

Descolamento prematuro da placenta

Placental abruption

Douglas Kind Eleutério¹, Jonas Soares Silva Santos¹, Lúcio Henrique Rocha Vieira¹, Ranieri Leonardo de Andrade Santos¹, Tamara Rita Alves Januário¹, Vítor Ribeiro de Miranda¹, Viviane Lino da Silva¹, Willie Marques Martins¹, Marcos Mendonça²

RESUMO

Descolamento prematuro da placenta (DPP) complica cerca de 1% das gestações e é uma das principais causas de sangramento vaginal na segunda metade da gravidez. É também uma importante causa de mortalidade e morbidade perinatal. Estudos epidemiológicos tem caracterizado várias associações com DPP, incluindo idade materna avançada, multiparidade, tabagismo, uso de cocaína, raça negra materna, baixo nível sócio-econômico, doença hipertensiva, rotura prematura de membranas, infecção intrauterina e descolamento prematuro da placenta prévio. O diagnóstico de DPP é essencialmente clínico, e a ultrassonografia é um método auxiliar. O tratamento do DPP deve ser individualizado caso-a-caso, dependendo da gravidade e da idade gestacional em que ocorre. Em casos de óbito fetal, o parto normal é preferível.

Palavras-chave: Descolamento Prematuro da Placenta; Gravidez; Hemorragia; Complicações na Gravidez.

ABSTRACT

Placental abruption complicates about 1% of pregnancies and is one of the leading causes of vaginal bleeding in the latter half of pregnancy. It is also an important cause of perinatal mortality and morbidity. Epidemiologic studies have characterized several associations with placental abruption including advanced maternal age, multiparty, smoking, cocaine use, black maternal race, poor socioeconomic status, hypertensive disorders, and preterm premature rupture of membranes, intrauterine infection, and prior placental abruption. The diagnosis of abruption is essentially clinical, and the ultrasonography is an auxiliary method. The treatment of abruption should be individualized on a case-by-case basis depending on the severity of the placental abruption and the gestational age at which it occurs. In cases of fetal death, vaginal delivery is preferable.

Key words: *Abruptio Placentae; Pregnancy; Hemorrhage; Pregnancy Complications.*

INTRODUÇÃO

Descolamento prematuro da placenta normalmente inserida (DPP) é conceituado como a separação intempestiva e prematura da placenta implantada no corpo do útero, depois da 20ª semana de gestação, que resulta de uma série de processos fisiopatológicos, muitas vezes de origem desconhecida. O DPP pode ser total, envolvendo toda a placenta, o que normalmente leva à morte fetal, ou parcial, com apenas uma parte da placenta destacada da parede uterina.¹⁻³

É uma complicação obstétrica com elevado potencial de morbimortalidade materna e fetal e está associada a maior incidência de anemias, coagulopatias, hemotransfu-

¹Acadêmico(a) do décimo período da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG)
²Professor Associado do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFMG. Graduação em Medicina pela UFMG (1973); residência médica pela UFMG (1975); Mestrado em Obstetrícia e Ginecologia pela UFMG (1976); Doutorado em Cirurgia pela UFMG (1996). Experiência na área de Medicina, com ênfase em Clínica Médica

Instituição:
Hospital Júlia Kubistchek - FHEMIG

Endereço para correspondência:
R. Gustavo Pena, nº 44, sl. 404
B. Horto. Belo Horizonte/MG
CEP: 31015-060.

são, histerectomia e infecções puerperais. Além disso, resultados perinatais adversos como prematuridade, baixo peso ao nascer, sofrimento fetal e morte perinatal frequentemente acompanham esse diagnóstico.²

Embora algum grau de descolamento da placenta geralmente ocorra quando há uma placenta prévia, esses casos não são considerados, de fato, DPP.³

EPIDEMIOLOGIA

É clássico atribuir ao DPP uma incidência global de 1%, sendo seu pico entre a 24^a e a 26^a semanas de gestação. Desse total, 10% dos casos serão graves, levando à morte fetal, e outros 40% ocorrerão após a 37^a semana, sendo a interrupção da gestação a conduta de escolha. Dentre os 50% restantes, que ocorrem antes da 37^a semana, cerca de 30% dos fetos nascerão até sete dias após o descolamento, restando uma população de 20% de gestantes que terão seu parto em prazo superior a uma semana após o descolamento. Essas pacientes tem o diagnóstico de descolamento crônico da placenta.^{4,5}

