

# Síndrome hemorrágica na gravidez

## *Haemorrhagic syndrome in pregnancy*

Rafael de Freitas Oliveira<sup>1</sup>, Rhafir Gonçalves Silva<sup>1</sup>, Ricardo Bruno Latorre Ribeiro<sup>1</sup>, Rodrigo Santos Aguiar<sup>1</sup>, Thiago Assunção Faria de Menezes<sup>1</sup>, Thiago Augusto Gonçalves Nogueira Vilela<sup>1</sup>, Tiago Spizzirri Pereira<sup>1</sup>, Vinícius de Carvalho Lima<sup>1</sup>, César Alencar de Lima Rezende<sup>2</sup>

### RESUMO

O descolamento prematuro de placenta (DPP) constitui uma das principais causas de sangramento da segunda metade da gravidez. Incide em 1-2% das gestações, associa-se a altas taxas de mortalidade fetal (90-100%) e materna (30%) e decorre de distúrbios hidroeletrolítico, ácido-base e, principalmente, de transtorno de coagulação. Este pode ocorrer em sua forma trombogênica ou hemorrágica e implica intervenção médica imediata, nem sempre com êxito.

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

### 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 coagulation disorders. This can occur in its thrombogenic or hemorrhagic form and always implies in immediate medical intervention sometimes without success.*

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

### INTRODUÇÃO

A capacidade de formação de trombos e fibrinólise é mantida pelo corpo por meio de rígido controle obtido através do equilíbrio entre a liberação de substâncias anticoagulantes (como prostaciclina, óxido nítrico, proteína C, S ou antitrombina III), e pró-coagulantes (como o fator tecidual e a trombina). Durante o ciclo gravídico, alterações várias ocorrem no sistema de coagulação, prevalecendo, contudo, a hipercoagulabilidade. Caso haja complicações, a coagulação vascular disseminada pode ocorrer em sua forma trombogênica ou hemorrágica. Esta é situação de extrema gravidade, que evolui com choque de difícil reversão e óbito em grande parte das vezes.

A coagulação intravascular disseminada (CIVD) ou coagulopatia consumptiva grávida deve-se à entrada na circulação materna de substâncias que acionam a cascata de coagulação, ativam as plaquetas e culminam com o depósito disseminado de fibrina. A lesão vascular uterina, além de ativar a via intrínseca, provoca grande saída de fator te-

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

*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

cial para a circulação materna, o que induz a formação generalizada de trombina e o consumo exaustivo de fibrinogênio e outros fatores da coagulação, sobretudo quando há coágulo retroplacentário. Essa perda é superior à reposição hepática, o que se agrava ainda mais com a queda abrupta das plaquetas, não compensada pela liberação megacariocítica medular.

Como estratégia para se compensar o aumento da atividade da fibrina, ocorre fibrinólise secundária, sobretudo ao custo de produção de plasmina, produzindo grandes quantidades de produtos de degradação de fibrina (PDFs), fechando drasticamente o quadro. Especula-se, ainda, que a interleucina-6 e o FNT-*alfa* contribuam de forma importante na gênese da CIVD. Nessas situações de extrema gravidade, não raro são encontrados esquizócitos no sangue periférico, gerados pela degradação de hemácias e pelo depósito intravascular de fibrina.

O diagnóstico de CIVD na gestação é de fundamental importância, uma vez que, sabidamente, o melhor tratamento é a retirada do fator desencadeante. A placenta prévia, o feto morto retido, a toxemia, o aborto séptico e o descolamento prematuro de placenta são fatores de risco importantes. É essencial promover a avaliação laboratorial do tempo de trombotoplastina parcial ativada (TTPa), o tempo de protrombina (TP), o hemograma com plaquetometria, o fibrinogênio e sobretudo o produto de degradação do fibrinogênio (PDF), que é o método laboratorial de maior sensibilidade para o seu diagnóstico.

