

Transtorno de coagulação grave secundário a descolamento prematuro de placenta em gestação de 21 semanas

Severe coagulation disorder secondary to abruptio placentae at 21 weeks gestation

Rafael de Freitas Oliveira¹, Rhafir Gonçalves Silva¹, Ricardo Bruno Latorre Ribeiro¹, Rodrigo Santos Aguiar¹, Thiago Assunção Faria de Menezes¹, Thiago Augusto Gonçalves Nogueira Vilela¹, Tiago Spizzirri Pereira¹, Vinícius de Carvalho Lima¹, Cézar Alencar de Lima Rezende²

RESUMO

O descolamento prematuro de placenta (DPP) constitui uma das principais causas de sangramento da segunda metade da gravidez. Incide em 1 a 2% das gestações, associa-se a altas taxas de mortalidade fetal (90-100%) e materna (30%) e decorre de distúrbios hidroeletrólítico, ácido-base e, principalmente, da coagulação de difícil controle.

Palavras-chave: Descolamento Prematuro da Placenta; Coagulação Intravascular Disseminada; Placenta Prévia; Aborto.

¹ Alunos do 10º período do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da UFMG, Belo Horizonte-MG, Brasil.
² Professor adjunto do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFMG, Belo Horizonte-MG, Brasil.

ABSTRACT

The premature detachment of placenta is in one of the main causes of bleeding in the second half of pregnancy. It occurs in 1-2% of pregnancies and is associated with high rates of fetal mortality (90-100%) and maternal (30%). The main complications are hydroelectrolytic disorders, acid-base and particularly difficult to control coagulation.

Key words: *Abruptio Placentae; Disseminated Intravascular Coagulation; Placenta Prévia; Abortion.*

INTRODUÇÃO

O descolamento prematuro de placenta normalmente inserido (DPP ou *abruptio placentae*) caracteriza-se pelo descolamento espontâneo, parcial ou total, da placenta antes do nascimento fetal, a partir de 20 semanas ou durante o primeiro ou segundo períodos do parto.^{1,2}

Incide em 1 a 2% de todas as gestações. Possui alto índice de mortalidade, sendo responsável por 15 a 20% das mortes perinatais. O prognóstico fetal é sombrio, com incidência de óbito de 90 a 100% e maior possibilidade de prematuridade. O índice de mortalidade materna pode atingir 30% dos casos, além de morbidade relacionada a distúrbios de coagulação e choque hipovolêmico.

Sua causa primária é desconhecida, sendo na maioria das vezes associada a anormalidades vasculares ou placentárias, incluindo aumento da fragilidade ou malformação vascular e anormalidades da placentação. Os estados hipertensivos são responsáveis por 50% dos casos.

Manifesta-se com dor abdominal intensa e súbita, hipertonia uterina acentuada, sangramento vaginal significativo (80% dos casos), sofrimento fetal agudo ou morte.

Instituição:
Hospital das Clínicas/ Faculdade de Medicina da UFMG

Endereço para correspondência:
Faculdade de Medicina da UFMG
Av. Alfredo Balena, 190
Belo Horizonte/ MG
CEP 30130-100
Email: thiagoassuncaoafaria@hotmail.com

O sangue não se exterioriza em 20% dos casos (formação de hematoma retroplacentário ou hemoamnio).¹⁻³

O diagnóstico do DPP é eminentemente clínico. A ultrassonografia pode auxiliar o obstetra ao demonstrar a presença de um coágulo retroplacentário e auxiliar no diagnóstico diferencial com placenta prévia.

O sangramento, quando infiltra o miométrio, pode resultar em apoplexia ou “útero de Couvelaire”, frequentemente relacionado com a instalação de coagulopatia de consumo (coagulação intravascular disseminada), devido ao aumento da passagem de tromboplastina para a circulação materna. Outras complicações são insuficiência pré-renal devido à hemorragia e síndrome de Sheehan.^{1-4,7-9} O tratamento, geralmente, é a operação cesariana.

