



Università degli Studi di Padova
Dipartimento di Scienze Ginecologiche e della Riproduzione Umana
Scuola di Specializzazione in Ginecologia e Ostetricia
Direttore Prof. Giovanni Battista Nardelli

DISTACCO INTEMPESTIVO DI PLACENTA NORMALMENTE INSERTA

Dott.ssa M. Carrozzini

Parziale o completa separazione della placenta dalla parete uterina prima del parto

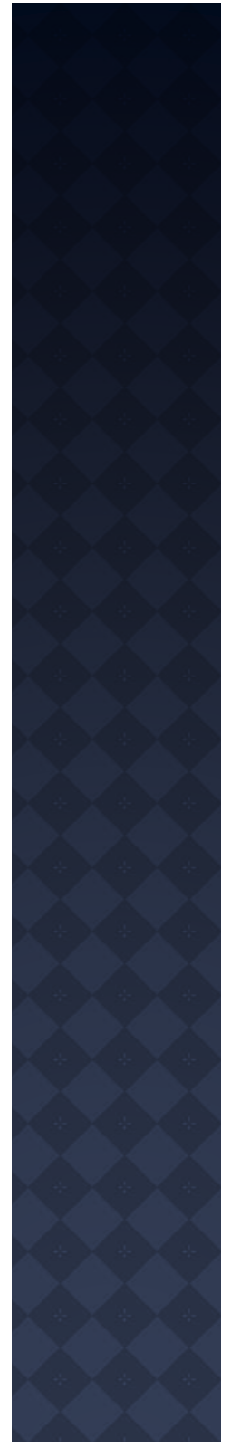
La causa principale è un'emorragia deciduale, ovvero la rottura di vasi materni nella decidua basale, a livello dell'interfaccia con i villi coriali.

Raramente, il sanguinamento può originare da vasi feto-placentari.

L'ematoma risultante può essere piccolo e auto-limitato, o continuare ad infiltrare attraverso l'interfaccia deciduo-placentare, con conseguente completa o quasi completa separazione della placenta.

Poiché la parte distaccata della placenta non è in grado di scambiare gas e sostanze nutritive, può risultarne compromesso il benessere fetale.

Nonostante non ci siano criteri diagnostici standard per il distacco di placenta, le caratteristiche cliniche con cui si manifesta generalmente sono il sanguinamento vaginale e il dolore addominale, accompagnati da ipertono uterino, tachisistolia materna, ed una frequenza cardiaca fetale non rassicurante.



CASO CLINICO

C.C., 40 anni

- **Anam. familiare:** familiarità per diabete mellito
- **Anam. fisiologica:** nega fumo. Gruppo sanguigno O Rh positivo
- **Anam. patologica:** nega interventi chirurgici. Ulcera gastrica nel 2009, broncopolmonite nel 2002.

Anamnesi ostetrica:

D.U.M.: 13/04/2010 (ecocorretta) E.G.= 39 s.g.

PARA 0000

Gravidanza caratterizzata da diabete gestazionale in terapia dietetica a

- ⊙ TV (17.12.10): + per Streptococco agalactiae
- ⊙ OGTT (25.03.10): alterato a 60'
- ⊙ Eco III trimestre (14.12.10) (35 s.g.): biometria fetale corrispondente, placenta laterale destra, liquido amniotico regolare, flussimetria fetale nella norma.

CASO CLINICO

10/01/2011

h 9.30

Paziente pervenuta in Clinica Ostetrica per eseguire CTG programmato

- **CTG delle h 9.41:** Criteri di Dawes/Redman soddisfatti a 26', assenza di attività contrattile, short term variability 8.7, frequenza cardiaca di base 150 bpm
- **h 10.35:** l'Ostetrica di turno in Ambulatorio di cardiocotografia avvisa i Medici della Sala Parto che la paziente si presenta tachicardica, pallida e sudorante. Si dispone per ricovero immediato.

h 10.40 Ingresso in Sala Parto:

PAO 90/60mmHg, FC 50 bpm, SatO2 98%. BCF regolare con cardiocotografo ed ecografo (frequenza cardiaca 127 bpm). Non perdite ematiche vaginali. Utero pastoso, non contratto (la pz riferisce dolore trafittivo ed acuto alle 2.00 di notte, poi algie addominali continue ed utero contratto, risoltesi spontaneamente in poche ore)

- **h 10.42:** Tentativo ripetuto di incannulare vena periferica con insuccesso per progressiva ipotensione materna (PAD 40 mmHg). Avvisati anestesisti per taglio cesareo emergente.
- **h 10.44:** emogas venoso materno Hb 117 g/L; h 10.50: emogas venoso materno Hb 8.3 g/L.

CASO CLINICO

- **h 10.52:** paziente condotta in sala operatoria, eseguita anestesia generale.
- **h 10.58:** incisione sulla cute materna
- **h 11.00:** estrazione rapida di neonato vivo di sesso femminile, peso 3225 gr e lung. 51 cm.

Alla rexi, si evidenzia liquido amniotico misto a sangue. Immediatamente dopo l'estrazione del neonato, fuoriuscita di abbondante quantità di sangue misto a coaguli. Placenta e membrane si inviano per esame istologico

All'estrazione neonato areattivo, FC 60 bpm. Si procede a IOT e rianimazione da parte degli anestesisti e dei pediatri presenti in sala.
APGAR: 1/10 al 1° minuto, 6/10 a 5 minuti, 8/10 a 10 minuti.

Dopo la sutura della breccia uterina, per lo stato di non ottimale contrattilità si procede ad infusione intraoperatoria di Syntocinon 5 UI in bolo lento + 10 UI e, a seguire, somministrazione di Methergin 0.2 g i.m. e Nalador e.v. 0.5 mg/250 cc a 200 ml/h

PE + LA 1200 cc

Esame istologico della placenta:
macroscopicamente
riscontro di ematoma,
nessuna lesione
microscopica rilevata!!!

DISTACCO DI PLACENTA

- ❑ **Incidenza:** 1 su 100-200 parti (distacco grave con mortalità neonatale: 1,2 su 1000 nati). Picco d'incidenza tra la 24^a e la 26^a s.g., variando notevolmente a seconda della patogenesi acuta o cronica.
- ❑ **Patogenesi:** L'emorragia deciduale e la formazione di un coagulo retroplacentare provocano una cascata di eventi che porta ad una riduzione di ossigeno e di scambio di nutrienti all'interfaccia materno-fetale, rottura delle membrane, e aumento della contrattilità miometriale. Alla base sembra esserci l'assenza della fisiologica trasformazione delle arterie spirali durante il I trimestre di gravidanza.

(Brosens I et al., Am J Obstet Gynecol 2010)

Il distacco della placenta è il risultato finale di un processo patologico di lunga durata:

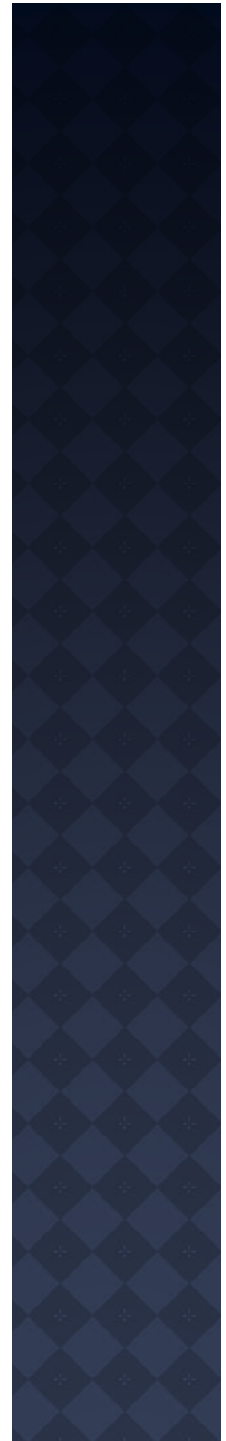
(1) sanguinamento vaginale nel II trimestre è associato a un rischio 2 volte maggiore di distacco, sanguinamento presente sia nel I che nel II trimestre determina un aumento di 3 volte del rischio;

(2) lesioni infiammatorie croniche, come la necrosi deciduali corionica e l'infiltrazione dei neutrofili, sono stati associati a distacco di placenta, anche in assenza di sanguinamento.

