

# Descolamento prematuro de placenta: considerações, investigação e manejo

## *Placental abruption – considerations, investigation and management*

Camila Milagres Macedo Pereira<sup>1</sup>, Débora Gomes de Melo dos Santos Medeiros<sup>1</sup>, Sarah de Lima e Silva<sup>1</sup>, Sérgio Vinícios Soares Oliveira<sup>1</sup>, Stephanie Viveiros da Silva Teixeira<sup>1</sup>, Tatiane Barroso Maciel<sup>1</sup>, Vanessa Machado D'Ángelo Drummond<sup>1</sup>, Walkíria Monteiro Lopes<sup>1</sup>, Warley César da Silveira<sup>1</sup>, Renato Janone Domont<sup>2</sup>

### RESUMO

O Descolamento Prematuro da Placenta (DPP) requer imediata atuação médica sob pena de risco de morte materna e fetal. É caracterizado pela separação prematura da placenta bem implantada no corpo do útero, antes da saída do feto. Ocorre em 6,5 gestações em cada 1000 nascimentos, com índice de mortalidade perinatal associado de 119 por 1000 nascimentos. Sua etiologia não está totalmente estabelecida. Os fatores de risco são: grave restrição do crescimento fetal, ruptura prematura de membranas prolongada, corioamnionite, doença hipertensiva específica da gravidez, HAC prévia à gestação, gravidez múltipla, tabagismo materno, idade materna avançada, gestante solteira, feto masculino, uso materno de drogas lícitas ou ilícitas, primiparidade, multiparidade, baixo nível educacional, diabetes gestacional, cesárea prévia, DPP prévia. O diagnóstico é fundamentalmente clínico, confirmado no pós-parto pelas alterações placentárias. A atenção clínica à mulher com DPP inclui: parto precoce, transfusão sanguínea adequada, analgesia, monitorização materna e fetal. Este trabalho objetiva realizar revisão sobre o DPP seja sobre seu diagnóstico e seu manejo clínico.

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

### ABSTRACT

*Placental Abruption is one of a few situations in obstetric practice that requires immediate medical action at the risk of maternal and fetal life. Placental Abruption is usually conceptualized as a premature separation of placenta, previously well established in the body of the uterus, before delivery of the fetus. Estimates suggest that pregnancy complication occurs in 6.5 pregnancies per 1000 births with a perinatal mortality rate associated with 119 per 1000 births. The etiology is not fully understood. However, there are certain risk factors such as severe fetal growth restriction, prolonged premature rupture of membranes, chorioamnionitis, hypertension (Preclampsia, Eclampsia and Hypertension prior of pregnancy), multiple pregnancy, maternal smoking, advanced maternal age, pregnant single mothers, male fetal sex, maternal use of drugs or substances of abuse, primiparity and multiparity, low education level, gestational diabetes, previous cesarean section, placental abruption reported in previous pregnancy. Placental Abruption's clinical diagnosis is fundamentally confirmed by postpartum placental alterations. The clinical care to women with placental abruption include: premature birth, adequate blood transfusion, analgesia, maternal condition monitoring and control of fetal condition. This article aims to review the scientific literature about the Placental Abruption, weaving important considerations on its diagnosis and treatment in clinical practice.*

**Key words:** *Abruption Placentae; Pregnancy Complications; Uterine Hemorrhage.*

<sup>1</sup> Acadêmicos do décimo período do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais-UFMG

<sup>2</sup> Médico ginecologista e obstetra do Serviço de Obstetria do Hospital das Clínicas da UFMG.

*Instituição:*

Departamento de Ginecologia e Obstetria da UFMG

*Endereço para correspondência:*  
Rua Sergipe, 85 – apto 801. Funcionários  
CEP 30130170

Belo Horizonte, MG – Brasil  
E-mail: camilamacedo@ufmg.br  
stephanievteixeira@hotmail.com .

