

## Descolamento Prematuro da Placenta

*Federação Brasileira das Sociedades de  
Ginecologia e Obstetria*

---

**Elaboração Final:** 26 de Agosto de 2002

**Autoria:** Souza E, Camano L

---

---

*O Projeto Diretrizes, iniciativa conjunta da Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina, tem por objetivo conciliar informações da área médica a fim de padronizar condutas que auxiliem o raciocínio e a tomada de decisão do médico. As informações contidas neste projeto devem ser submetidas à avaliação e à crítica do médico, responsável pela conduta a ser seguida, frente à realidade e ao estado clínico de cada paciente.*

## **DESCRIÇÃO DO MÉTODO DE COLETA DE EVIDÊNCIAS:**

Foram realizadas pesquisas no MEDLINE e COCHRANE LIBRARY, utilizando os seguintes termos: placental, placentae, abruptio, abruption. Foi selecionada a melhor evidência disponível para responder a cada tópico do termo.

## **GRAU DE RECOMENDAÇÃO E FORÇA DE EVIDÊNCIA:**

- A:** Estudos experimentais e observacionais de melhor consistência.
- B:** Estudos experimentais e observacionais de menor consistência.
- C:** Relatos ou séries de casos.
- D:** Publicações baseadas em consensos ou opiniões de especialistas.

## **OBJETIVOS:**

Destacar as melhores evidências disponíveis relacionadas à conduta profilática e terapêutica no descolamento prematuro da placenta.

## **PROCEDIMENTOS:**

Etiologia, quadro clínico, diagnóstico, tratamento profilático e curativo.

## DEFINIÇÃO

Descolamento prematuro da placenta normalmente inserida (DPP) é conceituado como a separação inopinada, intempestiva e prematura da placenta implantada no corpo do útero, depois da 20ª semana de gestação.

É clássico atribuir-lhe incidência global de 1%. Dados recentes situam-no em 6,5 para cada 1000 partos<sup>1</sup>(B).

A sua etiologia ainda não é totalmente conhecida, podendo, didaticamente, ser dividida em traumáticas e não-traumáticas. As primeiras, também chamadas de mecânicas, podem ser classificadas em internas e externas. As causas traumáticas externas possuem valor limitado na atualidade, restritas aos grandes acidentes e traumas. A prática da versão cefálica externa também pode determinar quadro de DPP através de trauma externo.

Entre as causas traumáticas internas, merecem destaque o cordão 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.

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 têm enumerado os principais: hipertensão arterial<sup>2</sup>(A), condição socioeconômica<sup>3</sup>(A)<sup>4</sup>(B), multiparidade<sup>4</sup>(B), idade materna avançada<sup>5</sup>(B), passado obstétrico ruim, relato de DPP em gestação anterior<sup>6</sup>(A)<sup>7,8</sup>(B), cesárea prévia<sup>9,10</sup>(B), restrição do crescimento intra-uterino<sup>5</sup>(B), corioamnionite<sup>5</sup>(B)<sup>11</sup>(C), gemelidade<sup>1,12</sup>(B), diabetes melito<sup>4</sup>(B), tempo prolongado de rotura de membranas<sup>5</sup>(B), tabagismo<sup>2,13</sup>(A)<sup>14,15</sup>(B)<sup>16</sup>(D), etilismo e uso de drogas ilícitas, principalmente cocaína<sup>17</sup>(B)<sup>18</sup>(A).

Estudos preliminares buscaram estabelecer novos marcadores para esta patologia obstétrica, como a trombomodulina<sup>19</sup>(C), homocisteína<sup>20</sup>(D) e achados da dopplervelocimetria da artéria uterina<sup>21</sup>(C). Não há evidências relacionando a redução de DPP à suplementação com ácido fólico<sup>22</sup>(A).

É consenso na literatura que a presença de hipertensão arterial materna constitui o principal fator do determinismo do DPP, presente em cerca de 75% dos casos.

O diagnóstico de DPP é fundamentalmente clínico, baseado nos achados do quadro clínico. Classicamente, caracteriza-se por dor localizada geralmente no fundo do útero, repentina e intensa, seguida da perda sangüínea 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). Pode haver sinais de estado hipovolêmico e a pressão arterial pode até mostrar-se em níveis normais, e não elevados, em função dessas alterações.

O exame obstétrico freqüentemente detecta a hipertonia uterina e o foco comumente ausente. O exame genital pode detectar a hemorragia e bolsa das águas tensas.

