

AILEMA LORY LUVISON FRANCK

ASPECTOS ESTRUTURAIS DO CORDÃO UMBILICAL HUMANO

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Morfologia do Setor de Ciências Biológicas da Universidade Federal do Paraná para obtenção do título de Mestre.

CURITIBA

1985

ORIENTADOR

Prof. Dr. Orlando Teodorico de Freitas

A Aurora M. Luvison e José Luvison
Sobrinho — meus pais —, a quem
tudo devo.

A Madeleine Rose e Pádua — meus
filhos —, a Larissa e Henrique
— meus netos —, pelo muito que
deixei de dar-lhes durante a rea-
lização deste trabalho.

AGRADECIMENTOS

"Se vi mais longe, foi por
ter-me colocado nos ombros
de gigantes."

Sir Isaac Newton

Muito e a muitos há que agradecer:

o constante estímulo e orientação — ao Dr. Orlando Teodorico de Freitas;

a inestimável ajuda nas técnicas de coloração, a invejável solicitude — ao Dr. Angelo Molfi;

as horas dispendidas de um precioso tempo à orientação e ao exame anátomo-patológico das lâminas — à Dra. Gilda Kasting;

o efetivo apoio — à Profa. Léa de Oliveira Borges;

o espontâneo empenho na obtenção das separatas — ao Dr. Miguel Noel Nascentes Penido Burnier Filho, Dr. Edward Tubel, Sr. José Roberto Ribeiro, Acadêmica Lúcia Toemi;

a compreensão, a amabilidade no permitir a coleta dos espécimes — à Irmã Maria de Lourdes Sobreira;

o incalculável auxílio na colheita do material — às enfermeiras e estagiários da Maternidade N.S. de Fátima, do Hospital Victor do Amaral, da Maternidade do Hospital de Clínicas e do Hospital Evangélico.

o árduo, laborioso e perfeito trabalho de classificação das amostras — ao Acadêmico Gelson Luís Koppe;

a carinhosa e pronta ajuda na organização da casuística — aos Acadêmicos Jocilene e Gilberto Braunsburger;

as exaustivas horas gastas no preparo de tantas lâminas — à Técnica Matilde Machado de Oliveira;

o amor à arte fotográfica e esmerada técnica — ao Sr. Genesco Brasília C. Wille;

a paciente colaboração no preparo das referências bibliográficas — à Dra. Madeleine Rose Luvison Gomes da Silva;

a gentileza da tradução dos textos alemães — à Dra. Rose Mari Fisher e ao Dr. Roberto Smolka;

o difícil trabalho de datilografia inicial do manuscrito — à Sra. Onísia Soares;

o valioso auxílio na revisão e organização das referências bibliográficas — à Sra. Maria Helena B. Imayki;

a colaboração em tantas pequenas, mas imprescindíveis tarefas — à Sra. Maria de Fátima Bindo;

a louvável aplicação para um completo levantamento bibliográfico — à Srta. Áurea Maria Costin e Dra. Santa Martins;

o esmero no trabalho datilográfico — sempre precedido de criteriosa correção — e inesgotável paciência — à Sra. Elba Ravaglio.

a confiança, o gesto amigo, a sugestão aproveitável — a todos aqueles colegas que nunca os negaram.

SUMÁRIO

	LISTA DE FIGURAS	ix
	LISTA DE TABELAS	x
	RESUMO	xii
	SUMMARY	xiv
1	<u>INTRODUÇÃO</u>	1
2	<u>REVISÃO DA LITERATURA</u>	8
2.1	METAPLASIA ESCAMOSA DO EPITÉLIO DE REVESTIMENTO DO CORDÃO UMBILICAL	8
2.2	CISTO DE INCLUSÃO DO EPITÉLIO AMNIÓTICO DO CORDÃO UMBILICAL	10
2.3	VESTÍGIOS E CISTOS DO ALANTÓIDE	11
2.4	ALGUNS ASPECTOS DA GELATINA DE WHARTON ..	12
2.5	OUTROS VASOS NA GELATINA DE WHARTON	13
2.6	ANGIOMATOSE DO CORDÃO UMBILICAL	14
2.7	HEMATOMA DO CORDÃO UMBILICAL	16
2.8	FOCOS DE HEMORRAGIA NA GELATINA DE WHARTON	18
2.9	CORDÃO UMBILICAL MUITO FINO	20
2.10	ARTÉRIA UMBILICAL ÚNICA	22
2.10.1	Incidência	24
2.10.2	Métodos de investigar AUU	24
2.10.3	AUU e malformações congênitas	27
2.10.4	Fatores maternos e AUU	28
2.10.5	Fatores fetais	30
2.10.6	Placenta	31
2.10.7	Gestações múltiplas	32
2.10.8	Etiologia da AUU	32

2.10.9	Importância clínica	33
2.10.10	Prognóstico	34
3	<u>MATERIAL E MÉTODOS</u>	35
4	<u>RESULTADOS</u>	39
4.1	METAPLASIA ESCAMOSA DO EPITÉLIO DE REVESTIMENTO DO CORDÃO UMBILICAL	39
4.2	CISTO DE INCLUSÃO DO EPITÉLIO AMNIÓTICO DO CORDÃO UMBILICAL	44
4.3	VESTÍGIOS E CISTOS DO ALANTÓIDE	45
4.4	ALGUNS ASPECTOS DA GELATINA DE WHARTON ..	57
4.5	OUTROS VASOS NA GELATINA DE WHARTON	60
4.6	ANGIOMATOSE DO CORDÃO UMBILICAL	64
4.7	HEMATOMA DO CORDÃO UMBILICAL	69
4.8	FOCOS DE HEMORRAGIA NA GELATINA DE WHARTON	70
4.9	CORDÃO UMBILICAL MUITO FINO	72
4.10	ARTÉRIA UMBILICAL ÚNICA	75
4.10.1	Incidência	75
4.10.2	Associação entre AUU e malformações congênitas	75
4.10.3	Fatores maternos e sua correlação com AUU	75
4.10.4	Fatores fetais	80
5	<u>DISCUSSÃO</u>	83
5.1	METAPLASIA ESCAMOSA DO EPITÉLIO DE REVESTIMENTO DO CORDÃO UMBILICAL	83
5.2	CISTO DE INCLUSÃO DO EPITÉLIO AMNIÓTICO DO CORDÃO UMBILICAL	86
5.3	VESTÍGIOS E CISTOS DO ALANTÓIDE	87
5.4	ALGUNS ASPECTOS DA GELATINA DE WHARTON ..	90
5.4.1	Questões ainda abertas sobre a gelatina de Wharton	91
5.4.2	Elementos pesquisados na gelatina de Wharton	95
5.5	OUTROS VASOS NA GELATINA DE WHARTON	96

5.6	ANGIOMATOSE DO CORDÃO UMBILICAL	101
5.7	HEMATOMA DO CORDÃO UMBILICAL	104
5.8	FOCOS DE HEMORRAGIA NA GELATINA DE WHARTON	110
5.9	CORDÃO UMBILICAL MUITO FINO	112
5.10	ARTÉRIA UMBILICAL ÚNICA	115
5.10.1	Incidência e métodos de investigação ..	115
5.10.2	Associação entre AUU e malformações con- gênicas	116
5.10.3	Fatores maternos e sua correlação com AUU	119
5.10.4	Fatores fetais	129
5.10.5	Placenta e AUU	135
5.10.6	Artéria umbilical única em gestações múltiplas	137
5.10.7	Etiologia da artéria umbilical única ..	140
5.10.8	Importância clínica da AUU	147
5.10.9	Prognóstico dos casos de AUU	148
6	<u>CONCLUSÕES</u>	149
	ANEXO	154
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	176

LISTA DE FIGURAS

1	Formação do pedúnculo embrionário — futuro cordão umbilical	5
2	Metaplasia escamosa do epitélio amniótico do cordão umbilical (a-e)	41-3
3	Cisto de inclusão do epitélio amniótico do cordão umbilical (a-b)	46
4	Vestígios do alantóide (a-d)	52-3
5	Vestígios do alantóide — de aspecto duplo (a-b)	54
6	Cistos do alantóide (a-c)	55-6
7	Mastócitos na gelatina de Wharton (a-b)	59
8	Capilares na gelatina de Wharton (a-b)	61
9	Capilares e vênula na gelatina de Wharton (a-b).	62
10	Vasos supranumerários do cordão umbilical? (a-b)	65
11	Angiomatose do cordão umbilical (a-b)	68
12	Hematoma do cordão umbilical	71
13	Focos de hemorragia na gelatina de Wharton	73
14	Cordão umbilical muito fino	74
15	Artéria umbilical única (a-b)	76

LISTA DE TABELAS

1	Autores, séries estudadas, incidência de artéria umbilical única e de malformações congênitas	25
2	Autores, incidência de artéria umbilical única e métodos usados na investigação	26
3	Artéria umbilical única e predominância de malformações congênitas	27
4	Metaplasia escamosa do cordão umbilical — características dos recém-nascidos	40
5	Vestígios do alantóide — distribuição dos casos	47
6	Cistos do alantóide — distribuição dos casos	51
7	Vestígios e cistos do alantóide e características dos recém-nascidos	57
8	Capilares na gelatina de Wharton — distribuição dos casos	60
9	Número, situação e características dos capilares encontrados na gelatina de Wharton	63
10	Focos de hemorragia na gelatina de Wharton ..	70
11	Idade materna nos casos de artéria umbilical única	77

12	Número da gestação atual nos casos de artéria umbilical única	77
13	Evolução das gestações anteriores e atual nos casos de artéria umbilical única	78
14	Cesáreas e respectivas indicações nos casos de artéria umbilical única	79
15	Mês da última menstruação nos 10 casos de artéria umbilical única	80
16	Distribuição dos casos de artéria umbilical única, características maternas, do parto e dos recém-nascidos	82

RESUMO

Foram estudados 1.124 segmentos de cordão umbilical humano obtidos de partos consecutivos, a termo ou prematuros, normais ou operatórios, compreendendo os 6 cm dele mais proximais ao feto. À fixação em formol a 10% e, também, em alguns, em ácido acético glacial, seguiu-se exame macro e microscópico. Para este, cortes de 5 μ m do segmento dividido em 3 blocos foram corados pela técnica de hematoxilina-eosina, Mallory e Verhoeff.

Observando a estrutura histológica do cordão umbilical foi possível encontrar áreas de metaplasia escamosa em sua cobertura epitelial, bem como constatar a presença bastante comum de remanescentes do alantóide, sempre situados entre as duas artérias. Em algumas ocasiões, apresentando-se de luz ampla, caracterizaram-se císticos e, assim, foram diagnosticados como cistos do alantóide. Outra formação cística, não mais do alantóide, porém de inclusão do epitélio amniótico, pôde-se detectar uma vez. Na gelatina de Wharton não se viram fibras musculares lisas nem fibras elásticas que não as das paredes vasculares. Usando técnica de Mota et al. para coloração de mastócitos, estas células se mostraram presentes aí, embora não muito abundantes. Aspecto especial ofereceram vasos outros que não os alantoidianos do cordão:

capilares cheios de hemácias contidas apenas por endotélio, aos pares, em geral, considerados como vestígios da circulação onfalomesentérica. Esse tecido mucoso do cordão umbilical foi sede, muitas vezes, de coleções sanguíneas em torno de qualquer um dos grandes vasos — consideradas iatrogênicas, sempre.

Nesta pesquisa também se observaram anormalidades raras: angiomatose e hematoma de cordão umbilical. A primeira, em 4 casos, como formação vascular onde, ao lado de 2 ou 3 capilares de até $875\ \mu\text{m}$ no seu maior eixo, dispunham-se até 100 outros menores, confluentes ou não. A segunda, como extravasamento sanguíneo compacto quase circundando a veia.

De igual modo incomum, cordão em que, rareando a gelatina mucosa, ficam os vasos mais expostos e menos protegidos foi encontrado nesta série e classificado como cordão umbilical muito fino.

Dentre os 1.124 casos vistos, 10 (0,88%) apresentaram artéria umbilical única e a eles associaram-se malformações congênicas em 20%: anencefalia e síndrome de Down.

SUMMARY

This work was based on the naked-eye and microscopical study of human umbilical cords obtained from 1,124 consecutive deliveries.

Some structural aspects of the umbilical cord were examined and discussed: squamous metaplasia of its amniotic epithelium, a small cyst derived from amniotic inclusion, mast-cells in Wharton's jelly.

Remnants of the allantoic duct were usually found between the two umbilical arteries and appeared either as a fibrous or cellular solid cord or as a duct. In the latter case the lumen was lined by flattened or cubic epithelium or occasionally by transitional epithelium. These remnants were larger at times and were then classified as cysts of the allantois. They were all small and of no clinical importance.

A vascular formation with many agglomerated capillaries containing fetal red cells was seen in 4 cases. This was quite separate from any of the major umbilical vessels and was possibly derived from the omphalomesenteric vessels. Its diagnosis was angiomata of the umbilical cord.

Thirteen cases showed some smaller capillaries — 1 or 2 — also full of erythrocytes, in Wharton's jelly. These small vessels usually lack all muscular investment. They were considered persistent omphalomesenteric capillaries.

Foci of haemorrhage in Wharton's jelly occurred frequently. They were considered as yatrogenic, resulting from traumatism during delivery and not structural anomalies.

Only one haematoma was found. It was very small, single and was noticed at the fetal end of the cord. There were no pathological effects on the newborn or pregnancy.

A very rare anomaly — in which the umbilical cord appears thin because its Wharton' jelly is deficient and the umbilical vessels lose their protective covering — was found once. It was considered as a case of thin-cord syndrome.

In this series a single umbilical artery occurred in 10 cases (0,88%). It was accompanied by fetal malformations twice (20%): anencephaly and Down's syndrome. A 10% incidence of mortality was found in these cases.

1 INTRODUÇÃO

O cordão umbilical é a linha da vida do feto (JAVERT, 1957).

Fio longo, flexível e delgado ligando o feto à placenta, é o cordão umbilical órgão vital, pois, sendo a sua continuidade interrompida, o feto morre (Littre e Robin, citados por Leray, 1893 — segundo GARDINER, 1922).

Mesmo quase inútil após o nascimento, ainda lhe resta uma função: a de mensageiro — diz JOHNSON (1973) — quando emprega como subtítulo de um trabalho sobre a ausência de uma das artérias umbilicais a expressão "uma mensagem diretamente do umbigo". E justifica, tecendo comentários sobre a palavra "naval" (umbigo), de origem anglo-saxônica "nafela" ou "nafe", significando, originalmente, o centro, o eixo de uma roda. Então, uma artéria ausente seria como um raio perdido, sugerindo produto defeituoso.

O mesmo conceito lhe dá a Academia Americana de Pediatria, que adota como símbolo uma criança a cujo umbigo, como centro, convergem faixas saídas de várias partes de seu corpo.

Se sua importância, hoje, para cientistas, está em ser o cordão umbilical na vida intra-uterina o vínculo entre a mãe e o feto, de quem este fica à mercê e do qual depende,

não só no seu bem-estar, mas na sua própria existência, para a opinião leiga sua significação e sua estrutura cercam-se de uma aura de magia e sobrenatural. É isso que nos mostra o editorial "Nova et Vetera" (1912) e Buschan (1934) — conforme SPIVACK (1946): pela aparência do cordão umbilical dos descendentes tentava-se predizer a fertilidade da mãe. O número de nós no cordão umbilical do primogênito servia como augúrio, indicando o tamanho da futura família. A legitimidade da criança era determinada pela gravidade específica de seu cordão umbilical; sua virilidade futura, pelo comprimento do coto. A esterilidade ou infecundidade eram previstas provando seu sangue ou comendo fragmentos dele. O cordão umbilical era dado como um talismã para proteger seu portador de infortúnios e doenças. Os japoneses preservavam-no, guardando-o no arquivo da família. Ele era dado à jovem noiva para levá-lo ao novo lar; colocado na urna funerária do filho morto; enterrado no lugar de alguém que morrera em terras distantes. O cordão umbilical do rei da Uganda, considerado um tesouro, é guardado por toda a vida e envolto por roupas, cujo número aumenta com a idade do rei, de modo que, eventualmente, chega a adquirir forma humana.

Mesmo desprezando o sobrenatural e as superstições, os pesquisadores, principalmente os de língua inglesa, como diz SPIVACK (1946), não o estudaram a ponto de corrigir discrepâncias na descrição de seus elementos anatômicos ou de dados insuficientes armazenados sobre ele.

Embora vital, é vulnerável e, algumas vezes, sítio de anomalias de desenvolvimento e alterações adquiridas, que in-

terferem muito ou pouco em suas funções.

O âmnio, cobertura epitelial do cordão umbilical, é derivado da cavidade que, muito cedo (estádio 5 de O'RAHILLY, 1973), do 7º ao 12º dia, abriu-se entre o embrioblasto e o trofoblasto invasor. Essa cavidade, revestida pelos amnioblastos, crescendo, enchendo-se de líquido, leva esse revestimento — a membrana amniótica, o âmnio — a refletir-se sobre o cordão umbilical, recobrando-o e a placenta. E o âmnio, constituído de um epitélio simples pavimentoso ou cúbico, pode passar a estratificado ou até queratinizar-se.

A gelatina de Wharton, descrita primeiramente por Sir Thomas Wharton — anatomista inglês do século XVII —, tecido embrionário, rico em mucopolissacarídeos (glicosaminoglicanas), mormente ácido hialurônico e condroitinsulfúrico (SCHOENBERG e MOORE, 1957); com pequenas quantidades de colágeno; com células finas e longas, estreladas ou não; com maior ou menor quantidade de mastócitos, de discutidíssimo papel aí; trazendo ou não filetes nervosos, fibras elásticas e musculares lisas; com arranjo sempre concêntrico aos grandes vasos umbilicais ou menos regular; tecido por si só avascular, no mais das vezes; com função de proteção ou outra; abundante ou não; essa gelatina pode mostrar fibrose (BROWNE, 1925), ou, então, ser sede de edema, degeneração mucóide e cistos (BERGMAN, LUNDIN e MALMSTRÖM, 1961).

O pedúnculo vitelino, que transita pelo cordão umbilical, é derivado da vesícula vitelina formada, também muito cedo (estádio 5 de O'RAHILLY), como saco vitelino primitivo delimitado pela membrana exocelômica e pelo hipoblasto. De-

pois, com o desenvolvimento e a delaminação do mesoderma extra-embriônico, já no estágio 6 de O'RAHILLY, essa vesícula fica menor e é revestida por células do hipoblasto, sendo, agora, saco vitelino definitivo. Ao dobrar-se o disco embriônico, a vesícula vitelina definitiva é em grande parte incorporada como intestino primitivo e passa de uma cavidade ampla a um rudimentar conduto — o pedúnculo vitelino — que pode desaparecer completamente, ou transformar-se em cordão fibroso, ou mostrar-se com pequena luz, ou tornar-se cístico.

O alantóide — surgido lá pelo 16º dia como divertículo caudal do saco vitelino — também tem sua porção extra-embriônica incluída no cordão umbilical. Apenas vestigial, fibroso ou com pequena luz com epitélio simples pavimentoso, cúbico ou até transicional entre este e aquele, pode, ao invés disso, formar cistos. (Figura 1)

Oligolécito o ovo humano, muito cedo faz-se a angiogênese. E ela tem início primeiro no mesoderma extra-embriônico da vesícula vitelina, depois no pedúnculo do embrião e no córion. Formados os vasos no corpo do embrião, ligam-se eles aos da vesícula vitelina — é a circulação onfalomesentérica ou vitelina. Efêmera, ela será substituída por aquela que conectará o embrião, depois feto, à placenta — circulação alantocorial. Estes vasos — oriundos do mesoderma do alantóide — duas veias (mais tarde apenas uma) e duas artérias — farão do cordão umbilical a "linha da vida do feto". Entretanto também aí o cordão pode estar alterado, isto é, pode ter mais ou menos vasos sanguíneos que o número normal.

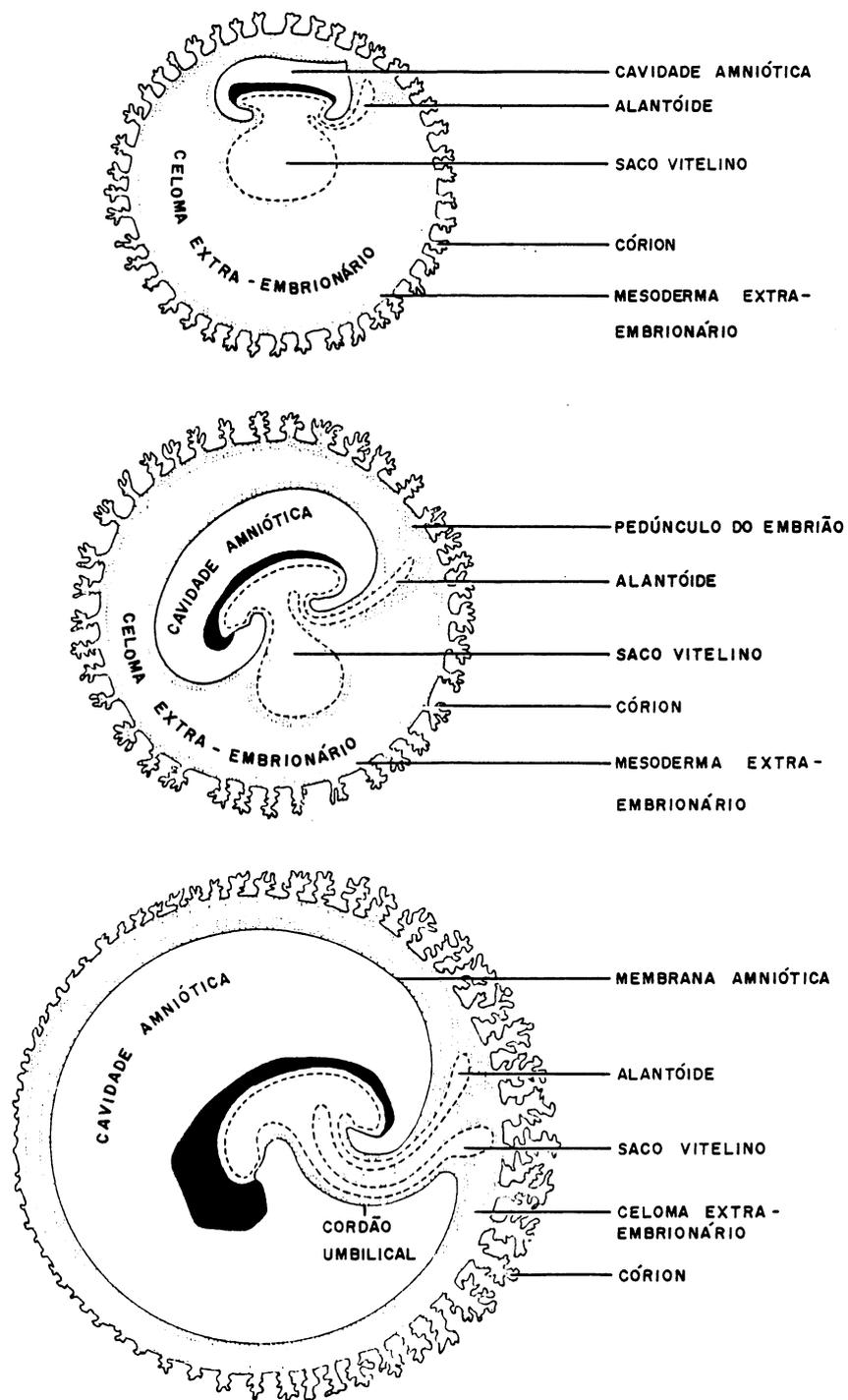


FIGURA 1. Formação do pedúnculo embrionário — futuro cordão umbilical. (Adaptado de GIRCUD e LELIEVRE, 1973.)

Completamente implantado o ovo, lá pelo 13º ou 14º dia, o mesoderma extra-embrionário se delamina e cria uma grande cavidade — o celoma extra-embrionário — que circunda o saco vitelino e o amniótico, mas deixa intacta uma parte que liga o âmnio ao trofoblasto, como um pedúnculo de fixação entre o embrião e a futura placenta. Esse pedúnculo, com sua cobertura amniótica, sua gelatina de Wharton, com os vestígios do ducto vitelino e alantóide, com os vasos alantoidianos será o cordão umbilical — o elo vital. Mas, mesmo vital, ele é vulnerável. Processos patológicos dele possibilitam a morte fetal durante a gestação ou no parto. Esse cordão umbilical pode ser anormalmente longo, curto ou estar ausente, com elevado risco de prolapsos, de nós verdadeiros, de torções, de roturas e de grosseiras malformações abdominais do feto.

Assim, sempre haverá muito o que estudar nele.

Este trabalho propõe-se observar alguns aspectos normais ou não do cordão umbilical, como: remanescentes vestigiais do alantóide, do ducto vitelino, a cobertura amniótica dele, vasos anômalos na gelatina de Wharton, focos de hemorragia e hematomas, formações císticas, artéria umbilical única, comentando, sempre que possível, sua etiologia e a literatura universal. Para tanto, será dividido nos seguintes tópicos:

1. Metaplasia escamosa do epitélio de revestimento do cordão umbilical.
2. Cisto de inclusão do epitélio amniótico do cordão umbilical.
3. Vestígios e cistos do alantóide.