A incidência do DPP, porém, é variada nos diversos serviços, observando-se de quatro a 35 casos a cada 1.000 gestações. Discordância que pode ser justificada pelas diferentes características das populações analisadas. Além disso, estudos tem demonstrado, nos últimos anos, aumento da incidência de DPP, o que pode estar relacionado às mudanças nos fatores de risco a que estão expostas as gestantes na atualidade e ao incremento tecnológico na prope-dêutica obstétrica, que tem contribuído para o diagnóstico acurado do DPP.²

ETIOLOGIA

A etiologia do DPP ainda não é totalmente conhecida, podendo, didaticamente, ser dividida em traumática e não-traumática.

A primeira, também chamada de mecânica, pode ser classificada como interna ou externa. As causas traumáticas externas possuem valor limitado na atualidade, restritas aos grandes acidentes e traumas. Entre as causas traumáticas internas, merecem destaque o cordão umbilical curto, escoamento rápido de polidrâmnio, movimentos fetais excessivos, retração uterina após o parto do primeiro gemelar, hipertonia uterina (primária ou por abuso de ocitócicos), entre outras.¹

As causas não-traumáticas de DPP constituem o aspecto etiológico mais importante, com destaque para os chamados fatores predisponentes. A literatura clássica e estudos mais recentes tem enumerado os principais: hipertensão arterial, condição socioeconômica, multiparidade, idade materna avançada, passado de complicações obstétricas, relato de DPP em gestação anterior, cesariana prévia, restrição do crescimento intrauterino, corioamnionite, gemelalidade, *diabetes melitus*, tempo prolongado de rotura de membranas, tabagismo, etilismo e uso de drogas ilícitas, principalmente cocaína.¹ É consenso na literatura que a presença de hipertensão arterial materna constitui o principal fator determinante do DPP, presente em cerca de 75% dos casos.¹

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia exata do DPP é desconhecida em muitos casos. Parece que o vasoespasmto agudo de pequenos vasos pode ser o evento que precede imediatamente a separação da placenta. Pode haver trombose dos vasos deciduais associada com necrose decidual e hemorragia venosa. Além disso, forças de cisalhamento resultantes de trauma agudo podem levar a separação da placenta. Este também pode ser o mecanismo pelo qual o DPP ocorre quando há descompressão súbita uterina resultante da ruptura de membranas na presença de polidrâmnio, ou após o parto do primeiro gêmeo. Com o uso de cocaína, a vasoconstrição aguda consequente pode levar ao DPP. No entanto, parece que, na maioria dos casos, o DPP pode ser a consequência de um processo de longa data que, provavelmente, remonta ao primeiro trimestre da gestação.^{3,6-8}

Quanto à ocorrência do sangramento, cumpre ressaltar que a lesão primária é a vascular, acometendo as arteríolas espiraladas da decídua com a formação de processos ateromatosos agudos, acúmulo de macrófagos, degeneração fibrinoide da túnica íntima, concorrendo para rotura ou oclusão dos vasos. Há, portanto, condições para sufusão de sangue na decídua basal, formando área hemorrágica dentro da própria placenta. Essa hemorragia pode tornar-se mais profusa, culminando com o descolamento prematuro da placenta. O sangue pode ficar retido atrás da placenta, cujas bordas permanecem aderidas à parede uterina. Nesse caso, a placenta se apresenta completamente destacada, mas mantém as

membranas acopladas ao útero. O sangue coletado pode também romper as membranas e penetrar na câmara amniótica (hemoamnio), ou ainda descolar as membranas e se exteriorizar pela vagina. À exceção desta última, a hemorragia é dita oculta ou interna.¹