## INTRODUÇÃO

O Descolamento Prematuro da Placenta (DPP) é das situações na prática obstétrica que requerem imediata atuação médica sob pena de risco de morte materna e fetal.<sup>1</sup> Constitui-se em causa reconhecida de morte materna, especialmente em entornos pobres, em países com baixos índices socioeconômicos, e de morte fetal, por hipóxia ou por complicações do parto prematuro.<sup>2</sup>

O DPP é caracterizado pela separação prematura da placenta, anteriormente bem implantada no corpo do útero, com descolamento total ou parcial, antes da saída do feto, a partir de 20 semanas ou durante o primeiro ou segundo períodos do parto.<sup>3,4</sup>

O DPP pode ser agudo, exigindo solução obstétrica imediata, ou pode haver separação parcial da placenta durante a gestação, determinando, por exemplo, hematoma retroplacentário. Nesse caso, a análise de custo/benefício materno e fetal deve ser criteriosa. O manejo inclui tanto o parto imediato, quanto a tocólise, o planejamento de parto futuro e o uso de corticosteroides.<sup>5</sup>

O DPP ocorre em 6,5 gestações em cada 1000 nascimentos, com índice de mortalidade perinatal associado de 119 por 1000 nascimentos (comparado a um total de 8,2 por 1000 nascimentos na população de referência dos EUA).<sup>6</sup> É complicador de 1% das gestações normais e causa mais frequente de sangramento via vaginal tardia na segunda metade da gestação.<sup>7</sup>

Os efeitos deletérios sobre a mãe dependem da intensidade do descolamento, enquanto os efeitos sobre o feto dependem da idade gestacional em que ocorre.<sup>7</sup>

Sua etiologia não é totalmente esclarecida.<sup>4</sup> As intercorrências obstétricas consideradas de risco para o DPP são: restrição do crescimento fetal grave, ruptura prematura de membranas prolongada, corioamnionite, hipertensão (Doença Hipertensiva Específica da Gravidez e HAC prévia à gestação) e gestação múltipla<sup>8</sup>, tabagismo materno, idade materna avançada, gestante solteira, feto masculino, uso materno de drogas ou substâncias de abuso, primiparidade, multiparidade, baixo nível educacional da grávida, diabetes gestacional, cesárea prévia, DPP em gestação prévia<sup>7,9-13</sup>, trombofilia materna, aumento inexplicável da alfafetoproteína sérica materna<sup>14,15</sup>, fatores genéticos e o trauma, que se constitui na maior causa de morte materna não obstétrica nos EUA<sup>16-18</sup> São considerados como prováveis fatores de risco: a deficiência de folato, hiperhomocisteinemia e homozigose

para a variante termolábil da metilenotetrahidrofolato redutase.<sup>19</sup>

## ANATOMIA NORMAL DA PLACENTA

Durante o primeiro trimestre de gravidez, a placenta é bem homogênea ao exame de imagem, com sítio coriônico indistinguível do miométrio até o último trimestre gestacional. Durante o processo de placentação, podem ocorrer hemorragias subcoriônicas como parte do desenvolvimento placentário, em geral, sem importância clínica.<sup>20</sup>

Durante o segundo trimestre a placenta adquire heterogeneidade aos exames de imagem. São bem definidas as contraturas miometriais e os cotilédones.<sup>20</sup>

As imagens contrastadas de tomografia computadorizada indicam que o aumento da heterogeneidade e da maturação placentária continua no terceiro trimestre, com distinção do sítio coriônico e do lago venoso nos lados fetal e materno da placenta, respectivamente.<sup>20</sup>

## FISIOPATOLOGIA

O desprendimento placentário (provavelmente por dano ou má formação de formação venosa, levando a sua ruptura), pode ser autoexpansível com a acumulação de coágulos sanguíneos que causam maior separação e mais hemorragia, até que alcance a borda placentária. Depois disso, o sangue pode escapar através do espaço potencial entre o córion e a decidua até alcançar o colo uterino ou também atingir a cavidade amniótica por deiscência da placenta causando hemoâmnio; e o miométrio, gerando o “útero de Couvelaire”.<sup>3</sup>