4. Alguns aspectos da gelatina de Wharton.
5. Outros vasos na gelatina de Wharton.
6. Angiomatose do cordão umbilical.
7. Hematomas do cordão umbilical.
8. Focos de hemorragia na gelatina de Wharton.
9. Cordão umbilical muito fino.
10. Artéria umbilical única.

2 REVISÃO DA LITERATURA

A análise da literatura será feita independentemente para cada um dos tópicos em que o trabalho foi dividido.

2.1 METAPLASIA ESCAMOSA DO EPITÉLIO DE REVESTIMENTO DO CORDÃO UMBILICAL

PADDOCK (1924) descreveu-a em apenas 2,5% dos casos estudados.

POTTER (1952) refere-se a ela como áreas opacas, de tamanho variável, consistindo de diversas camadas de células um pouco maiores e às vezes mais irregulares que as normais.

BOURNE (1960) considera o termo "metaplasia" inapropriado, por ser o epitélio do âmnio normalmente do tipo escamoso. E, em 1962, quando reviu toda a literatura inglesa, esgotando o assunto, prefere rotulá-la de "hiperplasia escamosa", quando a encontra em 4% das placentas.

Para Schramm (1962) — citado por HOYES (1969) — a queratinização do epitélio amniótico ocorre raramente, exceto na região da cicatriz umbilical — por uns 15 cm —, sendo, no restante, pavimentoso simples.

GAMBOA (1966) vê o epitélio do funículo como uma membrana forte com 3 a 5 μm de espessura — que serve de parede a todas as estruturas do cordão umbilical em todo o seu trajeto, não se referindo a metaplasia.

ANGIOLILLO e PICINELLI (1966) reportam-se a áreas de metaplasia como a ilhotas que podem ser vistas no epitélio do cordão umbilical, onde este se assemelha ao da epiderme fetal — o que dizem aceitável pela origem comum de ambos, do ectoderma.

BENIRSCHKE e DRISCOLL (1967) afirmam que podem ser vistas, no epitélio amniótico do cordão umbilical, áreas concêntricas de hiperplasia conhecidas como "metaplasia escamosa", na maioria das placentas.

PARRY e ABRAMOVICH (1970), estudando só a superfície do epitélio do cordão umbilical de termo, descrevem 2 tipos de células e várias formas intermediárias. A maioria dessas células parece ser inerte, enquanto em menor número há outras com microvilosidades bem desenvolvidas e organelas normais. Interpretam os achados de ultra-estrutura de ambas como evidências de um processo de maturação do tipo II, mais raras, para o tipo I, mais comuns.

SINHA (1971) confirmou a natureza escamosa do epitélio metaplástico que, em sua ultra-estrutura, é muito semelhante à pele normal do feto.

POLLARD, AYE e SYMONDS (1976), vendo o epitélio do cordão umbilical em microscopia eletrônica de varredura, dizem-no estratificado com descamação de células superficiais achata-
das, conforme já haviam visto HOYES (1969), PARRY e ABRAMOVICH

(1970), ao microscópio de transmissão. Descrevem-nas todas com microvilos, mas não classificam em tipo I e II como os últimos autores o fizeram, baseados em que o tipo I os tinha regulares e o II, irregulares.

FOX (1978) descreve a metaplasia escamosa do cordão umbilical preferindo chamá-la "hiperplasia escamosa".

2.2 CISTO DE INCLUSÃO DO EPITÉLIO AMNIÓTICO DO CORDÃO UMBILICAL

Entidades raras, na maioria das vezes microscópicas (KLOOS e VOGEL, 1978), e, por isso mesmo, sem repercussão sobre a hemodinâmica fetal, os cistos de inclusão do epitélio amniótico do cordão umbilical são pouco descritos na literatura.

Hass (1906) refere-se a eles quando estabelece a origem dos cistos que o cordão umbilical pode apresentar — afirma BROWNE, 1925.

Cullen (1916) — citado por BENIRSCHKE e DRISCOLL (1967) — e BROWNE (1925) também os apontam como raros e sempre pequenos.

BENIRSCHKE e DRISCOLL (1967) ao citar esses cistos revisam os dois últimos autores e chamam atenção para que sempre se façam muitos cortes histológicos a fim de confirmar o seu diagnóstico e não considerar como cistos simples dobras do cordão umbilical.

FOX (1978) classifica-os de incomuns e alerta para a sua rara significação clínica.

2.3 VESTÍGIOS E CISTOS DO ALANTÓIDE

Cullen (1916) — citado por BENIRSCHKE e DRISCOLL (1967) —, estudando cistos do cordão umbilical, pesquisa seu desenvolvimento e os atribui, em sua maioria, a remanescentes dos ductos umbilicais. Comenta serem mais facilmente identificáveis os advindos do alantóide e insiste em que a posição destes entre as duas artérias umbilicais é constante.

BROWNE (1925) reporta-se a um caso em que um cisto desses foi responsável pela morte fetal por comprimir os vasos umbilicais.

SPIVACK (1946), vendo, nas 26 observações em que procurou, 16 vezes uma estrutura como um cordão guardando luz vestigial, na porção do funículo mais vizinho ao umbigo, cita outros autores, como: Ahfeld (1875); Sabine (1876); Minot (1892); Runge (1909) e Wetzler (1938) — que consideram esses achados quase regularmente oriundos do alantóide.

A mesma autora exhibe um caso em que há vestígios do alantóide e do ducto vitelino, chamando atenção para a dificuldade de identificá-los num corte microscópico único. Dificuldade, segundo ela, sentida por vários pesquisadores.

BENIRSCHKE e DRISCOLL (1967) descrevem cistos do cordão umbilical como vestígios do alantóide ou do ducto onfalomesentérico.

FOX (1978), referindo-se a eles, também afirma que podem desenvolver-se de remanescentes do alantóide e do ducto vitelino.

KLOOS e VOGEL (1978) insistem em que autênticos cistos do cordão umbilical, habitualmente, só se vêem com o seu exame microscópico e que eles podem derivar-se de restos do alantóide ou do ducto onfalomesentérico.

2.4 ALGUNS ASPECTOS DA GELATINA DE WHARTON

Descrita no século XVII, a gelatina de Wharton tem sido intensamente estudada.

Minot (1892) — citado por SPIVACK (1946) —; BROWNE (1925); HERTIG e ROCK (1941); BARCROFT, DANIELLI, HARPER e MITCHELL (1944); BACSICH e RIDDELL (1945); SPIVACK (1946); Walz (1947) — citado por CHACKO e REYNOLDS (1954) —; SCHMIDT-ELMENDORFF (1952); REYNOLDS (1952); Zawisch (1955) e Patzelt (1956) — citados por BERGMAN et al. (1961) —; SCHOENBERG e MOORE (1957); HALL (1961); PARRY (1970); BENDER, WERNER e KARSTEN (1978), dentre outros, pesquisaram sua origem, elementos morfo e histológicos, componentes químicos e funções, empregando diversas técnicas e métodos.

BARCLAY, FRANKLIN e PRICHARD (1945) encontram tecido elástico no tecido conjuntivo da geléia whartoniana, o que não é confirmado por SPIVACK, em 1946.

LEVINA (1951), vendo mastócitos dentre as células da gelatina de Wharton, determina-lhes a época em que se acumulam no cordão umbilical.

SUNDBERG, SCHAAR, POWELL e DENBOER (1954) detêm-se a estabelecer o número e a distribuição dos mastócitos, dessas "mast-cells" e, como BOURNE — muito mais tarde, em 1962 —,

discutem as funções que ali exerceriam dadas suas propriedades na secreção de heparina.

CHACKO e REYNOLDS (1954) refutam SPIVACK (1946) dizendo haver fibras elásticas aí e discutem a presença ou não de fibras musculares lisas outras que as constituintes das paredes dos vasos umbilicais.

Estudando as tûnicas desses vasos, CLARKE (1965) afirma que nelas não existem, em nenhum deles, "vasa vasorum". Com ele concorda a quase totalidade dos autores que os pesquisaram.

As fibras musculares lisas como componentes da gelatina voltam a ser discutidas em 1970, por PARRY.

2.5 OUTROS VASOS NA GELATINA DE WHARTON

Hyrtl refere-se a vasos supranumerários na gelatina de Wharton — dizem BRYAN e KOHLER (1974).

Meyer (1930) — citado por BENIRSCHKE e DRISCOLL (1967) — descreve em sirenomelus cordões umbilicais com uma artéria só, no qual vasos vitelinos se haviam desenvolvido para substituir a circulação umbilical. (Fenômeno, entretanto, jamais visto por outros autores.)

BENIRSCHKE, SULLIVAN e MARIN-PADILLA (1964), investigando o número de vasos umbilicais em gestação múltipla da mulher e do tatu, afirmam que capilares onfalomesentéricos persistentes são raros.

KARCHMER, MEDRANO, MacGREGOR e DOMINGUEZ (1966), estudando recém-nascidos malformados, encontram em 40 dessas

crianças 4 exemplos de vasos em número maior que o normal.

BENIRSCHKE e DRISCOLL (1967) dizem que, por ocasiões, vasos onfalomesentéricos remanescentes são achados na gelatina de Wharton.

MEYER, LIND e MOINIAN (1969) vêem um 4º vaso em 16 dentre 310 cordões umbilicais estudados.

NADKARNI (1969), numa série de 284 placentas, descreve 5 cordões umbilicais com mais de 2 artérias.

Em 1977, von WUNDERLICH e SANDIG publicam um caso em que existia persistência da veia umbilical direita.

FOX (1978) estranha que pouco se fale de vasos supernumerários no cordão umbilical, dizendo-os ainda mais frequentes que artéria umbilical única tão investigada no mundo inteiro.

2.6 ANGIOMATOSE DO CORDÃO UMBILICAL

Classificados como angiomas, hemangiomas, hemangiomatose, angiomatose — essa patologia está descrita na literatura como tumores do cordão umbilical.

Siddall (1924) — citado por REHN e KINNUNEN (1962) — revê a literatura.

E BROWNE, em 1925, revisou os 5 casos de hemangioma de cordão umbilical publicados nos 100 anos anteriores: o caso de Maunoir (1820), de Lawton (1895), de Gerdes (1895) — citados por von Winckel (1895) —; o examinado por KAUFMAN (1890) e um descrito pelo próprio von Winckel.

SCHRODERUS, no ano de 1950, reporta-se a eles.

BARRY, McCOY e CALLAHAN (1951) descrevem um grande angioma de 10x12x8 cm no cordão umbilical, a 5 cm da placenta.

CORKILL (1961) apresenta um tumor obstruindo o fluxo sanguíneo através do cordão umbilical — mas, que, em verdade, era um corioangioma de placenta localizado junto à inserção do cordão.

POTTER (1952) também se refere a um caso similar ao de CORKILL (1961) — um tumor de placenta envolvendo o cordão umbilical —, que classifica como corioangiomixoma.

BENIRSCHKE e DRISCOLL (1967) não consideram os casos de vasos dispersos na gelatina de Wharton descritos por BROWNE (1925) e THOMAS (1959) como verdadeiros angiomas.

DÖRSTE (1973) apresenta em seu trabalho um angioma com 17 cm de diâmetro.

SIKORSKI e LEGIEWSKI (1974) e BÜTTNER e GÖCKE (1975) também se reportam a eles.

A descrição de 5 casos em 100 anos sugere que esses tumores sejam excessivamente raros. Entretanto, como o hemangioma de placenta, agora considerado relativamente comum, foi, por muito tempo, tido só como simples curiosidade, é de crer que, fora feito um estudo mais cuidadoso, essa entidade não seria assim tão incomum.

KLOOS e VOGEL (1978), num estudo sistemático de hematomas do cordão umbilical, encontram 2 angiomas, ambos no 1/3 do cordão próximo à placenta.

FOX (1978) não concorda com BENIRSCHKE e DRISCOLL (1967) e designa alguns vasos dispersos na gelatina de Wharton — de uma microfotografia que publica — como "pequeno hemangioma do cordão umbilical".

2.7 HEMATOMA DO CORDÃO UMBILICAL

Delunsch (1899), von Westphalen (1902) e Diener (1916) apresentam 2 hematomas separados um do outro por 2 a 8 cm de cordão normal — comenta DIPPEL (1940).

SCHMIDT (1925) coleta 2 exemplares de verdadeiros hematomas de cordão umbilical.

BECKMANN e ZIMMER (1929) relatam casos que atribuem à deficiência de tecido muscular ou de tecido elástico ou de ambos nas artérias do funículo.

FREISFELD (1936) também os descreve e expressa opinião igual à destes últimos autores sobre a sua etiologia.

Provavelmente a mais completa revisão da literatura sobre hematomas tenha sido feita por DIPPEL, em 1940, que reviu todos os 36 casos publicados até essa data. Considera-os como rara complicação da gravidez, surgindo uma vez em 5.505 partos. Encontrou-os em cordões cujo comprimento médio foi de 60 cm e só 1 exemplo em um caso de brevidade absoluta de cordão umbilical.

BREEN, RIVA e HATCH (1958), como DIPPEL (1940) consideram que o hematoma simples ocorre na incidência de 1:5.505 partos, mas BRET e BARDIAUX (1960) encontraram 25 hematomas

e declaram que essa baixa incidência é devida não tanto à sua raridade, mas sim ao mau hábito de não se examinar o cordão umbilical.

OVERBECK (1960) considera-os de grande importância patogênica, capazes de elevar a 55% a taxa de mortalidade antes do parto ou durante ele.

KESSLER (1960) descreve-os como grandes varizes ou defeitos na túnica média da parede da veia — como venectasia circunscrita.

HALL (1961) reporta-se a eles e ao perigo representado por um vaso que, quase a descoberto, na síndrome do cordão fino pode romper-se.

KRETOWICZ, em 1961, estuda-os.

CORKILL (1961) insiste na raridade dessa patologia, pois vê 1 só caso em 12.699 partos.

Já SCHREIER e BROWN, em 1962, concordam com DIPPEL (1940) e BREEN et al. (1958) sobre a freqüência dos hematomas do cordão umbilical, acrescentando que diante deles a natimortalidade chega até a 47%.

HOGG e FRIESEN (1964), estudando-os, apresentam-nos como conseqüentes a defeitos da túnica média das artérias, como o anteriormente estabelecido por BECKMANN e ZIMMER (1929); FREISFELD (1936); SCHREIER e BROWN (1962).

IRANI (1964) descreve 3 casos de hematoma do cordão umbilical originários todos da veia umbilical, 2 deles associados à morte do feto.

Em 1964, GARDNER e TRUSSELL revêem a literatura e acrescentam 2 casos incomuns: em um deles, o hematoma, ori-

ginando-se de uma das artérias, se desenvolveu em um cordão prolapsado, sob o olhar do parteiro. O outro referia-se a 2 hematomas num mesmo cordão, localizados próximo a um nó verdadeiro, acompanhados, ainda, de um trombo na veia.

BARDIAUX e ELIACHAR (1965) e SLAVOV (1966) também encontram cordões com essa patologia.

BENIRSCHKE e DRISCOLL (1967) afirmam serem mais comumente originários da veia e na extremidade fetal do cordão.

LUPOVITCH e McINERNEY (1968) descrevem um caso devido a um aneurisma dissecante da veia umbilical.

Mais recentemente, OTTOLENGHI-PRETI, MAGNANI e PACHERA (1972) acham 1:8.260 placentas e ROBERTS-THOMSON (1973) vê 1:6.200.

Em 1978, FOX insiste em que a frequência dos hematomas ainda não está determinada, sua patogênese aguarda definição e seu significado clínico ainda é incerto.

2.8 FOCOS DE HEMORRAGIA NA GELATINA DE WHARTON

Poucas referências se vêem na literatura a respeito do assunto. E isso é compreensível quando se sabe serem esses focos de hemorragia iatrogênicos e sem significado patológico, devidos a traumatismos sobre o cordão ou a expressão da placenta — à dequitação.

Para VOGEL (1968), focos de hemorragia assim aparecem em cerca de 20% dos partos.

É excepcional que eles não sejam iatrogênicos. Quando assim, o quadro é outro, as conseqüências, graves.

Bloxsome (1914), Vermelin (1924), Siddall (1924) e Sackett (1934) — citados por REHN e KINNUNEN (1962) — referem-se a casos de hemorragias por rotura do cordão durante o trabalho de parto.

E é ainda mais raro que essa hemorragia por rotura do cordão se dê no pré-parto, como nas observações de SILBERNAGEL e FIDLER (1942) e de REHN e KINNUNEN (1962).

Na literatura nacional há um caso de rotura de cordão intraparto, por AMORIM e LACRETA (1947), com feto vivo retirado por cesárea, e outro, por GARCIA NOVO, ROZAS e NEME (1974), com feto exangue, morto, extraído a fórceps, apresentando cordão umbilical roto a 10 cm do umbigo.

Essas roturas espontâneas de vaso, entidades tão raras quanto de alta patogenicidade, dizem BENIRSCHKE e DRISCOLL (1967) podem ser incompletas — originando hematomas — ou completas.

Embora sua incidência não tenha sido absolutamente determinada, LEINZINGER (1972) estima em uma rotura completa para 41.000 partos.

Obscura, também, é a sua etiologia. Encontram-se como causas prováveis dessas roturas: desde um DIU — como no curioso relato de GOLDEN (1973), em que uma alça de Lippes, colocando-se na junção funículo-placentária, conseguiu sectionar aí o cordão — até roturas de varizes; aumento da pressão sanguínea, mormente nos cordões muito finos; brevidade absoluta ou relativa do cordão; rotura de hematomas;

inflamações inespecíficas de cordão; sífilis; prolapsos de cordão; traumatismos durante o parto; parto pélvico, parto de cócoras — até discrasia sanguínea do feto.

2.9 CORDÃO UMBILICAL MUITO FINO

Em 1926, KING publica um trabalho em que relata 3 casos de morte intra-útero devida a anormalidades do cordão umbilical. Nele concorda com BROWNE, que, em 1925, detendo-se a estudar as anomalias de cordão como causa de morte fetal, considerara a escassez da gelatina de Wharton como fator de alto risco por propiciar a formação de nós e torções.

SCHUMANN (1936) desperta o interesse sobre o cordão umbilical muito fino, quando, ao se referir às tensões que o cordão sofre, diz que elas podem ser muito acentuadas a ponto de interferir no suprimento sanguíneo fetal e até causar a morte por asfixia, se ele for muito delgado, com escassa gelatina de Wharton.

De LEE e GREENHILL (1943), aludindo à espessura do cordão umbilical, declaram: "se há muita gelatina de Wharton, falamos de um cordão gordo, rico; se pouca, de um magro, de um pobre cordão".

Para POTTER (1952) o cordão de termo, cujo diâmetro varia muito, tem, em média, 1 a 2 cm de espessura, espessura essa que depende grandemente da quantidade de gelatina de Wharton.

Zawisch (1955) e Patzelt (1956) — citados por BERGMAN, LUNDIN e MALMSTRÖM (1961) —, discutindo as funções da geléia de Wharton, dizem que, sendo pouco desenvolvida, como no caso dos cordões muito finos, os vasos desprotegidos podem sofrer compressão ou, mais raramente, romper-se.

HALL (1961), descrevendo 2 casos de cordão umbilical fino — refere-se pela primeira vez à "síndrome do cordão fino" —, define-o como um cordão desprotegido, cujos vasos podem ser facilmente comprimidos com os dedos ao exame. Não lhe merecem essa classificação aqueles cordões cujos vasos, imersos na geléia whartonianana, protegidos por ela, são comprimidos com dificuldade. E concede uma importância especial a esta síndrome pelo risco que oferece ao feto, sujeito, por exemplo, a hemorragias fatais pela rotura de um vaso quase descoberto ou à hipóxia, pela compressão direta sobre artérias e veia que não contam com a "gelatina de Wharton a lhes servir como uma resistente bainha" — expressão que repete de REYNOLDS (1952).

BENDER, WERNER e KARSTEN (1978), ao estudarem 549 placentas e respectivos cordões para mostrar a influência da estrutura do cordão umbilical sobre o curso da gestação ou sobre o parto, concluem que cordões com muita gelatina e com vasos espiralados faziam uma associação de melhor valor do que aqueles com pouca gelatina e vasos mais retos.

KLOOS e VOGEL (1978) — para os quais o cordão umbilical de termo tem, em média, 2 cm de diâmetro — registram a "síndrome do cordão fino" em menos de 1% de seus casos.

2.10 ARTÉRIA UMBILICAL ÚNICA

Talvez a anomalia mais estudada no cordão umbilical, a artéria umbilical única (AUU) desde muito cedo aparece na literatura.

BRYAN e KOHLER (1974) dizem que: Gabriele Fallopio (1523-1562) já a conhecia; Vesalius (1514-1564) escrevia: "unan tantum arteriam in fune Fallopius vidit", segundo Noortwyk (1743) — citado por Hyrtl (1870); e Caspar Bauhin (1560-1624) — em *Theatrum Anatomicum*, também citado por Hyrtl (1870) — referia-se a ela.

BAUDELOCQUE (1781) relata um caso de AUU.

Otto (1830) coletou 40 casos, no dizer de LENOSKI e MEDOVY (1962).

Em 1870, Josef Hyrtl, professor de Anatomia, publica, em Viena, uma monografia sobre os vasos da placenta humana onde um capítulo todo é reservado à artéria umbilical única, descrevendo 12 casos, todos em recém-nascidos masculinos, e chama atenção sobre esse fato. Duas dessas observações associavam-se a malformações congênicas: espinha bífida e palato fendido.

A associação entre AUU e malformações congênicas já fora notada por Weigert (1886) e Ballantyne (1898), que a consideravam significativa na etiologia da sirenomelia e em outras severas anormalidades congênicas — citam BRYAN e KOHLER (1974).

Em nosso século, antes de BENIRSCHKE e BROWN (1955) a quem se deve a sistematização da pesquisa dos vasos do cordão umbilical, com o intuito de correlacioná-los às malformações

congênitas, as observações sobre AUU eram relatadas mais como curiosidade.

Despertado o interesse científico por ela, muitos autores a estudaram. Muitas são as descrições de casos de AUU, abordando:

- sua incidência em amostras consecutivas ou em séries especiais;
- métodos de investigá-la;
- sua associação a malformações congênitas — tipo e incidência;
- sua correlação com fatores maternos, como: raça, idade, número de gestação, paridade, complicações na gestação em curso, nas anteriores e no parto, polidrâmios, hereditariedade;
- a relação entre AUU e mês da última menstruação;
- sua correlação com fatores fetais: sexo, peso, maturidade, vitalidade, mortalidade, desenvolvimento ulterior, malformações — tipo e incidência — (estes já mencionados linhas antes);
- a placenta em que ela aparece: forma, peso, implantação, índice placentário, patologia, inserção do cordão;
- AUU em gestação múltipla: incidência, tipo de gêmeos;
- sua etiologia;
- sua importância clínica e prognóstico.

A revisão da literatura será feita, aqui, obedecendo aos aspectos dessa seqüência.

2.10.1 Incidência

A incidência de AUU apresentou-se em cifras muito variadas.

LITTLE (1958), BENIRSCHKE e BOURNE (1960) dizem-na 1%.

FAIERMAN (1960), SEKI e STRAUSS (1964), Molz (1965) — citado por KRISTOFFERSEN (1969) — e ZEMAN (1972) descrevem-na entre 2,7 e 12%.

THOMAS (1961) e JAVERT e BARTON (1952) viram-na incidir de 2,4 a 2,7%.

Entretanto nessa discrepância há de se levar em consideração a alta especificidade de algumas séries, pois nas duas últimas, por exemplo, as amostras eram sô de abortos.

A tabela 1 reúne os casos de AUU estudados por vários autores.

2.10.2 Métodos de investigar AUU

A grande disparidade vista na incidência dessa anomalia prende-se também à técnica de pesquisá-la. Alguns o fazem a olho nu, em material a fresco ou fixado; outros, microscopicamente. Às vezes, o exame é feito pelo obstetra; outras, pelo patologista; muitas, por acadêmicos estagiários ou enfermeiras menos diretamente interessados na pesquisa.

FUJIKURA (1964), encontrando uma diferença de 0,03% na freqüência de AUU na mesma série examinada macroscópica e microscopicamente, ressalta, muito bem, a importância do método no falsear dos resultados.