(Ananth et al., Obstet Gynecol 2006; 107:785)

- **Quadro istologico:** La concordanza tra la diagnosi clinica e patologica è rara, infatti solo 1/3 dei casi clinicamente diagnosticati è confermato dall'esame istologico (che risulta pertanto non significativo nella diagnosi). Inoltre, da vari studi emerge che non c'è una reale differenza di prevalenza tra lesioni acute (su base infiammatoria e infettivologica) e croniche (vasculopatia deciduale e infarti placentari).

(Denise A. et al., Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2010; 148(2): 125)



FATTORI DI RISCHIO

- ◎ Età materna avanzata
- ◎ Razza asiatica
- ◎ Multiparità
- ◎ Poliabortività

(Odibo A.O. et al. Am J Perinatol 2007; 24(5): 299-304)

- ◎ **Storia di distacco di placenta nella precedente gravidanza:** 11% dopo un episodio, sale al 25% dopo 2 episodi

(Hall DR et al., Semin Perinatol 2009; 33: 189-195)

- ◎ **Corioamnionite:** 30.8 % di abruptio placentae in gravidanze singole e 34.6 % nelle gravidanze gemellari a termine, con un outcome perinatale nettamente peggiore per aumento dell'incidenza di PROM, parto prematuro e basso peso alla nascita.

(Suzuky S. et al., J Nippon Med Sch 2010; 77:204-208)

- ◎ **Ipertensione:** essenziale, preeclampsia e stato preeclamptico sovrapposto ad ipertensione cronica. Da studi è emerso che circa il 40% delle donne colpite da severo distacco di placenta tale da provocare mortalità neonatale erano ipertese, con diastolica > di 90 mmHg, e di queste circa la metà era affetta da ipertensione cronica (in quest'ultimo caso la terapia antipertensiva non sembra ridurre il rischio di distacco di placenta).

(Ananth CV et al., Br J Obstet Gynaecol 1997; 104:572)

- ◉ **PROM:** 2-5% di queste sono complicate da distacco della placenta. Il rischio aumenta di 7-9 volte in presenza di infezione intrauterina o oligoidramnios. Il rilascio eccessivo di trombina favorirebbe una maggiore produzione di proteasi, con conseguente compromissione e destabilizzazione della membrana vascolare. Inoltre concorrerebbe anche il fattore meccanico dovuto alla rapida decompressione uterina, soprattutto nei casi di polidramnios o dopo la nascita del primo feto nelle gravidanze gemellari.

(Ananth CV et al., *J Matern Fetal Neonatal Med* 2006; 19: 773)

- ◉ **Malattia ischemica placentare:** distacco di placenta, preeclampsia e IUGR sembrano essere manifestazioni cliniche di un deficit di perfusione utero-placentare, in grado di provocare ipossia cronica e conseguente ischemia dell'unità feto-placentare.

(Ananth CV et al. *Obstet Gynecol* 2007; 110: 128)

- ◉ **Trombofilia:** E' stato descritto un aumento significativo del rischio di disfunzioni placentari in base al tipo e al numero di difetti trombofilici di cui la paziente è portatrice. In realtà un'associazione tra trombofilia e distacco della placenta non è stata ancora dimostrata. L'iperomocisteinemia (livelli > 15 mmol/L) ma non il polimorfismi del gene MTHFR in sè, può essere associata a distacco ricorrente.

(Alfirevic Z et al., *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2002; 101: 6)

- ◉ **Associazione con pregresso TC:** 13/1000 donne con pregresso TC, non legata all'intervallo tra le 2 gravidanze (Odibo A.O. et al. *Am J Perinatol* 2007;24(5):299-304)

◎ **Trauma addominale:** effetto di compressione-decompressione indotta da stress traumatico a livello dell'interfaccia deciduo-placentare. Il periodo in cui la donna deve essere monitorata è argomento di controversia; generalmente si raccomanda da 4 a 48 h ma sono stati riportati casi di distacco di placenta fino a 6 giorni dopo un evento traumatico.