A hipertonia surge como mecanismo reflexo. Há colapso das veias, com acentuada diminuição do fluxo, porém o arterial, de maior pressão, pouco se altera. Há aumento da pressão intrauterina, estase sanguínea e ruptura dos vasos útero-placentários, causando aumento e agravamento da área de descolamento. A formação do coágulo retroplacentário e essas alterações vasculares possibilitam aumento progressivo da altura uterina, por vezes, clinicamente detectável. A coagulopatia pode advir do hiperconsumo local, na composição de extenso coágulo retroplacentário, exaurindo o organismo de fibrinogênio e de outros fatores de coagulação. Outro mecanismo desencadeante decorre da passagem de tromboplastina para a circulação materna, conduzindo à coagulação intravascular disseminada.¹

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas da placenta são dependentes de uma variedade de fatores, como a apresentação da hemorragia, que pode ser (1) aguda ou crônica, (2) escondida ou clinicamente evidente e (3) leve ou grave.

O descolamento agudo apresenta-se com hemorragia vaginal, dor abdominal e/ou lombar e contrações uterinas. As contrações são geralmente de alta frequência e baixa amplitude. O útero pode apresentar-se rígido ou macio. Com maiores graus de separação da placenta, alterações da frequência cardíaca fetal ou morte fetal podem ocorrer. Infelizmente, a quantidade de sangramento vaginal correlaciona-se mal com o grau de separação da placenta e não serve como um marcador útil de risco fetal iminente.⁹

O descolamento prematuro da placenta pode ser um processo crônico e uma manifestação da doença isquêmica placentária.^{10,11} Patologicamente, a separação da placenta no descolamento crônico geralmente ocorre na periferia e é causada por hemorragia venosa de baixa pressão, associada, frequentemente, com necrose inflamatória.¹² As pacientes acometidas experimentam sangramento intermitente, crônico e leve, e exibem, ao longo da gestação, oligoidrâmnio, restrição de crescimento fetal e pré-eclâmpsia.¹³⁻¹⁵

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico e a atuação oportuna perante a gestante com hipótese de DPP melhoram o prognóstico materno e fetal. Os riscos maternos associados referem-se, geralmente, aos seguintes aspectos: perda sanguínea excessiva, coagulação intravascular disseminada (CIVD), insuficiência renal e morte materna. Os estudos que analisam os fatores maternos associados ao óbito fetal em gestações com DPP ressaltam a importância da atuação rápida na tomada de decisão e preconizam a retirada do concepto, ainda vivo, em período inferior a 20 minutos.²

O diagnóstico de DPP é fundamentalmente clínico, podendo ser auxiliado pela ultrassonografia. Em alguns casos, o diagnóstico é retrospectivo, feito após o parto, quando é observado o coágulo retroplacentário.^{1,3}

Raramente, a paciente é assintomática. Classicamente, os sintomas são dor localizada geralmente no baixo ventre, repentina e intensa, seguida da perda sanguínea em 80% dos casos. Ao exame físico geral, a paciente prefere o decúbito lateral homônimo ao lado da implantação placentária (sinal de Hastings de Mello e Ivan Figueiredo). Podem ser observados: hipertensão arterial, pré-choque ou choque hipovolêmico (desproporcionais ao sangramento visualizado) e sinais indiretos de CIVD, como petéquias, equimoses ou hematomas.^{1,3}

O exame obstétrico frequentemente detecta sangramento genital, aumento progressivo da altura uterina (pela formação de hematoma retroplacentário), palpação uterina revelando grande tensão da parede ou consistência lenhosa permanente (tetania) e hipertonia uterina, dificuldade na palpação de partes fetais, ausculta fetal difícil ou ausente, além de bolsa das águas tensa ao toque.^{1,3}

A visualização de uma placenta anormal pode aumentar a segurança de diagnóstico, pois apresenta elevado valor preditivo positivo. Por outro lado, a ausência de achados ultrassonográficos não exclui a possibilidade de descolamento em função da baixa sensibilidade do exame.^{3,16}

A ultrassonografia permite a visualização de coágulo retroplacentário em apenas 25% dos casos de DPP. Outras imagens que podem sugerir DPP são presença de aumento localizado da espessura placentária e imagens compatíveis com coágulos no estômago fetal. Além disso, a ultrassonografia identifica a localização da placenta e isso permite o diagnóstico diferencial com a placenta prévia.^{3,17}