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 fibrinóide 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. A placenta também pode se apresentar completamente destacada, mas mantendo as membranas acoladas ao útero. O sangue coletado ainda pode romper as membranas e penetrar na câmara âmnica (hemoâmnio), ou ainda descolar as membranas e se exteriorizar pela vagina. À exceção desta última, a hemorragia é dita oculta ou interna.

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 intra-uterina, estase sangüínea e rotura dos vasos útero-placentários, causando aumento e agravamento da área de descolamento.

A formação do coágulo retroplacentário e estas alterações vasculares possibilitam aumento progressivo da altura uterina, por vezes, clinicamente detectável.

O DPP constitui grave entidade hemorrágica da segunda metade da gravidez, com índices altos de mortalidade perinatal (cerca de 25%)<sup>12,23</sup>(B) e também materna <sup>24</sup>(D) <sup>25</sup>(B). O prognóstico dos conceptos sobreviventes torna-se ominoso, principalmente pela prematuridade e anoxia, com freqüentes lesões seqüelares. 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.

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.

Por vezes, em casos de muita dúvida diagnóstica, podemos recorrer ao exame ultrasonográfico, que poderá evidenciar imagem heterogênea retroplacentária, irregular e com áreas líquidas.

O diagnóstico diferencial do DPP deve ser feito principalmente com a inserção baixa de placenta, rotura de seio marginal, rotura uterina, rotura de vasa prévia e gestação ectópica avançada; além de outras intercorrências clínico-cirúrgicas, como apendicite, pancreatite, úlcera perforada, trombose mesentérica, torção ou rotura de cisto ovariano, entre outras.

Quanto ao tratamento do DPP, recente protocolo de revisão<sup>26</sup>(D) apontou os seguintes princípios: parturição rápida, adequada transfusão sangüínea, adequada analgesia, monitorização da condição materna e avaliação da condição fetal. Esses aspectos estão concordes com a atual conduta preconizada em nosso meio, assinalada em manual de condutas, onde é didaticamente dividida em profilática e curativa<sup>27</sup>(D). 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<sup>28-31</sup>(A).

O tratamento curativo inclui o tratamento clínico e o obstétrico. É fundamental a manutenção do estado volêmico, freqüentemente através de transfusões de concentrado de glóbulos, ricos em fatores de coagulação. Com isso, minimizamos 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 sangüíneos.

O tratamento obstétrico, na atualidade, é estabelecido de acordo com a vitabilidade 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. Se o parto vaginal imediato não pode ser conseguido, a cesárea deve ser praticada. Diante de concepto morto ou inviável, defendemos aguardar o parto vaginal por cerca de 2 a 4 horas. Executamos de imediato a amniotomia, ministramos derivados da meperidina (ação sedativa e coordenadora das contrações) e empregamos ocitócicos em casos selecionados (quando a hipertonía não é acentuada e o parto não evolui satisfatoriamente)<sup>27</sup>(D).

Devemos destacar as vantagens da amniotomia: reduz a compressão da veia cava inferior; dificulta a ampliação da área do descolamento; melhora a hipertonía 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; induz ou acelera o trabalho de parto<sup>27</sup>(D).

A cesárea no feto morto deve ser realizada, basicamente, diante de parada na evolução da parturição (por cerca de uma hora), hemorragia pronunciada e na vigência de instalação de coagulopatia<sup>27</sup>(D).

Durante o parto é comum a observação do coágulo retroplacentário, de volume variável; após sua remoção detectamos a chamada depressão ou cratera na face materna da placenta, com achatamento dos tecidos.

O pós-parto pode ser complicado por atonia uterina, principalmente nos casos de DPP com longa duração. O útero pode apresentar-se tigróide, com sufusões hemorrágicas, caracterizando a apoplexia miometrial (útero de Couvelaire). As fibras musculares estão dissociadas, com infiltração sangüínea e 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.