(El-Kady D et al., *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190: 1661)

◎ **Uso di cocaina:** prevalenza del distacco di placenta nel 10% delle donne che fanno uso di cocaina nel III trimestre. La cocaina attraversa rapidamente la barriera placentare e quella emato-encefalica del feto con conseguente vasocostrizione, che conduce ad ischemia, vasodilatazione riflessa, e danno dell'integrità vascolare, fino allo sviluppo di ipertensione.

(Bauer CR et al., *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186: 487)

◎ **Fumo di sigaretta:** rischio > 2,5 volte rispetto alle pazienti non fumatrici. Gli effetti vasocostrittori del fumo di sigaretta portano ad ipoperfusione placentare, con conseguente ischemia deciduale e necrosi; a livello dell'interfaccia feto-placentare si riscontra inoltre trombosi dei villi coriali ed emorragia intervillosa.

(Kaminsky LM et al., *Am J Obstet Gynecol* 2007; 197: 275)

◎ **Anemia sideropenica:** determinando una persistente ipossiemia e uno stato di stress ossidativo a livello placentare (dimostrato dalla continua neoangiogenesi a livello placentare in pz anemiche); aumenta anche l'infiammazione risultante da un'aumentata concentrazione epatica di ferritina). Questo stato è peggiorato dal fumo di sigaretta.

◎(Arnold DL et al., *J Obstet Gynaecol Res* 2009; 35(3): 446-452)

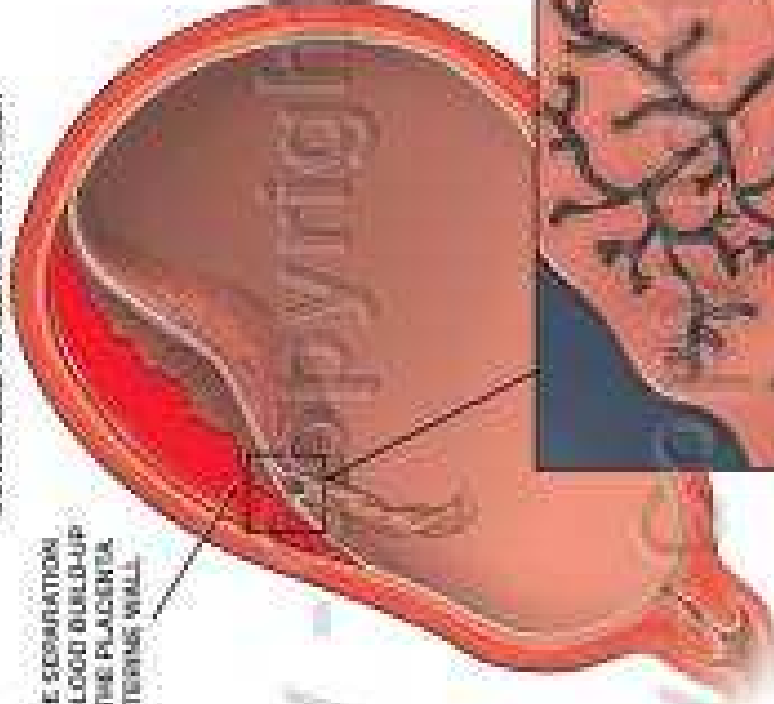
Normal Anatomy of the Placenta vs. Placental Abruption

