

CAPÍTULO 26

DESCOLAMENTO PREMATURO DE PLACENTA E ÚTERO DE COUVELAIRE

ANA CAROLINA BEGHINI BARROS¹
BRUNA DE CÁSSIA SOUSA¹
ELISA COUTINHO MOURA²

¹Graduanda do curso de Medicina pela Universidade do Vale do Sapucaí

²Graduada em Medicina pela Universidade do Vale do Sapucaí

Palavras-chave: Útero de couvelaire; Descolamento prematuro de placenta; Hemorragia puerperal.

INTRODUÇÃO

A placenta é um órgão temporário, com composição celular e molecular complexa, o que garante a coexistência mútua dos organismos materno e fetal, sendo essencial para o desenvolvimento e crescimento do mesmo, através da passagem de gases, nutrientes e hormônios. Há a adaptação da placenta ao ambiente materno através da alteração permanente das suas estruturas e funções, contribuindo assim para a manutenção do ritmo do desenvolvimento fetal (BRÂLIA *et al.*, 2018).

O descolamento prematuro da placenta (DPP) representa a separação precoce da placenta da parede do útero antes de finalizar o segundo estágio do trabalho de parto. Isso acontece quando há um comprometimento das estruturas vasculares que a sustentam. A lesão patológica típica é de um hematoma retroplacentário, situado na decídua basal devido um processo hemorrágico intradecidual agudo produzido pela ruptura das arteríolas espirais útero-placentárias na placenta descolada. Esse mecanismo fisiológico ocorre geralmente em condições naturais, após a expulsão do feto. De forma patológica, ocorre no DPP enquanto o feto ainda está no útero, podendo incorrer em mortalidade fetal, prematuridade e morbidade materna (BRÂLIA *et al.*, 2018; VALÉRIO *et al.*, 2013).

O hematoma consome rapidamente o tecido materno e fatores de coagulação, podendo induzir a deficiência de fibrinogênio e de fibrinólise secundária à afibrinogenemia. Pode ser assintomático, com ou não presença de sangramento vaginal e dor abdominal. O diagnóstico precoce tem sua importância nas decisões interventivas da obstetrícia prática, uma vez que o feto pode ser salvo através de um procedimento cirúrgico imediato (BRÂLIA *et al.*, 2018; VALÉRIO *et al.*, 2013).

Tendo em vista certos fatores etiopatogênicos, existem estudos recentes que confirmam a condição de risco para mulheres com hipertensão arterial preexistente ou induzida pela gravidez, que pode complicar com hematoma retroplacentário, além da influência de tabagismo (BRÂLIA *et al.*, 2018).

Hemácias e soro de um coágulo retroplacentário podem dissociar as miofibrilas ao percorrerem o miométrio, resultando no útero de Couvelaire. É uma das complicações mais graves do DPP e importante causa de morbimortalidade materna e fetal. Em 20% dos casos de hemorragia não há exteriorização, o que pode levar a um retardo no diagnóstico e maior risco de complicações (VALÉRIO *et al.*, 2013).

O útero de Couvelaire, é um extravasamento de sangue para a musculatura e para a profundidade da serosa uterina. Em casos raros, o sangramento se estende aos ligamentos largos, ovários e cavidade peritoneal, isso ocorre devido à formação de um hematoma retroplacentário maciço. Do ponto de vista histológico, o sangue é encontrado entre o músculo, no tecido perivascular, e a subserosa. A decídua está dissecada devido ao hematoma formado; uma fina camada está ligada ao lado materno da placenta e o restante da decídua está em contato com o miométrio. Como resultado, a musculatura miometrial não consegue se contrair adequadamente e, assim, causa sangramento pós-parto, devido à atonia uterina que se transforma de hipertensão em hipotensão estática. O fator decisivo na fisiopatologia é a hemorragia na interface decidual-placentária que é uma causa de natimortalidade, choque hipovolêmico materno, coagulação intravascular disseminada e insuficiência renal. O útero de Couvelaire só é diagnosticado por inspeção direta do útero ou biópsia. A incidência do útero de Couvelaire não está bem estabelecida porque só pode ser

demonstrada por laparotomia; mesmo assim, estima-se que ocorra em 5 a 16,5% (0,05-0,1% das gestações) de todos os descolamentos de placenta, que ocorrem em 0,4 a 1% das gestações (RUBÍ *et al.*, 2018).

O objetivo do capítulo foi relatar um caso de uma primípara com idade gestacional de 32 semanas e 1 dia, 18 anos, admitida no setor de ginecologia e obstetrícia em outubro de 2022, queixando de dor em baixo ventre e cefaleia frontal de forte intensidade. Após anamnese, exame físico geral e USG obstétrico, foi diagnosticado óbito fetal em decorrência do DPP. Durante a resolução do quadro, após expulsão do feto, a paciente evoluiu com hemorragia puerperal, irresponsiva às medidas conservadoras, culminando em histerectomia subtotal e constatado útero de Couvelaire.

