

DIAGNOSTICUL CLINIC AL AUP FORME CLINICE

O. GĂRBOVAN¹, Carmen RĂDULESCU¹, O. GRAMA¹

¹ - Clinica Obstetrică Ginecologie II, Tg. Mureș

Rezumat

Dezlipirea prematură de placentă normal inserată, se definește ca fiind datorată unei decolări parțiale sau totale a placentei din sediul său de inserție normală în orice moment, după săptămâna (20-a),28-a de sarcină sau în travaliu, înainte de expulzia fătului .

Incidența medie a DPPNI este de 0,4-1%. Factorii determinanți și mecanismul prin care se dezlipiște prematur o placentă normal inserată nu sunt bine cunoscute , se cunosc doar anumite circumstanțe favorizante :HTA de sarcină, multiparitatea , vârsta, carențele de vitamine și de acid folic, traumatismele, malformațiile uterine, etc.

Aprecierea gravității accidentului se poate face pe baza tabloului clinic care este foarte important în adoptarea conduitei în AUP nu este „ loc și timp ” pentru explorări paraclinice performante.

În concluzie DPPNI este o afecțiune gravă caracteristică în trimestrul II și III de sarcină, cu o incidență medie de 0,4-1%, cu etiologie necunoscută și complicații materne și fetale grave. Recunoașterea factorilor favorizanți, diagnosticul clinic și formele clinice au o importanță vitală în practica și conduita obstetricală.

Cuvinte cheie:dezlipirea prematură de placentă normal inserată, apoplexia uteroplacentară, abruptio placentae, hematom retroplacentar, ablatio placentae, hematom decidual

Summary

Premature detachment of the normal inserted placenta, is defined as being due to a partial or total removal of the placenta from its place of normal insertion at any moment, after the 20th- 28th week of pregnancy or before giving birth. Medium incidence of PDNIP is 0,4 to 1%. The determining factors and the mechanism through which a placenta normal inserted is prematurely detached, are not well known, and only certain favourable circumstances are known, such as: AHT of the pregnancy, multiparity, age, lack of vitamins and folic acid, traumatismes, uterus malformations, etc. The appreciation of the gravity of the accident may be made on the basis of the medical panel which is very important in the adoption of the behavior of UPA; there in no „time and place” for exploring paraclinic performances. In conclusion PDNIP is a severe affection which characterizes the 2nd and the 3rd pregnancy terms, with a medium incidence of 0,4-1%, with unknown etiology, and maternal and severe pregnancy complications. The acknowledgement of favorable factors, the clinical diagnosis and the clinical forms are of vital importance for the practice and behavior in obstetrics.

Key words: premature detachment of the normal inserted placenta, uterus-placenta apoplexy, *abruptio placentae*, retroplacentary hematoma, *ablatio placentae*, decidual hematoma.

Dezlipirea prematură de placentă normal inserată, apoplexia utero-placentară, abruptio placentae, ablatio placentae, hemoragie accidentală, hematom deciduobazal, hematom retroplacentar – sunt termeni aproape sinonimi, ce descriu un accident grav datorat unei decolări parțiale sau totale a placentei din sediul său de inserție normală de pe decidua bazală în orice moment după săptămâna 20-a; 28-a de sarcină sau în travaliu, înainte de expulsiia fătului (5,15,23).

Decolarea poate fi completă, parțială sau numai marginală; ultima condiție este descrisă ca ruptură de sinus marginal, dar din considerente practice este acceptată ca o variantă de ablatio placentae. Inițial accidentul a fost descris de Rigly în 1811. In sec.XVII, Mauriceau admitea decolarea prematură de placentă. In 1776 Edward Rigby face distincție între două tipuri de sângerare în trimestrul III – sângerarea unei placente jos inserate față de sângerarea produsă de dezlipirea unei placente normal inserate. In sec.XVIII Boudeloque a adus termenul de hematom retroplacentar. Decolarea

prematuă de placentă a fost considerată ca o realitate incontestabilă în sec. XIX de către Jacquemier, Braxton-Hicks. In 1912 Couvelaire descrie fenomenele vasculare ale acestui sindrom și îl definește ca „apoplexie uteroplacentară” termen rămas clasic (5,15).