TABELA 1
AUTORES, SÉRIES ESTUDADAS, INCIDÊNCIA DE ARTÉRIA UMBILICAL ÚNICA
E DE MALFORMAÇÕES CONGÊNITAS ASSOCIADAS

AUTORES	SÉRIES	AUU		MF	
		Nº de Casos	%	Nº de Casos	%
BAUHIN (1621)		1			
VESALIUM (1743)		1			
OTTO (1830)		40			
HYRTL (1870)	300	12		2	16,60
SCHATZ (1900)		11			
KUSUMI (1913)		7		1	14,20
BROWNE (1925)		1			
BENIRSCHKE & BROWN (1955)		55		27	49,10
LITTLE (1958)	1.200	12	1,00	3	25,00
RICHART & BENIRSCHKE (1958)		1		1	
BOURNE & BENIRSCHKE (1960)	1.500	15	1,00	7	46,60
BOURNE & BENIRSCHKE (1960)		113		58	51,00
LYON (1960)	717	8	1,10	2	25,00
FAIERMAN (1960)	411	11	2,70	9	81,00
THOMAS (1961)	6.970	27	0,39	5	18,50
LITTLE (1961)	2.800	21	0,75	10	48,00
THOMAS (1962)	8.000	36	0,45	6	16,60
LEWIS (1962)	139	5	3,60	4	80,00
LENOSKI & MEDOVY (1962)	2.500	5	0,20	1	20,00
BARRAT & COTTRELL (1962)		1		1	
BLANC (1963)	14.105	172	1,20	19	11,00
SOMA (1963)	1.200	9	0,75	5	59,00
ADLER (1963)	2.000	19	0,95	4	21,00
KAJII (1963)	4	2	50,00		
POMMIER et al. (1963)		3			
SCHROYER (1964)	4.831	43	0,89		
SEKI & STRAUSS (1964)	1.554	45	2,90	33	73,30
FEINGOLD et al. (1964)	6.000	32	0,52	15	46,00
SCITZMAN (1964)	356	7	1,90	1	14,20
GÖMORI & KOLLER (1964)	1.000	8	0,80	1	12,50
FUJIKURA (1964)	5.972	38	0,60	7	18,40
CAIRNS & McKEE (1964)	2.000	20	1,00	2	10,00
BENIRSCHKE (1965)	500	18	3,60	4	22,20
MOLZ (1965)	225	28	12,00	26	93,00
GORNICKA et al. (1965)	1.620	14	0,90	2	14,30
PAPADATOS & PASCHOS (1965)	7.886	32	0,41	10	31,20
BRUNIQUEL (1965)	3.000	3	0,10	1	33,30
PECKHAM & YERUSHALMY (1965)	5.848	51	0,87	12	23,50
CARRIER et al. (1966)	4.138	33	0,79	5	15,20
ANGIOLILLO & PICINELLI (1966)	1.000	2	0,20	2	100,00
ADRIAN (1966)	3.688	25	0,68	5	20,00
FROELICH & FUJIKURA (1966)	26.539	203	0,76	58	28,60
HNAT (1967)	4.590	38	0,83	6	16,00
LEISSNER (1967)	4.000	26	0,65	6	23,00
SEGOVIA (1967)	10.000	60	0,60	8	13,30
Van LEEUWEN et al. (1967)	2.000	6	0,30	2	33,30
LEWENTHAL et al. (1967)	5.135	50	0,97	12	24,00
BUNCE (1967)	172	9	5,20		
KRAWITZ (1967)	265	3	1,13		
DUAİLİBI et al. (1967)	1.200	9	0,75	8	88,80
HARRIS et al. (1968)	4.800	17	0,35	3	17,60
BUNCE (1968)	280	10	2,80		
JEAN et al. (1969)	11.115	112	1,00	17	15,10
MITAL et al. (1969)	4.612	41	0,89	19	46,00
MÜLLER et al. (1969)	4.600	27	0,59	2	7,40
AINSWORTH & DAVIES (1969)	12.078	113	0,94	38	33,60
KRISTOFFERSEN (1969)	8.751	41	0,47	11	23,40
CEDERQVIST (1970)	19.422	53	0,27	17	32,00
BHARGAVA et al. (1971)		61		15	24,50
EZAKI et al. (1972)	1.544	5	0,32	3	60,00
BROUSSARD et al. (1972)	9.697	45	0,46	4	8,80
Le MAREC (1972)	5.619	31	0,53	10	33,00
VLIETINCK (1972)	2.572	29	1,10	9	31,00
JOHNSONBAUGH (1973)	1.153	9	0,78	1	11,00
FROELICH & FUJIKURA (1973)	39.773	344	0,90	30	8,70
BRYAN & KOHLER (1974)	20.000	143	0,72	25	17,50
ALTSHULER et al. (1975)	4.138	19	0,45	7	39,00

KRAVITZ (1967) descreve um método de fixação especial do cordão.

KRISTOFFERSEN (1969) comenta também os métodos que experimentou, concluindo ser mais fidedigno aquele que examina macroscópica e microscopicamente os cordões já fixados em formol a 10% ou em ácido acético glacial.

A tabela 2 agrupa a incidência de AUU e os métodos empregados por alguns autores para investigá-la.

TABELA 2
AUTORES, INCIDÊNCIA DE ARTÉRIA UMBILICAL ÚNICA
E MÉTODOS USADOS NA INVESTIGAÇÃO

AUTORES	INCIDÊNCIA (%)	MÉTODOS
BENIRSCHKE & BROWN (1955)		Estudo retrospectivo de placentas, abortos, necrópsias. Alguns exames histológicos.
BENIRSCHKE & BOURNE (1960)	1,00	Exame macro e microscópico da placenta e porção central do cordão.
BOURNE & BENIRSCHKE (1960)		Avaliação macroscópica da placenta e estudo microscópico de vários segmentos do cordão.
FAIERMAN (1960)	2,70	Exame de cordões de necrópsias. Algumas placentas examinadas.
LYON (1960)	1,10	Exame histológico da porção central do cordão.
LITTLE (1961)	0,75	Observação macro e microscópica do cordão próximo ao feto.
LENOSKI & MEDOVY (1962)	0,20	Estudo prospectivo: exame macroscópico do segmento distal; microscópico, na dúvida. Estudo retrospectivo: revisão microscópica de cordões de casos clínicos e de necrópsias.
CAIRNS & McKEE (1964)	1,00	Estudo prospectivo e retrospectivo. Cordões a fresco e fixados em formol a 10%. Cortes histológicos de todos. Na dúvida, corte de outras porções do cordão.
FUJIKURA (1964)	0,80	Exame macro e microscópico de 1.744 cordões.
	0,50	Exame macroscópico, a fresco, de 4.228 cordões, feitos por enfermeiras e residentes.
GŌMORI & KOLLER (1964)	0,80	Exame macroscópico com confirmação microscópica.
FEINGOLD, FINE & INGALL (1964)	0,50	Exame macroscópico, a fresco.
PAPADATOS & PASCHOS (1965)	0,40	Simple observação da extremidade fetal do cordão.
PECKHAM & YERUSHALMY (1965)	0,97	Exame macroscópico, a fresco.
	0,87	Exame microscópico dos cortes histológicos.
KRAVITZ (1967)	1,13	Exame macroscópico de cordões fixados em ácido acético glacial.
KRISTOFFERSEN (1969)	1,15	Em 1.129 cordões fixados em formol a 10% e examinados pelo autor, macroscopicamente.
	0,37	Em 7.622 cordões a fresco, vistos pela equipe.

2.10.3 AUU e malformações congênitas

Além de determinar-lhe a incidência, todos os pesquisadores, estudando AUU — desde Hyrtl (1870), dizem BRYAN e KOHLER (1974) —, buscaram correlacioná-la às malformações congênitas. É o que se observa também na tabela 1.

Muitas vezes múltiplas, essas malformações podem, predominantemente, atingir certos órgãos ou sistemas, justificando os diferentes achados da literatura que a tabela 3 agrupa.

TABELA 3
ARTÉRIA UMBILICAL ÚNICA E PREDOMINÂNCIA DE MALFORMAÇÕES CONGÊNITAS

AUTORES	SISTEMAS MAIS ATINGIDOS
BENIRSCHKE & BROWN (1955)	SNC, coração
LITTLE (1958)	Múltiplas, geniturinário
FAIERMAN (1960)	Geniturinário
LYON (1960)	SNC
LENOSKI & MEDOVY (1962)	Múltiplas
CAIRNS & McKEE (1964)	Cardiovascular
FUJIKURA (1964)	Gastrointestinal, esquelético
SEKI & STRAUSS (1964)	Cardiovascular
MOLZ (1965)	Gastrointestinal, esquelético
PAPADATOS & PASCHOS (1965)	Gastrointestinal
FROELICH & FUJIKURA (1966)	Esquelético
LEWENTHAL et al. (1967)	Músculo-esquelético
AINSWORTH & DAVIES (1969)	Múltiplas
KRISTOFFERSEN (1969)	SNC, gastrointestinal
FROELICH & FUJIKURA (1973)	Geniturinário
BRYAN & KOHLER (1974)	SNC
MATHEUS et al. (1976)	Cardiovascular

2.10.4 Fatores maternos e AUU

Muitos autores procuraram relacionar AUU a fatores maternos diversos:

2.10.4.1 Raça

PECKHAM e YERUSHALMY (1965); FROEHLICH e FUJIKURA (1966, 1973); DUAILIBI et al. (1967); MITAL et al. (1969) e MATHEUS et al. (1976) conseguem ver maior incidência na raça branca.

2.10.4.2 Idade

FAIERMAN (1960); BOURNE e BENIRSCHKE (1960); LENOSKI e MEDOVY (1962); FROEHLICH e FUJIKURA (1966); LEWENTHAL et al. (1967) e BROUSSARD et al. (1972) vêm-na prevalecer em determinadas faixas etárias.

Para PECKHAM e YERUSHALMY (1965); KRISTOFFERSEN (1969); BRYAN e KOHLER (1974) e MATHEUS et al. (1976) a idade parece não ter influência.

2.10.4.3 Paridade

Se para BOURNE e BENIRSCHKE (1960); FAIERMAN (1960); LEWENTHAL et al. (1967) e MATHEUS et al. (1976), a paridade importa, não pensam o mesmo PECKHAM e YERUSHALMY (1965); FROEHLICH e FUJIKURA (1966) e BRYAN e KOHLER (1974).

2.10.4.4 Complicações na gestação em curso, nas anteriores e no parto

AUU acompanhando-se de patologia materna durante a gestação ou coexistindo com antecedentes de aborto, sangramento por placenta prévia, descolamento prematuro de placenta, parto prematuro foi descrita por vários autores, dentre os quais:

BENIRSCHKE e BROWN (1955); LITTLE (1958, 1961); LYON (1960); PECKHAM e YERUSHALMY (1965); FROEHLICH e FUJIKURA (1966); KRISTOFFERSEN (1969); BROUSSARD et al. (1972); ROLSCHAU (1978).

2.10.4.5 Polidrâmnios

BENIRSCHKE e BROWN na série estudada em 1955 descrevem alta incidência de polidrâmnios e AUU.

LITTLE (1958) não consegue confirmar essa associação em seus casos.

BOURNE e BENIRSCHKE (1960) correlacionam AUU e polidrâmnios.

BARRAT e COTTREL (1962) associam essas duas entidades.

PECKHAM e YERUSHALMY (1965) não a vêem em seus estudos.

BHARGAVA, CHAKRAVARTY e RAJA (1971) encontram 15 casos de polidrâmnios, numa significativa associação à AUU.

2.10.4.6 Hereditariedade

A maioria dos autores que estudam AUU não crê na existência de um fator hereditário, embora alguns, como ADLER, LEWENTHAL e BEN-ADERETH (1963); DELLENBACH, LEISSNER, PHILLIPE, GILLET e MÜLLER (1968) e MATHEUS, SALA, TEDESCO, BARBIERI e FUKUSHIMA (1976) hajam descrito casos de recorrência da anomalia.

2.10.4.7 Mês da última menstruação

Procurando influência sazonal no fenômeno da AUU, PECKHAM e YERUSHALMY (1965) e KRISTOFFERSEN (1969) buscam correlação entre o mês da última menstruação e a incidência de AUU.

2.10.5 Fatores fetais

2.10.5.1 Sexo

Em 1870, Hyrtl vê masculinos todos os seus casos de AUU — afirmam BRYAN e KOHLER (1974).

Mais tarde, outros pesquisadores discutem a correlação entre sexo e AUU:

BOURNE e BENIRSCHKE (1960); PECKHAM e YERUSHALMY (1965), AINSWORTH e DAVIES (1969); KRISTOFFERSEN (1969).

2.10.5.2 Peso e prematuridade

Prematuros em peso ou idade e AUU coexistindo é motivo de estudo para:

FISHER (1957); THOMAS (1961); ADLER, LEWENTHAL e BEN-ADERETH (1963); SEKI e STRAUSS (1964); CARRIER, MATTEAU e JEAN (1966); FROEHLICH E FUJIKURA (1966); van LEEUWEN, BEHRINGER e GLEEN (1967); AINWORTH e DAVIES (1969).

2.10.5.3 Mortalidade perinatal e ulterior desenvolvimento

A mortalidade perinatal nos casos de AUU é estudada amplamente por quase todos os autores, entre eles:

LITTLE (1961); SEKI e STRAUSS (1964); PECKHAM e YERUSHALMY (1965); BUNCE (1967); BRYAN e KOHLER (1974).

KRISTOFFERSEN (1969) e FROEHLICH e FUJIKURA (1973) num interessante trabalho conseguem fazer um acompanhamento de crianças de AUU e estudam o seu desenvolvimento.

2.10.6 Placenta

Estudadíssima é a placenta em cujo cordão umbilical se observou AUU. Viram-na:

LENOSKI e MEDOVY (1962); BENIRSCHKE (1965); PECKHAM e YERUSHALMY (1965); DEHALLEUX, MULLER, L'HUILLIER, PHILIPPE e GANDAR (1966); DELLENBACH, LEISSNER, PHILLIPE, GILLET e MÜLLER (1968); BRET e BLANCHIER (1968); BHARGAVA, CHAKRAVARTY e RAJA (1971); MATHEUS et al. (1976).

2.10.7 Gestações múltiplas

Incidência maior de AUU nas gestações múltiplas motivou seu estudo por muitos autores, sempre.

BENIRSCHKE e BOURNE (1960); FASOLIS e OKELY (1961); THOMAS (1961); CAIRNS e MCKEE (1964); BENIRSCHKE (1965); PAPADATOS e PASCHOS (1965) e GIRAUD, ALLAL, PAYARD, PAYEN, de TOURRIS (1971) são alguns deles.

2.10.8 Etiologia da AUU

Não havendo provas de que seja familiar ou recorrente, não encontrada uma causa comum nas séries estudadas, muito se investiga sobre a etiologia da AUU. Assim, procuraram, vários autores, correlacioná-la a:

2.10.8.1 Agentes teratogênicos

Ingestão de talidomida e AUU já coexistiram e são estudadas por:

RUSSELL e MCKICHAN (1962); THOMAS (1962); DUNN, FISHER e KOHLER (1962); KAJII, SHINOHARA, KIKUCHI, DOHMEN e AKICHIKA (1963).

2.10.8.2 Alterações genéticas

Se há ou não relação da AUU com alterações cromossômicas investigam:

RICHART e BENIRSCHKE (1958); LEWIS (1962); GERMAN, RANKIN, HARRISON, DONOVAN, HOGAN E BEARN (1962); UCHIDA, BOWMAN e WANG (1962); MILLER, PICARD, ALKAN, WARNER e GERALD (1963); FINLEY, FINLEY e CARTE (1963); GUSTAVSON (1964); FUJIKURA (1964); FEINGOLD, FINE e INGALL (1964); VLIETINCK, THIERY, ORYE, de CLERCQ, VAERENBERG (1972); JOHNSON (1973).

2.10.8.3 Aplasia ou atrofia de uma artéria umbilical

Discutem se a AUU é resultado da aplasia ou da atrofia de artéria já existente:

GISEL (1938); LITTLE (1958, 1961); GERMAN et al. (1962); LEWIS (1962); RUSSELL e MCKICHAN (1962); MILLER et al. (1963); KAJII et al. (1963); BRIDGES e MORTON (1964); BENIRSCHKE e DRISCOLL (1967); MONIE (1970); EZAKI, TANIMURA e FUJIKURA (1972); ALTSHULER, TSANG e ERMOCILLA (1975).

2.10.9 Importância clínica

Todos os autores são unânimes em afirmar que, sendo a mais comum das anomalias que o homem pode apresentar e vindo associada a alta incidência de malformações, a AUU é de grande importância clínica, razão por que todo o parteiro, todo o pediatra deve examinar o cordão umbilical, procurando-a.

2.10.10 Prognóstico

Também todos aqueles que estudam a incidência de AUU em correlação com prematuridade fetal, com malformações congênitas, com mortalidade perinatal detêm-se a estabelecer um prognóstico, que chega a ser conhecido quando trabalhos como o de KRISTOFFERSEN (1969), de VLIETINCK et al. (1972) e de FROEHLICH e FUJIKURA (1973) acompanham o desenvolvimento dos sobreviventes por vários anos.

3 MATERIAL E MÉTODOS

O estudo foi realizado em cordões umbilicais obtidos de partos normais ou operatórios consecutivos e não selecionados, prematuros ou a termo (mas nunca de abortos) na Maternidade Nossa Senhora de Fátima, na Maternidade do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, no Hospital Victor do Amaral e no Hospital Evangélico, todos de Curitiba, Paraná.

Em seguida à dequitação, nos partos normais e fórceps, ou 1 minuto após a retirada do feto, nas cesáreas, um segmento de cordão umbilical de 6 cm, a partir de 4 cm da cicatriz umbilical, era laqueado, identificando-se a extremidade proximal ao feto por pinça hemostática curva e a distal por pinça reta.

Substituídas as Kelly curva e reta por fios de algodão branco e preto, respectivamente, procedia-se à fixação em solução de formol a 10%.

Cada frasco se fazia acompanhar de um protocolo com: nome do hospital, data e hora do parto; identificação da parturiente, idade, se tabagista ou não, cigarros/dia, pressão arterial, número de gestações, paridade, abortos, data da última menstruação, complicações durante a gestação; tipo de parto, indicação (se operatório); sexo, peso, índice de Apgar e malformações congênitas. (No anexo estão arrolados todos os casos.)

Após 24 horas, em média, no fixador, destacava-se, com lâmina de barbear, cerca de 1 cm de cada extremidade e, por compressão entre os dedos, determinava-se macroscopicamente o número de vasos desse espécime.

Feito isso, cada segmento do cordão umbilical era dividido em 3 pedaços menores marcados: A - proximal ao recém-nato, B - mediano, C - distal à placenta.

Lavados em água corrente, procedida a desidratação em álcoois crescentes e a ulterior diafanização em xilol, eram incluídos em parafina, obtendo-se, assim, 3 blocos.

Em 10 ocasiões, ao azar, outro fragmento de igual extensão foi colocado em um frasco contendo ácido acético glacial, a fim de que fosse testado o método proposto por KRAVITZ (1967), tido como excelente por KRISTOFFERSEN (1969), MATHEUS et al. (1976) e vários outros. Depois de 6 a 24 horas nessa solução, translúcido, de consistência semelhante a borracha, de fato o cordão tinha seus vasos muito facilmente vistos.

Todos os cordões foram examinados microscopicamente. Para tanto, dos blocos os cortes de 5 μ m — obtidos em micrótomo de Minot — foram corados em amostragem ao acaso, pela técnica habitual da hematoxilina-eosina, por uma modificação de Mallory e pela de Verhoeff — descritas adiante. O emprego dessas colorações propunha-se facilitar o estudo, o reconhecimento de todos os componentes estruturais normais do cordão umbilical descritos na literatura.

Pretendendo-se confirmar a discutida presença e quantidade de mastócitos no tecido mucoso do cordão umbilical, alguns blocos foram cortados em série e as lâminas coradas pela técnica proposta por MOTA, FERRI e YONEDA (1956).

MÉTODO PARA COLORAÇÃO DE MASTÓCITOS
(MOTA, FERRI e YONEDA, 1956)

1. Fixação: formol a 10%. Inclusão em parafina, cortes de 5 μ m.
2. Corar os cortes durante 30 minutos em uma solução aquosa de azul de toluidina a 1% ajustada a pH 4 com ácido acético.
3. Lavar em água destilada, desidratar, clarear e montar em bálamo-do-canadá.

RESULTADO: Mastócitos com grânulos roxo-avermelhados.

MÉTODO TRICRÔMICO DE MALLORY (MODIFICADO)
(MAIA, 1979)

1. Corar os cortes por 3 a 5 minutos com hematoxilina de Harris.
2. Corar por 5 a 10 minutos em uma solução de fucsina ácida a 0,5% em água destilada.
3. Escorrer e passar diretamente as lâminas para a seguinte solução, onde permanecerão por 10 a 20 minutos:

azul de anilina em água	0,5 g
orange G	2,0 g
ácido fosfotúngstico	1,0 g
água destilada	100 ml

4. Lavar em álcool a 95%, desidratar, clarear em xilol e montar em bálsamo-do-canadá.

RESULTADO: núcleos roxos; colágeno azul; citoplasma róseo; hemácias amareladas.

MÉTODO DE VERHOEFF PARA FIBRAS ELÁSTICAS

[De acordo com Mallory (LILLIE; 1965)]

1. Manter os cortes (após processamento anterior habitual de fixação e inclusão) em álcool 80%.
2. Dissolver 1,0 g de hematoxilina em 20 ml de álcool absoluto. Adicionar 8 ml de uma solução de cloreto férrico a 10%. Misturar e adicionar 8 ml de uma solução de lugol contendo 2% de iodo e 4% de iodeto de potássio (de preferência recentemente preparada). Imergir os cortes nessa mistura durante 15 minutos ou mais, até ficarem negros.
3. Diferenciar durante alguns segundos em cloreto férrico a 2%, observando os cortes ao microscópio. Assim que diferenciados, lavar em água, depois em álcool a 95% a fim de remover o excesso de iodo e tratá-los novamente com água.
4. Contracorar com eosina a 0,5%.

RESULTADO: elastina negra; núcleos negros; colágeno, fibrina, glia e mielina róseos; eritrócitos alaranjados.

4 RESULTADOS

Dentre os 1.124 casos examinados, algumas peculiaridades foram vistas e pesquisadas, resultando nestas observações:

1. Metaplasia escamosa do epitélio de revestimento do cordão umbilical.
2. Cisto de inclusão do epitélio amniótico do cordão.
3. Vestígios e cistos do alantóide.
4. Alguns aspectos da gelatina de Wharton.
5. Outros vasos na gelatina de Wharton.
6. Angiomatose do cordão umbilical.
7. Hematoma do cordão umbilical.
8. Focos de hemorragia na gelatina de Wharton.
9. Cordão umbilical muito fino.
10. Artéria umbilical única.

4.1 METAPLASIA ESCAMOSA DO EPITÉLIO DE REVESTIMENTO DO CORDÃO UMBILICAL

A grande maioria das lâminas estudadas deixou ver que o epitélio amniótico do cordão umbilical se parece com aquele que é descrito para a membrana amniótica, isto é, simples

cúbico ou pavimentoso, ou, às vezes, bilaminar.

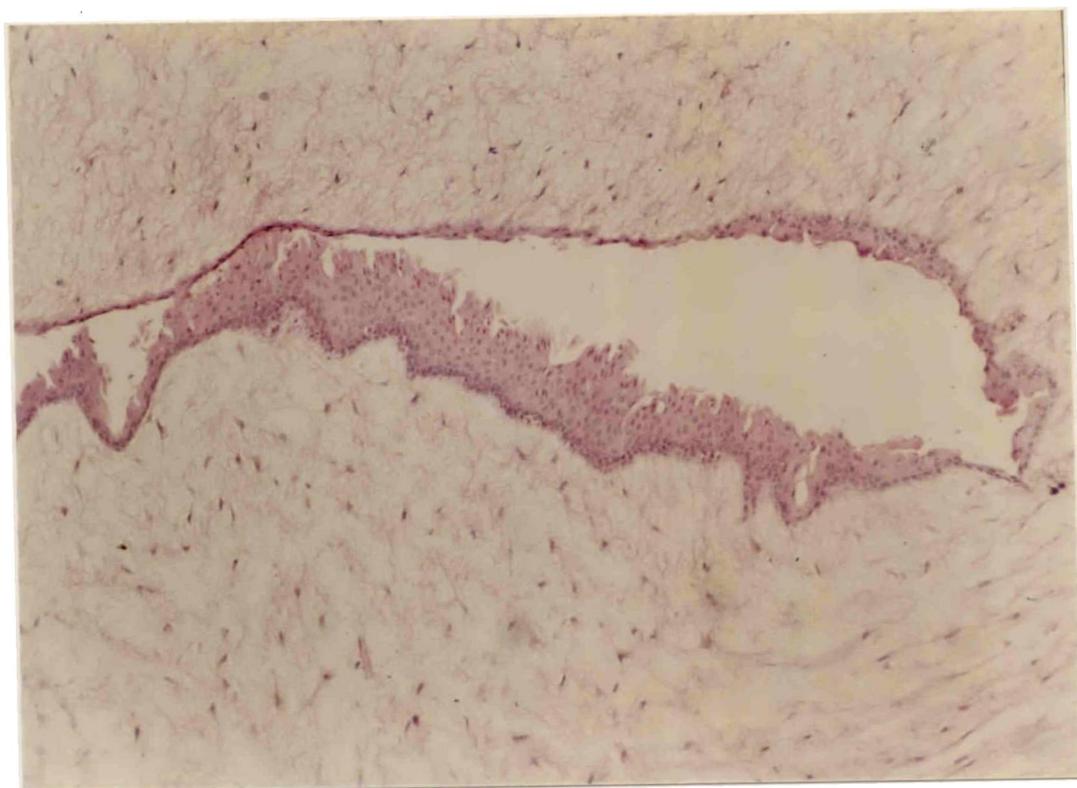
Quando cúbico, o bordo apical bem corado lembrava a presença de cutícula estriada.