DESCRIÇÃO DO CASO

Paciente primípara, idade gestacional de 32 semanas e 01 dia, 18 anos, melanoderma, casada, católica, do lar, ensino médio completo, mineira, SUS. Admitida no serviço de ginecologia e obstetrícia, com quadro de dor intensa no abdome inferior de início por volta das 18h do dia 10/09/2022 com piora progressiva associado a cefaleia frontal moderada. Sem perdas de líquido ou sangramento. Pré-natal completo com exames complementares sem alterações. ABO RH: O+.

Portadora de doença hipertensiva específica da gestação (DHEG) sem uso de medicação. Negava alergias, cirurgias e demais comorbidades. Calendário vacinal atualizado. Tabagista 10 cigarros/dia, não etilista.

Ao exame físico, apresentava-se em bom estado geral, corada, hidratada, anictérica, acianótica, afebril, orientada e comunicativa. Pressão arterial de 150x110 mmHg, Proteinúria em fita 1+/4+. Abdome gravídico, presença de hipertonia uterina, altura útero fita: 28cm, feto longitudinal, dorso à esquerda e cefálico; batimentos cardíacos fetais não auscultados ao sonar. Ao toque vaginal, apresentava colo pérvio, grosso, anterior, bolsa rota artificialmente com líquido sanguinolento, cefálico.

Foi levantada a hipótese diagnóstica de descolamento prematuro de placenta e óbito fetal e optado em realizar ultrassonografia obstétrica e rotina laboratorial para DHEG.

Ultrassom obstétrico: Cefálico, dorso à esquerda, maior bolsão 1,37; placenta fúndica grau 2, batimentos cardíacos fetais ausentes, movimentos fetais ausentes (**Figura 26.1**). Hipótese diagnóstica de DPP e óbito fetal. A paciente foi internada para resolução do parto.

Figura 26.1 USG obstétrico com doppler com ausência de BCF



Foram introduzidos 02 comprimidos de misoprostol 25 mcg via vaginal, com intervalo de 6 horas entre eles. Foi realizada analgesia com meperidina, metoclopramida e dipirona endovenosa (EV) a pedido. Porém manteve dor intensa, sendo realizada analgesia peridural, sem intercorrências. Iniciada ocitocina EV quando iniciou trabalho de parto ativo. Aproximadamente 12 horas de indução, a paciente evolui para expulsão fetal, desprendimento cefálico em OP, com peso de 1480 g e 41 cm, Ápgar 0/0, dequitação espontânea e completa. Presença de 1 circular cervical de cordão, desfeita manualmente. Área de descolamento placentário correspondente a cerca de 90% da placenta. Após a dequitação, houve expulsão de grande quantidade de coágulos. Paciente evoluiu com quadro de atonia uterina, realizado massagem uterina e aberto protocolo de hemorragia puerperal realizado ocitocina, ácido tranexâmico, metilergometrina e misoprostol retal com permanência de sangramento em moderada quantidade. Foi feita nova analgesia peridural em cateter e prosseguido com revisão de canal de parto não sendo observado laceração de trajeto ou de colo, com permanência de sangramento vermelho vivo em moderada quantidade oriundo da cavidade uterina. Prosseguido com curagem e curetagem com saída apenas de coágulos sem sinais de restos ovulares. Paciente evoluiu com sangramento em grande quantidade, hipotensão, sendo optado por laparotomia exploradora. Ao adentrar a cavidade abdominal, foi visualizado útero de Couvelaire, aumentado de tamanho e amolecido. Optado por realizar histerectomia subtotal e salpingectomia bilateral. O procedimento transcorreu sem intercorrências. Houve necessidade de transfusão de dois concentrados de hemácias intra-operatório, por quadro de hipotensão, taquicardia e Hb 5,2 mg/dL em gasometria coletada no intra-opera-

tório. Ao final do procedimento, o útero foi aberto e evidenciado infiltração de grande quantidade de sangue em todas as suas paredes, sendo material encaminhado para análise anátomo-patológica (**Figura 26.2**).

Figura 26.2 Útero de Couvelaire evidenciado nas imagens acima após laparotomia e histerectomia subtotal



Paciente foi mantida no pré-parto após ato cirúrgico, para monitorização, sendo retirada SVD e após estabilidade seguiu para maternidade. O tempo de internação na maternidade foi de 2 dias e durante esse período, novos exames laboratoriais foram colhidos para rotina de DHEG, administrado cabergolina 0,5 mg 1 comprimido via oral, cefalotina 1 g EV de 6/6h 4 doses e hidróxido de ferro 100 mg diluído em 95 ml de SF 0,9%. Apresentada boas condições de alta hospitalar.