Ulterior au apărut în literatură diferite sinonime, definind același sindrom, toate sugerând de fapt gravitatea sa excepțională:

Hemoragie „ascunsă”–Baudeloque, hemoragie retroplacentară, hemoragie accidentală, hematom retroplacentar (H.R.P), hematom corio-decidual, hematom decidual bazal (H.D.B.), apoplexie uteroplacentară (A.U.P.), drama vasculară a lui Couvelaire, eclampsie hemoragică cu sau fără criză eclampsică, decolare prematură de placentă (D.P.P.), dezlipire prematură de placentă normal inserată (D.P.P.N.I.), abruptio placentae, ablatio placentae, sindrom de dezlipire și/sau decolare prematură de placentă indiferent de inserție (S.D.P.P.) (5,15).

Dacă preeclampsia/eclampsia este boala teoriilor, DPPNI este boala denumirilor (15).

S-a afirmat despre apoplexia uteroplacentară că apare ca o lovitură de trăznet pe un cer senin. A.U.P reprezintă pentru mamă și făt o amenințare mortală (16). Dezlipirea de placentă poate fi pentru făt moarte sigură, iar pentru mamă un hazard.(6).

Frecvență. Etiologie. Factori de risc.

Polimorfismul clinic, variabilitatea datelor paraclinice ca și momentul manifestării sindromului (după 20,28 de săptămâni sau în travaliu), duc la diferențe mari de raportare (1). Aproximativ 1-5 % dintre gravide prezintă complicații serioase ale sarcinii cum sunt: preeclampsie, abrupcio placentae, moartea intrauterină a fătului, întârzierea severă a dezvoltării fetale (1,4,24).

Incidența medie a DPPNI este de 0,4 – 1 % (1/250 – 1/100 nașteri) variind de la:

- foarte scăzută: 0,2 – 0,48 % în țările nordice
- la valori crescute – 1,1 – 2 % în America Latină, Africa de Sud

Apoplexia utero-placentară este mai frecvent întâlnită:

la vârste extreme: înainte de 20 ani (0,79%) și după 35 ani (1,489%)(2,15).

- La multipare (1/3 primipare și 2/3 multipare).(15)
- În spitale ce deserveșc populații cu un nivel socio-economic scăzut și la femeile necăsătorite; (2,15,24)
- La femeile afro-americane (1/595 nașteri) urmate de femeile de rasă albă (1/876) și latinoamericane (1/1473) (2,13,24).
- Apare în ultimul trimestru de sarcină și în travaliu dar se întâlnește din ce în ce mai frecvent și în trimestrul al II-lea (3,15,18,23).

De asemenea DPPNI are tendință de a recidiva. Nivelul de recurență este de 5,6 – 17 % după accident unic și poate crește la 25 % în caz de dublu accident (5,8).

Factorii determinanți și mecanismul prin care se dezlipsește prematur o placentă normal inserată nu sunt încă bine cunoscute. Anumite circumstanțe par să favorizeze „ruperea arterelor utero-placentare. Astfel după Malinas și Pritchard, în fiecare suspiciune de DPP, clinicianul trebuie să caute „terenul” particular, favorizant, deseori hotărâtor în declanșarea accidentului vascular (5). Dintre factorii favorizanți ai DPPNI se citează (5,23):

