



DESCOLAMENTO PREMATURO DA PLACENTA

curso • **Obstetrícia**

• DEFINIÇÃO E CLASSIFICAÇÃO

O descolamento prematuro da placenta (DPP) consiste na separação abrupta do corpo uterino e da placenta, ocorrendo após as 20 semanas de gestação e antes do secundamento (dequitação normal). Resulta em sangramento e redução do aporte de nutrientes e oxigênio para o feto. É um evento raro, presente em cerca de 0,5 a 3,0% das gestações. No entanto, o DPP, junto da placenta prévia, corresponde a cerca de 50% das causas de sangramentos na segunda metade da gestação, sendo assim um importante diagnóstico diferencial, não só pela incidência, mas pela elevada morbimortalidade fetal e materna relacionada a essa condição.

O DPP é classificado em três graus, segundo a classificação de Sher:

1) Grau I (leve)

Observa-se sangramento vaginal discreto, não há hipertonia uterina ou dor. O feto está vivo e não há repercussões hemodinâmicas ou coagulopatias materna. O diagnóstico ocorre mais frequentemente no pós parto, mediante a identificação do coágulo retroplacentário.

2) Grau II (intermediário)

Observa-se sangramento vaginal moderado, há hipertonia uterina (contração mantida), a paciente refere dor abdominal. Podem estar presentes ainda taquicardia e alterações pressóricas maternas. O feto encontra-se vivo, mas em sofrimento fetal.

3) Grau III (grave)

Há sangramento vaginal abundante, hipertonia uterina e instabilidade hemodinâmica materna. O feto encontra-se morto. É subdividido de acordo com a presença da coagulopatia em IIIA, quando não há evidência de coagulopatia e IIIB, quando observa-se coagulopatia materna.



*O grau "O" é definido quando mediante análise histopatológica da placenta observa-se hematoma. A paciente é assintomática e, portanto, é uma classificação retrospectiva.

• FISIOPATOLOGIA

Por motivos ainda não totalmente compreendidos, ocorre lesão tecidual em algum trecho placentário, com descolamento desse da parede uterina e consequente hemorragia tecidual com formação de um hematoma retroplacentário. O hematoma provoca aumento da área descolada com maior hemorragia local aumentando progressivamente o hematoma. Cria-se assim um ciclo que se reatualiza e induz a progressão e a irreversibilidade do quadro. Essa hemorragia pode ser restrita ao espaço retroplacentário, ou extravasar, sendo observada mediante o sangramento vaginal. Cerca de 20% dos casos o sangramento se mantém restrito, sendo chamado de hemorragia oculta. O sangramento vaginal, quando presente, geralmente é de coloração escurecida (compatível com coágulo) e de intensidade variável.

O sangue extravasado entra em contato com a musculatura uterina e promove um efeito irritativo dessa, resultando, primeiramente, em contração uterina sustentada, chamada de hipertonia uterina. Essa ocorre de duas formas: a hipertonia verdadeira ou autêntica, é aquela provocada pelo efeito irritativo direto; e a hipertonia em decorrência do aumento da frequência de metrossístoles, o que leva a uma taquissístolia que impede o relaxamento uterino, mantendo a hipertonia mesmo quando na ausência de contração uterina ativa.

Conforme o sangramento aumenta e invade o miométrio, ocorre desorganização da citoarquitetura muscular com consequente evolução para hipotonia, observada principalmente no período pós parto, o que dificulta a adequada hemostasia, levando a manutenção do quadro de hemorragia (as ligaduras vivas de Pinard - contração muscular levando a constrição vascular e contenção de hemorragia - ficam comprometidas)

O útero passa a se apresentar edemaciado, arroxeado, hipotônico e ainda com presença das sufusões hemorrágicas (áreas de hematoma entremeadas no mi-



ométrio). Esse aspecto anatomopatológico caracteriza o chamado útero de Couvelaire ou apoplexia uteroplacentária.