NORMAL ANATOMY

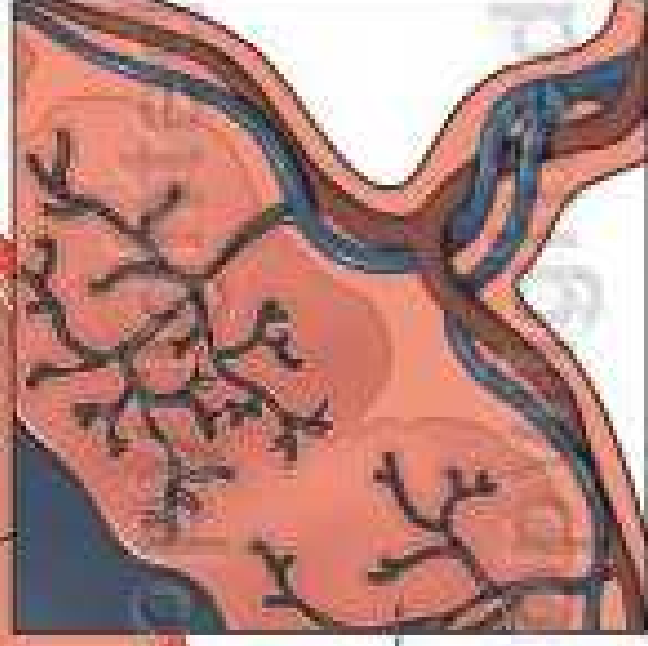
NORMAL ATTACHMENT OF PLACENTA TO UTERINE WALL

PREMATURE SEPARATION CAUSING BLOOD BUILD-UP BETWEEN THE PLACENTA AND THE UTERINE WALL

CONCEALED PLACENTAL ABRUPTION



NORMAL EXCHANGE OF OXYGEN-RICH BLOOD (RED) FOR OXYGEN-POOR BLOOD (BLUE) BETWEEN MATERNAL AND FETAL CIRCULATION



LACK OF CONTACT TO MATERNAL CIRCULATION RESULTING IN OXYGEN STARVATION OF THE FETUS

CUT-AWAY VIEW OF UMBILICAL INSERTION INTO PLACENTA

MANIFESTAZIONI CLINICHE

FORMA ACUTA: sanguinamento vaginale, algie addominali e/o lombari e contrazioni uterine (alta frequenza e bassa ampiezza). Utero di consistenza dura o pastosa, non permettendo alle volte la palpazione degli annessi fetali e l'auscultazione del BCF. La quantità di perdite ematiche è poco correlata con l'entità del distacco ed è dovuta ad un'emorragia ad alta pressione arteriosa nelle zone più centrali della placenta; si complica spesso con alterazioni della frequenza cardiaca fetale e CID.

(Neilson JP, The Cochrane Collaboration 2009; Issue 3:1-6)

FORMA CRONICA: la separazione della placenta avviene generalmente alla periferia ("distacco marginale") ed è causato da un'emorragia a bassa pressione venosa, spesso associata a necrosi infiammatoria. Sintomatologia più lieve, con sanguinamento intermittente e manifestazioni cliniche che si sviluppano nel tempo, come oligoidramnios, restrizione della crescita fetale, preeclampsia, e un rischio aumentato di rottura prematura delle membrane.