- multiparitatea (1/3 primipare și 2/3 multipare)
- **vârsta – unii autori arată că femeile peste 30 ani sunt mai expuse, alții arată o incidență crescută la vârste extreme (sub 20 ani și peste 35 ani), după unii se pare că vârsta nu are nici o importanță în etiologia acestei afecțiuni (2,21).**
- Carențele de vitamine (A,C,P,E,K) și gravide cu o alimentație deficitară, săracă în proteine (15,17).
- Carența de acid folic favorizează apariția AUP prin inducerea unei depresii a sintezei de ARN și ADN cu multiplicare defectuoasă și defect de placentare care ar fi la originea decolării placentare (studii controversate în această afirmație)(17,21,23);
- consumul de alcool (15,23).
- tabagismul ar crește riscul AUP prin scăderea fluxului sanguin uteroplacentar și apariția de necroze deciduale la nivelul marginii placentare (2,15,18,21).
- Consumul de cocaină crește frecvența AUP (2,15);
- Hipertensiunea de sarcină – cel mai frecvent, decolarea prematură de placentă normal inserată, apare ca o complicație majoră în cadrul preeclampsiei – până la 70 % din cazuri (10,13,15,23,24);
- Traumatismele abdominale directe (15);
- Traumatismul direct al fătului asupra placentei (5);
- Decompresia brutală a uterului (în cadrul unui polihidramnios sau după expulsia primului făt din sarcina gemelară) induc reducerea rapidă a suprafeței cavității uterine (15,23);
- Ruptura prematură a membranelor (de peste 24 ore la sarcini sub 34 săptămâni) duce la infecție deciduală și AUP (15,19,23);
- Ocluzia venei cave inferioare (mecanică sau prin leziuni venoase) poate fi cauza de separare a placentei; sindromul de supinație dat de compresiunea uterului gravid pe cava inferioară nu pare să aibă un rol important în etiologia sindromului Kerr, arătând prin angiografii că majoritatea gravidelor în decubit dorsal, au vena cavă inferioară aproape complet obstruată (13,15,23);
- Anomalii uterine (malformații, tumori)(17);

- Contacte sexuale cu 24-48 ore înainte de naștere pot produce AUP prin contracții orgasmice ce scad fluxul sanguin uteroplacentar și eventual dezvoltarea ulterioară a unei corioamniotite (15);
- AUP în antecedente crește riscul recurenței de 3-30 ori (5,15);
- Factorul inflamator (corioamniotite tăcute clinic)(15);
- Cordonul ombilical scurt – prin tracțiune excesivă asupra placentei în cursul perioadei de dilatație poate duce la AUP (15,21);
- Tulburări de coagulare preexistente datorate unor mutații genetice în cadrul trombofililor în care apar deficiențe ale factorului V Leiden, proteina S, proteina C, antitrombina III, anticorpi anticardiolipină – sunt identificate la femeile cu preeclampsie severă și AUP (4,7,12,17).
- Procesul imunologic de hipersensibilitate tip III (fenomenul Arthus), (H.S.imună) proces declanșat la nivelul vascular de întâlnire (Ag cu Ac) din placa bazală (15).
- S-a raportat asocierea frecventă a apoplexiei cu feți de sex masculin, hipotrofia fetală, terapia preventivă a preeclampsiei cu doze mici de aspirină (efectul protector pentru preeclampsie este înlocuit cu creșterea indicelui AUP)(15) dar rezultatele sunt mult controversate.

Manifestările patologice nu sunt totdeauna constante, intensitatea lor este variabilă. Diagnosticul trebuie să fie intuit și confirmat deosebit de rapid în fața unei parturiente din a doua jumătate a sarcinii și/sau în travaliu la care apare brusc: durere abdomino-pelvină extinsă aproape instantaneu la tot uterul; sângerare vaginală (nu totdeauna prezentă) cu sânge negricios; alterarea importantă progresivă sau bruscă a stării generale. În AUP nu este „loc și timp” pentru explorări paraclinice performante; fiind vorba de o „urgență a urgențelor”. Accidentul debutează și se derulează extrem de rapid, clinica dovedindu-și importanța capitală în diagnostic și decizia terapeutică (5,9,15,23).

Semnele clinice, uneori destul de ascunse, alteori mai zgomotoase pot semnală practicianului diferite forme anatomo-clinice, de la cele minore la cele mai grave.

Clasa 0 este asimptomatică, diagnosticul este pus retrospectiv prin descoperirea unui cheag sau a unei arii depresate – „amprenta” – pe placenta expulzată.