Os exames laboratoriais são pouco úteis no diagnóstico por serem pouco sensíveis e nada específicos para os casos de DPP.³ O diagnóstico diferencial do DPP deve ser feito principalmente com a placenta prévia, rotura de seio marginal, rotura uterina, rotura de vasa prévia e gestação ectópica avançada; além de outras intercorrências clínico-cirúrgicas, como apendicite, pancreatite, úlcera perfurada, trombose mesentérica, torção ou rotura de cisto ovariano, entre outras.¹

A melhoria dos métodos diagnósticos e as mudanças nos protocolos de investigação pré-natal possibilitam oferecer melhor atendimento e seguimento pré-natal, identificando-se eventuais complicações associadas.²

TRATAMENTO

Quanto ao tratamento do DPP, recente protocolo de revisão apontou os seguintes princípios: parturição rápida, adequada transfusão sanguínea, analgesia adequada, monitorização da condição materna e avaliação da condição fetal. O tratamento profilático ressalta a importância do planejamento familiar e da assistência pré-natal adequada. Medida de destaque é o acompanhamento de gestantes hipertensas, controlando os níveis pressóricos, tentando evitar a sobreposição de toxemia gravídica e promovendo a antecipação do parto em época oportuna, na dependência da gravidade do quadro. Estudos recentes enfatizaram a importância do controle pressórico.^{1,18}

O tratamento curativo inclui os tratamentos clínico e o obstétrico. É fundamental a manutenção do estado volêmico, frequentemente por meio de transfusões de concentrado de glóbulos, ricos em fatores de coagulação. Com isso, minimizam-se os riscos de falência renal e de coagulopatias. Casos graves devem ser acompanhados conjuntamente com o hematologista para a correta e rápida restituição dos elementos sanguíneos.¹

O tratamento obstétrico, na atualidade, é estabelecido de acordo com a vitalidade e a viabilidade do concepto. No caso de feto vivo e viável (principalmente acima de 26 semanas de gestação), impõe-se a resolução imediata do caso.¹

O parto vaginal é razoável se o estado materno é estável e a cardiotocografia apresenta padrão tranquilizador. Mas, se a paciente não está em franco trabalho de parto, então a amniotomia e administração de ocitocina frequentemente resultam na aceleração do trabalho de parto.³

Cesariana imediata é indicada se houver comprometimento materno ou fetal significativo e se o parto vaginal não é iminente. É importante lembrar que quando há um descolamento parcial da placenta, o descolamento total pode ocorrer de repente e sem aviso prévio. Assim, o feto deve ser continuamente monitorado e a preparação para um eventual parto cirúrgico de urgência é necessária.³

Diante de concepto morto ou inviável, deve-se aguardar o parto vaginal por cerca de duas a quatro horas. Executa-se de imediato a amniotomia, ministram-se derivados da meperidina (ação sedativa e coordenadora das contrações) e empregam-se ocitócicos em casos selecionados (quando a hipertonia não é acentuada e o parto não evolui satisfatoriamente). Se a evolução do trabalho de parto superar quatro horas, a cesariana está indicada.^{1,3}

Devem-se destacar as vantagens da amniotomia: reduz a compressão da veia cava inferior; dificulta a ampliação da área do descolamento; melhora a hipertonia uterina; coordena as contrações; diminui a hemorragia; evidencia o hemoâmnio; diminui a pressão intrauterina; diminui a incidência de coagulopatias ou melhora-as quando já instaladas; e induz ou acelera o trabalho de parto.^{1,3}

A cesariana do feto morto também estará indicada quando houver parada na evolução da parturição (por cerca de uma hora), hemorragia pronunciada e na vigência de instalação de coagulopatia.^{1,3}

Durante o parto, é comum a observação do coágulo retroplacentário, de volume variável; após sua remoção, detecta-se a chamada depressão ou cratera na face materna da placenta, com achatamento dos tecidos.^{1,3}

O pós-parto pode ser complicado por atonia uterina, principalmente nos casos de DPP com longa duração. O útero pode apresentar-se tigreide, com sufusões hemorrágicas, caracterizando a apoplexia miometrial (útero de Couvelaire). As fibras musculares estão dissociadas, com infiltração sanguínea e com capilares dilatados, comprometendo a retração uterina. A histerectomia estará indicada nos casos graves não responsivos às massagens e uso de ocitócicos. No puerpério, ainda impõe-se a vigilância no controle da anemia e da diurese.^{1,3}