RELATO DE CASO

EFM, 34 anos, gestante, primigesta, admitida na maternidade do Hospital Risoleta Tolentino Neves uma hora após o desenvolvimento de sangramento vaginal intenso e dor abdominal hipogástrica e lombar bilateral, contínua, de grande intensidade. Estava com cinco meses de gravidez, embora não tivesse apresentado cartão de pré-natal ou ultrassonografia prévia. Sem outras perdas vaginais, com hábitos urinários e intestinais fisiológicos. Encontrava-se com as mucosas visíveis normocoradas e hidratadas, afebril, sem edemas. A pressão arterial sistêmica era de 120/85 mmHg, com frequência cardíaca de 66 bpm. A UF era de 21 cm, com batimentos cardíacos fetais não registrados em prontuário. O exame especular notou saída de grande quantidade de líquido sanguinolento, e o toque ginecológico revelou colo 50% apagado e pêrvio a uma polpa digital.

A ultrassonografia endovaginal realizada de urgência identificou gestação de 20/21 semanas, batimento cardíaco fetal de 126 bpm, placenta prévia total e anidrâmio. O ABO era positivo, com Rh A⁺, anticorpo contra o vírus da imunodeficiência humana não reagente, hemoglobina de 10,4 g%.

Foi adotada conduta expectante, com observação do sangramento, que naquele momento era mínimo. A paciente foi hospitalizada e 12 horas após continuava a perder sangue pelos genitais, com sinais de hipertonia uterina, sinais de insuficiência circulatória periférica persistente e agravamento dos índices de bem-estar fetal. Foi realizada cesariana de urgência, inicialmente sob anestesia peridural, convertida para

geral. Optou-se por histerotomia segmentar. Durante o ato cirúrgico, foi extraído feto morto, feminino, e placenta com 100% de área de descolamento, com grande quantidade de coágulos retroplacentários. O útero encontrava-se hipotônico, com infiltração miometrial em parede anterior (de Couvelaire). Foi realizada massagem uterina, administrada ocitocina venosa (10 UI) e intramiometrial (5 UI em cada corno uterino) e ergotrat (1 ampola EV).

Evoluiu com sangramento em lençol e controle do sangramento uterino. Optou-se por conduta conservadora e colocação de dreno de três vias. Administraram-se 600 mL de concentrado de hemácias, 600 mL de plasma fresco congelado, 1.500 mL de Ringer Lactato e 1.500 mL de NaCl 0,9%. Foi transferida estável para a terapia intensiva com mucosas visíveis hipocoradas (3+/4+); pressão arterial sistêmica: 86/50 mmHg; frequência cardíaca: 96 bpm. O útero estava contraído, palpável a três dedos abaixo da cicatriz umbilical. Evoluiu com sangramento no pós-operatório imediato, apresentando fibrinogênio indetectável; tempo de tromboplastina parcial ativado: 28%; plaquetas: 58.000/mm³; hemoglobina: 4,0 g%; pH: 6,96; HCO₃⁻: 6,8 mmol/L; excesso de base: -22,4; ácido láctico: 14,2 mmol/L.

A melhora foi rápida após a reposição de plasma, hemácias e correção dos distúrbios metabólicos. Persistiu a plaquetopenia e houve normalização dos outros parâmetros. Foi encaminhada à enfermaria, onde ficou por mais três dias. Evoluiu bem, com normalização da contagem das plaquetas, recebendo alta hospitalar.

DISCUSSÃO DO CASO

É aqui apresentado o caso de duas complicações obstétricas da segunda metade da gravidez. Não há relato convincente que mostre a inserção baixa de placenta como fator de risco para o DPP. A meta-análise realizada com mais de 54 publicações não mostrou relação entre incidência de DPP e presença de placenta prévia.⁹

O diagnóstico de placenta prévia só pode ser feito após 32 semanas completas de gestação. Antes disso, o termo mais correto é inserção baixa de placenta. Da mesma forma, o DPP só é considerado após 20 a 22 semanas de gravidez, sendo considerado abortamento quando aquém desse período.^{1-3,9}

Em 20% dos casos de DPP há evolução sem sangramento externo; entretanto, a coagulopatia de con-

sumo secundária a hematoma retroplacentário constituiu grave complicação nesses casos.