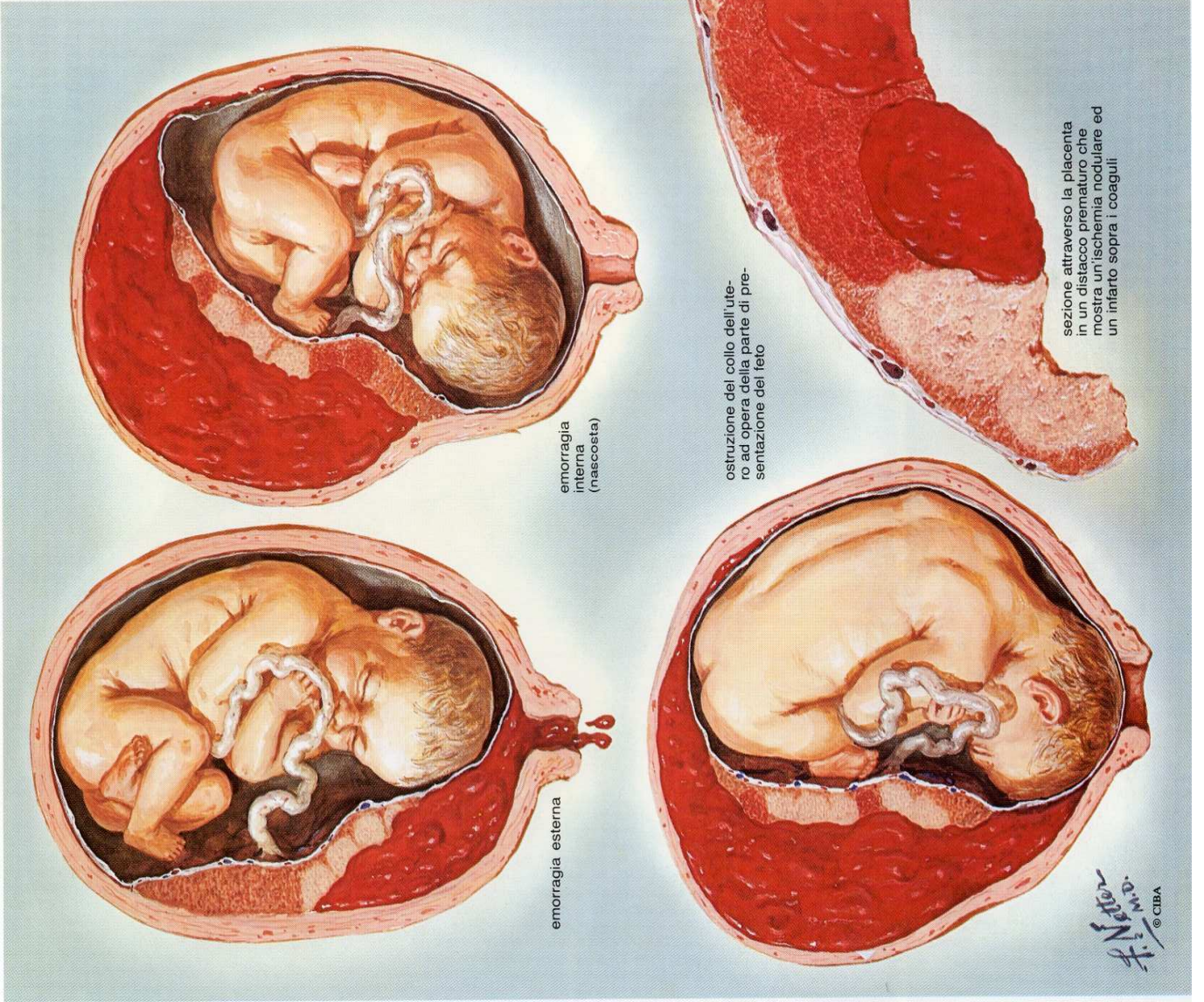
(Redline RW, Placenta 2008; 29 Suppl A:S86)

EMORRAGIA EVIDENTE: 10-20% dei casi; il sangue si fa spazio tra il corion e la decidua fino a raggiungere la cervice.

EMORRAGIA OCCULTA: shock come segno indiretto di emorragia massiva non manifesta.

- ❖ Sanguinamento retroplacentare con margini placentari aderenti alle pareti uterine
- ❖ Il sangue entra in cavità amniotica attraverso una breccia a livello delle membrane e può anche infiltrare il miometrio, determinando l'utero di Couvelaire
- ❖ La testa fetale è spinta sul segmento uterino inferiore ed isce al sangue di fuoriuscire dal canale cervicale
- ❖ **Attenzione!!!** Anche piccole quantità di sanguinamento vaginale in un quadro di dolore addominale associato ad ipertono uterino deve indurre ad valutazione materna e fetale per escludere il distacco di placenta.