Exame anátomo patológico de peça radical. Informes clínicos: Descolamento prematuro de placenta.

Macroscopia

Materiais recebidos em formalina, em 3 frascos separados e consistem de:

1) Útero: aberto, com colo e sem anexos, que pesa 540,0 g e mede 18,0 x 11,0 x 7,0 cm. O corpo uterino é revestido por serosa lisa e brilhante e exibe aspecto irregular. Aos cortes é firme, a parede mede até 2,5 cm de espessura, sendo o miométrio fasciculado e esbranquiçado e o endométrio róseo e macio, medindo 0,3 cm de espessura. O colo uterino exibe ectocérvice róseo esbranquiçada e lisa, e o OE tem forma de fenda. Aos cortes o aspecto é o usual com pequenos cistos contendo material gelatinóide. Fragmentos representativos são submetidos a exame histológico.

2) Tuba direita: Tuba uterina medindo 5,5 cm de comprimento apresenta serosa lisa e brilhante e aos cortes mostra luz virtual. Fragmentos representativos são submetidos a exame histológico.

3) Tuba esquerda: Tuba uterina medindo 5,0 cm de comprimento apresenta serosa lisa e brilhante e aos cortes mostra luz virtual. Fragmentos representativos são submetidos a exame histológico.

Diagnóstico microscópico

1) Útero: Útero exibindo hemorragia recente entre fibras musculares (útero de Couvelaire), com presença de endométrio de padrão gravídico e restos da decídua basal. Colo uterino exibindo congestão vascular, hemorragia estromal e sem particularidades histológicas nas mucosas.

2) Tuba direita: Congestão vascular, sem alterações da mucosa.

3) Tuba esquerda: Congestão vascular, sem alterações da mucosa.

DISCUSSÃO

O DPP consiste na separação da placenta normalmente inserida antes da expulsão do feto em gestação de 20 ou mais semanas completas. Essa complicação tem grande potencial de morbidade e mortalidade maternas e fetais.

A rotura de vasos maternos na decídua basal está implicada como causa imediata dessa separação. Raramente, o sangramento pode ser originado das veias fetais e placentárias. O sangue acumulado separa a placenta da decídua inicialmente por meio de uma fina camada. Esse hematoma resultante pode ser pequeno e autolimitado, ou pode continuar a dissecar a interface placenta-decídua, levando à separação quase completa ou completa desta. Pelo fato de a placenta separada não ser capaz de manter sua função de troca de gases e nutrientes, o feto torna-se progressivamente comprometido à medida que esse processo evolui. Em geral, uma parte do sangue se exterioriza pelo orifício externo do colo uterino. Menos frequentemente, o sangue fica acumulado entre a placenta descolada e o útero, levando a hemorragia oculta. Identificasse, assim, o útero de Couvelaire, descrito por Couvelaire em 1911, em que o sangue atravessa o miométrio e atinge a serosa do órgão (ZUGAIB & FRANCISCO, 2020).

A FEBRASGO leva em consideração a classificação do Royal College of Obstetricians and Gynecologists, classificando em três graus, levando-se em conta os achados clínicos e laboratoriais (FEBRASGO, 2019).

Grau I: É assintomático ou apresenta sangramento genital discreto sem hipertonia uterina significativa, com vitalidade fetal preserva-

da. Sem repercussões hemodinâmicas e coagulopatias materna. O diagnóstico é realizado após o nascimento por presença de coágulo retroplacentário;

Grau II: Sangramento genital moderado com hipertonia uterina. Repercussões hemodinâmicas na mãe, com aumento de frequência cardíaca, alterações posturais da pressão arterial e queda do nível de fibrinogênio. Feto vivo, porém com vitalidade fetal prejudicada;

Grau III: Caracteriza-se por óbito fetal. Hipotensão arterial materna e hipertonia uterina importante. Divide-se em: IIIA: Com coagulopatia instalada; IIIB: Sem coagulopatia instalada.

A incidência do DPP varia de 0,3 a 1,0% e quando resultante em óbito fetal apresenta incidência aproximada de 1:830 nascimentos (0,12%). Estima-se que um terço de todas as hemorragias anteparto resulte dessa condição. O óbito fetal costuma ocorrer quando há separação de pelo menos 50% da placenta.

Ainda não está claro se o DPP resulta de evento único ou é decorrente de alterações de longa evolução da interface uteroplacentária. Na maior parte dos casos estão envolvidas anormalidades vasculares e placentárias, sendo a separação da placenta o evento final de uma longa sequência de alterações. A causa imediata da separação prematura da placenta é a ruptura de vasos maternos na decídua basal.