A CIVD grave necessita de controle rígido dos parâmetros hemodinâmicos, suporte respiratório intensivo e intervenções cirúrgicas em alguns casos. O controle do sangramento dos pacientes com trombocitopenia acentuada (contagem de plaquetas inferior a 10.000 - 20.000/mm<sup>3</sup>) e níveis baixos dos fatores de coagulação consiste no tratamento de reposição com plasma fresco congelado e até em infusão de crioprecipitado. A utilização de agentes antifibrinolíticos (EACA ou ácido tranexâmico) para evitar a degradação da fibrina em plasmina pode reduzir os episódios hemorrágicos dos pacientes com CIVD e hiperfibrinólise confirmada. Esses fármacos, entretanto, podem aumentar o risco de trombose e, por isso, devem ser utilizados junto à heparina.

## PLACENTA PRÉVIA

A placenta prévia é definida como a que se implanta total ou parcialmente na zona correspondente

ao segmento inferior uterino a partir da 20ª semana de gestação. Classifica-se em central quando recobre toda a área do orifício interno do colo uterino; parcial quando obstrui parcialmente o orifício interno do colo uterino; e marginal quando a borda inferior da placenta atinge o orifício interno do colo uterino, sem ultrapassá-lo.

A incidência é de 1:200 partos (0,5% ou 1% de todas as gestações) e é a principal causa de sangramento vaginal no terceiro trimestre de gravidez. Sua frequência é de 1:5 entre nulíparas:múltiparas, respectivamente. Constituem fatores de risco: curetagens, cesáreas e endometrite anteriores e idade materna avançada.

A evolução clínica consiste em sangramento vermelho vivo, intermitente e indolor na segunda metade da gravidez, sendo o tônus uterino normal e havendo ausência de sofrimento fetal (diagnóstico diferencial do descolamento prematuro da placenta). São dados importantes na anamnese: quantidade de sangramento, idade gestacional, fatores de piora, presença de contrações uterinas e história da gestação atual. O exame especular permite avaliar a intensidade do sangramento, presença de coágulos e condição do colo. O toque vaginal não deve ser realizado.

A ultrassonografia, preferencialmente pela via transvaginal, confirmará a hipótese diagnóstica, além de avaliar a vitalidade fetal, com acuidade de 95%. Devem ser realizados também outros exames laboratoriais, como: eritrograma, tipagem sanguínea ABO e Rh e estudo da coagulação para excluir CIVD. A placenta com implantação inferior, até a 32ª semana de gestação, pode envolver em até 90% das vezes, tornando a placentação normal. A denominação correta desse distúrbio deve ser "inserção baixa de placenta" ou "placenta prévia", se antes ou após esse período, respectivamente.

O tratamento baseia-se principalmente nas condições materno-fetais e na idade gestacional. Em gestações aquém de 37 semanas, a conduta é expectante, desde que o sangramento não coloque a gestante em risco. Adotam-se medidas como repouso relativo, contraíndicam-se o coito e o exame digital, administra-se suplementação de ferro e ácido fólico, e há internação para avaliação do sangramento e as condições do colo. Indica-se o uso de corticoterapia para maturação pulmonar fetal em partos antes da 34ª semana de gestação. A transfusão sanguínea deve ser feita diante de anemia intensa. Para partos pré-termo, usam-se tocolíticos. Em gestações além de

37 semanas, a conduta é a interrupção da gravidez. A via vaginal é reservada para pacientes com placenta prévia marginal e posição cefálica. A cesariana é a via preferencial, sendo que na placenta prévia total a histerotomia deverá ser corporal.

As taxas de mortalidade materna não ultrapassam 1% devido ao aprimoramento das técnicas de cesariana e transfusão sanguínea; entretanto, a mortalidade perinatal permanece elevada, atingindo de 10 a 20% dos casos. As complicações maternas mais comuns são: hemorragia, choque, infecção, traumas operatórios e óbito materno; as fetais são: prematuridade, apresentações anômalas e rotura prematura das membranas.

## DESCOLAMENTO PREMATURO DE PLACENTA (DPP)

O descolamento prematuro de placenta (DPP) com placenta normalmente inserida (*abruptio placentae*) é caracterizado pelo descolamento espontâneo, parcial ou total da placenta antes do nascimento do feto, a partir de 20 semanas da gestação, ou durante o primeiro ou segundo períodos do parto.

A incidência é de 1 a 2% de todas as gestações. Deve-se ressaltar que o DPP tem 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 materno pode atingir 30% dos casos, além de morbidade relacionada a distúrbios de coagulação e choque hipovolêmico.