Em 318 dos casos examinados apareceu uma estratificação celular vista principalmente em pequenas áreas, em focos fazendo saliência, festonando o contorno do cordão umbilical. As mais espessas dentre elas contaram com 12 camadas de células epiteliais. Nestas ocasiões, acima do estrato basal, elas eram grandes, poliédricas, de núcleo claro e central; superficialmente, escamosas, tendo um núcleo pavimentoso e denso ou desprovidas dele e, então, muito coradas, assemelhando-se ao estrato córneo da pele. (Figura 2)

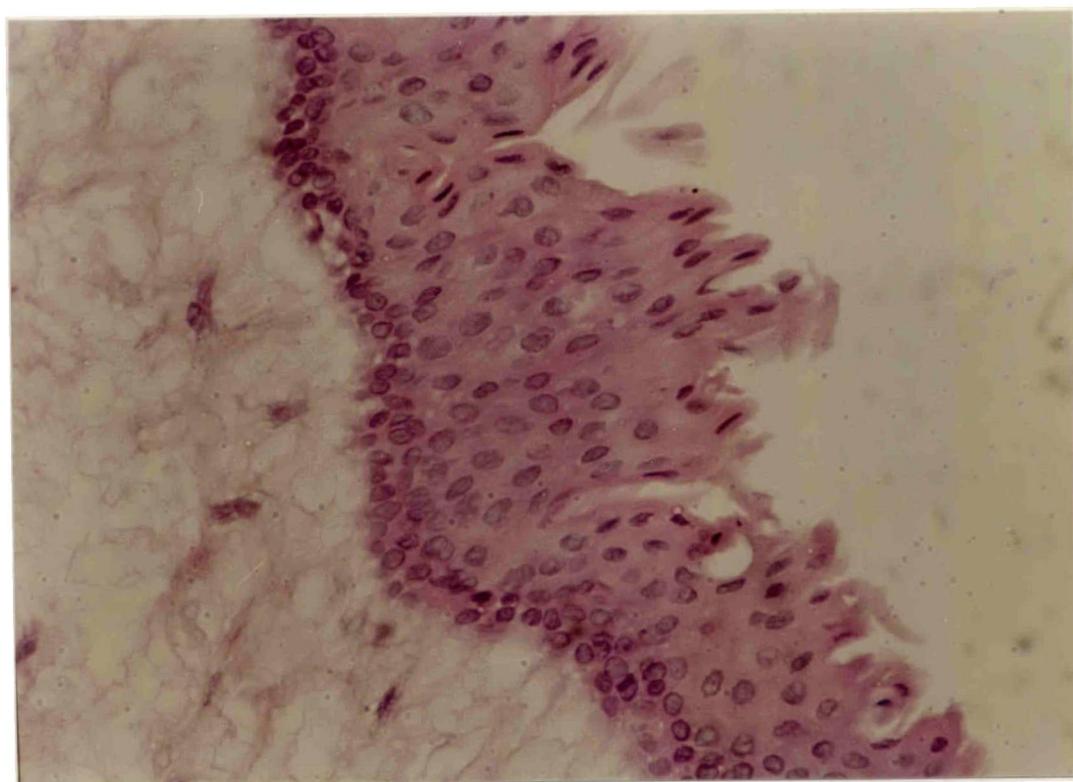
Diagnosticados como áreas de metaplasia ou hiperplasia escamosa, apareceram em 28,29% nesta pesquisa (Tabela 4). Dentre esses 318 casos, apenas 6 (1,88%) mostraram epitélio córneo.

TABELA 4
METAPLASIA ESCAMOSA DO CORDÃO UMBILICAL
CARACTERÍSTICAS DOS RECÉM-NASCIDOS

CARACTERÍSTICAS DOS RECÉM-NASCIDOS	Nº DE CASOS
Masculinos	170
Femininos	148
De termo	285
De pré-termo	33
Apgar acima de 7 no 1º minuto	297
Apgar abaixo de 7 no 1º minuto	21
TOTAL DE CASOS	318



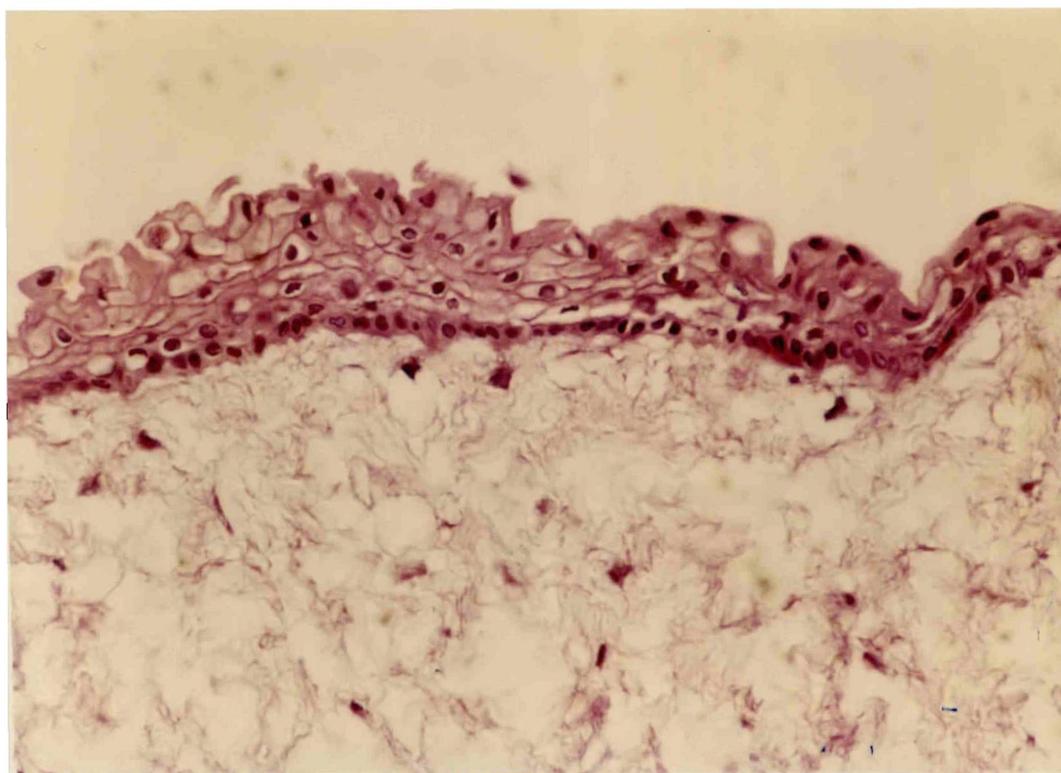
a



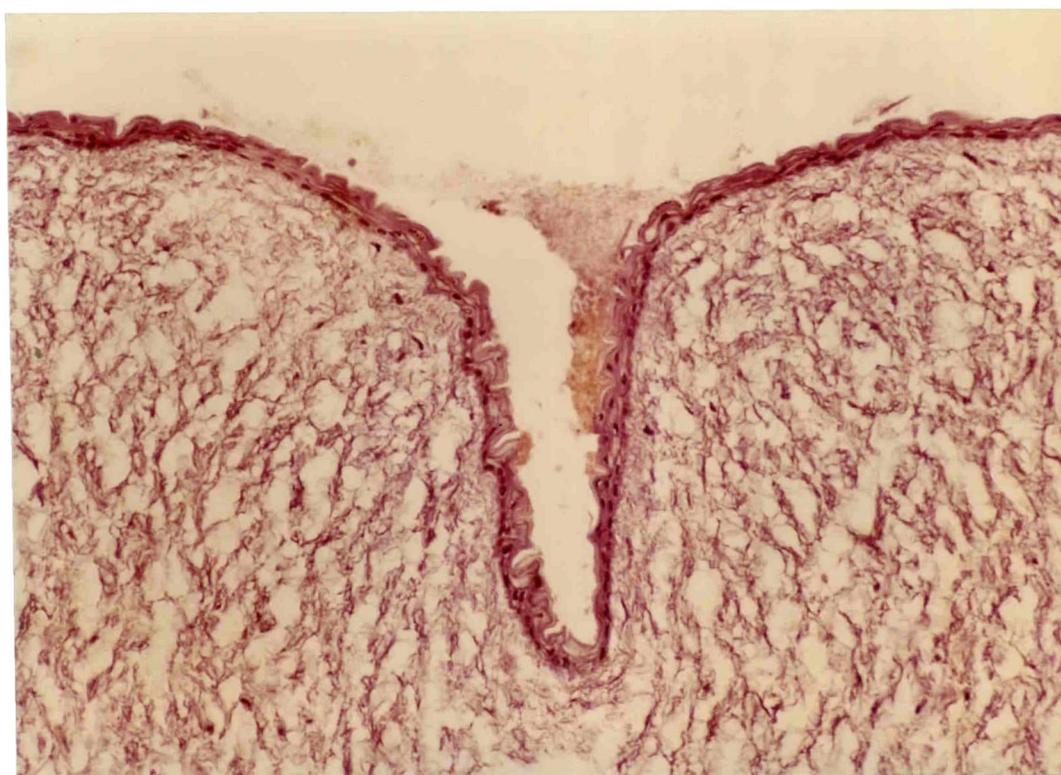
b

FIGURA 2. Metaplasia escamosa do epitélio amniótico do cordão umbilical.

- a) Áreas de grande estratificação do epitélio. Aspecto frouxo, típico, da gelatina de Wharton. (H.E. 262 x)
- b) Acima do estrato basal, células poliédricas, de núcleo claro e central. Superficialmente, células escamosas de núcleo achatado e denso. (H.E. 1.042 x)



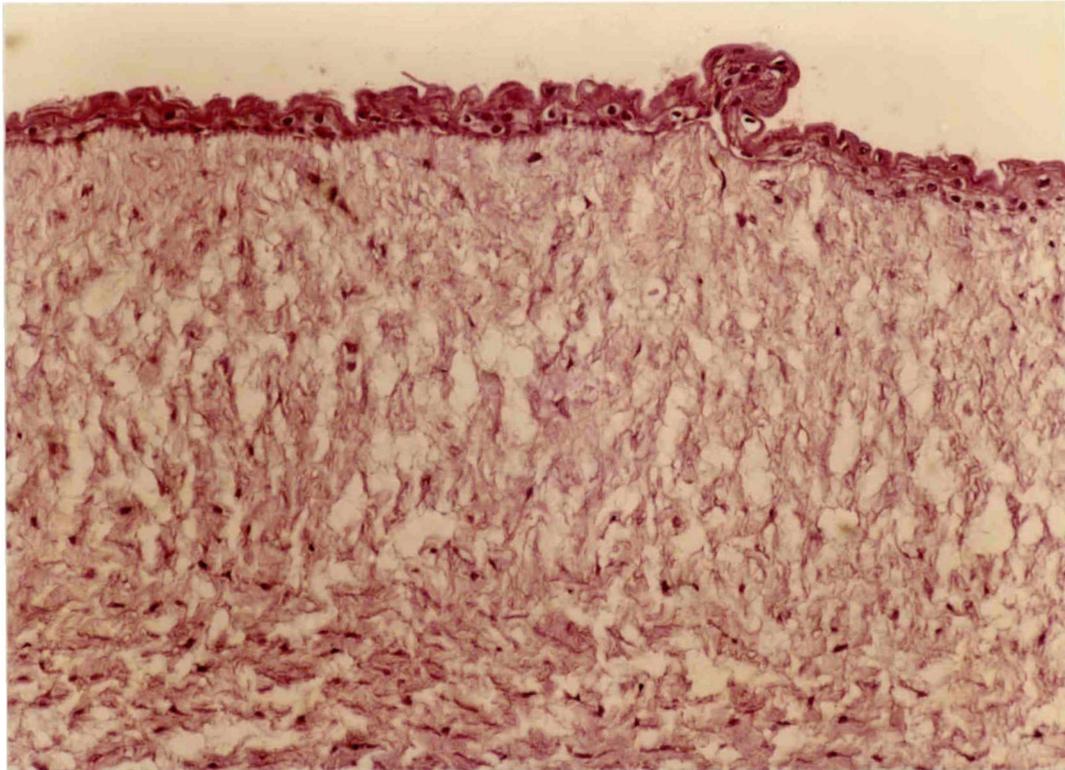
c



d

FIGURA 2. Metaplasia escamosa do epitélio amniótico do cordão umbilical.

- c) Estratos intermediários com células de contornos nítidos. Núcleos muito densos nas células das camadas superficiais. (H.E. 834 x)
- d) Aspecto "festonado" do epitélio. Estratos superficiais de células escamosas, anucleadas, com marcada eosinofilia. (H.E. 333 x)



e

FIGURA 2. Metaplasia escamosa do epitélio amniótico do cordão umbilical.

e) Áreas de hiperplasia escamosa do epitélio. Aspecto do tecido conjuntivo mucoso da gelatina de Wharton. (H.E. 333 x)

4.2 CISTO DE INCLUSÃO DO EPITÉLIO AMNIÓTICO DO CORDÃO UMBILICAL

Em 1 caso dentre os estudados nesta série encontrou-se um cisto de inclusão do epitélio amniótico:

Observação nº 743:

Mãe: 22 anos, tabagista (10 cigarros por dia), secundigesta, primípara, com exames laboratoriais normais, gestação atual a termo e sem intercorrências.

Recém-nascido: 3.325 g, masculino, Apgar 9 no 1º minuto e 10 no 5º, sem malformação detectável até o dia de alta hospitalar.

Cordão umbilical: ao exame macroscópico, aspecto normal; 3 vasos nas duas extremidades. À microscopia óptica: duas artérias e uma veia, normais. Distante desses vasos, na gelatina de Wharton, formação de luz irregular revestida por epitélio simples cúbico igual ao da cobertura amniótica, bem demarcada pelo arranjo concêntrico e mais denso das fibras e células da geléia whartoniana.

Diagnóstico provável: Cisto de inclusão do epitélio amniótico do cordão umbilical.

Por que diagnóstico "provável"?

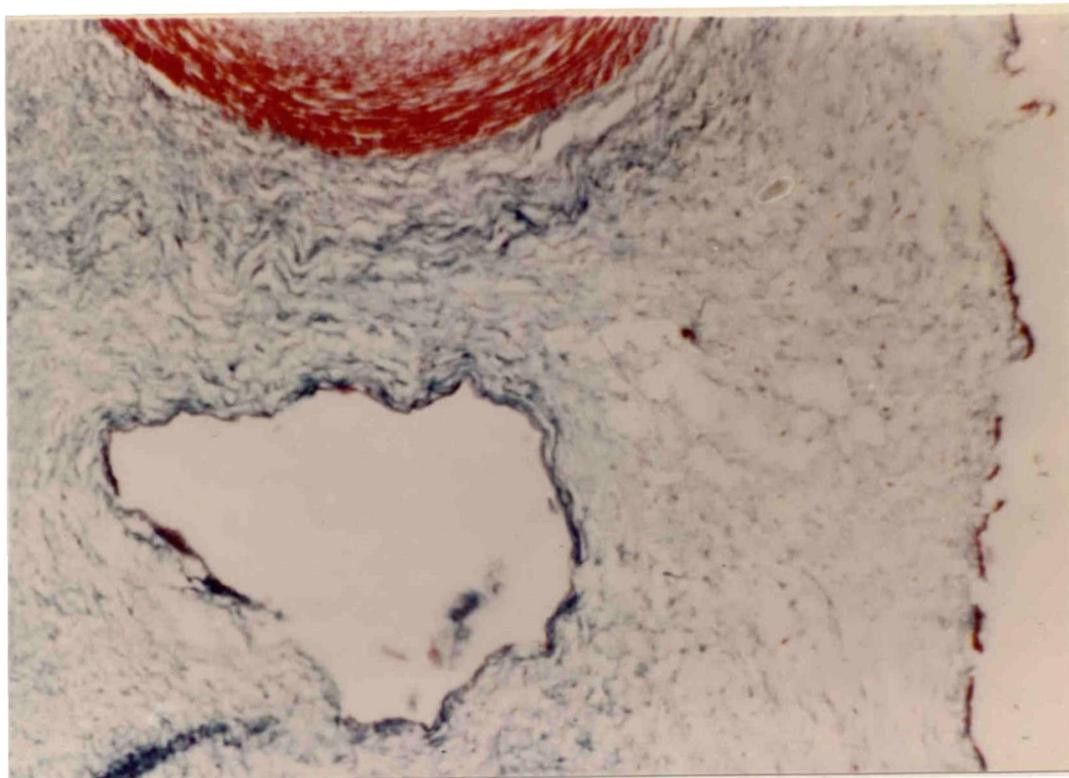
Porque poderia tratar-se apenas do corte tangencial de uma dobra do cordão fixado.

Por isso fizeram-se vários cortes do bloco 743A (segmento do cordão mais proximal ao feto) onde ele aparecera:

se cisto, em nenhuma vez a estrutura descrita se mostraria contínua à periferia do cordão umbilical, estando, assim, inclusa na geléia de Wharton. E este foi o aspecto evidenciado. (Figura 3)

4.3 VESTÍGIOS E CISTOS DO ALANTÓIDE

Em 123 cordões umbilicais vestígios do alantóide foram identificados, sempre entre as duas artérias umbilicais (tabela 5). Mostraram-se como cordões maciços 103 vezes: 18 deles com células pavimentosas, pequenas, de núcleo denso; 47 outros formados por células cúbicas claras, com núcleo de cromatina frouxa; 38 mais fibrosos, em que, dentre a gelatina de Wharton mais condensada, sobressaíam alguns núcleos picnóticos. Em torno de todos eles a gelatina exibia arranjo concêntrico. Em 20 outros notava-se uma luz pequena: 14 tinham-na revestida por células achatadas de núcleo bem denso; 3, por células cúbicas maiores, de núcleo mais frouxo e 3 apresentavam-na recoberta por um epitélio bilaminar transicional entre o pavimentoso e o cúbico. Nas lâminas 89 A e 329 A seu aspecto era de um duplo cordão de células cúbicas grandes, pálidas — com pouca gelatina entre suas duas porções, também escassa a enfeixá-los. Cortados esses blocos até se esgotarem, todas as lâminas repetiram esse aspecto. Aquelas de número 379 ABC e 446 A apresentavam-no com conteúdo amorfo, basófilo, ocupando parte da luz. Em nenhuma vez as técnicas de Mallory ou hematoxilina-eosina revelaram fibras musculares



a



b

FIGURA 3. Cisto de inclusão do epitélio amniótico do cordão umbilical.

- a) Cavidade revestida pelo mesmo epitélio de cobertura do cordão umbilical cercada pela gelatina de Wharton. Ausência de continuidade entre o âmnio da superfície e o do cisto. (Mallory 205 x)
- b) Dobra do cordão umbilical apunhada tangencialmente, simulando cisto de inclusão do epitélio amniótico. Continuidade com o âmnio que reveste o cordão. Artería (à direita) e veia (à esquerda). Dois capilares onfalomesentéricos (acima, à esquerda). Mallory 104 x)

TABELA 5
 VESTÍGIOS DO ALANTÓIDE — DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS

(Continua)

CASO Nº	SEGMENTO	COMO CORDÕES MACIÇOS			COM LUZ PEQUENA		
		C.Pav.	C.Cúb.	Fibrosos	Ep.s. pav.	Ep.s. cúb.	Ep.bi- laminar
5	A					x	
8	A	x					
26	A		x				
28	AB		x				
33	A		x				
53	A		x				
61	A	x					
63	ABC				x		
69	A			x			
79	AB				x		
83	A		x				
89	A*		x				
104	A		x				
111	A			x			
113	A		x				
125	A					x	
132	A				x		
133	A			x			
147	ABC			x			
163	A		x				
166	A		x				
168	A				x		
177	A			x			
178	A	x					
188	AB		x				
208	A		x				
210	A		x				
220	A				x		
221	A		x				
235	ABC		x				
237	A		x				

TABELA 5
 VESTÍGIOS DO ALANTÓIDE — DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS

(Continua)

CASO Nº	SEGMENTO	COMO CORDÕES MACIÇOS			COM LUZ PEQUENA		
		C.Pav.	C.Cúb.	Fibrosos	Ep.s. pav.	Ep.s. cúb.	Ep.bi- laminar
260	A				x		
264	A			x			
266	ABC			x			
268	A			x			
280	AB	x					
290	A			x			
303	A			x			
306	A	x					
322	AB		x				
329	A*		x				
333	A				x		
334	A		x				
350	A		x				
359	A		x				
360	A	x					
363	A				x		
379	ABC**				x		
385	AB	x					
400	A			x			
410	A			x			
413	AB		x				
426	A			x			
441	ab			x			
444	A			x			
446	A**					x	
468	A		x				
483	A			x			
489	AB				x		
501	ABC	x					
516	A				x		
521	A				x		

TABELA 5
 VESTÍGIOS DO ALANTÓIDE — DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS

(Continua)

CASO Nº	SEGMENTO	COMO CORDÕES MACIÇOS			COM LUZ PEQUENA		
		C.Pav.	C.Cúb.	Fibrosos	Ep.s. pav.	Ep.s. cúb.	Ep.bi-laminar
534	ABC		x				
535	ABC			x			
539	A			x			
541a	A		x				
541b	ABC				x		
543	A						x
545	A		x				
558	A						x
561	A			x			
594	AB	x					
625	ABC				x		
634	A		x				
654	A		x				
663	AB	x					
664	A	x					
668	A		x				
678	A	x					
696	ABC		x				
712	AB		x				
719	AB			x			
729	AB			x			
736	A	x					
743	A		x				
765	AB			x			
771	A			x			
787	A			x			
794	A		x				
799	A			x			
800	AB		x				
805	A			x			
810	A						x

TABELA 5
 VESTÍGIOS DO ALANTÓIDE — DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS

(Conclusão)

CASO Nº	SEGMENTO	COMO CORDÕES MACIÇOS			COM LUZ PEQUENA		
		C.Pav.	C.Cúb.	Fibrosos	Ep.s. pav.	Ep.s. cúb.	Ep.bi-laminar
812	A		x				
815	A			x			
818	AB	x					
840	A	x					
841	AB		x				
855	A			x			
862	A			x			
863	A			x			
877	A			x			
894	A		x				
897	A			x			
901	A	x					
912	ABC		x				
915	ABC			x			
916	A		x				
924	A			x			
927	A		x				
933	A			x			
934	AB	x					
952	A		x				
979	A		x				
982	A		x				
991	A			x			
996	AB			x			
999	AB		x				
1.002	A		x				
1.035	A			x			
1.051	A		x				
1.061	A	x					
1.081	A		x				
TOTAL		18	47	38	14	3	3

*Duplo?