O sangue acumulado invade a decídua, separando uma camada fina de decídua da área da placenta sobreposta. As separações placentárias completas ou parciais são causadas por hemorragia arterial de alta pressão na área central da placenta. A hemorragia venosa, com pressão menor, tipicamente na periferia da placenta (separação marginal) tende a ser autolimitada e resulta em área menor de separação.

As alterações fisiológicas observadas após a invasão trofoblástica das artérias útero placentárias podem estar relacionadas com esse processo. Em gestações normais, as artérias espiraladas perdem a camada muscular, transformando-se em vasos dilatados de baixa resistência. Essas alterações decorrem durante a primeira e a segunda ondas de invasão trofoblástica. A ausência dessas modificações está associada à doença hipertensiva específica da gestação e também ao DPP. A invasão trofoblástica deficiente resulta em diminuição do fluxo sanguíneo placentário e em resposta endotelial anormal a substâncias vasoativas. Esses vasos placentários anormais estão predispostos à isquemia e à ruptura, levando ao DPP.

Os fatores de risco podem ser divididos em sociodemográficos e comportamentais, como idade materna ≥ 35 anos e < 20 anos; paridade ≥ 3 ; raça negra; mães solteiras; tabagismo, uso de álcool e drogas; infertilidade de causa indeterminada. Fatores maternos na gestação atual: Síndromes hipertensivas – responsável por até 50% dos casos de DPP não traumáticos; hiperhomocisteinemia; trombofilia; diabetes pré-gestacional; hipotireoidismo; anemia; malformações uterinas; rotura prematura de membranas; corioamnionite; oligoâmnio/polidrâmnio; placenta prévia; gestações múltiplas; trauma (automobilístico, brevidade do cordão, versão externa, torção do útero gravídico, retração uterina intensa); amniocentese/cordocentese. Fatores maternos em gestações anteriores: cesárea anterior; abortamentos; pré-eclâmpsia; natimorto; DPP – aumenta o risco em 3% a 15%.

O diagnóstico de DPP é basicamente clínico, podendo ser auxiliado pela ultrassonografia e sugerido por achados da cardiotocografia. Algumas vezes, o diagnóstico será retrospectivo e feito com base no exame histopatológico da placenta, que pode revelar coágulo retropla-

centário ou depressão na face materna. Em casos de DPP agudo, esse achado pode estar ausente, sendo mais comum o encontro de corioamnionite e funisite.

Os sinais e sintomas clássicos do DPP são sangramento vaginal, dor súbita e intensa no abdome, dor à palpação do útero e contrações uterinas. Entretanto, todos esses sinais podem não estar sempre presentes, e a ausência de um ou outro não exclui o diagnóstico. A quantidade de sangramento vaginal também não apresenta boa correlação com a extensão da hemorragia materna e não deve ser utilizada como parâmetro da gravidade do quadro.

No exame físico pode se encontrar convergência tensional, ou seja, valores de pressão arterial sistólica e diastólica mais próximos, estado de pré-choque ou choque hipovolêmico ou sinais indiretos de coagulação intravascular disseminada, como petéquias, equimoses e hematomas. O exame físico obstétrico pode revelar sangramento genital visível externamente, aumento progressivo da altura uterina, nos casos de sangramento oculto, hipertonia e/ou hiperatividade uterina, ausculta fetal difícil ou ausente.

Em contraste, pode haver outra forma de apresentação, com sangramento vaginal de pequena monta, às vezes recorrente, com ou sem sensibilidade uterina ou contrações. Nesse caso, não se verifica a presença de coagulopatia e a cardiotocografia é normal. Esse tipo de sangramento tem sido denominado descolamento prematuro de placenta “crônico” ou descolamento prematuro de placenta “parcial” e menos frequentemente está associado à separação da placenta ou à hiperestimulação uterina.

Nos casos agudos, verificam-se comumente alterações na cardiotocografia (bradicardia ou taquicardia fetal persistente, padrão sinusoidal ou desacelerações tardias) ou no perfil biofísico

fetal indicativas de insuficiência uteroplacentária aguda decorrente da hipotensão materna ou de menor superfície placentária funcionante para a troca de oxigênio.

Sinais ultrassonográficos sugestivos de DPP incluem visualização do coágulo retroplacentário, elevações da placa coriônica, aumento localizado da espessura placentária e imagens compatíveis com coágulos no estômago fetal. A hemorragia aguda tem aspecto ultrassonográfico hiperecótico ou isoecóico com a placenta, podendo mimetizar espessamento placentário. Após 7 dias, o hematoma torna-se hipoeecóico e após 2 semanas, anecóico. O tamanho e a localização do DPP têm significado prognóstico.