**Danos ao conceito:** o DPP pode levar à hipóxia e à morte fetal. A hipóxia fetal ocorre quando a placenta se separa de seu leito, seja em decorrência da presença de coágulo entre o leito placentário e as vilosidades coriônicas, seja pela liberação de prostaglandinas que causam espasmo uterino e interferem na perfusão da placenta que permanece aderida ao útero.<sup>21</sup> O prognóstico dos conceitos sobreviventes torna-se preservado, principalmente pela prematuridade e anoxia, com frequentes lesões sequelares.<sup>4</sup>

**Danos Maternos:** o principal risco materno imediato é o choque hipovolêmico. Pode haver, posteriormente, lesão de múltiplos órgãos, como necrose

tubular aguda (NTA) ou necrose cortical bilateral.<sup>4</sup> Pode ocorrer coagulopatia advinda do hiperconsumo local, na composição do extenso coágulo retroplacentário, o que leva à deficiência de fibrinogênio e outros fatores de coagulação. Outro mecanismo é o lançamento contínuo de tromboplastina do trofoblasto para a circulação sistêmica causando a ativação direta da prototrombinase, conduzindo à coagulação intravascular disseminada (CIVD).<sup>4</sup> A coagulopatia de consumo associa-se com a ativação local do sistema fibrinolítico (consumo retroplacentário), potencializado pela hipercoagulabilidade fisiológica da gestação associada ao DPP.<sup>21</sup> Defeitos graves da coagulação raramente ocorrem, a não ser que a separação placentária seja significativa o suficiente para causar morte fetal, quando se pode estimar em perda mínima de 2500 mL de sangue materno.

**Manifestações e tipos clínicos:** o DPP pode cursar com dor abdominal intensa e repentina, usualmente contínua e localizada no fundo do útero, sangramento vaginal, que pode não ser vermelho vivo, espasmos uterinos e hipertonia uterina. Pode haver choque grave com sintomatologia contrastante com o volume de sangramento vaginal. O exame obstétrico, usualmente, detecta hipertonia uterina, com foco, às vezes, ausente. Pode haver dificuldade para a realização da estática fetal. Pode ser acompanhado, muitas vezes, de batimento cardíaco fetal inaudível, o que indica mau prognóstico fetal. O exame da genitália materna pode mostrar hemorragia e tensão da membrana amniótica.<sup>4,21</sup> A paciente prefere o decúbito lateral homônimo ao da implantação placentária (sinal de Hastings de Mello e Ivan Figueiredo).<sup>4</sup> O sangramento pode se manifestar como retroplacentário, externo ou para dentro da cavidade amniótica, formando o hemoâmnio. Os tipos clínicos possíveis dependem das características do sangramento e das repercussões sobre o feto e o útero. São considerados os seguintes tipos em ordem crescente de gravidade: 1. Tipo I: o diagnóstico é pós-parto, quando se constata a presença de coágulos na placenta formando cratera no leito placentário; 2. Tipo II: há sangramento externo de pequena intensidade, com hipertonia uterina discreta e sofrimento fetal; 3. Tipo III: caracteriza-se por sangramento externo abundante, sofrimento fetal importante e óbito fetal; 4. Tipo IV: apresenta hemorragia retroplacentária, com descolamento de grande área placentária, hipertonia constante e morte fetal. Nesse tipo, são frequentes o “útero de Couvelaire” e as discrasias sanguíneas.<sup>22</sup>

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do DPP é essencialmente clínico, determinado pela sintomatologia e confirmado pela demonstração pós-parto de um coágulo retroplacentário e de placenta com sinais de necrose, formando o “sinal da cratera”.

