndrome could be detected.

Diagnosis was based on microscopic examination. Elements of amniotic fluid were seen into the vessels of the lungs, liver, kidneys and brain. A brief revision of the special literature is added, which proved that the first observation about this subject was made by Juvenal Ricardo Meyer, a Brazilian pathologist.

Mütterliche Sterblichkeit infolge Fruchtwasser-Embolie

Zusammenfassung

Verf. beschreibt einen tödlichen Fall von Fruchtwasser-Embolie. Die Patientin wurde in post-partalem Shock eingeliefert und verstarb eine Stunde später, ohne die für das Syndrom charakteristischen Blutungen zu zeigen. Die Diagnose wurde durch mikroskopische Untersuchungen der Lungen bestätigt. Die dem Fruchtwasser eigenen Elemente und Fibringerinnsel konnten im Gefäßnetz von Lungen, Leber, Nieren und Gehirn nachgewiesen werden. In einer Literatur-Uebersicht wird die Priorität für derartige Untersuchungen einer brasilianischen Arbeit zugeschrieben (Dr. J. R. Meyer).