Toda gestante com suspeita de DPP deve ser imediatamente hospitalizada. A conduta dependerá de alguns fatores, como condições materna e fetal, idade gestacional e exame do colo uterino. Entre os exames laboratoriais iniciais, devem constar avaliação do hematócrito, contagem de plaquetas, concentração de fibrinogênio, tempo de protrombina, tempo de tromboplastina parcial ativada, produtos de degradação da fibrina e tipo sanguíneo (ABO e RhD).

Medidas iniciais de assistência para os casos de DPP incluem acesso venoso, sondagem vesical e administração de oxigênio úmido. Quando houver hipovolemia severa ou choque hemorrágico, devem ser administrados cristaloídes e/ou transfusões sanguíneas, sendo a reposição realizada o mais precocemente possível. A insuficiência renal aguda pode ocorrer com o DPP, incluindo os casos em que a correção da hipovolemia é insuficiente.

A conduta obstétrica depende da viabilidade fetal:

Feto vivo viável: interrupção deve ser imediata e pela via mais rápida. Quando o parto vaginal não for iminente, deve-se interromper a gestação por meio de cesárea de emergência.

Nos casos em que houver cervicodilatação, recomenda-se a amniotomia imediata e, em seguida, a gestante deverá ser encaminhada ao centro obstétrico. A amniotomia é realizada com o objetivo de reduzir a pressão intra-amniótica e, dessa forma, diminuir a entrada na circulação materna de tromboplastina e fatores de coagulação ativados no coágulo retroplacentário.

Se a paciente se encontra em trabalho de parto, hemodinamicamente estável, e com cardiotocografia sem sinais de sofrimento fetal, pode-se aguardar o parto vaginal. Deve-se monitorar o feto com cardiotocografia contínua, já que o descolamento parcial pode progredir rapidamente e uma sala cirúrgica deve estar disponível em caso de urgência.

A cesárea é indicada se a mãe se encontrar instável, se houver sinais de sofrimento fetal ou alguma contraindicação ao parto vaginal. Se o achado intraoperatório for de útero de Couvelaire, apesar de maior risco de sangramento, não está indicada a histerectomia de imediato, já que pode haver resposta a drogas uterotônicas e outras medidas conservadoras.

Feto vivo inviável ou feto morto: Se as condições maternas estiverem preservadas, deve-se realizar amniotomia imediata, sedação com meperidina, controle dos parâmetros maternos e, quando a evolução do parto não for satisfatória, estimulação com ocitocina. O parto deverá ocorrer dentro de 4 a 6 horas, reavaliando-se os quadros clínico e obstétrico a cada hora. O ocitócico poderá ser empregado nos casos em que a hipertonia não for acentuada. A meperidina deverá ser administrada na dose de 100 mg (1 ampola) por via intramuscular, se não existirem evidências de insuficiência renal ou hepática, o que alteraria o metabolismo e a excreção da droga, somando seus efeitos e aumentando a toxicidade. Se houver suspeita dessas alterações,

deve-se administrar 20 mg (2 mL de solução de diluição decimal – 100 mg de meperidina diluídos em água destilada para um volume final de solução de 10 mL) por via intravenosa lentamente e repetir a critério do médico.

Se as condições maternas estiverem ruins (hipovolemia, choque, distúrbios hidroeletrólíticos, alterações da coagulação), devem-se corrigir os distúrbios de volemia, anemia e hipóxia o mais rápido possível, interrompendo a gestação pela via mais rápida.

Em casos de DPP crônico, estando o feto maduro, indica-se a interrupção da gestação. Se o feto estiver imaturo ou for inviável, a conduta deve ser personalizada para cada caso no que se refere ao momento e à via do parto. Se adotada conduta expectante, devem-se avaliar os parâmetros maternos em intervalos regulares e realizar monitorização fetal diária, com perfil biofísico fetal e Dopplervelocimetria. (ZUGAIB & FRANCISCO, 2020).

Segundo OPAS, 2018 e Feduniw *et al.*, 2020, frente ao quadro de hemorragia puerperal, o obstetra deve coordenar uma série de intervenções clínicas e cirúrgicas para o controle da hemorragia pós-parto e avaliar o sucesso ou insucesso de cada etapa, rapidamente passando para a seguinte, quando necessário.

De forma ideal, todo serviço deve seguir algum protocolo de conduta para os casos de hemorragia pós-parto, o que irá impactar de forma significativa no resultado.