**Com conteúdo amorfo.

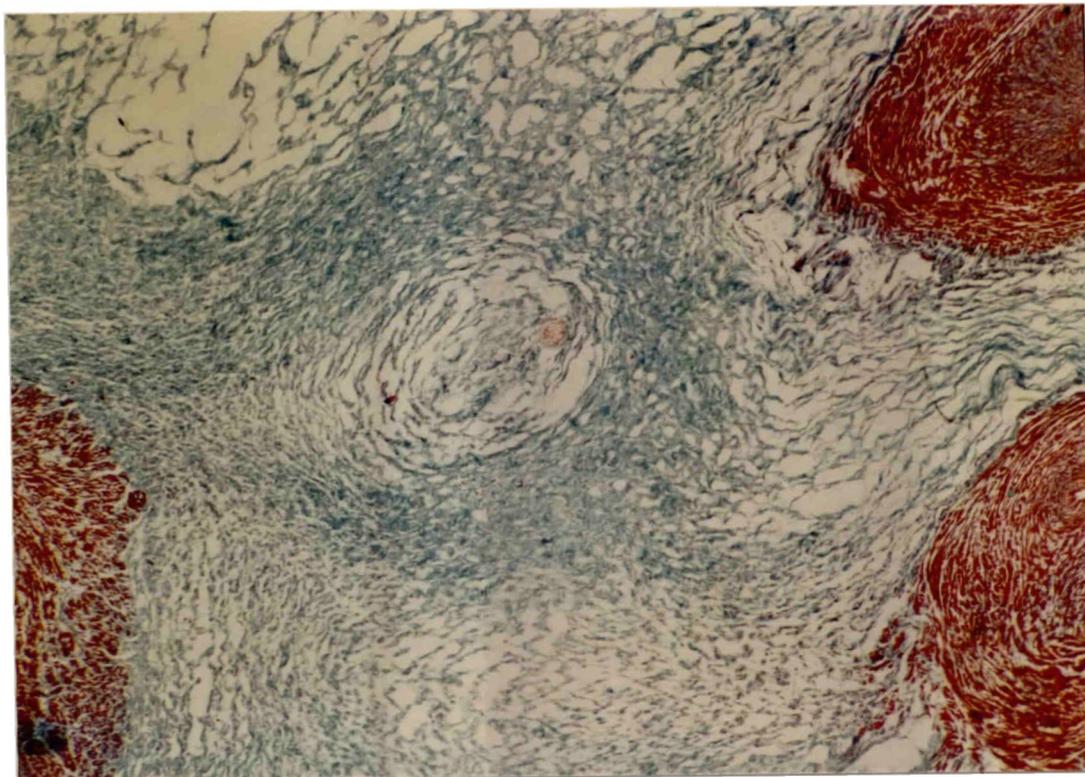
lisas constituindo as paredes desses vestígios do alantóide.
(Figuras 4 e 5)

Entre os cordões umbilicais estudados foi vista, por 6 vezes, uma estrutura que se pôde rotular como cisto do alantóide. (Tabela 6)

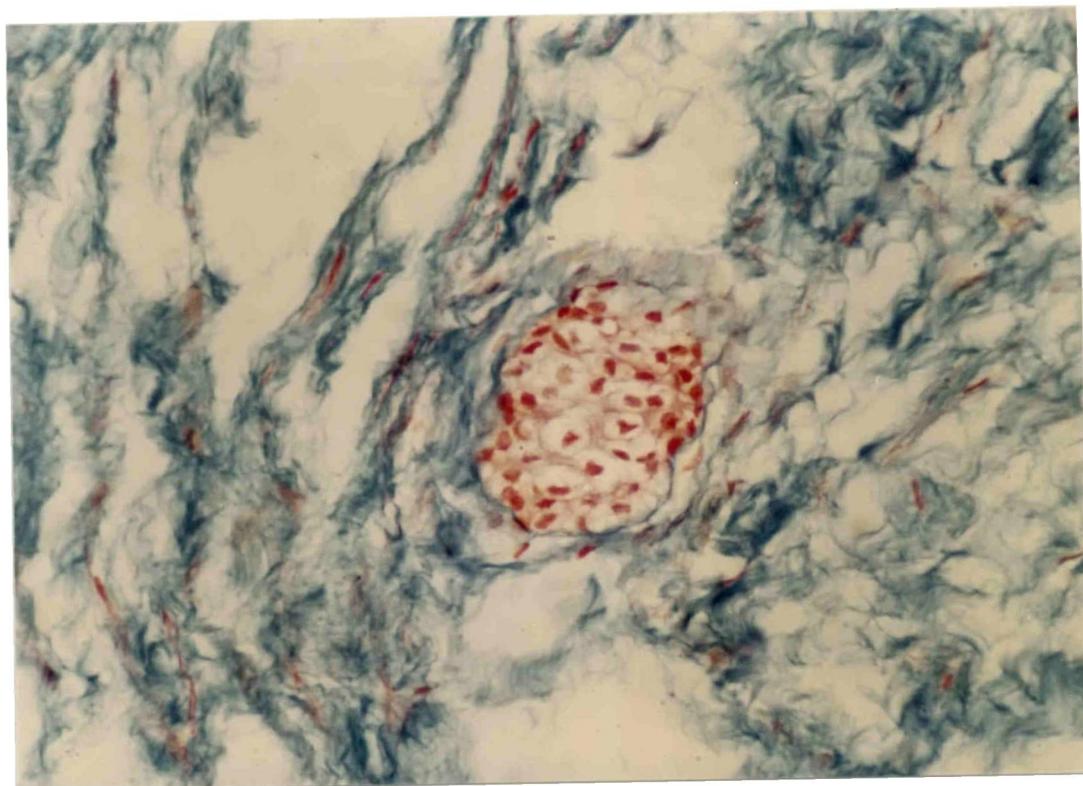
TABELA 6
CISTOS DO ALANTÓIDE — DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS

LÂMINA Nº	SEG- MENTO	MÃE					RECÉM-NASCIDO		
		Idade	Fuma	Patologia	Nº Ges- tação	Idade Gest.	Sexo	Peso (g)	Apgar
305	A	27	Sim	Não	5	Termo	M	2.900	9-10
355	A	22	Não	Não	2	Termo	M	3.600	8-9
505	AB	20	Sim	Não	1	Termo	M	1.870	5-8
627	AB	17	Sim	Toxemia	1	Termo	M	3.270	8-9
900	A	24	Sim	Não	3	Termo	M	2.625	8-9
932	A	21	Não	Toxemia + lues	1	Termo	M	3.525	8-9

Nessas 6 ocasiões eles se apresentaram como um conduto de luz ampla, revestida por epitélio simples pavimentoso, situado sempre entre as duas artérias umbilicais. Em nenhum caso o exame histológico que os revelou permitiu diagnosticar fibras musculares lisas em sua parede ou próximo dela, possibilitando sim observar o constante arranjo concêntrico da gelatina de Wharton aí também mais densa. (Figura 6)



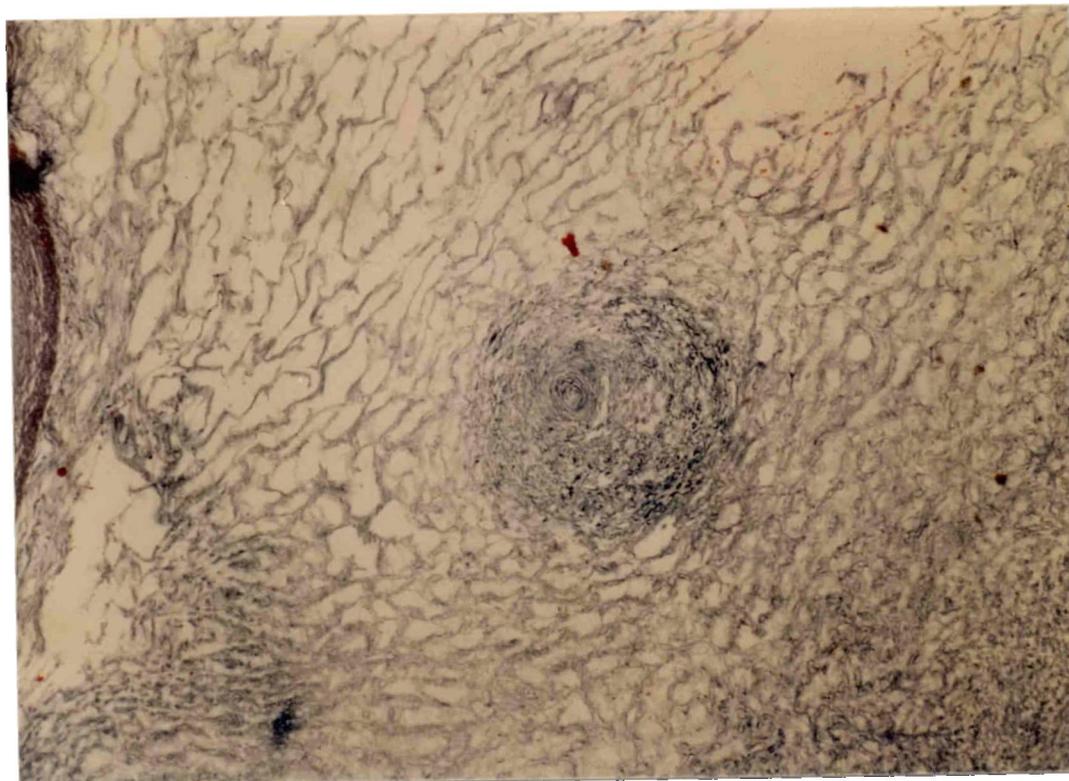
a



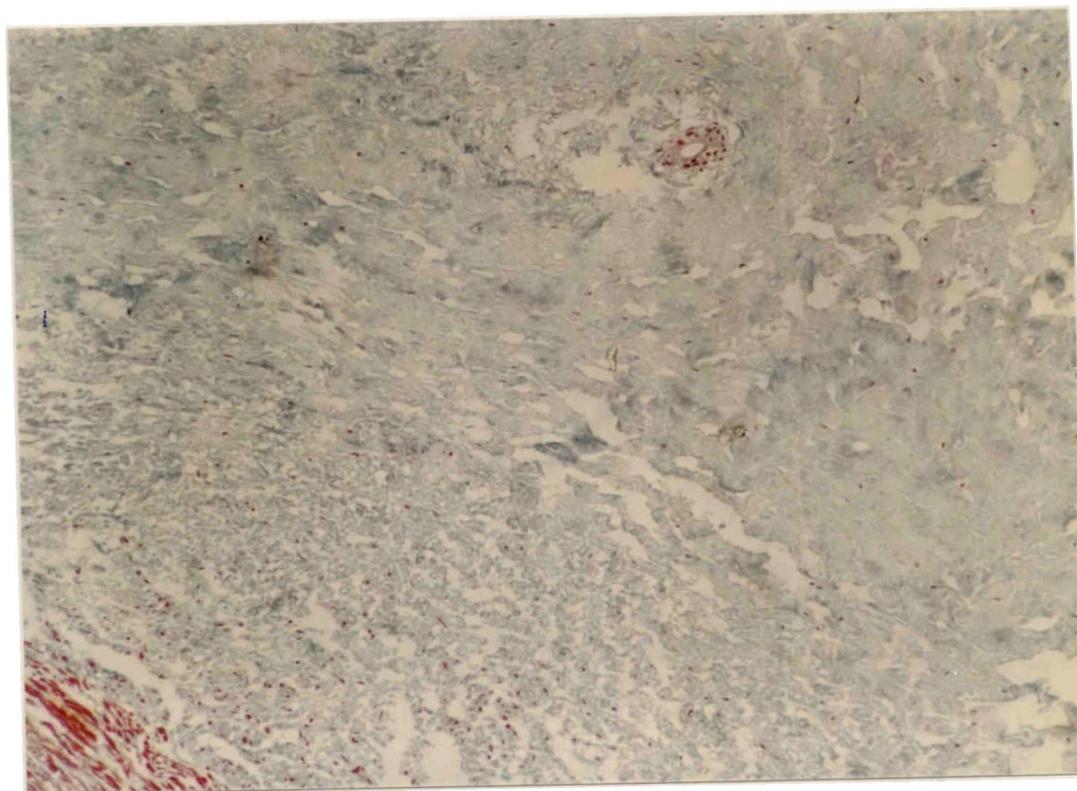
b

FIGURA 4. Vestígios do alantóide.

- a) Alantóide como cordão celular maciço entre as duas artérias (vasos à direita). Arranjo concêntrico da gelatina de Wharton. (Mallory 104 x)
- b) Alantóide como cordão maciço de células cúbicas claras. Ausência de fibras musculares em sua parede. (Mallory 1.668 x)



c

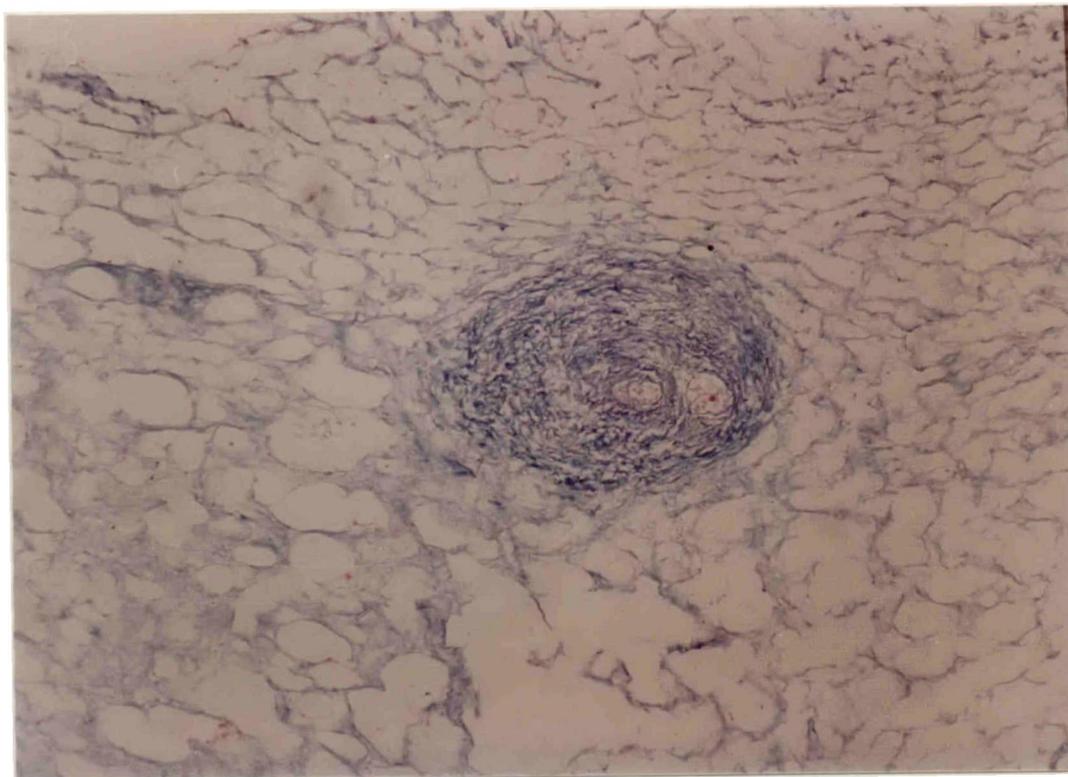


d

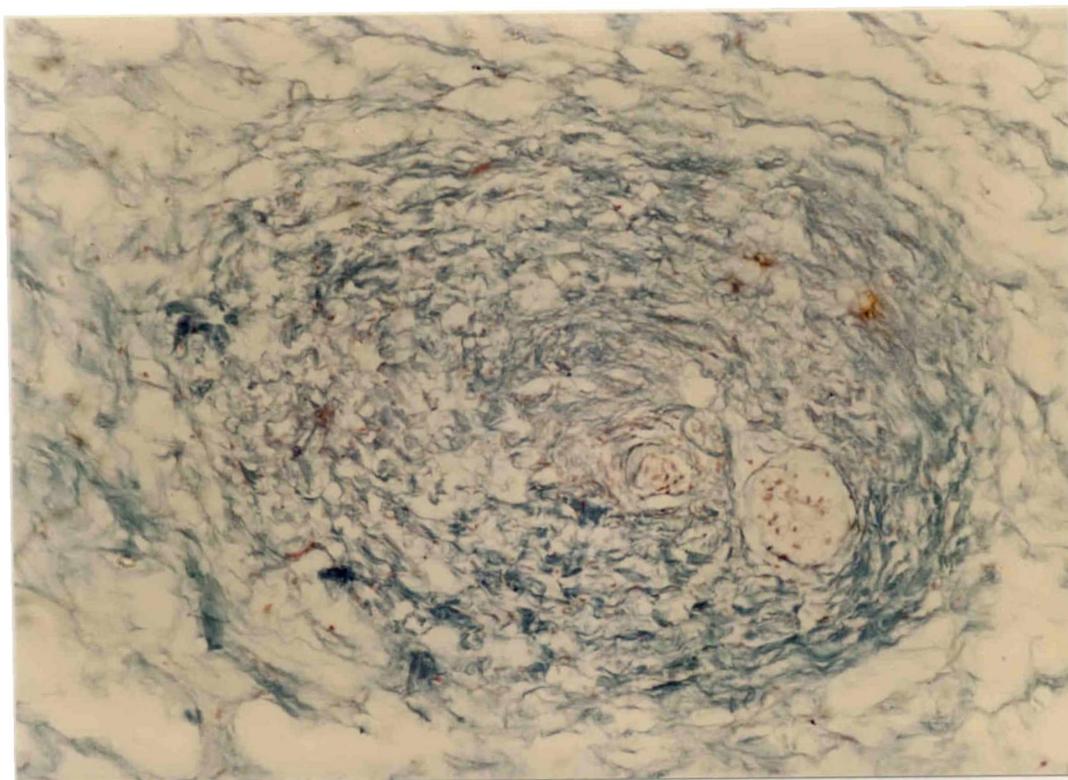
FIGURA 4. Vestígios do alantóide.

c) Alantóide de aspecto mais fibroso. Condensação da gelatina de Wharton a demarcá-lo (abaixo e no centro). (Mallory 104 x)

d) Alantóide como pequeno ducto revestido por epitélio estratificado. (Mallory 135 x)



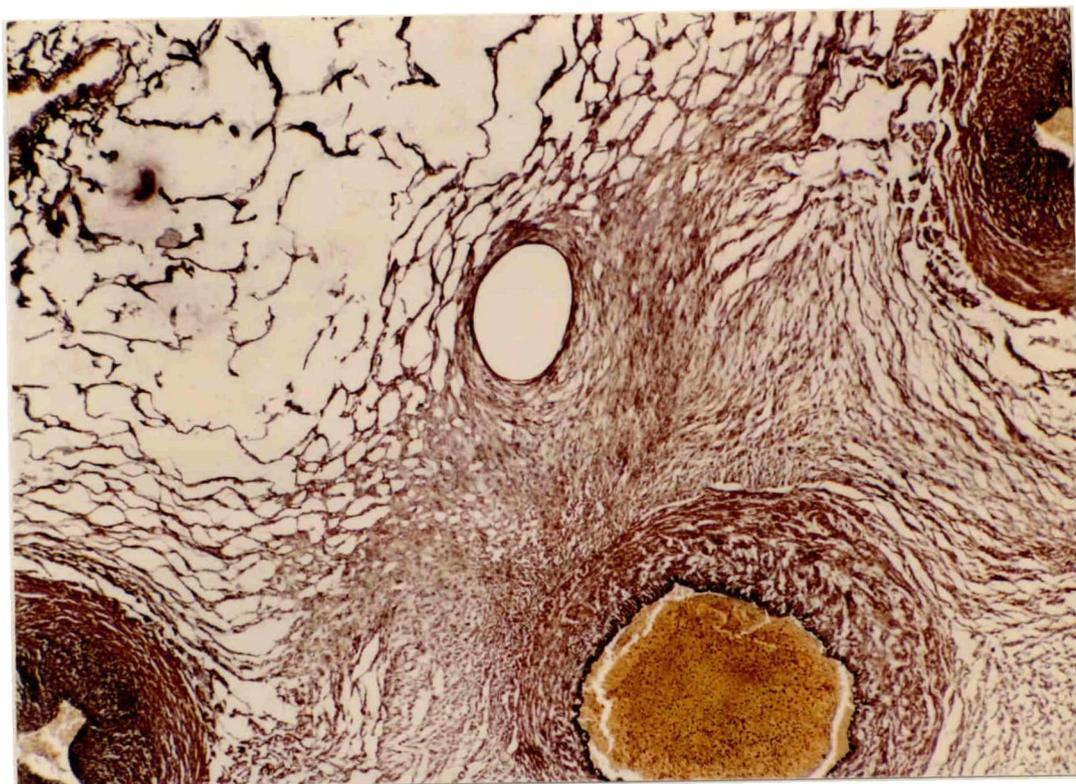
a



b

FIGURA 5. Vestígios do alantóide — de aspecto duplo.

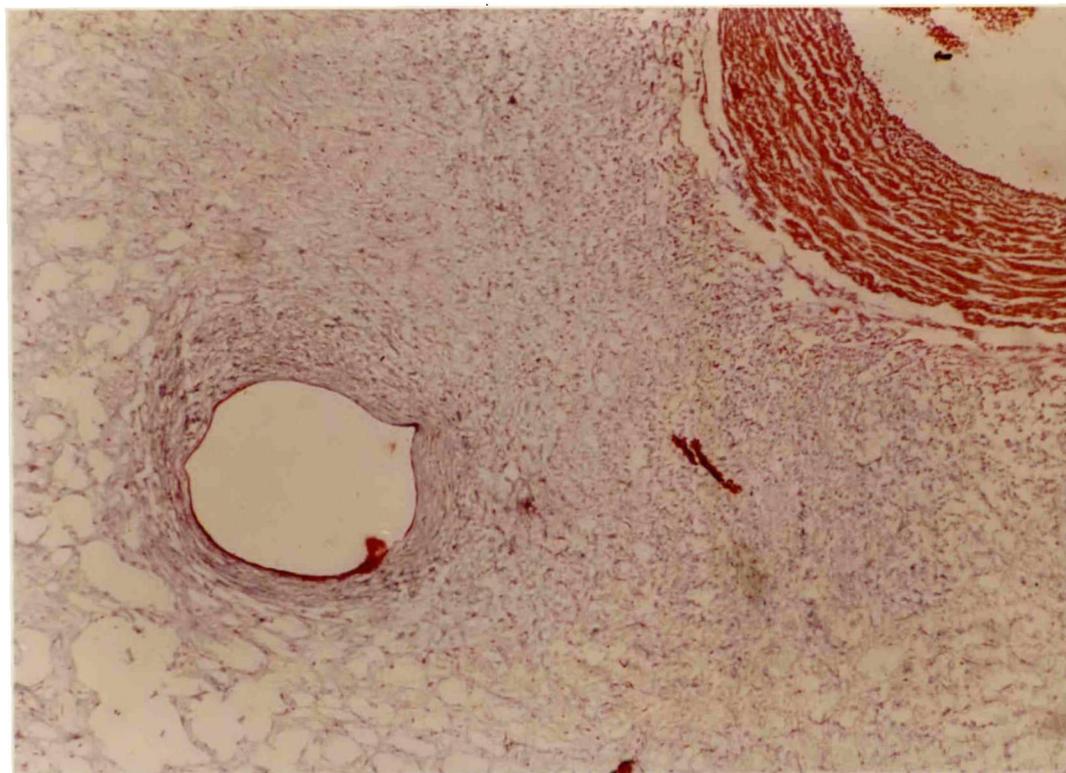
- a) Alantóide com aspecto de duplo cordão celular. Gelatina de Wharton entre as duas estruturas e a enfeixá-las. (Mallory 533 x)
- b) Alantóide como duplo cordão de células pavimentosas, claras, de núcleo denso. Condensação e arranjo concêntrico da gelatina de Wharton. (Mallory 1.042 x)



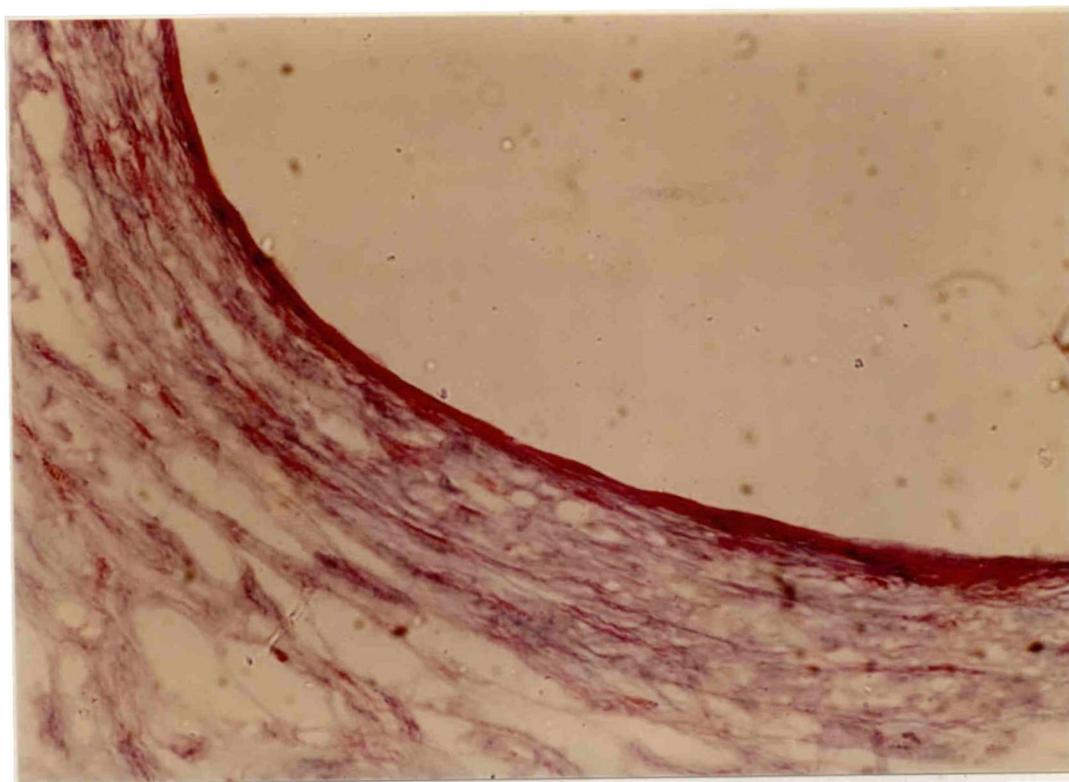
a

FIGURA 6. Cistos do alantóide.

a) Cavidade de luz regular (centro) entre as duas artérias. Gelatina de Wharton condensada ao seu redor. Veia deixando ver a membrana limitante elástica interna como linha negra na íntima (ângulo inferior direito). (Verhoeff 104 x)



b



c

FIGURA 6. Cistos do alantóide

- b) Cavidade ampla revestida por epitélio e circundada pela gelatina de Wharton mais densa. Parede da veia umbilical (ângulo superior direito). (Mallory 104 x)
- c) Detalhe mostrando epitélio simples pavimentoso revestindo a luz do cisto do alantóide. Ausência de fibras musculares em sua parede. (Mallory 1.042 x)

A tabela 7 mostra as características dos recém-nascidos nos quais foram identificados vestígios e cistos do alantóide.

TABELA 7
VESTÍGIOS E CISTOS DO ALANTÓIDE — CARACTERÍSTICAS DOS RECÉM-NASCIDOS

CARACTERÍSTICAS DO RECÉM-NASCIDO	VESTÍGIOS	CISTOS
Masculinos	62	6
Femininos	<u>61</u> 123	
De pré-termo	18	
A termo	<u>105</u> 123	6
Apgar abaixo de 7 no 1º minuto	15	1
Apgar acima de 7 no 1º minuto	<u>108</u> 123	5

4.4 ALGUNS ASPECTOS DA GELATINA DE WHARTON

Nunca esteve prevista, no atual trabalho, uma investigação sobre a existência do tecido nervoso no cordão umbilical. Embora fascinante e controverso, não se viu aqui nada sobre o assunto.