A ecografia diante do desprendimento grave da placenta é pouco significativa já que o coágulo placentário fresco tem características acústicas que podem ser similares às da placenta. Entretanto, pode servir para diagnóstico de exclusão de condições que podem cursar com sangramento vaginal no terceiro trimestre da gravidez, como a placenta prévia.<sup>3</sup> Em casos menos graves, em que é possível manter a gestação, o coágulo torna-se cada vez menos ecogênico e mais óbvio para o ecógrafo, ao passar do tempo.<sup>3</sup>

A tomografia computadorizada (TC) tem alta sensibilidade diagnóstica para casos agudos de DPP.<sup>20</sup> É útil em casos de trauma, e quando a queixa principal não se associa à metrorragia, já que 20% dos hematomas podem se confinar ao útero e não se manifestarem como sangramento vaginal.

## TRATAMENTO

A terapêutica do DPP inclui: parto precoce, transfusão sanguínea, analgesia adequada, monitorização clínica materna e fetal.<sup>4</sup> O tratamento deve ser individualizado, baseando-se na extensão do descolamento e nas condições materna e fetal.<sup>23</sup>

A hemorragia é, usualmente, subestimada, porque grande volume sanguíneo pode se concentrar atrás da placenta. A reposição volêmica, portanto, deve ser vigorosa para a manutenção do débito cardíaco.<sup>24</sup> Alguns exames complementares devem ser realizados após o estabelecimento do diagnóstico de DPP. Consistem em: hemograma, avaliação da coagulação, contagem de plaquetas e pesquisa do grupo sanguíneo se a gestante não o souber.

O parto precoce é habitual. A via obstétrica alta está indicada nos casos de feto vivo e viável em gestação suficientemente avançada para a sobrevivência fetal pós-parto. Deve ser realizada a amniotomia a fim de reduzir a hipertonia, a compressão da veia cava inferior, a pressão intra-uterina, e a hemorragia; dificultar a ampliação da área de descolamento; coordenar as contrações; evidenciar o hemoâmnio.<sup>4</sup> Deve-se dar seguimento ao parto vaginal, nos casos em que

ele está em andamento, e não há mais a possibilidade da via alta. A melhor opção é a conservadora quando o feto está morto, desde que a parturiente esteja estável. Na maioria dos casos de DPP grave e com feto morto, a mulher entrará em trabalho de parto espontâneo, mas a via obstétrica alta pode ser indicada nos casos de deterioração da condição materna. Os níveis elevados de produtos de degradação do plasminogênio podem inibir as contrações uterinas e dificultar o parto vaginal em alguns casos, e contribuir para a hemorragia atônica pós-parto.

É indispensável a monitorização constante da parturiente, independentemente da indicação obstétrica alta ou baixa, para evitar o choque hipovolêmico ou a coagulopatia. É necessária a vigilância hematológica para prover a adequada infusão de derivados sanguíneos.<sup>4</sup>

O pós-parto pode ser complicado com a ocorrência de atonia uterina, principalmente nos casos em que o DPP foi muito prolongado. No puerpério, deve-se estar atento para o diagnóstico de anemia e o controle da diurese.<sup>4</sup>

## CONCLUSÃO

O DPP constitui importante complicação obstétrica, relacionada à grande morbimortalidade materna e fetal. É necessário o conhecimento dessa entidade, com enfoque especial na forma de se intervir sobre os fatores de risco e na adoção de condutas adequadas e individualizadas para se reduzirem as complicações sobre mãe e feto.