PROGNÓSTICO

O DPP constitui grave entidade hemorrágica da segunda metade da gravidez, com índices altos de mor-

talidade perinatal (cerca de 25%) e também materna. O prognóstico dos conceptos sobreviventes torna-se ominoso, principalmente pela prematuridade e anóxia, com frequentes lesões sequelares. O prognóstico materno pode comprometer-se principalmente em função da lesão de múltiplos órgãos decorrente do choque hipovolêmico e pela instalação de distúrbios da coagulação.¹

REFERÊNCIAS

1. Souza E, Camano L. Descolamento prematuro da placenta. *Rev Assoc Med Bras*. 2006; 52(3):133-5.
2. Cabar FR, Nomura RMY, Machado TRS, Zugaib M. Óbito fetal no descolamento prematuro da placenta: comparação entre dois períodos. *Rev Assoc Med Bras* 2008; 54(3):256-60.
3. Oyelese Y, Ananth CV. Placental abruption. *Obstet Gynecol*. 2006; 108:1005-16.
4. Ananth CV, Getahun D, Peltier MR, Smulian JC. Placental abruption in term and preterm gestations: evidence for heterogeneity in clinical pathways. *Obstet Gynecol*. 2006 Apr; 107(4):785-92.
5. Couto JCF, Leite JMB, Lages CAS, Machado AV, Oliveira SF. Descolamento crônico da placenta. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2002; 24(3):201-4.
6. Bernischke K, Kaufmann P. *Pathology of the human placenta*. 4th ed. New York (NY): Springer; 2000.
7. ACOG Educational Bulletin. Obstetric aspects of trauma management. Number 251, September 1998 (replaces Number 151, January 1991, and Number 161, November 1991). American College of Obstetricians and Gynecologists. *Int J Gynaecol Obstet*. 1999; 64:87-94.
8. Ananth CV, Oyelese Y, Prasad V, Getahun D, Smulian JC. Evidence of placental abruption as a chronic process: associations with vaginal bleeding early in pregnancy and placental lesions. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2006 Sep-Oct; 128(1-2):15-21.
9. Clark SL. Placenta previa and abruptio placentae. In: Creasy RK, Resnik R, editors. *Maternal fetal medicine*. Philadelphia, PA: WB Saunders; 2004. p.715.
10. Ananth CV, Vintzileos AM. Maternal-fetal conditions necessitating a medical intervention resulting in preterm birth. *Am J Obstet Gynecol*. 2006; 195:1557-63.
11. Ananth CV, Peltier MR, Kinzler WL, Smulian JC, Vintzileos AM. Chronic hypertension and risk of placental abruption: Is the association modified by ischemic placental disease? *Am J Obstet Gynecol* 2007 Sep ; 197(3):273.e1-7.
12. Redline RW. Placental pathology: a systematic approach with clinical correlations. *Placenta*. 2008; 29(Suppl A):S86.
13. Vintzileos AM, Campbell WA, Nochimson DJ, Weinbaum PJ. Preterm premature rupture of the membranes: a risk factor for the development of abruptio placentae. *Am J Obstet Gynecol*. 1987; 156:1235-8.
14. Rasmussen S, Irgens LM, Dalaker K. A history of placental dysfunction and risk of placental abruption. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 1999 Jan; 13(1):9-21.
15. Ananth CV, Oyelese Y, Srinivas N, Yeo L, Vintzileos AM. Preterm premature rupture of membranes, intrauterine infection, and oligohydramnios: risk factors for placental abruption. *Obstet Gynecol*. 2004; 104:71-7.
16. Glantz C, Purnell L. Clinical utility of sonography in the diagnosis and treatment of placental abruption. *J Ultrasound Med*. 2002; 21:837-40.
17. Yeo L, Ananth C, Vintzileos A. Placenta abruption. In: Sciarra J, editor. *Gynecology and obstetrics*. Hagerstown (MD): Lippincott, Williams & Wilkins; 2004.
18. Neilson JP. Interventions for placental abruption (Protocol for a Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1. Oxford: Update Software; 2002.