Um importante processo desencadeando no organismo materno é a discrasia sanguínea. Com a lesão tecidual inicial há liberação de tromboplastina, a qual passa para a circulação materna e estimula a liberação de cascata de coagulação, resultando na coagulação intravascular disseminada (CIVD), a qual se caracteriza pela formação de microtrombos na rede vascular materna, provocando uma série de consequências que podem resultar, em última instância, na morte materna.

Em resposta a esse processo de hipercoagulabilidade há uma intensa ativação do sistema fibrinolítico, o que, associada à depleção dos fatores de coagulação (e também das plaquetas) devido ao CIVD e ao hematoma, há progressão para um quadro de incoagulabilidade sanguínea, o que aumenta ainda mais as hemorragias e explica a discrasia observada na DPP.

A velocidade do acúmulo de sangue e o volume acumulado no espaço retroplacentário é o que define a repercussão clínica materna e fetal. Para o feto, nos deslocamentos repetitivos e lentos, ocorre redução gradativa da área de trocas materno-fetais, e assim o feto apresenta, crescimento intrauterino restrito, baixo peso ao nascer e risco de prematuridade. Já no deslocamento rápido e de áreas placentárias maiores espera-se sofrimento fetal agudo. Com deslocamentos acometendo uma área maior que 50% torna-se inevitável a morte fetal. Para a mãe, espera-se, de acordo com a gravidade da DPP, complicações como CIVD, hemorragia, choque hipovolêmico, necessidade de histerectomia, podendo evoluir, raramente, para a morte materna.

• FATORES DE RISCO

Não se sabe ao certo a etiologia da DPP, porém, alguns fatores de risco são conhecidos.



1) Mecanismos mecânicos ou traumáticos

1.1. Traumatismo Abdominal

Pode ser causa de DPP tanto quando houver desaceleração como por traumas abdominais diretos. Os acidentes automobilísticos são os principais responsáveis pela DPP associada ao trauma.

1.2. Brevidade do Cordão

É a redução do comprimento do cordão que provoca tração placentária e leva a DPP. Pode ser brevidade real mediante a descida fetal durante o trabalho de parto, justificando a tração, ou relativa, a qual decorre da ocorrência de circulares de cordão como causa da tração.

1.3. Versão Fetal Externa

Procedimento que visa, por meio de manobras a serem realizadas no abdome materno, provocar a alteração artificial da apresentação fetal. Pode causar DPP principalmente se associada a presença de cordão umbilical curto.

1.4. Retração uterina intensa

Mecanismo que pode ocorrer após a expulsão do primeiro feto em uma gestação múltipla, podendo levar ao DPP.

1.5. Outros

Polidramnia com descompressão uterina rápida; Miomatose uterina (especialmente se a implantação for próxima da placenta); Torção do útero gravídico; Malformações uterinas; Hipertonia uterina (primária ou por abuso de ocitócicos); Movimentos fetais excessivos



2) Mecanismos não traumáticos

2.1. DPP em gestação anterior

Principal fator de risco, significando um aumento de 15 a 20 vezes de DPP na gestação atual.

2.2. Síndromes hipertensivas

Constitui o principal fator do determinismo do DPP, presente em cerca de 75% dos casos. Essas síndromes ocasionam a formação de obstruções das artérias decíduais e provocam infartos placentários, induzindo ao DPP.

2.3. Trombofilias (hereditárias ou adquiridas) e Síndrome do Anticorpo Antifosfolípideo.

2.4. Tabagismo e cocaína

Ocorre redução da perfusão placentária com consequente isquemia e necrose da decídua basal, aumentando a ocorrência de DPP. O tabagismo está especialmente associado até 32 semanas.

2.5. Anemia e má nutrição, consumo de álcool, ruptura prematura de membranas ovulares, corioaminionite: provavelmente também provocam isquemia placentária e assim propiciam ao DPP.