O diagnóstico de DPP é essencialmente clínico, baseado na anamnese e no exame físico. No caso aqui descrito, a anamnese não identificou os principais fatores de risco, dentre eles estado hipertensivo, história previa de DPP e tabagismo.¹⁻⁶

O tratamento do DPP deve ser individualizado, baseado na extensão do descolamento e nas condições maternas e fetais. O tratamento, estando o concepto vivo, é a operação cesariana. Há também indicação de extração por via alta quando há óbito fetal e coagulopatia materna.

A conduta pré-operatória visa a manter a estabilidade hemodinâmica e o controle dos distúrbios hidroeletrólíticos. Neste caso, essa abordagem foi realizada em tempo hábil, o que contribuiu para a pronta reversão do choque hipovolêmico. O pós-operatório requer a monitorização criteriosa em unidade de tratamento intensivo até a estabilização clínica.

CONCLUSÃO

Os poucos elementos clínicos pré-natais para atestar as condições materno-fetais não permitiram firmar o diagnóstico precoce de DPP no primeiro atendimento na maternidade. A metrorragia sem rigidez abdominal e os batimentos cardíacos fetais registrados na admissão da paciente apontavam fortemente para o diagnóstico de inserção baixa da placenta, o que foi confirmado pela ultrassonografia. A conduta inicial adotada, de forma conservadora e expectante, evidencia a impressão de que se esperava cessação do sangramento sem prejuízos materno-fetais. Adotar conduta cirúrgica, nesse momento, iria provocar inevitavelmente o óbito fetal, dada a prematuridade do concepto. A monitorização da gestante foi feita até que se constatou o grande risco de morrer e o esgotamento de terapêutica para manter a prenhez. O feto veio a óbito antes mesmo de sua extração.

A constatação de DPP representou surpresa no que tange à idade gestacional da paciente, 20 para 21 semanas. Questionou-se provável diagnóstico de abortamento inevitável. Os achados clínicos de metrorragia, dor abdominal, hipertonia uterina pouco antes do ato cirúrgico, substratos morfológicos de hematoma retroplacentário e útero de Couvellaire, entretanto, são convincentes para se estabelecer o diagnóstico de DPP, mesmo na ausência de fatores de risco para essa gestante.

A rápida abordagem diagnóstica e terapêutica do DPP constitui medida essencial para que sejam obtidos bons resultados e preservação da vida materna. Este caso clínico alerta para o cuidado com o diagnóstico de hemorragia durante a gravidez e seu controle imediato.

REFERÊNCIAS

1. Rezende J. *Obstetrícia Fundamental*. 10ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005. 1565 p.
2. Corrêa MD, Melo VH, Aguiar RALP, Corrêa Júnior MD. *Noções práticas de obstetrícia*. 13ª ed. Belo Horizonte: Coopmed - Cooperativa Editora e de Cultura Médica LTDA; 2004. 915 p.
3. Williams WJ, Lichtman MA. *Williams hematology*. 7. ed. New York: McGraw-Hill; 2006. 2189 p.
4. Cecil RL, Goldman L, Ausiello D. *Cecil textbook of medicine*. 22ª ed. Philadelphia: Saunders; 2004.
5. Harrison TR, Fauci AS. *Harrison medicina interna*. 17ª ed. Rio de Janeiro: McGraw – Hill; 2008.
6. Labelle CA, Kitchens CS. Disseminated intravascular coagulation: treat the cause, not the lab values. *Cleve Clin J Med*. 2005 May; 72(5):377-8, 383-5.
7. Sinha P, Kuruba N. Ante-partum haemorrhage: an update. *J Obstet Gynaecol*. 2008 May; 28(4):377-81.
8. Koifman A, Levy A, Zaulan Y, Harlev A, Mazor M, Wiznitzer A, Sheiner E. The clinical significance of bleeding during the second trimester of pregnancy. *Arch Gynecol Obstet*. 2008 Jul; 278(1):47-51.
9. Ananth CV, Savitz DA, Williams MA. Placental abruption and its association with hypertension and prolonged rupture of membranes: a methodologic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol*. 1996 Aug; 88(2):309-18.