1- Massagem uterina bimanual: a manobra de Hamilton é a primeira manobra a ser realizada nos casos de atonia uterina, enquanto se realiza o uterotônico e aguarda-se o seu efeito. A bexiga deve ser esvaziada por meio de cateterismo intermitente ou contínuo, já que a repleção vesical pode interferir na contratilidade do segmento inferior mesmo se o fundo uterino mostrar-se contraído. Uma das mãos fixa a por-

ção posterior do útero, enquanto a outra é posicionada fechada pelo canal vaginal (anteriormente ao colo uterino), de modo que as duas paredes uterinas sejam comprimidas. Esse procedimento costuma ser eficaz no controle da hemorragia.

2- Acesso venoso calibroso: para a administração de líquidos, sangue e medicações.

3- Tratamento medicamentoso:

- Ocitocina: 10 a 40 UI em 1.000 mL de solução salina intravenosa contínua. Esquema sugerido: 5 UI lento (3 minutos) + 20 a 40 UI em 500 mL de SF 0,9% com infusão de 250 mL/h e manutenção de 125 mL/h por 4 horas. Nos casos de atonia mais importante, velocidade de 67,5 mL/h ou 3 UI/h). A ocitocina age estimulando contrações na porção superior do corpo uterino. Tem um início de ação rápido, de cerca de 1 minuto, meia-vida curta, e pode ser administrada tanto por via intravenosa quanto por via intramuscular. Não se deve infundi-la em bolus, sem diluição, em razão do risco de hipotensão e arritmia cardíaca grave. A infusão prolongada pode levar a intoxicação hídrica.

- Metilergometrina: 0,2 mg por via intramuscular (nunca intravenosa) a cada 2 a 4 horas. Provoca contrações na porção superior e também no segmento inferior do útero, com início de ação em 2 a 5 minutos. A administração da metilergometrina em bolus, por via intravenosa, pode levar à hipertensão grave, devendo-se evitar seu uso nos casos de hipertensão prévia, enxaqueca e síndrome de Raynaud. Não ultrapassar 1 mg em 24 horas.

- Prostaglandina E1 (misoprostol): mostra-se também eficaz, apesar de os dados ainda serem limitados e as melhores doses e via de administração ainda não terem sido definidas. As doses mais comumente utilizadas são: 800 a 1.000 µg por via retal; 200 µg por via oral + 400 µg por via sublingual; e 200 µg por via oral +

400 µg por via sublingual + 400 µg por via retal. Quando administrado por via retal, o início de ação ocorre entre 15-20 minutos. Efeitos adversos relacionados à administração de misoprostol incluem náuseas, vômitos e tremores, sendo mais frequentes quando realizada por via oral do que pela via retal. A temperatura materna deve ser monitorizada, já que pode ocorrer febre acima de 40°C com o emprego de misoprostol nessas doses. Pode ser administrado em mulheres com história de asma ou hipertensão.

- Ácido tranexâmico: Trata-se de droga antifibrinolítica eficaz na prevenção e no tratamento de hemorragias em várias situações, como cirurgias e traumas. Recomenda-se 1 g (10 mL) por via endovenosa em 10 a 20 minutos, já que a infusão >1 mL/minuto pode causar hipotensão. Se o sangramento persistir depois de 30 minutos, uma segunda dose de 1 grama pode ser administrada. Sua meia-vida é de 2 horas e o efeito antifibrinolítico dura cerca de 7 a 8 horas.

- Infusão de cristalóides: Reavaliar o estado hemodinâmico da paciente a cada 250-500 mL de cristalóides infundidos para definir a resposta hemodinâmica à soroterapia (avaliação da gravidade) e a necessidade de manutenção ou não da infusão de líquidos (uso racional de cristalóides). Pacientes com quadro de hemorragia pós-parto importante e que já receberam 1.500 mL de cristalóides, e não apresentaram resposta adequada e sustentada, são candidatas à terapia transfusional. Tem sido ressaltado que os cristalóides a serem infundidos (soro fisiológico ou Ringer lactato) devem estar aquecidos para se evitar a hipotermia.

- Transfusão de hemoderivados: De acordo com a necessidade, a fim de se manter perfusão tecidual adequada e boa troca de oxigênio e prevenir a coagulopatia. A administração de líquidos e sangue deve ser baseada na estimativa da

perda sanguínea e na probabilidade de persistência do sangramento.

Caso as medidas iniciais não surtam efeito imediato no controle da hemorragia, a paciente deve ser posicionada adequadamente para exame ginecológico, em sala cirúrgica, sob supervisão de anestesista, para revisão do canal de parto, e deve-se proceder às etapas explicadas a seguir para controle da hemorragia.

Reparo de lacerações: Esse exame deve ser feito em boas condições, com a paciente bem posicionada na mesa ginecológica, equipe preparada, boa iluminação, instrumental de revisão adequado e anestesia. Proceda-se à avaliação da vagina e do colo uterino para reparo de lacerações, se existentes, usando-se de preferência catgut simples 0 ou 2-0, com sutura contínua ou em pontos separados (em áreas menos distensíveis). Após a sutura, sugere-se colocar tampão vaginal com nitrofurazona ou vaselina.