(Neilson JP, The Cochrane Collaboration 2009;Issue 3:1-6)



emorragia interna (nascosta)

ostruzione del collo dell'utero ad opera della parte di presentazione del feto

sezione attraverso la placenta in un distacco prematuro che mostra un'ischemia modulare ed un infarto sopra i coaguli

emorragia esterna

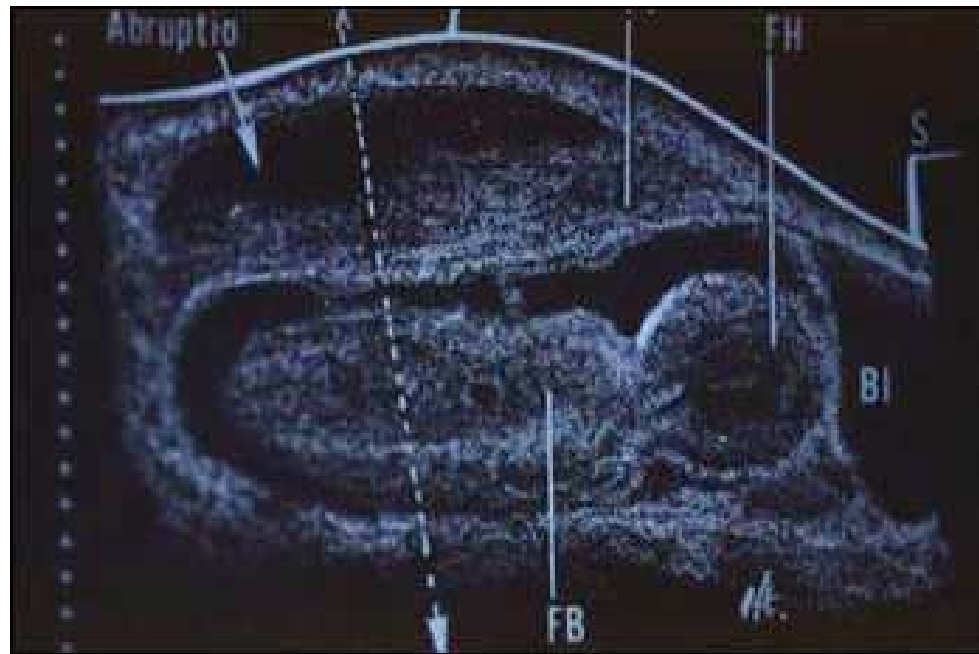
F. Netter
© CIBA

SUPPLEMENTI DIAGNOSTICI

La visualizzazione ecografica di un'anomalia dell'inserzione placentare può aumentare la certezza diagnostica, ma l'assenza di segni ecografici non esclude la possibilità di distacco. (Ecografia → bassa sensibilità, altissimo valore predittivo positivo).

(Glantz, C, et al., J Ultrasound Med 2002; 21:837)

E' possibile riscontrare: coagulo retroplacentare (aspetto anecogeno), detriti iperecogeni nel liquido amniotico, e un'immagine di placenta "ammassata", soprattutto se fluttua con il movimento materno (segno della "gelatina").



(Yeo L et al., Williams & Wilkins, Hagerstown, Maryland 2003)

COMPLICANZE

COAGULOPATIA

In particolare ipofibrinogenemia.

CID si presenta nel 10-20% dei casi di distacco severo con morte del feto; il sangue è esposto a grandi quantità di fattore tissutale nel corso di un breve periodo di tempo, con produzione massiva di trombina, e attivazione della cascata coagulativa in maniera acuta.

(Sutton et al., *Obstet Gynecol* 1999; 93: 973)

Rilascio di sostanze procoagulanti (tromboplastina tissutale dalla lesione placentare) nella circolazione materna.

Ipovolemia ed ipossia portano all'attivazione di globuli bianchi, produzione di citochine proinfiammatorie e radicali liberi dell'ossigeno., con conseguente perdita dell'integrità e permeabilità vascolare .

La conseguenza clinica è una diatesi profonda emorragia sistemica e, a causa della diffusa deposizione intravascolare di fibrina, danno ischemico tissutale e una anemia emolitica microangiopatica. Emorragie e shock, poi MOF con disfunzione del rene, fegato, polmoni, sistema nervoso centrale e tromboembolia (sanguinamento dal naso, gengive, tratto urogenitale, retto o accessi venosi).