Forma minoră (clasa a I-a) – este forma ușoară aproximativ 48 % din totalul cazurilor(8,14,16); de regulă se însoțește cu supraviețuirea fătului. Mai mult, aceste forme sunt constatate retrospectiv după explorarea placentei când se constată un hematom mai mic de 30 ml, suprafața decolării este sub $\frac{1}{4}$ din suprafața placentei (5,8,14,16,21), sângerare mică sau absentă, BCF bune; TA; P; în limite normale, fibrinogenul seric în limite normale.

Formele intermediare (clasa a II-a; moderată – aproximativ 27 % din cazuri) sunt denumite și forme „capcană” (5,8,14) – identificarea lor fiind cu atât mai importantă cu cât evoluția merge, adesea după un interval imprezvizibil, către forma gravă AUP, rareori ele stagnează. Suprafața de dezlipire este între $\frac{1}{4}$ - $\frac{2}{3}$ din suprafața placentei (15,21).

Morbiditatea, mortalitatea fetală și neonatală, respectiv maternă sunt în relație directă cu precocitatea diagnosticului și timpul scurs până la sancționarea terapeutică. Atitudinea medico-chirurgicală adecvată în aceste forme capcană este o adevărată piatră de încercare pentru specialist, conduita intervenționistă justificat anticipativă, situându-se net în câștig de cauză față de aceea de așteptare, temporizare. Aceste forme sunt dificil de interpretat după tabloul clinic, cel mai adesea incomplet, cu simptome insidioase, sindroame „latente”. De subliniat este faptul că, manifestările lor atenuate nu diminuează cu nimic din gravitatea potențială a accidentului, căutarea „terenului particular” constituind indispensabil cheia celei mai adecvate și rapide decizii (5,8,9,14,16).

Sângerarea vaginală este moderată sau poate lipsi. Uterul cu un tonus mai crescut, cu contracții de tip tetanic, modificări ale TA și a AV materne, modificări ale BCF-urilor, hipofibrinogenemie (50-250 mg/dl).

Forma gravă. Clasa a III-a – aproximativ 24 % din cazuri), „marea dramă vasculară a lui Couvelaire” – apoplexie utero-placentară, AUP debutează și se derulează rapid, clinica dovedindu-și importanța capitală în diagnostic. Apoplexia utero-placentară propriu-zisă în care leziunile hemoragice (rupturile capilarelor utero-placentare) interesează cel puțin $\frac{2}{3}$ din sistemul de conexiune vasculară din caduca bazală – evoluția este acută/supraacută – hematumul deciduo-bazal (HDB) depășește 150 ml, hemoragia difuzează ulterior mai mult sau mai puțin la tot aparatul genital. Uterul prezintă echimoze multiple pe fund și pe coarne, de culoare roșu închis, până la negru, specifice zonelor de necroză uterină (infarcte multiple). În cazurile mai grave, infiltrația hemoragică cuprinde întreg organul, care devine turgescenț ca un adevărat burete de sânge, fibrele musculare sunt disociate,

există sufuziuni sanguine în spațiile interstițiale – cea mai caracteristică leziune histologică este tromboza venelor de calibru mic, situate retroplacentar (5,15,21).

Apoplexia viscerală difuză: procesul hemoragic depășește sfera genitală apar leziuni viscerale intense (ficat, pancreas, rinichi, hipofiză). Fătul, ca urmare a anoxiei prezintă leziuni vasculare și viscerale ireversibile (cerebrale, meningiene, ale organelor abdominale și toracice). Mortalitatea fetală în aceste forme este de 100 % iar mortalitatea maternă ajunge după unele statistici până la 5-6 % (1,5,15,18,20).

Există și forme fără sângerare, dar cu hipertoniile tranzitorii, relaxare uterină incompletă. Au fost semnalate forme care apar la debut de travaliu (lombalgii intense, sângeri). În alte cazuri, travaliul poate evalua rapid, cu expulsia unui făt mort urmată imediat de delivrență și de un cheag negricios voluminos (5,8).