Curagem e/ou curetagem uterina: Se o sangramento tiver origem na cavidade uterina, deve-se também realizar curagem e/ou curetagem uterina, e qualquer fragmento placentário retido tem de ser removido. A cavidade uterina também deve ser explorada em busca de soluções de continuidade que sugiram rotura uterina.

Tamponamento uterino: Tampões uterinos também têm sido utilizados, com sucesso variável. A técnica adequada requer a colocação do tampão (compressa ou gaze) em toda a cavidade uterina. Antes de realizar o tamponamento, deve-se excluir definitivamente qualquer possibilidade de hemorragia secundária a lacerações de colo e vagina. A taxa de hemoglobina e o débito urinário também devem ser monitorizados, porque grande quantidade de sangue pode acumular-se atrás do tampão. É importante a avaliação clínica do fundo uterino no momento da colocação do tampão. En-

quanto o tampão estiver posicionado na cavidade uterina (em geral por 24 horas), devem ser administrados antibióticos de largo espectro.

Também podem ser utilizados para o tamponamento a sonda de Foley, o balão de Sengstaken Blakemore ou o balão de Bakri (capacidade de acomodar 400 a 500 mL de solução salina na cavidade uterina). Uma sonda de Foley número 24 com balão de 30 mL é guiada para o interior da cavidade uterina e preenchida com 60 a 80 mL de solução salina. Essa técnica propicia, além do tamponamento uterino, a drenagem do sangue da cavidade uterina. Qualquer um desses dispositivos pode ser deixado no interior do útero por 12 a 24 horas. Durante o uso do balão, sugere-se realizar antibioticoprofilaxia (p. ex., cefazolina, 1 grama endovenosa, a cada 8 horas) e manter os uterotônicos. Recomenda-se encher o balão com líquidos mornos (ou pelo menos em temperatura ambiente), evitando líquidos frios ou gelados pelo risco de indução de hipotermia.

Embolização arterial: Consiste em alternativa segura e efetiva à cirurgia para o controle da hemorragia uterina. Se o procedimento não surtir efeito rápido, o passo seguinte será a ligadura de artérias uterinas. Deve-se levar em conta que a decisão envolvendo a embolização demanda mais tempo, mobilização de pessoal e equipamento apropriado, especialmente em situações de urgência. Se a paciente não estiver estável o suficiente para aguardar a embolização, deve-se realizar imediatamente a laparotomia.

Laparotomia: De preferência, a laparotomia deve ser realizada por meio de incisão mediana infra umbilical, para melhor exposição do campo cirúrgico. A atonia uterina e os locais de sangramento extrauterino, se presentes, em geral podem facilmente ser identificados. Pode-se proceder inicialmente à injeção intramiometrial

(cornos uterinos) de ocitocina ou metilergometrina como um próximo passo na tentativa de reverter uma atonia uterina. Se um pequeno vaso for responsável pelo sangramento, deve ser imediatamente clampeado e ligado com fio de sutura adequado. Tanto a atonia uterina como o sangramento adjacente ao útero de difícil controle devem ser tratados pela ligadura de artérias uterinas.

Ligadura de artérias uterinas: A ligadura bilateral de artérias uterinas para o controle da hemorragia pós-parto tornou-se o procedimento inicial de escolha quando se decide pela laparotomia. Consiste em um procedimento mais atraativo, quando comparado à ligadura de artérias ilíacas internas, pelo fato de as artérias uterinas serem de mais fácil acesso; o procedimento, mais eficaz; e o local de dissecação, geralmente não tão próximo dos ureteres e dos vasos ilíacos.

Sutura de B-Lynch: Esta sutura comprime o útero, com resultado semelhante àquele obtido por meio da compressão uterina bimanual. Uma agulha grande de catgut cromado 2 é usada para entrar e sair lateralmente na face anterior do segmento inferior do útero. O fio é levado posteriormente ao útero, passando a agulha nessa altura e convergindo de uma porção lateral à outra, agora na face posterior do segmento inferior. Ao sair, o fio é levado novamente para a porção anterior, passando pelo fundo uterino, e ancorado na face anterior do segmento inferior, paralelo e do lado oposto ao ponto inicial. Os fios são ligados, havendo efeito de compressão uterina.

Ligadura das artérias ilíacas internas: A ligadura bilateral das artérias ilíacas internas pode ser usada para controlar a hemorragia uterina. A técnica não é simples, especialmente no caso de útero grande, incisão transversa pequena, pelve com grande quantidade de sangue

e obstetra pouco habituado à exploração do espaço retroperitoneal. Por todas essas razões, a ligadura das artérias uterinas tem sido o procedimento de escolha.