A causa primária do *abruptio placentae* é desconhecida. A maioria das explicações relaciona-se com anormalidades vasculares ou placentárias, incluindo aumento da fragilidade dos vasos, malformações vasculares ou anormalidades da placentação. Os estados hipertensivos são responsáveis por 50% dos casos de DPP, quando a pressão arterial sistêmica diastólica é maior ou igual a 95 mmHg, destacando-se a pré-eclâmpsia/eclâmpsia e a doença hipertensiva arterial sistêmica crônica. Outros fatores de risco incluem: tabagismo, uso de droga ilícita (cocaína), idade materna, paridade, gestação múltipla, polidramnia, corioamnionite, rotura prolongada de membranas, traumatismo direto sobre o abdômen e trombofilias. O *abruptio placentae* é cerca de dez vezes mais comum em mulheres que já o tiveram.

O sangue atinge a zona de clivagem deciduoplacentária e inicia sua separação independentemente da etiologia do DPP. Os vasos maternos se rompem, e ocorre sangramento no espaço retroplacentário. Parte do sangue coagula e fica aprisionado atrás da placenta, sendo eliminado apenas após o parto. Esse sangue constitui o hematoma retroplacentário. Outra porção descola as membranas e flui para o exterior, configurando a hemorragia externa, presente em 80% dos casos. O sangue atinge a cavidade ovular ocasionalmente, por intermédio de soluções de continuidade da membrana e causa o hemoâmnio. O prolapso da placenta ocorre raramente, quando as membranas se rompem tardiamente e se encontram totalmente descoladas pelo sangue.

O sangramento para o miométrio resulta em apoplexia ou útero de Couvelaire, sendo frequente, nesses casos, a instalação de coagulopatia de consumo. A maioria das ocorrências evolui com hemorragia externa e complicações menos graves. É possível o surgimento de insuficiência pré-renal pela hemorragia e síndrome de Sheehan.

O diagnóstico é clínico, sendo importante avaliar os seguintes sinais e sintomas: (a) hipertonia uterina acentuada devido à presença de sangue, levando à irritação miometrial; (b) sangramento vaginal intenso; (c) hematoma retroplacentário, causado pela formação do coágulo na região posterior da placenta; (d) sinal da cratera, que é a impressão do coágulo no leito placentário, sendo patognomônico do *abruptio placentae*.

Para estabelecer o prognóstico e conduzir o tratamento, pode-se classificar a DPP em três graus: (a) grau I: o diagnóstico é feito de forma retrospectiva, pelo exame anatomopatológico da placenta, que revela o hematoma; (b) grau II: o diagnóstico é baseado nos sinais clássicos de DPP, com hipertonia uterina e concepto ainda vivo; e (c) grau III: já ocorreu o óbito fetal. Este último tipo é dividido em IIIA: sem coagulopatia; e IIIB: com distúrbio de coagulação.

A pesquisa laboratorial inclui: eritograma, tipagem sanguínea e prova cruzada, para eventual hemotransfusão e estudo da coagulação. É indispensável a avaliação da hemostasia. As alterações da fibrinólise ocorrem devido ao aumento da passagem de tromboplastina para a circulação materna, o que ativa o sistema extrínseco, levando a CIVD. Apesar de o diagnóstico de DPP ser eminentemente clínico, a ultrassonografia pode auxiliar no estabelecimento diagnóstico ao demonstrar a presença de coágulo

retroplacentário e auxiliar no diagnóstico diferencial com placenta prévia, que apresenta hemorragia indolor e de repetição, presença de batimentos cardiofetais e percepção de tecido placentário ao toque. O *abruptio placentae* deve também ser diferenciado da rotura, seja de vasa prévia ou do seio marginal.

O tratamento do DPP deve ser individualizado, baseando-se na extensão do descolamento e nas condições materno-fetais. Estando o conceito vivo, opta-se pela operação cesariana precedida por amniotomia, realizada para diminuir a hipertonia uterina. Há também indicação de tratamento cirúrgico mesmo quando já ocorreu o óbito fetal, nos casos de útero de Couvelaire, cesariana prévia, ou ao se prever uma indução de parto demorada. Nos casos de óbito fetal e condições cervicais favoráveis, o parto vaginal pode ser opção, desde que as condições clínicas permaneçam estáveis.

## 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. 22nd 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.