2.6. Placenta Circunvalada

Ocorre reflexão do âmnio sobre a placenta antes de atingir a borda placentária. É um achado associado ao DPP.



• APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A queixa principal é de dor abdominal de intensidade variável, de início súbito e de localização variável conforme a inserção placentária (se posterior, há dor lombar). Geralmente está associada ao aumento do tônus uterino variando desde taquissístolia/hiperssístolia até hipertonia. Durante o trabalho de parto, a hipertonia é marcada pela manutenção de dor e tônus aumentado entre as contrações.

O sangramento vaginal, tipicamente escurecido, pode ou não estar presente, e varia em quantidade, subestimando sempre o grau de hemorragia real pelo acúmulo de hematomas retroplacentários (mediante sangramentos vaginais moderados, espera-se uma perda sanguínea 2-3x maior, por exemplo).

Outra forma de manifestação do sangramento que pode ocorrer é o hemoânio, que consiste na passagem de sangue para a cavidade amniótica, o que faz com que o líquido amniótico fique vermelho-acastanhado. Esse achado ocorre em cerca de 50% dos DPP. Cabe ressaltar no entanto que em cerca de 20% dos DPP o sangramento é oculto, ou seja, fica retido entre a placenta e o útero, configurando o coágulo retroplacentário ou forma as sufusões hemorrágicas infiltrando no útero, não havendo portanto exteriorização sanguínea como queixa.

Durante a avaliação clínica devem ser buscados fatores de risco que possivelmente justifiquem o DPP, como a ocorrência de trauma (incluindo violência física), abuso de drogas ou álcool, entre outros. Deve-se ter especial atenção para a história de doença hipertensiva, lembrando que a ausência de hipertensão na admissão não exclui essa etiologia pelo fato de o quadro de DPP pode levar a um quadro de hipotensão e choque hipovolêmico, falseando um possível diagnóstico.

No exame físico deve ser sempre verificados os sinais vitais, esperando-se encontrar, a depender da gravidade do descolamento, taquicardia e/ou hipotensão, palidez, extremidades frias e sudorese, sinalizando descompensação hemodinâmica e necessidade de ressuscitação volêmica. Além disso deve-se



atentar para a necessidade de avaliar se as vias aéreas se encontram pérvias e intervir, quando necessário.

Em seguida, o exame obstétrico deve ser realizado, avaliando a apresentação fetal, o tônus uterino e a altura uterina. Espera-se encontrar a palpação taquisistolias ou hipertonia uterina. Deve ser realizada a ausculta dos batimentos cardíacos fetais (BCF) e manter monitorização fetal contínua. Geralmente observa-se padrão não tranquilizador de BCF, apresentando bradicardia fetal importante ou BCF inaudível. A cardiotocografia geralmente também é anormal, com padrão não reativo ou bradicardia fetal acentuada sinalizando sofrimento fetal agudo devido às repercussões da DPP.

O toque vaginal deve ser realizado e pode ser observada a bolsa amniótica tensa (devido a pressão uterina aumentada) e observa-se ainda dilatação do colo uterino mais rápida do que o normal.

Na avaliação macroscópica placentária no pós parto observa-se a presença de crateras ao longo da placenta, compatíveis com a região na qual houve o descolamento e a formação do coágulo.

• DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do descolamento prematuro de placenta é essencialmente clínico. Exames de imagem, laboratório e a avaliação anátomo-patológico da placenta pós-parto corroboram o diagnóstico.

1) Ultrassonografia

É indicada quando há estabilidade materna e vitalidade fetal preservada. É um exame limitado para avaliação do DPP. O achado clássico é a presença de hematoma retroplacentário (presente em cerca de 25-50% dos casos), porém, a ausência de achados ultrassonográficos não descarta a possibilidade de descolamento. Outros achados possíveis são: presença de debris ecogênicos no líquido amniótico, espessamento placentário anormal e bordo placentário sem continuidade ("borda rasgada"). A principal importância da avaliação ultraso-



nográfica é descartar o diagnóstico de placenta prévia (principal diagnóstico diferencial da DPP), porque através do USG é possível definir a posição da placenta. A USG auxilia ainda para definir o óbito fetal.