Histerectomia: Esse método consiste no último recurso, mas não deve ser postergado nas situações mais graves, especialmente nos casos de coagulopatia e que requeiram imediato controle da hemorragia.

CONCLUSÃO

A patologia do caso apresentado é uma das principais emergências obstétricas hemorrágicas com potencial desfecho desfavorável, seja materno ou fetal. Ocorre uma separação da placenta de maneira abrupta e prematura do corpo uterino, podendo ser parcial ou completa. Possui etiologia pouco definida, sendo associada a fatores como multiparidade, idade materna avançada, distúrbios hipertensivos, RPMO (ruptura prematura de membranas ovulares), tabagismo, trombofilias, usuárias de cocaína, DPP prévio, etnia negra, placenta prévia, cesárea anterior e distúrbios no líquido amniótico. Na fisiopatologia ocorrem alterações locais como hipertonia uterina e apoplexia uteroplacentária e sistêmicas como alterações renais (necrose tubular e cortical aguda), síndrome de Sheehan (hipoperfusão hipofisária) e coagulopatia de consumo e processo de fibrinólise. O diagnóstico é fundamentalmente clínico e a ultrassonografia obstétrica pode ser necessária em casos duvidosos ou para confirmar óbito fetal.

A abordagem é sistematizada da seguinte maneira: Estabelecimento de 02 acessos venosos periféricos, solicitação de exames laboratoriais (AST, ALT, ureia, creatinina, eletrólitos, hemograma, provas de coagulação e tipagem sanguínea), reserva de hemoconcentrados em casos graves, ressuscitação volêmica se sinais

de instabilidade, sondagem vesical de demora e amniotomia mandatória (reduz hemorragia materna, risco de CIVD e embolia amniótica). A monitorização materna deve ser feita a cada hora por meio da aferição da pressão arterial, pulso, diurese, hemograma e coagulograma. Instabilidade materna requer cesárea de urgência independente da viabilidade fetal. Em casos onde o feto é viável e a mãe está estável o parto poderá ser por via vaginal, entretanto se superar 20 minutos, o parto cesárea deverá ser realizado.

O útero de Couvelaire é uma complicação

rara do DPP. Essa alteração decorre da infiltração sanguínea uterina pela hemorragia de vasos placentários e o seu manejo pode ser conservador, não sendo indicação isolada e absoluta de histerectomia, mesmo tendo sido tratamento padrão durante décadas. Todavia, o útero de Couvelaire prejudica a contração uterina e o diagnóstico rápido de precoce de DPP pode evitar essa complicação e a atonia uterina, evitando histerectomias e perda da capacidade reprodutiva, principalmente em pacientes primigestas onde a pré-eclâmpsia está mais frequentemente associada.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRĂLIA, A.D. *et al.* Placental abruption: Etiopathogenic aspects, diagnostic and therapeutic implications. *Romanian Journal of Morphology & Embryology*, v. 59, n. 1, 2018.

FEDUNIW, S. *et al.* Epidemiology, prevention and management of early postpartum hemorrhage - A systematic review. *Ginekologia Polska*, v. 91, n. 1, p. 38-44, 2020.

RUBÍ, F. *et al.* Útero de Couvelaire, consecuencia del desprendimiento prematuro de placenta normoinsera. Reporte de un caso. *Ginecología y Obstetricia de México*, v. 86, n. 1, p. 351-356, 2018.

Organização Pan-Americana da Saúde. Recomendações assistenciais para prevenção, diagnóstico e tratamento da hemorragia obstétrica. Brasília: OPAS; 2018

PAIVA, S.P.C. *et al.* Utero de Couvelaire: Relato de caso. *Revista Médica de Minas Gerais*, v. 25, n. 2, p. 275-279, 2015.

RATHI, M. *et al.* Couvelaire uterus. *BMJ Case Reports*, v. 31, 2014.

Tratado de obstetrícia Febrasgo / editores Cesar Eduardo Fernandes, Marcos Felipe Silva de Sá ; coordenação Corintio Mariani Neto. - 1. ed. - Rio de Janeiro : Elsevier, 2019.

VALÉRIO, E.G. *et al.* Descolamento prematuro de placenta – Útero de Couvelaire. *Clinical Biomedical Research*, v. 33, n. 2, p. 184-185, 2013.

ZUGAIB, M. & FRANCISCO, R.P.V. Zugaib obstetrícia 4a ed.. (4th edição). Editora Manole; 2020

Manual de gestação de alto risco [recurso eletrônico] / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção Primária à Saúde. Departamento de Ações Programáticas – Brasília : Ministério da Saúde, 2022.