Em cortes de 5 μ m corados com azul de toluidina, procurando-se mastócitos, foram eles vistos em alguns. Estiveram presentes em qualquer segmento A, B e C, não predominando neste ou naquele, nem sendo em grande quantidade. Nos cortes seriados dos blocos escolhidos ao azar, de todos os segmentos, não se conseguiu observar uma situação especial des-

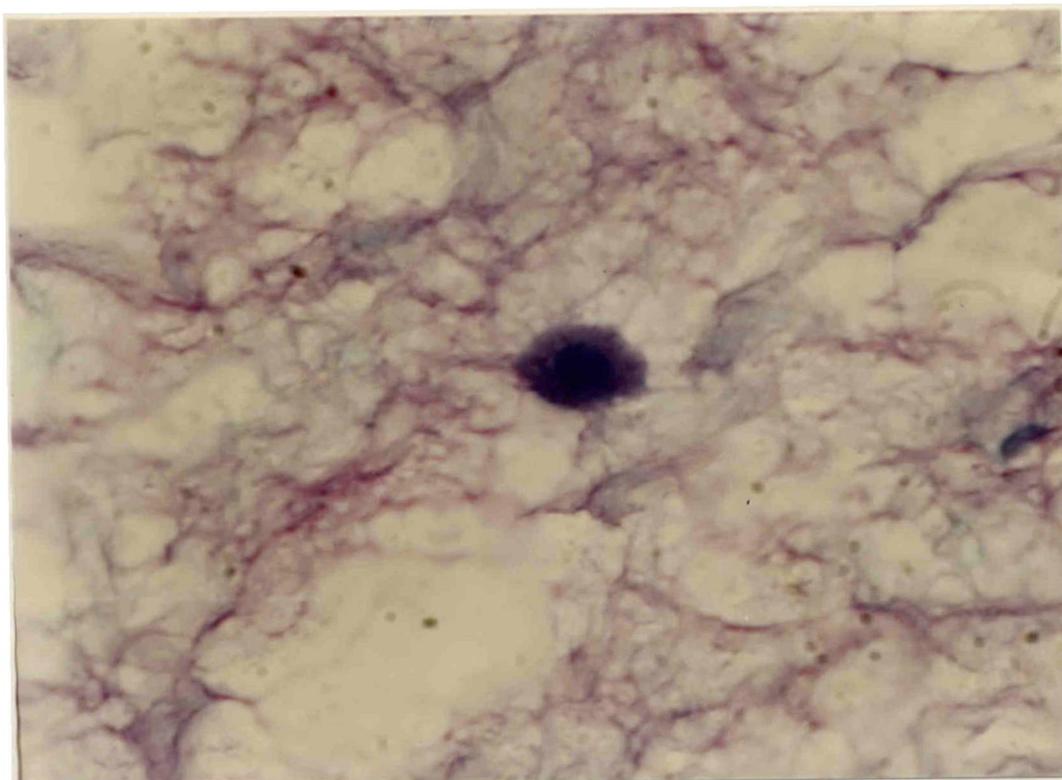
sas células na gelatina de Wharton. Elas não eram mais comuns próximo aos vasos, nem ocupavam preferentemente as margens do cordão umbilical. (Figura 7)

Nenhuma das lâminas examinadas, em qualquer das colorações e em qualquer aumento, revelou a presença de fibras musculares lisas, agrupadas ou não, na gelatina whartoniana, além daquelas constituintes das paredes das artérias e veia umbilicais.

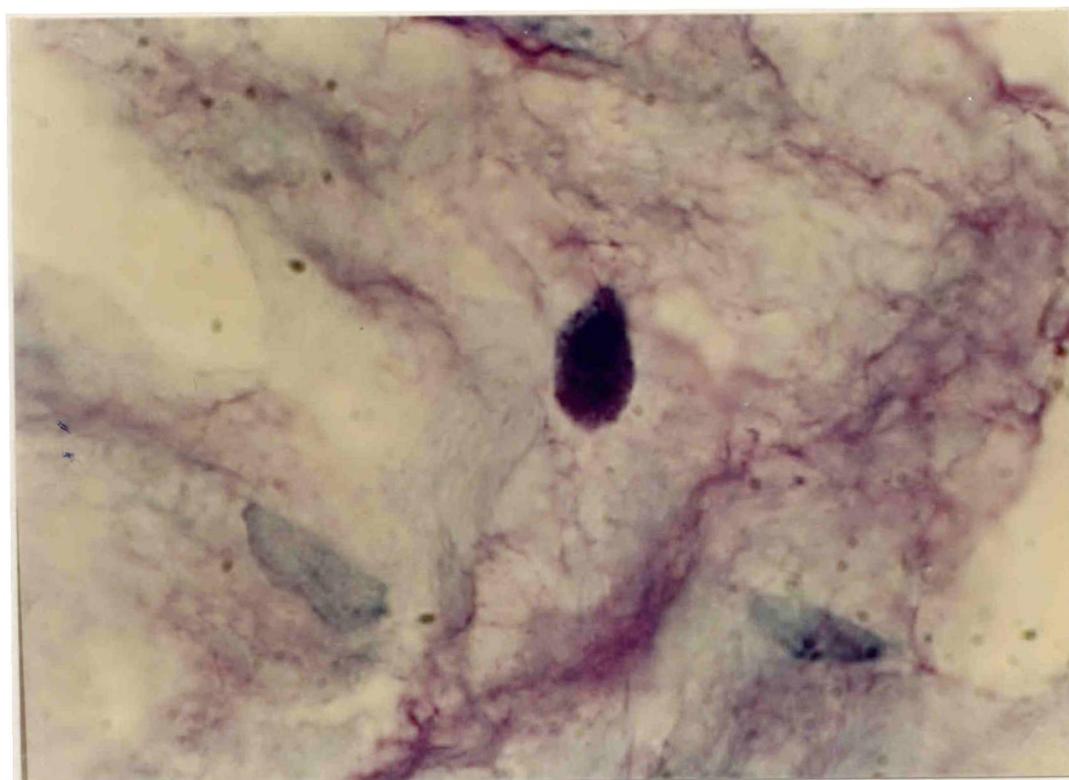
Todos os cortes corados pela técnica de Verhoeff evidenciaram fibras elásticas — em negro — como elementos próprios dos vasos. Pôde-se ver, muito bem e sempre, a membrana limitante elástica interna presente na veia umbilical e ausente na íntima das artérias. O colágeno da gelatina, em róseo acastanhado, mais ou menos escuro, não permitiu que se excluíssem daí as fibras elásticas, com toda a segurança. Não parecia existir fibra elástica nesse tecido conjuntivo, entretanto. (Figura 6a)

Não se viu nunca, em nenhum dos cortes, "vasa vasorum". As artérias e a veia não exibiam, nas suas túnicas, capilares que pudessem ser classificados como tal.

Por algumas vezes, outras estruturas que não as duas artérias e a veia, mas capilares de paredes delgadas, apareceram na gelatina de Wharton, imersas nela, não sendo possível confundi-las, porém, com os vasos nutrientes dos vasos. Estes incomuns capilares da gelatina serão descritos adiante.



a



b

FIGURA 7. Mastócitos na gelatina de Wharton.

- a) Célula grande, cevada de grânulos que lhe encobrem o núcleo. Metacromasia desses grânulos melhor evidenciada no bordo superior da célula. (Mota et al. 4.170 x)
- b) Mastócito contrastando, pela densidade que lhe dão os grânulos, com os núcleos grandes e pálidos de dois fibroblastos (abaixo) da gelatina de Wharton. (Mota et al. 4.170 x)

4.5 OUTROS VASOS NA GELATINA DE WHARTON

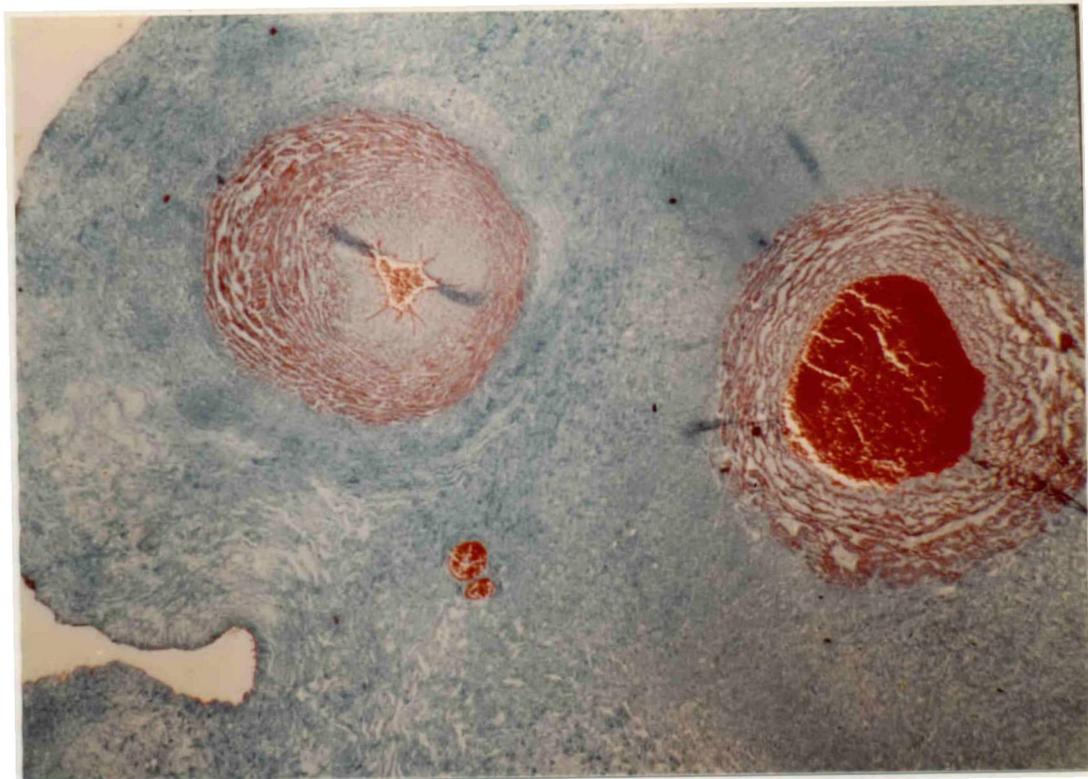
Atentando para outros vasos na gelatina de Wharton, foi possível surpreender por 13 vezes alguns capilares perdidos nesse tecido mucoso do cordão umbilical. (Tabela 8)

TABELA 8
CAPILARES NA GELATINA DE WHARTON — DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS

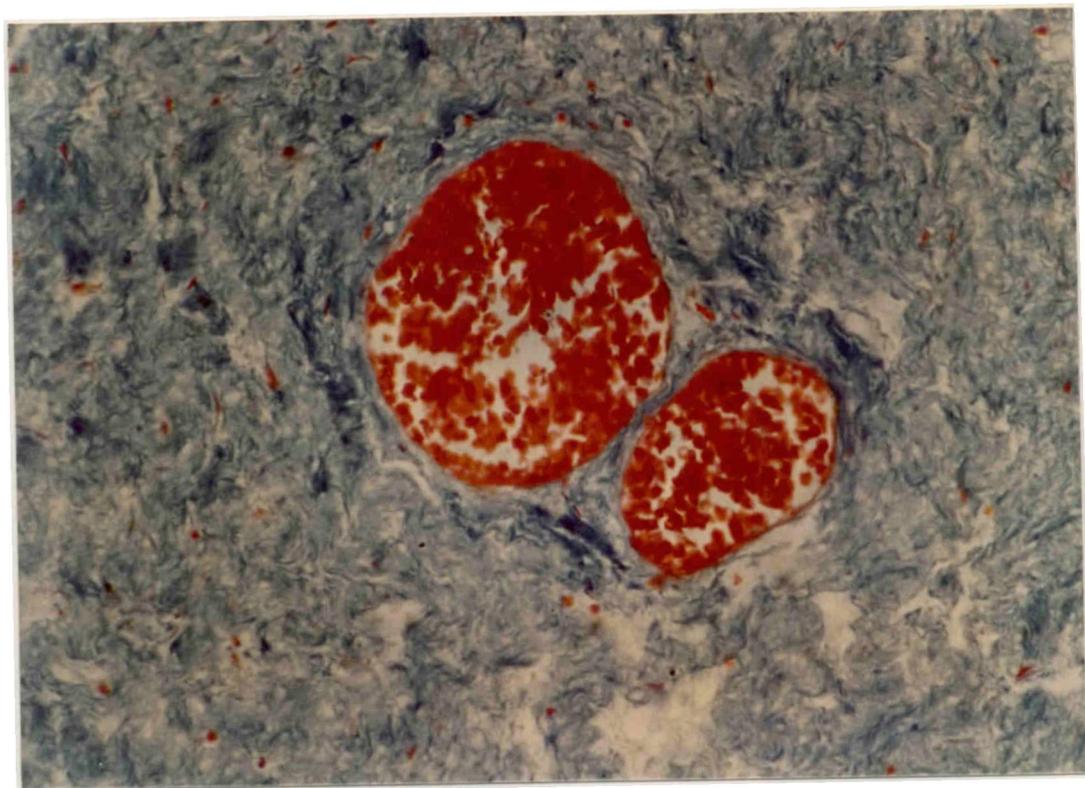
CASO Nº	SEG- MENTO	MÃE				PARTO			RECÉM-NASCIDO		
		Idade	Fuma	Gest.	Pato- logia	T	P	Sexo	Peso (g)	Apgar	Anorma- lidade
30	A	16	Sim	1	-	x		M	2.950	8-9	-
41	A	29	Sim	4	-	x		M	2.950	9-10	-
267	A	18	Sim	1	-		x	F	1.940	7-8	-
330	AB	21	Não	2	-	x		F	2.880	8-9	-
347	A	16	Não	1	-	x		M	3.300	8-8	-
582	A	22	Não	3	-	x		F	2.770	7-8	Gêmeo a
680	AB	19	Sim	1	-	x		F	2.800	8-9	-
700	A	31	Não	3	-	x		M	2.650	9-9	-
785	A	22	Não	5	-	x		M	3.300	8-9	-
878	A	32	Não	3	-	x		M	3.650	9-10	-
908	A	23	Não	2	-	x		F	3.590	9-10	-
1.023	A	30	Sim	4	-	x		M	3.675	9-9	-
1.050	A	28	Não	1	-	x		F	2.775	9-9	-

No caso 908, os 2 vasos tinham parede um pouco mais espessa e o maior deles mostrava nítidas fibras musculares lisas integrando-a. (Tabela 9)

Em todas essas lâminas examinadas, os capilares ou estavam no centro do cordão ou eram excêntricos ou se dispunham nas margens dele, mas sempre mais próximo das artérias. (Figuras 8 e 9)



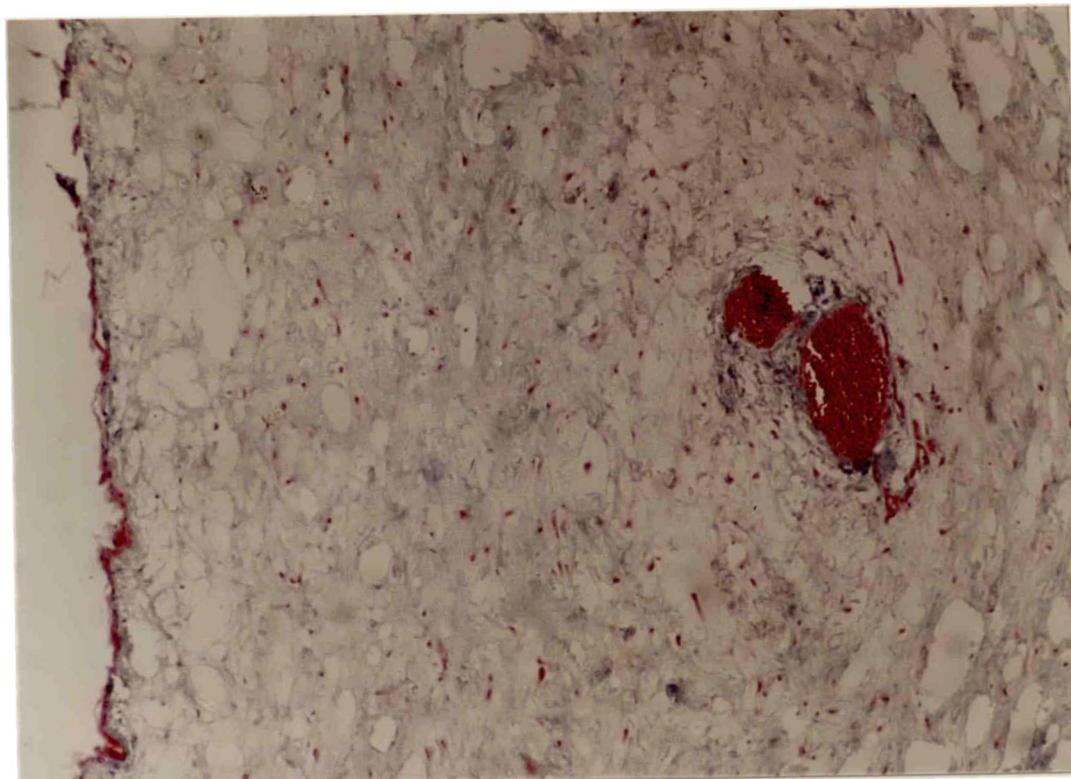
a



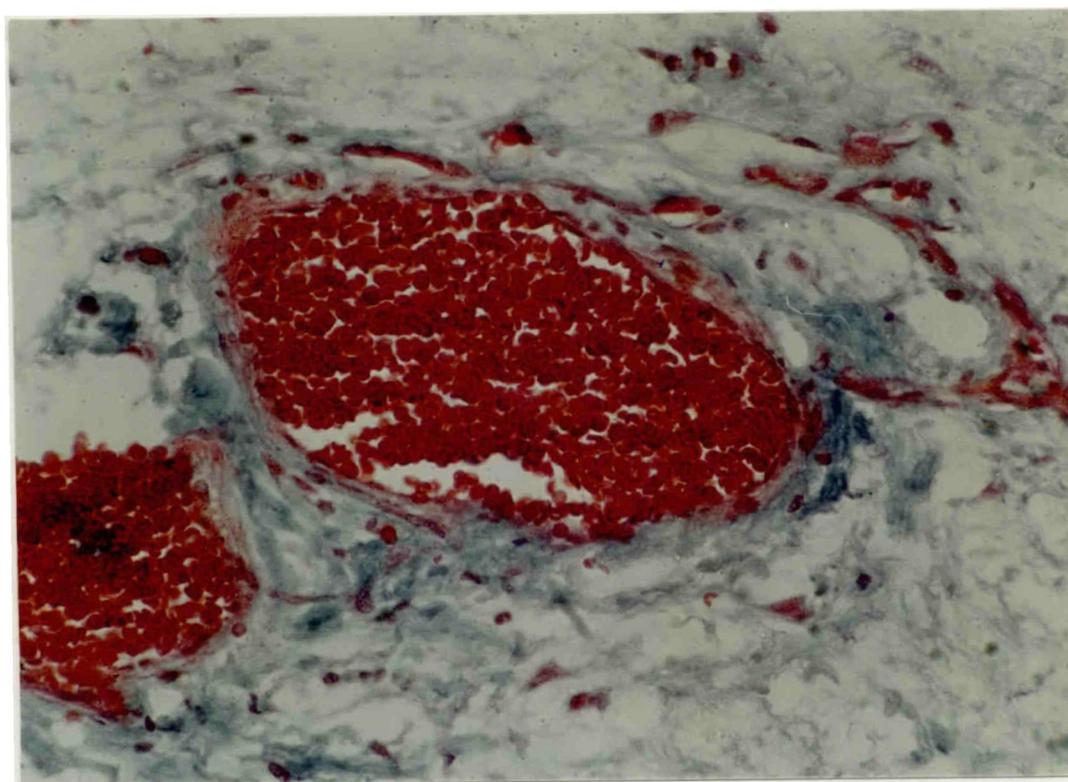
b

FIGURA 8. Capilares na gelatina de Wharton.

- a) Dois capilares na gelatina de Wharton. Acima e à esquerda uma das artérias umbilicais. À direita, de luz maior, a veia umbilical. Ausência de "vasa vasorum". (Mallory 104 x)
- b) Capilares cheios de eritrócitos, envolvidos pela gelatina de Wharton, considerados como resquícios da circulação onfalomesentérica. (Mallory 1.042 x)



a



b

FIGURA 9 Capilares e vênula na gelatina de Wharton.

- a) Dois vasos sanguíneos cheios de eritrócitos, em torno dos quais a gelatina de Wharton é mais densa. (Mallory 166 x)
- b) Em maior aumento observam-se delicadas fibras musculares lisas integrando a parede desses vasos. (Mallory 834 x)

A tabela 9 mostra o número de capilares, sua situação na gelatina de Wharton e suas características.

TABELA 9
NÚMERO, SITUAÇÃO E CARACTERÍSTICAS DOS CAPILARES
ENCONTRADOS NA GELATINA DE WHARTON

CASO Nº	SEG- MENTO	Nº	SITUAÇÃO NA GELATINA DE WHARTON			CARACTERÍSTICAS E MAIOR EIXO (μm)
			Central	Excêntrico	Marginal	
30	A	1	x			Ovalado, 220 μm , escassa gelatina ao seu redor.
41	A	2			x	Um bem maior — 875 μm — que o outro — 625 μm . Pouca gelatina entre eles.
267	A	2		x		140 μm e 96 μm , enfeixados pela gelatina.
330	AB	2	x			196 μm e 160 μm com pouca gelatina entre eles.
347	A	2		x		Um maior — 308 μm —; outro — 200 μm , enfeixados pela gelatina.
582	A	2		x		228 μm e 138 μm . Pouca gelatina entre eles.
680	AB	2			x	516 μm e 354 μm . Gelatina não os enfeixa.
700	A	2	x			Bem pequenos e enfeixados pela gelatina: 80 μm e 44 μm .
785	A	2		x		Um bem menor. Ambos enfeixados pela gelatina. 229 μm e 108 μm .
878	A	2			x	Igualmente pequenos: 84 μm e 84 μm .
908	A	2		x		Paredes mais espessas. No maior — 348 μm — nítidas fibras musculares (vênula?). O menor — 230 μm .
1.023	A	2		x		216 μm e 132 μm . Gelatina não os agrupa.
1.050	A	2			x	354 μm e 322 μm . A gelatina não os enfeixa.

Foram visualizados vasos arteriais ou venosos em número superior ao normal nestes 4 casos:

- 63 - segmentos A, B, C - 3 artérias e 1 veia umbilical;
- 133 - segmentos A, B, C - 4 artérias e 1 veia;
- 488 - segmentos A, B, C - 3 artérias e 1 veia;
- 1.077 - segmentos A, B - 2 artérias e 2 veias.

(Figura 10)

4.6 ANGIOMATOSE DO CORDÃO UMBILICAL

Em 4 ocasiões o estudo dos cordões umbilicais desta série permitiu o achado de malformação vascular classificada como angiomatose, aqui, hemangioma ou angioma por outros:

Caso nº 15 - Mãe: 33 anos, não tabagista, sadia, 1 G, 0 P; gestação de 41 semanas, sem intercorrências. Parto operatório — cesárea por desproporção céfalo-pélvica mais primiparidade em gestante idosa. Recém-nato: masculino, 4.000 g, Apgar 9-10, sem malformações congênitas notadas até a alta.

Caso nº 578 - Mãe: 24 anos, tabagista, sadia, 2 G, 1 P, 1 filho normal; gestação de 41 semanas, sem intercorrências. Parto normal. Recém-nato: masculino, 3.120 g, Apgar 9-9, sem anomalias.

Caso nº 662 - Mãe: 26 anos, não fumante, sadia, 2 G, 0 P, 1 aborto espontâneo, gestação a termo, sem anormalidades. Parto operatório — cesárea por desproporção céfalo-pélvica. Recém-nato: feminino, 3.175 g, Apgar 9-10, sem malformações.



a



b

FIGURA 10. Vasos supranumerários do cordão umbilical?

- a) Corte de cordão umbilical com quatro artérias (vasos nos ângulos) e uma veia (à esquerda, no centro). (Mallory 37 x)
- b) Cordão umbilical com três artérias (vasos nos ângulos) — sendo uma delas cortada duplamente — e uma veia (centro e à esquerda). Ausência de "vasa vasorum". (Mallory 41 x)

Caso nº 927 - Mãe: 21 anos, não fumante, sadia, 1 G, 0 P, gestação a termo, normal. Parto normal. Recém-nato: masculino, 2.950 g, Apgar 9-10, sem anomalias.

Exame macroscópico dos cordões a fresco e fixados em formol a 10%:

Caso nº 15: Cordão sem particularidades, com 3 vasos nas duas extremidades.

Caso nº 578: Cordão apresentando 3 vasos nas duas extremidades. Veia muito calibrosa.

Caso nº 662: Cordão com espessura irregular, mostrando porção mais dilatada, volumosa nos 2 cm proximais ao feto. A expressão desta extremidade tem-se dúvida sobre a existência de mais do que 3 vasos. Na outra: 3 vasos nitidamente visíveis.

Caso nº 927: Cordão com 3 vasos nas duas extremidades, sem outras particularidades.

Exame microscópico:

Caso nº 15: Cordão umbilical com 2 artérias e 1 veia, normais. Na gelatina de Wharton, formação vascular com 3 capilares agrupados, medindo 120, 192 e 152 μm no seu maior eixo, existindo entre eles praticamente só endotélio. Um pouco mais distantes destes, porém próximos entre si 30 outros capilares menores, com, em média, 31 μm de diâmetro. Todos

repletos de hemácias, o conjunto é equidistante das 2 artérias, não sendo enfeixado pela gelatina whartonianana.

Diagnóstico: angiomatose do cordão umbilical.

Caso nº 578 - Cordão umbilical apresentando 2 artérias e 1 veia, normais. Próximo a sua periferia, conjunto de capilares sobressaindo na gelatina de Wharton que, em torno do maior deles, se condensa. Para os mais calibrosos, de 290 e 274 μm de diâmetro, confluem 42 outros, menores, variando de 16 a 42 μm . Essa formação toda se localiza entre as 2 artérias, equidistante delas.

Diagnóstico: angiomatose do cordão umbilical.