Alteori făt mort, sângerare minimă, dilatație mică, evoluție rapidă – expulsie simplă urmată de delivrență spontană, HRP voluminos, retracție uterină bună sau dimpotrivă sângerare abundentă, incoagulabilitate.

Tabloul clinic al AUP poate fi structurat în 5 sindroame, 18 simptome și 4 paradoxuri (5,16).

Tabelul 1 - TABLOUL CLINIC COMPLET ÎN AUP (5 SINDROAME;18 SIMPTOME/ SEMNE; 4 PARADOXURI) (MALINAS Y.,1991),(24)

SINDROAME		(ii) SIMPTOME/SEMNE		(iii) PARADOXURI	
I	Article II. Obstetrical	1.	Durerea	A	ANEMIE ACUTA Fără sângerare externă/vaginală Și/sau sângerare foarte mică. Contrastul sugerează că sediul hemoragiei este intern
		2.	Contractura uterină		
		3.	BCF/MAF absente		
		4.	FU ascensionat, volumul crește de la examenul precedent		
		5.	Sângerare vaginală		
II	Hemoragic	6.	Hemoragie internă	B	HTA când femeia sângerează abundent (hemoragia intradeciduală acută se produce într-o caducă bazală joasă;placentă jos inserată)
		7.	Hipotensiune		
		8.	Anemie acută		
III.	Șocul	9.	Hipotensiunea	C	HIPOTENSIUNE cu sângerare vaginală minimă sau absentă (Hemoragie intradeciduală acută într-o caducă bazală înaltă; placentă normal inserată)
		10.	Paloare		
		11.	Stări lipotimice		
		12.	Răcirea tegumentelor și extremităților		
IV.	Article III. Toxemic	13.	H.T.A	D	Asocierea: Hipotensiune/ Proteinurie Lipotimii
		14.	Oliguria		
		15.	Hematuria		
		16.	Proteinuria		
V.	Article IV. Biologic	17.	C.I.D.		
		18.	Incoagulabilitate/ fibrinoliză		

Aprecierea gravității accidentului se poate face pe baza tabloului clinic, aceasta fiind foarte important pentru clinician în adoptarea conduitei. Cea mai simplă și acceptată astăzi este clasificarea făcută de Sheer (1977).

- gradul I : existența unor metroragii, cauza lor fiind stabilită doar retrospectiv, după delivrență prin inspectarea placentei;
- gradul II : prezența semnelor clinice dar fătul este viabil;
- gradul III: copilul este mort și în funcție de absența sau prezența tulburărilor de coagulare se împart în:

- gradul IIIA – absența tulburărilor de coagulare
- gradul III B - prezența tulburărilor de coagulare cu un prognostic mai sever pentru mamă (21,23).

O altă clasificare a formelor clinice folosită este:

- a) Forme cu hemoragie externă abundentă, care pun problema diagnosticului diferențial cu o placentă praevia;
- b) forme debutând cu o hemoragie extragenitală (hematurie), semnele maladiei utero-placentare, apărând secundar;
- c) Forme medii, în care starea generală este puțin alterată, șocul este mai puțin marcat dar semnele clinice sunt aceleași;

- d) Forme latente: unele hematoame mici pot trece neobservate, semnele clinice sunt discrete sau absente, dar femeia naște un făt mort și pe placentă, hematumul imprimă o depresiune, dovada acestui accident;
- e) Forme de origine traumatică, a căror gravitate este în funcție de întinderea decolării, de leziunile uterine asociate, de importanța șocului traumatic; (23).