(Hall DR et al., *Semin Perinatol* 2009; 33: 189-195)

SHOCK EMORRAGICO

L'emorragia e lo sviluppo di un metabolismo anaerobico con acidosi porta ad un'insufficienza ventricolare

UTERO DI COUVELAIRE (1900)

Stravasamento di sangue all'interno del miometrio fino alla sierosa ("apoplezia utero-placentare"); l'infiltrato ematico può interessare i legamenti, la sierosa tubarica, le ovaie e la cavità peritoneale impedisce le contrazioni uterine tanto da produrre una severa emorragia nel postpartum (aumentato rischio di atonia uterina)

NECROSI CORTICALE RENALE

Quando il danno endoteliale si verifica, il rilascio locale di ossido nitrico minimizza il rischio di formazione di trombi, diminuendo l'aggregazione piastrinica. Se invece, la disfunzione endoteliale è così grave che il rilascio di ossido nitrico è compromessa, la tendenza alla trombosi sarà accelerata. Si ha insorgenza improvvisa di oliguria o anuria, spesso accompagnata da ematuria macroscopica, dolore al fianco, e ipotensione.

(Grünfeld J et al., 1987. Am J Kidney Dis 1987; 9: 359)

MANAGEMENT DEL DISTACCO DI PLACENTA

VERSANTE MATERNO:

- ⇒ Per far fronte ad una delle complicanze materne più gravi, l'ipovolemia, è necessario posizionare immediatamente almeno 2 accessi venosi periferici.
- ⇒ Monitoraggio parametri vitali materni
- ⇒ Mantenimento dell' Hct sopra il 30%.
- ⇒ 6 unità di piastrine se trombocitopenia marcata (meno di 20.000/ml) o moderata (meno di 50.000/ml in caso di gravi emorragie o TC programmato).
- ⇒ Plasma fresco congelato se fibrinogeno < 150 mg/dL
- ⇒ In caso di trasfusioni multiple, l'assetto coagulativo della paziente va monitorato frequentemente (PT, PTT e conta piastrine)
- ⇒ Nei casi più gravi, posizionamento di catetere di Foley per monitorare diuresi oraria materna (va mantenuta sopra i 30 ml/h).

(Crane S et al., *Curr Opin Obstet Gynecol* 1993; 5: 675)

- ⇒ Nel postpartum, aumentato rischio di emorragia: somministrazione di uterotonici (ossitocina e.v. come agente di prima linea, poi Methergin o analoghi delle prostaglandine), dopo l'espulsione della placenta. Gli alti livelli di fattori di degradazione della fibrina possono inibire le contrazioni, contribuendo all'emorragia post-partum!!!

(Yeo L, et al. *Williams & Wilkins, Hagerstown, Maryland* 2003)

VERSANTE FETALE:

- ⇒ CTG continuo iniziato immediatamente
- ⇒ Feto vivo a termine (almeno 34 s.g.): Parto immediato; indicato il **parto cesareo**, poiché anche se il feto non è ancora ipossico, l'effetto delle contrazioni uterine possono compromettere l'apporto di ossigeno attraverso la placenta, oltre che peggiorare il grado di separazione della stessa. In uno studio che prende in considerazione il distacco acuto di placenta, un tempo di espletamento del parto < 20 minuti è stato associato a risultati migliori rispetto ad un intervallo di 30 minuti, in caso di bradicardia fetale.
- ⇒ Maggiore morbilità e mortalità materna quando un taglio cesareo viene eseguito in presenza di coagulopatia.
- ⇒ Nelle gravidanze pretermine (< 34 s.g.) e in caso di condizioni materne e fetali stabili, l'approccio conservativo è ragionevole.
- ⇒ Feto morto: modalità di parto che minimizza il rischio di morbilità e mortalità materna. Il parto vaginale è da preferire, in condizioni materne stabili.

(Neilson JP, The Cochrane Collaboration 2009;Issue 3:1-6)

- ⇒ **Attenzione!!!!** La frequenza di coagulopatia è molto più alta nei casi di morte fetale.