## REFERÊNCIAS

- Lewis G, Drife J, Botting B, Greer I, Kumar C, Neilson J, et al. Why mothers die. Report on Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom London. London: RCOG Press; 1998. p.1994-6.
- Pruhal A, Bouvier-Colle MH, de Bernis L, Breart G. Severe maternal morbidity from direct obstetric causes in West Africa: incidence and case fatality rates. *Bull WHO*. 2000; 78:593-602.
- Neilson JP. Interventions for treating placental abruption. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2002. The Cochrane Library, Issue 7, Art. No. CD003247. DOI: 10.1002/14651858.CD003247.pub1.
- Souza E, Camano L. Descolamento prematuro da placenta. *Rev Assoc Med Bras*. 2006 June; 52(3): 133-5.
- Hladky K, Yankowitz J, Hansen WF. Placental abruption. *Obstet Gynecol Surv*. 2002; 57(5):299-305.
- Ananth CV, Wilcox AJ. Placental abruption and perinatal mortality in the United States. *Am J Epidemiol*. 2001; 153:332-7.
- Oyelese Y, Ananth CV. Placental abruption. *Obstet Gynecol*. 2006 Oct; 108(4):1005-16.
- Ananth CV, Smulian JC, Demissie K, Vintzileos AM, Knuppel RA. Placental abruption among singleton and twin births in the United States: risk factor profiles. *Am J Epidemiol*. 2001; 153:771-8.
- Kramer MS, Usher RH, Pollack R, Boyd M, Usher S. Etiologic determinants of abruption placentae. *Obstet Gynecol*. 1997; 89:221-6.
- Goler NC, Armstrong MA, Taillac CJ, Osejo VM. Substance abuse treatment linked with prenatal visits improves perinatal outcomes: a new standard. *J Perinatol*. 2008; 28(9):597-603.
- Van den Anker JN, Mildner RJ, Sauer PJ. Cocaine en zwangerschap; wie betaalt de rekening? *Ned Tijdschr Geneesk*. 1993 Jan; 137(3):118-21.
- Conner CS. Marijuana and alcohol use in pregnancy. *Drug Intell Clin Pharm*. 1984; 18(3):233-4.
- Kyrklund-Blomberg NB, Gennser G, Cnattingius S. Placental abruption and perinatal death. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2001 Jul; 15(3):290-7.
- Alfirevic Z, Roberts D, Martlew V. How strong is the association between maternal thrombophilia and adverse pregnancy outcome? A systematic review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2002; 101(1):6-14.
- Katz VL, Chescheir NC, Cefalo RC. Unexplained elevations of maternal serum alpha-fetoprotein. *Obstet Gynecol Surv*. 1990; 45(11):719-26.
- Zdoukopoulos N, Zintzaras E. Genetic risk factors for placental abruption: a huge review and meta-analysis. *Epidemiology*. 2008; 19(2):309-23.
- Ward K. Genetic factors in common obstetric disorders. *Clin Obstet Gynecol*. 2008; 51(1):74-83.
- Oxford CM, Ludmir J. Trauma in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol*. 2009 Dec; 52(4):611-29.
- Ray JG, Laskin CA. Folic acid and homocyst(e)ine metabolic defects and the risk of placental abruption, pre-eclampsia and spontaneous pregnancy loss: A systematic review. *Placenta*. 1999 Sep; 20(7):519-29.
- Wei SH, Helmy M, Cohen AJ. CT evaluation of placental abruption in pregnant trauma patients. *Emerg Radiol*. 2009; 16(5):365-73.
- Finley BE. Acute coagulopathy in pregnancy. *Med Clin North Am*. 1989; 73:723-43.
- Chamberlain G, Steer P. ABC of labour care: obstetric emergencies. *BMJ*. 1998; 318(7194):1342-5.
- Ajeje R, Wagner A, Viotti AAG. Hemorragias da segunda metade da gestação. In: Corrêa MD, Melo VH, Aguiar RMLP, Júnior MDC. *Noções práticas de obstetrícia*. 13ª ed. Belo Horizonte: Coopmed; 2004. p.273-6.
- Walker ID, Walker JJ, Colvin BT, Letsky EA, Rivers R, Stevens R. Investigation and management of haemorrhagic disorders in pregnancy: Haemostasis and thrombosis task force. *J Clin Pathol*. 1994; 47(2): 100-8.