In concluzie putem spune:

- DPPNI este o afecțiune caracteristică trimestrului II și mai ales trimestrului III de sarcină;
- incidența este variată pe diferite statistici: 0,4 – 1 % în medie;
- este o afecțiune cu etiologie necunoscută, dar condițiile favorizante și factorii de risc sunt importante pentru încadrarea gravidei în grupa de risc și în profilaxie;
- este o mare urgență obstetricală, iar recunoașterea, diagnosticul clinic și formele clinice sunt elemente vitale pentru practicianul pus în fața acestei drame, pentru a decide cât mai rapid conduita obstetricală.
- complicațiile sunt numeroase și din cele mai grave ducând de multe ori la moartea fătului și uneori chiar și a mamei;

Bibliografie

1. Abu-Heja A, Chalabi H, Iloubani N, et al. Abruptio placentae: risk factors and perinatal outcome. J Obstet Gynecol Res 1998; Apr.;24(2):141-144.
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 Apr.; 93(4):622-628.
3. Ancăr V, Ionescu C. Obstetrică. Ed Național. București 2000; 261-263.
4. Baha M, Sibai MD. Thrombophilia and adverse outcomes of pregnancy :What should a clinician do? The New England Journal of Medicine Jan 1999; 340(1): 30-32.
5. Sabina Berceanu, Georgescu Brăila M. Obstetrică, vol .part.a II-a. Craiova Ed. Aius.1996: 307-327.
6. Chamberlain G, Steer P. Obstetric emergencies :clinical review. Brit Med J 1999 May; 318:1342-1345.
7. Cumming AM, Shiach CR. The investigation and management of inherited thrombophilia. Clin Lab Haem 1999;21:77-92.
8. Cunningham FG, Mc Donald PC, et al. In Williams Obstetrics, 19th Edition, Prentis Hall, International Inc.1993:1057- 1077.
9. Dahmus MA, Sibai BM Blunt abdominal trauma: are there any predictive factors for abruptio placentae or maternal-fetal distress? Am J Obstet Gynecol 1993 Oct.; 169 (4): 1054-1059.
10. Gabbe SG, Niebyl IR., Simpson JL,et al. Abruptio placenta in Obstetrics: normal and problem pregnancies. 3rd ed.New York . Churchill Livingstone; 1996:505-510.
11. Green JR.. Placental abnormalities: placenta praevia and abruptio placentae. In Creasy RK, Resuik R. Eds. Maternal Fetal Medicine. Philadelphia, Saunders; 1984: 539
12. Kuperminc MJ, Eldor A, Steiman N, et al. Increased frequency of genetic thrombophilia in women with complication of pregnancy. N Engl J Med 1999 ;340:9-13.
13. Kramer MS, Usher RH, Pollack R. Etiologic determinants of Abruptio placentae. Obstet.Gynecol.1997 Febr; 89(2): 221-226.
14. Lowe TW, Cunningham FG. Placental abruption. Clin Obstet Gynecol 1990 Sept; 33(3): 406-413.
15. Luca V. Hemoragiile obstetricale. Ed.Cerna, 1993: 165-186.
16. Malinas Y. Le décollement placentaire: un mênance morttelle. Le Quotidien du Médecin 1991, No 4707: 19-20.
17. Militaru N, Silvia Militaru. Noi factori etiopatogenici în trombozele venoase și arteriale. Noutatea Medicală. 2003; 1:3-9.
18. Misra DP, Ananth CV. Risk factor profiles of placental abruption in first and second trimester pregnancies: heterogeneous etiologies. J Clin Epidemiol 1999;May 52(5): 453-461.
19. Rana A, Sawhney H, Gopalau S. Abruptio placentae and chorioamnionitis microbiological and histologic correlation. Acta Obstet Gynecol Scand 1999, May;78(5): 453-461.

20. Rasmussen S, Irgens LM, Bergsjø P. The occurrence of placental abruption in Norway 1967-1991. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1996, Mar; 75(3):222-228.
21. Stamatian F. *Obstetrică și Ginecologie*. Ed.Echinox, Cluj 2003, vol.I:210-214.
22. Varou IS, Jokimoa MD, Harey P, et al. Placental expression of Syndecan-1 is diminished in preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 2001;183:1495-1498.
23. Vîrtej P. *Obstetrică fiziologică și patologică*. Ed ALL București 1999:571-581.
24. Witlin G, Andreea DO, et al. Risk factors for abruptio placentae and eclampsia. Analysis of 445 consecutively managed women with severe preeclampsia and eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180:1322-1329.