Caso nº 662 - Cordão umbilical com os 3 vasos habituais e normais. Entre as 2 artérias, um conjunto de capilares avança para o centro do cordão, aproximando-se da veia. Nele se observam 3 capilares de 370, 322 e 875 μm , respectivamente da periferia para o centro do cordão. Outros 100 capilares cujo maior eixo varia entre 16 e 80 μm convergentes, às vezes, avizinham-se dos primeiros, confluindo alguns para o maior e mais central deles, que deixa ver em sua parede raras fibras musculares lisas. (Figura 11)

Diagnóstico: angiomatose do cordão umbilical.

Caso nº 927: Cordão com 3 vasos normais, 2 artérias e 1 veia. Entre as 2 artérias, grupo de capilares: 2 alongados, medindo em seu maior eixo 225 e 306 μm . Convergindo para eles 57 capilares menores de 16 a 80 μm — não enfeixados pela geléia de Wharton.

Diagnóstico: angiomatose do cordão umbilical.

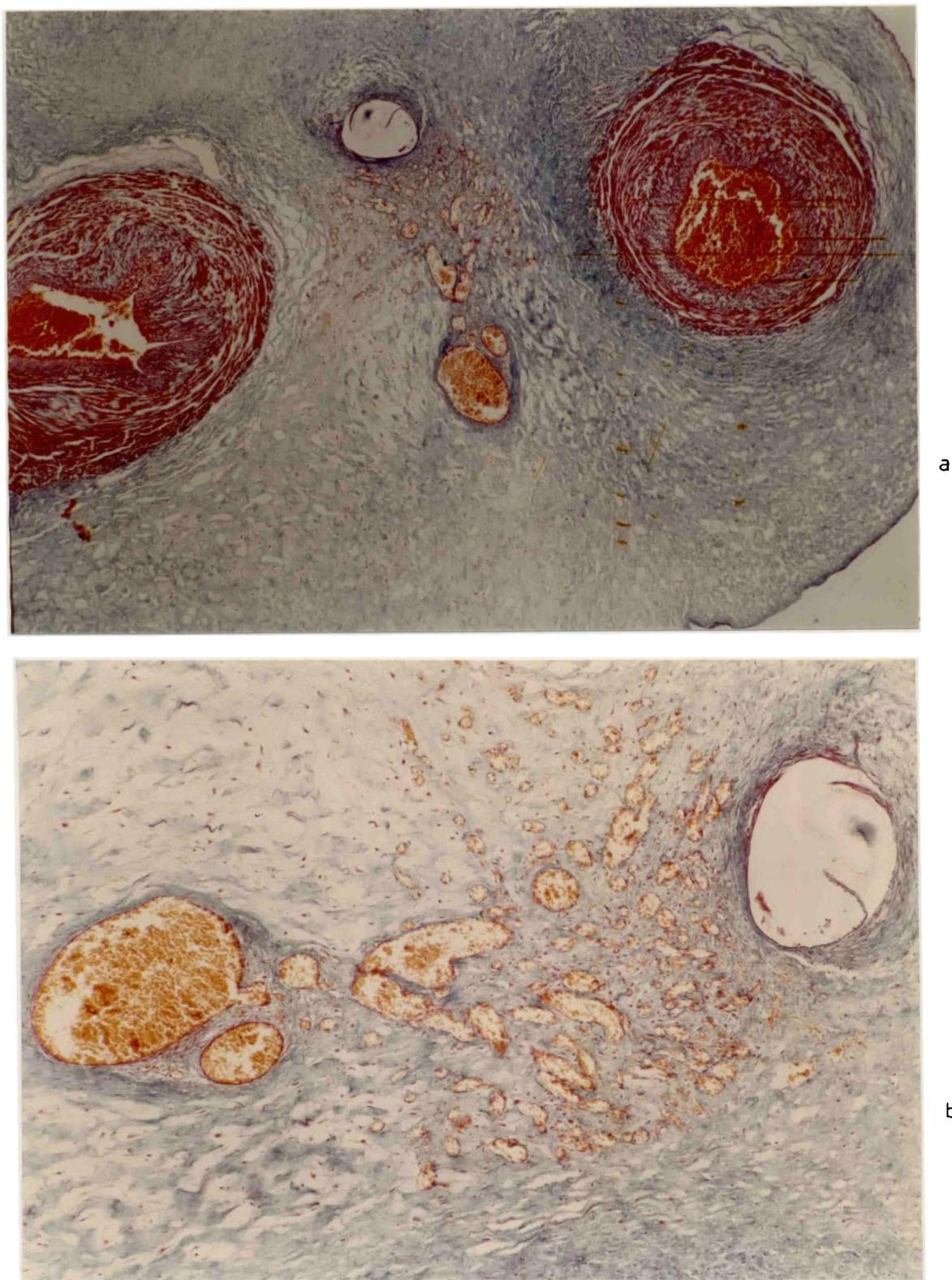


FIGURA 11. Angiomatose do cordão umbilical.

- a) Malformação vascular — classificada como angiomatose — composta por mais de cem capilares e vista entre as duas artérias. (Mallory 104 x)
- b) Capilares cheios de eritrócitos convergindo para a cavidade maior também revestida por endotélio, em cuja parede se vêem raras fibras musculares lisas. (Mallory 333 x)

4.7 HEMATOMA DO CORDÃO UMBILICAL

O caso de nº 345 desta série de cordões umbilicais mostrou uma anomalia diagnosticada como hematoma. Correspon- dia a um recém-nato de aproximadamente 38 semanas, com 2.220 g, masculino, vivo, nascido de parto normal, que recebeu 8-8 no escore de Apgar, e cuja mãe, de 26 anos, 5G, 4P, tabagista (6 cigarros por dia), Rh positivo, sorologia negativa para lues, apresentara toxemia gravídica em todo o 3º trimestre da gravidez, registrando-se pressão arterial de 180 x 120 mm Hg na admissão, em trabalho de parto.

Macroscopicamente, os 6 cm de cordão examinados deixavam ver sangue extravasado sob o âmnio na porção proximal ao feto — o que aí o fazia pouco mais espesso, sem, entre- tanto, despertar atenção maior. Podiam-se ver 3 vasos nas 2 extremidades. No respectivo partograma não havia registro de alterações da frequência cardíaca fetal, nem de sangramento anômalo. No exame da placenta: discóide, pequena, de coti- lédones fundidos, com pontos de calcificação; membranas ín- tegras, cordão umbilical de inserção excêntrica, de 60 cm de comprimento, gelatinoso, de aspecto normal. O parto fora nor- mal e não houvera circulares de cordão.

Após o processamento programado, à microscopia óptica, em lâminas do bloco A viu-se coletânea sanguínea que, com- pacta, desde próximo à veia, invadia a gelatina de Wharton, preservando, porém, a cobertura amniótica do cordão, diagnos- ticada como hematoma de cordão umbilical. Procurando sur- preender qual o vaso lesado, que alterações ele apresentava

e a extensão do processo, foram feitos cortes seriados até esgotar o bloco A. Frustrado o intento, não se observou nenhuma alteração em parede vascular e nem o local da rotura, vendo-se que esse hematoma, presente já nos primeiros cortes, não se estendia por todo esse bloco A, pois os últimos cortes não mais o revelavam. (Figura 12)

4.8 FOCOS DE HEMORRAGIA NA GELATINA DE WHARTON

Em 236 vezes, no exame microscópico, puderam-se ver focos hemorrágicos ocupando parte da gelatina de Wharton. Em todos eles, maiores ou menores, havia integridade da cobertura amniótica do cordão, não se observando rotura completa do funículo. O aspecto mais comum, quase geral, era o de coleção sanguínea anular ou semicircular a envolver 1, 2 ou os 3 vasos.

Considerados iatrogênicos sempre, sua distribuição é apresentada na tabela 10.

TABELA 10
FOCOS DE HEMORRAGIA NA GELATINA DE WHARTON — DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS

VASO ENVOLVIDO	Nº DE CASOS
1 artéria	72
veia	40
2 artérias	64
3 vasos	36
1 artéria e a veia	24
TOTAL	236



FIGURA 12. Hematoma do cordão umbilical.

Corte de cordão umbilical com três vasos. Coleção sanguínea compacta, ovóide, junto da veia (o vaso abaixo e à direita), diagnosticada como hematoma. Cobertura amniótica do cordão preservada. (Verhoeff 41 x)

Os cordões umbilicais mostrando esses focos de hemorragia procediam tanto de partos normais como de cesáreas ou fórceps, tendo sido vistos naqueles a termo ou prematuros sem que prevalecessem, em qualquer condição, significativamente. (Figura 13)

4.9 CORDÃO UMBILICAL MUITO FINO

Na atual série de cordões umbilicais foi encontrado um cordão muito fino, o do caso de nº 766:

Mãe: 20 anos, sadia, não fumante, primigesta, cuja gestação decorrera, até os 8 meses, sem intercorrências.

Recém-nascido: natimorto, masculino, 1.600 g, sem malformações aparentes e não apresentando sinais de maceração.

Cordão umbilical: muito fino, flácido, deixando ver, nitidamente, 3 vasos em toda a extensão do segmento obtido, paralelos, quase retos, depressíveis à inspeção.

Ao exame do material fixado: 3 vasos, chamando atenção o terem pouca substância gelatinosa a recobri-los.

Ao exame microscópico: âmnio normal, gelatina de Wharton muito escassa; vasos de estrutura normal.

Diagnóstico: cordão umbilical muito fino por quantidade diminuída de gelatina de Wharton. (Figura 14)



FIGURA 13. Focos de hemorragia na gelatina de Wharton.
Coloção sanguínea a envolver uma artéria umbilical — considerada iatrogênica. (Mallory 4) x)

FIGURA 14. Cordão umbilical muito fino.

Aspecto macroscópico de cordão umbilical fino fixado em ácido acético glacial. Raras espiras e vasos com pouca gelatina de Wharton a recobri-los, contrastando com o normal, acima. (5x)

4.10 ARTÉRIA UMBILICAL ÚNICA

4.10.1 Incidência

Nos 1.124 cordões nos quais se procedeu primeiramente inspeção grosseira do material a fresco, seguida de exame macroscópico deles, já fixados em formol a 10% e exame histológico por último, a artéria umbilical única (AUU) incidiu 10 vezes, numa percentagem de 0,88%. (Figura 15)

4.10.2 Associação entre AUU e malformações congênicas

Por 2 vezes entre os portadores de AUU foram observadas malformações congênicas (20%):

caso 893 - anencefalia;

caso 922 - mongolismo, síndrome de Down.

4.10.3 Fatores maternos e sua correlação com AUU

4.10.3.1 Raça

Em todos os casos, as mães eram da raça branca (100%).



a



b

FIGURA 15. Artéria umbilical única.

a) Corte de cordão umbilical com dois vasos: artéria umbilical única (ã esquerda). (H.E. 37 x)

b) Cordão de artéria umbilical única. (H.E. 37 x)

4.10.3.2 Idade, número de gestações, paridade e evolução das gestações

Neste grupo, 9 casos de AUU (90%) foram observados em mulheres de idade menor que 30 anos. (Tabela 11)

TABELA 11
IDADE MATERNA NOS CASOS DE ARTÉRIA UMBILICAL ÚNICA

IDADE (anos)	CASOS	
	Nº	%
21-24	3	30
25-28	5	50
29-32	1	10
33-36	1	10
TOTAL	10	100

Dessas mães, 60% eram multigestas, entre as quais predominava a 2ª gestação (40%). (Tabela 12)

TABELA 12
NÚMERO DA GESTAÇÃO ATUAL NOS CASOS DE ARTÉRIA UMBILICAL ÚNICA

GESTAÇÃO	CASOS	
	Nº	%
1	4	40
2	4	40
3	0	0
4	2	20
TOTAL	10	100

Quanto ao número de gestações, paridade e evolução das gestações, os resultados aparecem na tabela 13, abaixo.

TABELA 13
EVOLUÇÃO DAS GESTAÇÕES ANTERIORES E ATUAL
NOS CASOS DE ARTÉRIA UMBILICAL ÚNICA

Número	GESTAÇÕES ANTERIORES			GESTAÇÃO ATUAL	
	Partos		Abortos	Partos	
	Normais	Cesáreas		Normais	Cesáreas
10	3	2	5	3	7

Das 10 gestações anteriores, apenas 3 (30%) evoluíram para parto normal. Abortos incorreram em 50% das gestações. Na gestação atual, as cesáreas incidiram em 70%.

4.10.3.3 Complicações nas gestações anteriores, atual e no parto

A tabela 13 mostrou como evoluíram as gestações anteriores das multigestas em questão, bem como por que tipo de parto finalizou a atual. Pôde-se ver que os abortos incidiram em 50% das gestações anteriores. Esses abortos estavam assim distribuídos: 1 para o caso 404; 1 para o 893 e repetindo-se 3 vezes para o caso 538.

Na gestação atual registraram-se como complicações:

- hipertensão arterial — em 4 gestantes, sendo severa em uma delas;
- amniorrexe prematura — 3 vezes;
- polidrâmnio — 1 vez.

Em 70% dos casos o parto atual foi cesárea, cuja indicação aparece na tabela 14.

TABELA 14
CESÁREAS E RESPECTIVAS INDICAÇÕES
NOS CASOS DE ARTÉRIA UMBILICAL ÚNICA

INDICAÇÃO	Nº	CASO Nº
Amniorrexe prematura	1	404
Amniorrexe prematura + distócia cervical ativa	1	222
Toxemia gravídica	1	538
Cesárea iterativa	2	686 e 941
Sofrimento fetal	1	893
Apresentação pélvica em primigesta	1	922
TOTAL	7	

4.10.3.4 Polidrâmnio

O polidrâmnio associou-se a AUU em 10% dos casos, ocorrendo 1 vez (observação nº 893).

4.10.3.5 Relação entre AUU e mês da última menstruação

O mês da última menstruação de cada uma das gestantes desses 10 casos de AUU está indicado na tabela 15.

TABELA 15
MÊS DA ÚLTIMA MENSTRUACÃO
NOS 10 CASOS DE ARTÉRIA UMBILICAL ÚNICA

CASO Nº	MÊS
161	Setembro
222	Setembro
404	Outubro
538	Novembro
676	Novembro
686	Dezembro
893	Maio
922	Março
941	Março
1.110	Outubro

Em 50% dos casos, a última menstruação ocorreu no último trimestre do ano. Em 6 delas (60%), na primavera.

4.10.4 Fatores fetais

4.10.4.1 Sexo

A AUU incidiu nesta série:

6 vezes (60%) em recém-nascidos femininos e

4 vezes (40%) em masculinos.

4.10.4.2 Peso e prematuridade

As características sobre peso e prematuridade dos recém-natos com AUU foram estas:

Recém-nascidos a termo	7
Recém-nascidos de pré-termo	3
Peso entre 1.200 e 2.350 g	3
Peso igual ou superior a 2.500 g	7

Os 30% (3 casos) de baixo peso eram também de pré-termo.

4.10.4.3 Vitalidade e mortalidade perinatal

Tomando-se por referência o índice de Apgar no 1º minuto de vida, esses recém-natos se apresentavam:

com Apgar inferior a 7	3 = deprimidos;
com Apgar superior a 7	7 = vigorosos.

Dos 3 deprimidos, 1 — anencéfalo — foi a óbito em seguida.

Todos os demais receberam alta hospitalar, registrando-se, portanto, taxa de mortalidade de 10% entre aqueles com AUU.

A tabela 16 reúne todos os casos de AUU desta série, resumindo os achados quanto a características maternas, do parto e dos recém-nascidos.

TABELA 16
DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS DE ARTÉRIA UMBILICAL ÚNICA -
CARACTERÍSTICAS MATERNAS, DO PARTO E DO RECÉM-NASCIDO

CASO Nº	MÃE							PARTO	RECÉM-NASCIDO			
	Idade	Fuma	Pressão Arterial	Ges-tação	Pari-dade	Abortos	Pato-logia		Sexo	Peso (g)	Apgar	Anormalidades
161	28	Não	120x90	1	0	0	Toxemia	T	F	2.750	8-9	-
222	36	Sim	110x80	2	1	0	-	T	M	2.525	9-10	-
404	21	Sim	110x70	4	2	1	-	P	F	2.350	6-8	-
538	28	Não	220x130	4	0	3	Toxemia severa	P	M	1.850	8-8	-
676	28	Não	140x90	1	0	0	Toxemia	T	F	2.950	9-10	-
686	27	Não	130x100	2	0	0	Toxemia	T	M	3.675	9-10	-
893	27	Não	120x80	2	0	1	-	P	F	1.200	2-0	Anencefalia + polidrâmio
922	29	Não	130x80	1	0	0	-	T	F	2.800	6-7	Síndrome de Down
941	21	Sim	120x80	2	0	0	-	T	M	3.290	9-10	-
1.110	22	Não	100x60	1	0	0	-	T	F	2.825	9-10	-

5 DISCUSSÃO

5.1 METAPLASIA ESCAMOSA DO EPITÉLIO DE REVESTIMENTO DO CORDÃO UMBILICAL

Na grande maioria dos casos deste trabalho, o epitélio do cordão umbilical guardou semelhanças morfológicas com aquele que se descreve na membrana amniótica.

A cobertura epitelial do cordão umbilical já se mostrava semelhante àquela da membrana amniótica para LEESON e LEESON (1965) e também para HOYES que, em 1969, estudou sua ultraestrutura em espécimes de 8 a 26 semanas. Encontrou-a bilaminar no final do 3º mês e com 3 ou mais camadas no 6º e 7º mês, vendo que a diferenciação de cada estrato é similar à daqueles correspondentes da epiderme fetal, exceto que é rara a queratinização, embora ao final da gravidez as células das camadas intermediárias exibam evidências de degeneração. Essa semelhança morfológica entre o epitélio do cordão umbilical e o desenvolvimento da epiderme, diz HOYES, sugere que ambos têm funções similares no início da gestação.

Estudos microscópicos de BOWEN (1889) confirmados 68 anos depois por BACSICH (1957), mostraram que, no homem, o desenvolvimento do epitélio amniótico assemelha-se ao da epiderme fetal, pois seu estrato superficial lembra a peri-

derme — camada que se forma no início do 2º mês de vida intra-uterina e que começa a descamar para o líquido amniótico na 21ª semana —, muito bem investigada por BONNEVILLE (1965); BREATHNACH e WYLLIE (1965); HOYES (1967, 1968) — com células cuja ultra-estrutura aventa marcada atividade na produção de vários constituintes do líquido amniótico.

Já ANGIOLILLO e PICINELLI (1966) descrevem o revestimento do cordão umbilical de termo como uma lâmina contínua de epitélio plano ou cúbico com 1 ou, no máximo, 2 estratos, enquanto o da membrana amniótica será alto, bilaminar. Dividem o cordão em duas porções: a 1ª, proximal à parede abdominal, até 1 a 1,5 cm, com epitélio do abdômen fetal, com derma e até anexos cutâneos. É essa porção muito importante na oclusão da cicatriz, quando da queda do coto umbilical. A 2ª, estendendo-se daí até a placenta, cujo epitélio também pode proliferar, estratificando-se, pois, como o da 1ª porção, tem a mesma origem da epiderme fetal, isto é, do ectoderma.

O epitélio do cordão umbilical de termo, nos primeiros estudos com o microscópio eletrônico de varredura feitos por POLLARD, AYE e SYMONDS (1976) mostrou-se estratificado, com descamação de células superficiais achatadas, de diâmetro maior do que as células da membrana amniótica. Nos maiores aumentos tanto estas como aquelas células apresentavam microvilosidades.

BENIRSCHKE e DRISCOLL (1967) encontraram focos de metaplasia escamosa com nítida queratinização, com grânulos querato-hialínicos, ou simplesmente um epitélio hiperplásti-

co, profundamente eosinofílico, se corados pela hematoxilina-eosina.

Nas áreas de metaplasia, FOX (1978) registrou de 6 a 20 camadas de células epiteliais.

No presente trabalho a cobertura epitelial do cordão umbilical mostrou-se ou pavimentosa ou cúbica simples ou bilaminar, às vezes. Apesar de ser esse o aspecto mais comum, foram vistas também ilhotas constituídas de epitélio em que os elementos se sobrepunham, formando um estrato basal de células cúbicas com núcleo central, acima do qual outras várias camadas de células poliédricas de nítidos limites com citoplasma claro e núcleo central, recordando o estrato espinhoso da epiderme — ilhotas de metaplasia. Nesses focos de hiperplasia viram-se até 12 camadas e, em alguns deles, as células mais superficiais, pavimentosas com núcleo muito denso ou até anucleadas tomavam aspecto e reação tintorial iguais ao do estrato córneo da pele.

Áreas de metaplasia foram registradas em 28, 29% no presente estudo. Dentre elas, 1,88%, com estrato córneo.

Em nenhuma das ocasiões houve correlação entre esses achados, que predominaram nos cordões umbilicais de termo, e qualquer patologia materna ou fetal.

Tanto para FOX (1978) quanto para BENIRSCHKE e DRISCOLL (1967) a hiperplasia escamosa não apresenta significação clínica ou patológica e não pode ser associada especificamente a oligodrâmnios ou malformações fetais. Não aceitam mais do que coincidência o caso descrito por COSTON (1908) acompanhado de ictiose congênita.

BOURNE (1962), em cuidadosa revisão dos dados publicados, prova também isso.

5.2 CISTO DE INCLUSÃO DO EPITÉLIO AMNIÓTICO DO CORDÃO UMBILICAL

De acordo com Hass (1906) — citado por BROWNE (1925) —, os cistos do cordão umbilical podem originar-se:

- 1) do alantóide;
- 2) da vesícula vitelina;
- 3) da gelatina de Wharton:
 - a) da liquefação de um hematoma (embora formação cística dessa natureza não haja sido demonstrada);
 - b) da liquefação da própria gelatina de Wharton, como descreveram Hass (1906) e Scanzoni (citado por Hass) e Ruysch e Heyfelder (citados por BROWNE, 1925). Nestes cistos, diferentemente dos 2 primeiros, de origem outra, não será encontrado um revestimento epitelial;
- 4) da inclusão do epitélio amniótico.

Neste 4º item inclui-se o achado na série ora estudada, pois, concordando com os descritos por Cullen (1916) — citado por BENIRSCHKE e DRISCOLL (1967) — e BROWNE (1925), ele se mostrou pequeno, revestido pelo mesmo epitélio de cobertura

do cordão umbilical. E ainda porque, correspondendo a lâmina ao caso nº 743 do anexo, vê-se tratar-se de cordão umbilical de um recém-nascido de 3.325 g, que recebeu 9 e 10 do escore de Apgar, não apresentando nenhuma malformação visível — o que poderia significar que esse cisto não influenciou o suprimento sanguíneo fetal, por não comprimir os vasos umbilicais — de acordo com o que preceituam KLOOS e VOGEL (1978).

Procedendo-se, conforme recomendavam BENIRSCHKE e DRISCOLL (1967), a vários cortes histológicos desse cordão emblocado, não foi vista continuidade entre o âmnio da superfície e o da estrutura descrita. Não se tratava, portanto, de dobra do cordão apanhada tangencialmente, mas sim de um cisto de inclusão do epitélio amniótico.

5.3 VESTÍGIOS E CISTOS DO ALANTÓIDE

Os cistos do cordão umbilical, para FOX (1978), podem ter origens diversas:

- a) derivados de remanescentes vestigiais;
- b) derivados de inclusões do âmnio;
- c) formados por degeneração mucóide da gelatina de Wharton;
- e) neoplásicos, tumorais.

Os cistos aqui abordados incluem-se no 1º item.

FOX (1978), concordando com os autores que cita, como Kranzfeld (1934); Palliez, Benoit e Delecour (1956); Hoen

(1958); Suppi e Maschio (1960), diz que os cistos derivados do ducto onfalomesentérico usualmente apresentam epitélio igual ao do intestino delgado — colunar simples com cutícula estriada e células caliciformes —, enquanto aqueles vindos do alantóide têm epitélio pavimentoso ou cúbico ou transicional entre eles, às vezes. Afirma, ainda, que estes são comumente pequenos, sem importância clínica, embora, sob circunstâncias, possam vir a comprimir os vasos umbilicais.

Não foi encontrado na série deste trabalho nenhum caso que pudesse merecer classificação de cisto do conduto vitelino.

Segundo KLOOS e VOGEL (1978), eles são mais raramente vistos, sendo mais raros até que os simples vestígios desse conduto. Todavia os identificam com mais freqüência em casos de abortos e partos prematuros.

BENIRSCHKE e DRISCOLL (1967) concordam que dificilmente são encontrados vestígios onfalomesentéricos no cordão umbilical maduro e que, quando evidenciados, mostram-se com luz diminuta, revestida por epitélio cubóide ou cilíndrico simples, mucossecretante às vezes; sempre marginais, periféricos; em escassíssimas ocasiões duplicados ou descontínuos nos cortes seriados (condições estas últimas que não conseguem explicar).

Porque o presente estudo abrange, na grande maioria, cordões umbilicais de gestação a termo, sendo poucos os de prematuros e ausentes os de abortos, não é estranhável não se haja visto nem um exemplar.

A maior freqüência dos cistos alantoidianos sobre os vitelinos, bem como sua localização constante entre as duas artérias umbilicais, são dados registrados na pesquisa ora feita e paralelos aos de KLOOS e VOGEL (1978), BENIRSCHKE e DRISCOLL (1967) e Cullen (1916) — citado pelos últimos.