2) Exames laboratoriais

Não são úteis para o diagnóstico de DPP, mas devem ser solicitados hemograma (contagem de plaquetas), coagulograma, dosagem de fibrinogênio, exames de rotina para doença hipertensiva, função renal e tipagem sanguínea (ABO Rh). O objetivo na realidade é detectar a presença de coagulopatias (CIVD) e de complicações, como a necrose corticorrenal bilateral aguda. A avaliação laboratorial auxilia ainda em definir o grau da DPP.

• CONDUTA

1) Medidas gerais

1.1. Internação imediata.

1.2. Cateterismo vesical (monitorar débito urinário - deve ser mantido maior que 30ml/h).

1.3. Administração de oxigênio úmido sob máscara, se necessário.

1.4. Reposição da volemia, se necessário.

1.5. Correção dos distúrbios de coagulação, se presentes (Grau IIIB)

1.6. Acompanhar hematócrito devendo ser mantido acima de 30%.

1.7. Providenciar reserva de sangue e derivados.



2) Conduta obstétrica

É definida a partir da vitalidade fetal.

2.1. Concepto vivo (Grau II)

O objetivo é realizar o parto o mais rápido possível, visando a preservação do feto. A operação cesariana é a via preferencial, de acordo com a maioria dos autores, no entanto, se a gestante estiver em trabalho de parto adiantado (parto iminente, ou seja, no período expulsivo, próximo ao desprendimento fetal) pode-se optar pela via baixa, avaliando a indicação do fórcepe ou vácuo extrator. Pode ser realizada a amniotomia sob vigilância contínua e monitorização do BCF.

2.2. Concepto morto (Grau III)

A única prioridade é a saúde materna e deve-se evitar ao máximo maiores riscos para a mãe. Preferencialmente está indicado o parto vaginal por representar menos riscos de hemorragia em relação à cesariana. O óbito fetal leva ao agravamento do descolamento e maior risco de coagulopatia. Por esse motivo, está indicada a amniotomia e a depender do caso, se houver hipotonia, pode ser usado ocitocina, a fim de acelerar o trabalho de parto.

*Em ambas as situações a amniotomia está indicada porque com a redução do volume de líquido amniótico há maior compressão das artérias espiraladas no miométrio, assim, levando à redução do sangramento local, dificultando a ampliação da área de descolamento e diminuindo risco de coagulopatia e transporte de tromboplastina para a circulação materna. A redução do volume uterino reduz a pressão intrauterina, melhora a hipertonia uterina, auxilia a coordenar as contrações, reduz a pressão intrauterina e induz ou acelera o parto.

*O risco de retração uterina súbita, que é um dos fatores para o DPP, está relacionado à perda de líquido amniótico em situações que exista sobredistensão uterina como no caso de gestação gemelar ou de polidrâmnio.



*No DPP grau 1, o diagnóstico geralmente é feito no pós-parto, portanto, não houve repercussões maternas ou fetais.

• COMPLICAÇÕES

1) Maternas

1.1. Choque hipovolêmico

Pode haver comprometimento da perfusão a nível renal, ocorrendo insuficiência renal aguda; pode haver comprometimento da perfusão a nível hipofisário com risco para ocorrer necrose hipofisária (síndrome de Sheehan).

1.2. Coagulação intravascular disseminada e distúrbios da hemocoagulação.

1.3. Útero de Couvelaire

Só realizar histerectomia (subtotal) se não houver resposta contrátil do útero após a sua sutura e a administração de ocitócicos, mesmo em paciente jovem.

2) Fetais

Prognóstico é sempre pior que o materno, com elevado risco de morte fetal, prematuridade, crescimento intrauterino restrito, baixo peso ao nascer, entre outros.