## REFERÊNCIAS

1. Ananth CV, Wilcox AJ. Placental abruption among singleton and twin births in the United States: risk factor profiles. *Am J Epidemiol* 2001; 153:771-8.
2. Ananth CV, Smulian JC, Vintzileos AM. Incidence of placental abruption in relation to cigarette smoking and hypertensive disorders during pregnancy: a meta-analysis of observational studies. *Obstet Gynecol* 1999; 93:622-8.
3. Faiz AS, Demissie K, Ananth CV, Rhoads GG. Risk of abruptio placentae by region of birth and residence among African-American women in the USA. *Ethn Health* 2001; 6:247-53.
4. Kyrklund-Blomberg NB, Gennser G, Cnattingius S. Placental abruption and perinatal death. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2001; 15:290-7.
5. Kramer MS, Usher RH, Pollack R, Boyd M, Usher S. Etiologic determinants of abruptio placentae. *Obstet Gynecol* 1997; 89:221-6.
6. Misra DP, Ananth CV. Risk factor profiles of placental abruption in first and second pregnancies: heterogeneous etiologies. *J Clin Epidemiol* 1999; 52:453-61.
7. Rasmussen S, Irgens LM, Dalaker K. Outcome of pregnancies subsequent to placental abruption: a risk assessment. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000; 79: 496-501.
8. Rasmussen S, Irgens LM, Albrechtsen S, Dalaker K. Women with a history of placental abruption: when in a subsequent pregnancy should special surveillance for a recurrent placental abruption be initiated ? *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001; 80:708-12.
9. Rasmussen S, Irgens LM, Dalaker K. A history of placental dysfunction and risk of placental abruption. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1999; 13:9-21.
10. Lydon-Rochelle M, Holt VL, Easterling TR, Martin DP. First-birth cesarean and placental abruption or previa at second birth (1). *Obstet Gynecol* 2001; 97:765-9.
11. Rana A, Sawhney H, Gopalan S, Panigrahi D, Nijhawan R. Abruptio placentae and chorioamnionitis-microbiological and histologic correlation. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1999; 78:363-6.
12. Karegard M, Gennser G. Incidence and recurrence rate of abruptio placentae in Sweden. *Obstet Gynecol* 1986; 67:523-8.
13. Castles A, Adams EK, Melvin CL, Kelsch C, Boulton ML. Effects of smoking during pregnancy. Five meta-analyses. *Am J Prev Med* 1999; 16:208-15.
14. Tuthill DP, Stewart JH, Coles EC, Andrews J, Cartlidge PH. Maternal cigarette smoking and pregnancy outcome. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1999; 13:245-53.
15. Mortensen JT, Thulstrup AM, Larsen H, Moller M, Sorensen HT. Smoking, sex of the offspring, and risk of placental

- abruption, placenta previa, and preeclampsia: a population-based cohort study. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001; 80:894-8.
16. Winbo I, Serenius F, Dahlquist G, Kallen B. Maternal risk factors for cause-specific stillbirth and neonatal death. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001; 80:235-44.
  17. Miller JM, Boudreaux MC, Regan FA. A case-control study of cocaine use in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172:180-5.
  18. Addis A, Moretti ME, Ahmed Syed F, Einarson TR, Koren G. Fetal effects of cocaine: na updated meta-analysis. *Reprod Toxicol* 2001; 15:341-69.
  19. Magriples U, Chan DW, Bruzek D, Copel JA, Hsu CD. Trombomodulin: a new marker for placental abruption. *Thromb Haemost* 1999; 81:32-4.
  20. Eskes TK. Clotting disorders and placental abruption: homocystein-a new risk factor. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001; 95:206-12.
  21. Schuchter K, Metzenbauer M, Hafner E, Philipp K. Uterine artery Doppler and placental volume in the first trimester in the prediction of pregnancy complications. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001; 18:590-2.
  22. Mahomed K. Folate supplementation in pregnancy *Cochrane Database Sys Rev* 2000; 2:CD000183.
  23. Krohn M, Voigt L, McKnight B, Daling JR, Starzyk P, Benedetti TJ. Correlates of placental abruption. *Br J Obstet Gynaecol* 1987; 94:333-40.
  24. 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, 1998.p. 1994-6.
  25. Prual 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 World Health Organ* 2000; 78:593-602.
  26. Neilson JP. Interventions for placental abruption (Protocol for a Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2002. Oxford: Update Software.
  27. Nardoza LMM, Camano L. Descolamento prematuro da placenta. In: Borges DR, Rothschild HA, editors. *Atualização Terapêutica. Manual prático de diagnóstico e tratamento*. 20ª ed. São Paulo: Artes Médicas; 2001.
  28. Attalah NA, Hofmeyr GJ, Duley L. Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;1:CD001059
  29. Duley L, Henderson-Smart D. Reduced salt intake compared to normal dietary salt, or higt intake, in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;2:CD001687.

30. Knight M, Duley L, Henderson-Smart DJ, King JF. Antiplatelet agents for preventing and treating pre-eclampsia. Cochrane Database Syst Rev 2000;2:CD000492.
31. Magee LA, Duley L. Oral beta-blockers for mild to moderate hypertension during pregnancy. Cochrane Database Syst Rev 2000;4:CD002863.