Também quanto: a serem mais encontradiços próximo ao umbigo; a terem revestimento epitelial pavimentoso ou cúbico ou, quando não, bi ou trilaminar de sua luz pequena ou cística; a se apresentarem como cordões maciços epiteliais ou fibrosos — os casos deste trabalho são acordes com a literatura. O mesmo se diga sobre a disposição concêntrica, mais condensada da gelatina de Wharton e sobre a ausência de fibras musculares lisas integrando sua parede.

Nenhuma referência se encontrou, entretanto, sobre um vestígio alantoidiano duplo como pareceram ser os observados nas lâminas de nº 89 A e 329 A. Não se afirma que eles, realmente, fossem duplos, embora essa imagem haja persistido em todos os cortes que esgotaram o segmento A. Não seriam resultantes de um vestígio que, por longo, se dobrara? ou que, por sinuoso, fora duplamente apanhado pelo mesmo corte?

SPIVACK (1946), referindo-se a estruturas como cordões ou ductos que acompanhavam os 3 vasos umbilicais, nunca os classificou como cistos, nem se reportou à sua localização especial, mas insistiu sempre na dificuldade de classificá-los como remanescentes do ducto vitelino ou do alantóide. Sobre este último, cita Küstner (1876) que, num esforço para provar-lhe a origem, conseguiu rastreá-lo até o úraco, num feto de 6 meses.

Se bem que BROWNE (1925) assevere que os cistos ou condutos vestigiais do cordão umbilical possam vir a ser danosos pela compressão dos vasos vizinhos, no trabalho em curso — sempre microscópicos, como dizem KLOOS e VOGEL (1978) habitualmente serem — nem os cistos achados, muito menos os seus vestígios, teriam concorrido para diminuir o Apgar dos recém-nascidos, ou o seu peso, ou provocar malformações congênitas. (O caso nº 505 — baixo peso, Apgar 5-8 — teria de ser discutido sob outros ângulos, como, por exemplo, mãe tabagista inveterada.)

5.4 ALGUNS ASPECTOS DA GELATINA DE WHARTON

Desde a sua descrição por Sir Thomas Wharton, no século XVII, esse tecido conjuntivo mucoso tem sido estudado sob diversos aspectos — histoquímico, histológico, fisiológico, patológico e mecânico — em microscopia óptica e eletrônica (Minot, 1892 — citado por SPIVACK, 1946 —; BROWNE, 1925; HERTIG e ROCK, 1941; BACSICH e RIDDELL, 1945; SPIVACK 1946; Walz, 1947 — citado por CHACKO e REYNOLDS, 1954 —; LEVINA, 1951; SCHMIDT-ELMENDORFF, 1952; REYNOLDS, 1952; CHACKO e REYNOLDS, 1954; MCKAY et al., 1955; Zawish, 1955 e Patzelt, 1956 — ambos citados por BERGMAN et al., 1961 —; SCHOENBERG e MOORE, 1957; HALL, 1961; BOURNE, 1962; PARRY, 1970; BENDER, WERNER e KARSTEN, 1978, entre outros). Mesmo assim há dúvidas e controvérsias sobre ele.

5.4.1 Questões ainda abertas sobre a gelatina de Wharton

5.4.1.1 A existência ou não de tecido nervoso nessa gelatina

Uma extensa relação de autores prova existir: JACOBSON e CHAPLER (1967); FOX e JACOBSON (1969); KERNBACH (1969); NADKARNI (1970); FUJIYAMA et al. (1971); STOPPELLI et al. (1975); BETTZIECHE (1978).

Outra, menor, nega por pesquisa em microscopia óptica e eletrônica: DAVIGNON e SHEPHERD (1964); REILLY e RUSSELL (1977); LACHENMAYER (1971).

5.4.1.2 Os mastócitos, "mast-cells"

— sua quantidade, localização e funções

MOORE (1956) diz serem abundantes e ainda mais numerosos em torno dos vasos umbilicais e na periferia do cordão.

São tidos como "ocasionais" por PARRY (1970), num excelente estudo, em que observa, à microscopia óptica e eletrônica, as estruturas conjuntivas do cordão umbilical a termo.

Para SUNDBERG, SCHAAR, POWELL e DENBOER (1954), os mastócitos — cujas funções, aí, também não conseguem definir — variam largamente em número e distribuição.

Já LEVINA (1951) afirma que os mastócitos começam a acumular-se na gelatina de Wharton depois do 3º mês do desenvolvimento.

BOURNE (1962) acredita significativas as propriedades anticoagulantes da heparina contida em seus grânulos, lem-

brando o comprimento e a tortuosidade dos vasos do cordão umbilical.

5.4.1.3 A presença de células musculares lisas
— que não as das paredes dos vasos — na
gelatina de Wharton é outra questão polêmica

CHACKO e REYNOLDS (1954), estudando os tecidos do cordão umbilical em espécimes distendidos conseguidos em cesáreas (segmentos de cordões umbilicais obtidos por clampamento simultâneo das duas extremidades, quando, assim, ficam estirados pelo sangue em seu interior, que mantém pressão semelhante àquela na vida intra-uterina) e não distendidos, afirmam que os elementos do tecido conjuntivo próximo aos vasos aumentam em número nos cordões contraídos e que, dentre esses elementos, estão escassas fibras musculares lisas.

Bartelmez (citado por CHACKO e REYNOLDS, 1954) chega a medir essas fibras musculares, dando-lhes um comprimento entre 130 e 150 μm .

PARRY (1970) não conseguiu determinar-lhes a presença na gelatina whartoniana.

5.4.1.4 A gelatina de Wharton conter ou não
fibras elásticas

CHACKO e REYNOLDS (1954) referem-se a discreta quantidade de tecido elástico nos cordões não distendidos.

BARCLAY, FRANKLIN e PRICHARD (1945) já as haviam descrito, dizendo-as poucas, mas SPIVACK (1946), observando pe-

culiaridades do cordão umbilical, não pôde detectá-las, mesmo com as mais modernas técnicas de coloração.

PARRY (1970) afirma que as fibras elásticas do cordão umbilical de termo mostram as propriedades tintoriais das fibras elásticas maduras de outros órgãos. Entretanto em sua ultra-estrutura são compostas inteiramente por fibrotúbulos de 10 nm de diâmetro muito bem evidenciados pelo ácido fosfotúngstico.

5.4.1.5 Outro aspecto sobre o qual discordam os autores é a inexistência ou não de vasos nutrientes da gelatina de Wharton e "vasa vasorum"

SPIVACK (1946) diz que não há "vasa vasorum" e nem vasos nutrientes da gelatina de Wharton, como regra, mas cita 3 exceções registradas na Human Embriology de MINOT (1892), que ressalva serem na região do umbigo.

BARCROFT, DANIELLI, HARPER e MITCHELL (1944), observando a passagem de grandes moléculas na gelatina de Wharton de cordões umbilicais de fetos de carneiro, acreditavam que existia aí uma via não vascular através da qual nutrientes atravessavam da placenta para o feto.

E BACSICH e RIDDELL (1945), lendo este último trabalho, expressaram a opinião de que essa fácil e relativamente rápida passagem de macromoléculas poderia, por si só, contribuir para a nutrição da gelatina de Wharton, quando escrevem:

A substância do cordão umbilical é absolutamente avascular. Nesse aspecto, a gelatina de Wharton é similar à cartilagem e à córnea. É geralmente aceito que ambas, car-

tilagem e córnea, são nutridas por difusão de elementos dos tecidos vizinhos. Parece-nos, então, que assumir esse mesmo método para a nutrição da gelatina de Wharton é inteiramente aceitável.

BENIRSCHKE e DRISCOLL (1967), como a maioria dos pesquisadores, concordam com CLARKE (1965) em que não há "vasa vasorum" nos vasos do cordão umbilical, mas discordam de LEVINA (1951) quando este fala de numerosas capilares no cordão umbilical nos primeiros 3 meses da gestação, por não terem conseguido comprová-los.

5.4.1.6 Além desses 5 aspectos controversos, ainda há o fisiológico — que será discutido no presente trabalho, quando se tratar de "cordão umbilical fino".

Entretanto é muito interessante e não aceito pela grande maioria dos autores o que conceituam CHACKO e REYNOLDS (1954) quando, respondendo a uma pergunta que se fazem — para onde vai a gelatina de Wharton que, tão abundante no cordão umbilical contraído, quase desaparece no cordão cujos vasos estão distendidos? —, consideram que ela é, simplesmente, a adventícia dos vasos umbilicais.

No trabalho em curso procurou-se observar também, na gelatina de Wharton, alguns desses detalhes morfológicos tão discutidos.

5.4.2 Elementos pesquisados na gelatina de Wharton

5.4.2.1 Para pesquisar os mastócitos à microscopia óptica nos cordões umbilicais fixados e incluídos em parafina usou-se a técnica de MOTA, FERRI e YONEDA (1956), descrita em Material e Métodos, que emprega azul de toluidina em pH 4. Constatou-se a presença dessas células com seus grânulos roxo-avermelhados. Embora não se tenha procedido a uma contagem de mastócitos, não foram eles classificados como "muito abundantes" nas várias lâminas estudadas. Cortes seriados de alguns segmentos também não permitiram afirmar fossem eles mais frequentes próximo aos vasos umbilicais ou predominassem na periferia do cordão. Houve lâminas em que não foram encontradas "mast-cells" em toda a gelatina de Wharton.

5.4.2.2 Fibras musculares lisas no cordão umbilical que não as das paredes dos vasos, dispersas ou agrupadas na gelatina de Wharton foram sempre procuradas em cada lâmina que se estudou e em todas as colorações feitas. Em nenhuma oportunidade, mesmo naquelas em que a técnica de Mallory evidenciava muito nitidamente nas tûnicas dos vasos as fibras musculares, foi dado encontrá-las no tecido mucoso do cordão.

5.4.2.3 Para evidenciar fibras elásticas na gelatina whar-toniana empregou-se aqui somente a técnica de Verhoeff (de acordo com Mallory) anteriormente descrita. Embora os elementos elásticos das paredes dos vasos se fizessem muito visíveis, o mesmo não aconteceu no tecido conjuntivo do cordão

umbilical. Acredita-se, porém, ser temerário afirmar que não há fibras elásticas aí, exigindo-se para isso novas pesquisas com mais outras técnicas de coloração seletiva para o sistema elástico.

5.4.2.4 Concordando com a literatura, não foram encontrados "vasa vasorum" nas paredes da veia ou das artérias umbilicais. E, em nenhuma vez, alguma estrutura observada deixou dúvida sobre a possibilidade de ser um vaso nutriente dos vasos do cordão.

Todavia em várias ocasiões se observaram vasos outros que não as artérias e a veia, na gelatina de Wharton. Estes, entretanto, serão discutidos no tópico seguinte deste trabalho.

5.5 OUTROS VASOS NA GELATINA DE WHARTON

Já Hyrtl (1870) descreve uma longa relação de anormalidades sobre vasos do cordão umbilical, como: 3 artérias e uma veia; persistência da 2ª veia umbilical; a freqüente fusão das duas artérias em uma só ao se aproximarem da superfície da placenta — dizem BRYAN e KOHLER (1974).

Cullen (1916) — citam BENIRSCHKE e DRISCOLL (1967) — encontra no cordão umbilical cistos — que considera derivados da antiga cavidade exocelômica — percorridos por vasos sanguíneos onfalomesentéricos.

E BROWNE, em 1925, relatando um caso onde havia só uma artéria umbilical, descreve, em lugar da veia, numerosos ca-

pilares e alguns poucos vasos cujas paredes mostravam escasso estroma fibroso. A gelatina de Wharton era, então, mais densa do que a comum, fazendo uma firme sustentação para as estruturas nela embebidas. Um ou outro desses capilares estava roto e o sangue extravasado. O feto, de 6 meses, sem malformações, morreu em poucas horas.

SPIVACK (1946) diz que, em regra, no cordão umbilical só há as duas artérias e uma veia, quando afirma não existirem "vasos dos vasos". Denominando-os "vasos nutrientes da gelatina de Wharton" cita exceções descritas por Minot (1892), todas, porém, presentes só na extremidade do cordão próximo ao umbigo.

BENIRSCHKE, SULLIVAN e MARIN-PADILLA (1964), numa pesquisa muito interessante em que estudam as dimensões e o número de vasos umbilicais na gestação múltipla da mulher e do tatu, dizem que os vasos onfalomesentéricos são incomuns e aparecem como pequenos canais de paredes delgadas, quando persistem.

Nos 4 exemplos de vasos supranumerários que viram ao estudar 40 crianças malformadas, KARCHMER, MEDRANO, MacGREGOR e DOMINGUEZ (1966) referem que esses cordões tinham duas artérias e duas veias em 3 casos, apresentando, o 4º deles, 3 artérias e uma veia. A associação entre malformações congênicas e vasos supranumerários do funículo umbilical já chamava atenção.

Em 1969, NADKARNI via 5 cordões umbilicais, dentre as 284 placentas examinadas, com mais de duas artérias. Entretanto não tece comentários sobre a existência de malformações.

Também MEYER, LIND e MOINIAM (1969) encontram um 4º vaso em 16 dos 310 cordões umbilicais de uma série analisada. Acreditam ser ele ou um vaso vitelino remanescente ou a veia umbilical direita, mas não os correlacionam a malformações fetais.

Von WUNDERLICH e SANDIG, em 1977, publicam um caso de persistência da veia umbilical direita, classificando essa anomalia como muito rara.

FOX (1978), para quem vasos supranumerários são, provavelmente, muito mais comuns que artéria umbilical única, estranha que tão pouco se escreva sobre isso, mesmo porque a correlação entre eles e anormalidades fetais já está bem estabelecida.

No presente trabalho foram encontrados, em 13 casos, outros vasos que não artérias ou veias umbilicais. Constituíam-se em capilares apenas revestidos de endotélio, de paredes muito finas, portanto, cercados pela gelatina de Wharton. Em 12 vezes foram pares e, em geral, um sobrepujava um pouco o outro em calibre. Na maioria dos casos dispunham-se excêntricamente no cordão umbilical. Em algumas lâminas apareciam entre as duas artérias, mas nunca disputando o local do alantóide. Outras vezes, entre a veia e uma das artérias, sempre mais perto desta. Só em uma ocasião foi evidenciado um capilar isolado, único, que se mostrou central e como uma fenda. Em todos a gelatina de Wharton, mais ou menos condensada, em arranjo concêntrico, os circundava, às vezes aos 2, num feixe. Na lâmina 908 A, na periferia do cordão, viram-se 2 desses vasos, um maior do que o outro. Ambos apresentavam um

padrão distinto dos anteriormente observados: raras fibras musculares lisas em sua parede.

Embora não haja na literatura referências sobre a situação desses vasos na gelatina de Wharton do cordão umbilical, coincidindo os atuais achados nos outros aspectos com os descritos por BENIRSCHKE e DRISCOLL (1967) também o fazem quanto a conter hemácias fetais, pois todos se apresentaram cheios delas. Segundo esses autores, essas hemácias são ativas, circulantes, como pôde ser comprovado pela participação em processos inflamatórios.

Também não está estabelecida a incidência desses capilares, aceitos, por todos os pesquisadores, como remanescentes da circulação vitelina.

Do mesmo modo, nunca apareceram correlacionados a patologia materna, a complicações no parto ou a malformações fetais.

Na série de cordões umbilicais estudada no atual trabalho, capilares na gelatina de Wharton tidos, então, como vestígios da circulação onfalomesentérica, incidiram em 1,15% (13 em 1.124 cordões umbilicais).

Analisando a Tabela 8, em 61,5% dos casos (8 em 13 casos), as mães apresentavam-se entre 16 e 23 anos de idade; em 61,5% eram multíparas; 38,4% delas fumavam e nenhuma teve qualquer intercorrência nem patologia na gestação em curso. Quanto aos recém-nascidos: só 1 prematuro, estando 53,8% deles entre 2.650 e 3.000 g; 53,8% masculinos e só 15,3% com índice de Apgar 7 no 1º e 8 no 5º minuto, sendo em 84,6% vigorosos e muito ativos. Foi nula a frequência de malformações

congênitas detectadas até o dia da alta hospitalar. Quanto ao segmento do cordão em que se notaram esses vasos: em 13 vezes, isto é, em 100%, apareceram no segmento A, ou seja, mais próximo do feto. Em 2 vezes, também no B. Nunca foram evidenciados no segmento C.

Vasos umbilicais alantoidianos supranumerários foram em 4 casos vistos microscopicamente:

- no 63, segmentos A, B, C — 3 artérias e 1 veia; umbilical;
- no 133, A, B, C — 4 artérias e 1 veia;
- no 488, A, B, C — 3 artérias e 1 veia;
- no 1.077, A, B — 2 artérias e 2 veias.

Isso estaria de acordo com as afirmações de FOX (1978) sobre sua freqüência. Porém em nenhuma ocasião, mesmo nas duas (133 e 488) em que eles foram observados também macroscopicamente, se pôde examinar o cordão umbilical todo. E, sem o respaldo de uma dissecação, acreditou-se temerário classificá-los como supranumerários, pois poderia tratar-se, simplesmente, de vasos que, por sinuosos, houvessem sido atingidos mais vezes pelo mesmo corte ou de bifurcações de algum deles. Fossem considerados, notar-se-ia não haver nos recém-natos correspondentes descrição de nenhuma malformação congênita aparente.

5.6 ANGIOMATOSE DO CORDÃO UMBILICAL

Se nos 150 anos que antecederam a 1925 foram descritos 5 casos de angioma do cordão umbilical, seria de estranhar uma incidência de 0,35% nesta série. Todavia há que ponderar:

1) Os angiomas de placenta, que trazem consigo uma grande seqüência de complicações — polidrâmios (11 a 48,7% para Siddall, 1924, citado por REHN e KINNUNEN, 1962, e 16 a 33% para FOX, 1967), oligodrâmios (RESNICK, 1953), pré-eclâmpsias (HEGGTVEIT, de CARVALHO e NUYENS, 1965; WENTWORTH, 1965; FROEHLICH, FUJIKURA e FISHER, 1971; SIERACKI, PANKE, HORVAT, PERRIN e NANDA, 1975), hemorragia durante a gestação (FOX, 1978), descolamento prematuro da placenta, por sangramento do angioma (Sulman e Sulman, 1949, citados por FOX, 1978) —, foram por muito tempo meros achados curiosos. Que falar, então, dos de cordão umbilical, na grande maioria inócuos?

2) Aqueles hemangiomas de placenta (que na literatura aparecem com, no mínimo, 22 diferentes nomes a designá-los), muito mais freqüentes — 1% dos casos examinados para Siddall (1926) (também citado por REHN e KINNUNEN, 1962); 1,4% para SHAW-DUNN (1959); 4% para van ASSCHE, BROSENS e LAUWERIJNS (1963); 1,2% para WENTWORTH (1965) —, na literatura mais antiga apareciam numa incidência de 1:8.000 ou até 1:50.000. Que dizer, então, das estatísticas sobre o verdadeiramente muito mais raro angioma do cordão umbilical?

3) Não é rotineiro um exame mais metuculoso e microscópico dos cordões umbilicais, o qual, provavelmente, os revelaria numa freqüência maior.

Esses argumentos — acredita-se — fazem não estranhável o encontro de 4 casos no presente estudo.

Ainda BENIRSCHKE e DODDS (1967) dizem que, de fato, os verdadeiros tumores de cordão umbilical são extraordinariamente raros e que a maioria deles descrita representa alterações degenerativas. Mas, após uma revisão da literatura a que procedem nesse mesmo ano, afirmam que, com exceção dos fortuitos teratomas (os quais poderiam representar, tão somente, gêmeos acárdicos), só são descritos angiomas ocorrendo em cordão umbilical.

Nesta série o caso estudado sob número 662, ao exame macroscópico, mostrou-se mais volumoso no terço proximal ao feto. A expressão do cordão entre os dedos deixava antever anormalidade, ficando dúvida sobre a existência de mais de 3 vasos. No partograma e no atendimento do recém-nato na sala de parto não havia registro de sofrimento fetal, assentado um peso de 3.175 g e índice de Apgar 9 e 10. Embora o cordão umbilical fosse mais dilatado aí, não se chegou a descrevê-lo, nesse exame, como apresentando uma tumoração.

FOX (1978), comentando a literatura, vê os angiomas como tumorações arredondadas ou ovóides, de 3 a 17 cm de diâmetro, de cor e consistência variável; como pseudocistos ou como área edemaciada do cordão.

O exame microscópico do caso 662 evidenciou vários capilares de calibre variado, cheios de sangue, embebidos na gelatina de Wharton, entre as duas artérias umbilicais, um mais próximo da veia, alguns dos quais orientados para o centro do cordão, abrindo-se num vaso maior em cujas paredes se podia notar a presença de poucas e delicadas fibras musculares lisas. Foi-lhe dado o diagnóstico de angioma ou, na opinião da Dr^ª Gilda Kasting, Patologista do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, de angiomatose do cordão umbilical, que acredita mais apropriada.

BENIRSCHKE e DODDS (1967) observaram um tumor de cordão umbilical que classificaram como angiomixoma, no qual capilares de um pequeno angioma iam até a periferia de massa amarelada, firme, onde predominava a degeneração mixomatosa.

Em nenhum dos 4 casos desta série viu-se aspecto assim.

FOX (1978) afirma que, em certas ocasiões, o hemangioma do cordão umbilical está sendo suprido por uma das artérias; em outras, por uma artéria e pela veia, ou pode aparecer bem distante dos vasos maiores, como oriundos, talvez, de capilares da gelatina de Wharton. Neste caso prefere considerá-lo mais um hamartoma do que uma verdadeira neoplasia, que se originaria como uma malformação do primitivo mesoderma angiogênico do cordão.

Não pensam assim SCOTT (1924), MUGNAI (1938), CRAINZ (1942), DAVIES (1948) e SHAW-DUNN (1959), pois, generalizando, comentam que o grande aumento alcançado, às vezes, por

esses tumores e a ocasional presença de células em mitose fazem deles verdadeiras neoplasias.

Quanto a afirmar, nos exemplos vistos na série aqui estudada, sobre se a malformação vascular era nutrida pela artéria ou veia, em face a não haver sido realizada dissecação do cordão, seria impossível. Em todos os 4 exemplos os capilares estavam distantes dos vasos umbilicais, ou melhor, não se continuavam com eles, assemelhando-se bastante ao publicado por FOX, em 1978, considerado pelo autor como provável derivado dos vasos onfalomesentéricos.

Enquanto tumorações da mesma origem e natureza destas descritas no cordão umbilical possam ser acompanhadas de polidrâmnios (BARRY, McCOY e CALLAHAN, 1951) e trabalho de parto prematuro seguido de morte neonatal (DÖRSTE, 1973), nos 4 casos não se constatou qualquer patologia associada. Isso sugere que significação clínica semelhante àquela vista nos casos de tumores assim na placenta pode ocorrer, também, na angiomatose do cordão umbilical. Todavia, para isso, teria de implicar em tumorações grandes (de 12 cm de diâmetro, no caso de BARRY et al., e de 17 cm, no de DÖRSTE).

5.7 HEMATOMA DO CORDÃO UMBILICAL

Patologia rara — 1:5.505 partos, para DIPPEL (1940), ou pouco vista porque o cordão umbilical não é habitualmente examinado e descrito, na opinião de BRET e BARDIAUX (1960) —, em nossos 1.124 casos foi encontrada só uma vez (observação nº 345).

O hematoma, que consiste de um extravasamento de sangue para a gelatina de Wharton, costuma ser simples, único (DIPPEL, 1940; BENIRSCHKE e DRISCOLL, 1967; FOX, 1978; KLOOS e VOGEL, 1978). Contudo, há exemplos dele múltiplo, ou melhor, de 2 hematomas separados, num mesmo cordão, por segmento normal (Delunsch, 1899; von Westphalen, 1902; Diener, 1916, segundo DIPPEL, 1940).

Na presente pesquisa o hematoma se mostrou único.

Arredondados ou como protusões ovóides, ou alongados, de um vermelho-púrpura ou arroxeados, de dimensões e extensões variadas, desde 1,3cm no seu maior diâmetro até a "mesma espessura do braço de uma criança" (DIPPEL, 1940), podem, como num caso descrito por BRET e BARDIAUX (1960), abranger todo o comprimento do cordão.

O caso 345 — aqui estudado microscopicamente — não atingia todo o fragmento A dos 3 (A, B, C) em que foram divididos os 6 cm de cordão umbilical mais próximos ao feto, pois, cortado todo o bloco A, as últimas secções de 5 μ m não mais o apresentavam. Mesmo assim, não se conseguiu determinar-lhe as dimensões, uma vez que o 1º corte já o demonstrara, podendo significar que ele começava antes, até mesmo no coto umbilical.

Todos os autores que estudaram o assunto afirmam ser o hematoma mais comumente encontrado perto do umbigo. Na série de DIPPEL (1940), sua localização não foi mencionada em 7 casos. Em 14 vezes esteve diretamente no umbigo, ou até estendeu-se por 1 cm dentro dele. Em 3 originava-se distante 1 a 3 cm da cicatriz umbilical. Em 5 ocasiões estava de 6 a 15 cm dela. Em outros 6 casos, quase na metade do cordão. E

em 1 sô, na extremidade placentária do cordão, a 5 cm da placenta.

Para DIPPEL (1940), BENIRSCHKE e DRISCOLL (1967), KLOOS e VOGEL (1978) e FOX (1978), o hematoma, usualmente, se origina da rotura da parede da veia umbilical, sendo menos comum aquele advindo de lesão de uma artéria do cordão. Também nos 3 casos de IRANI (1964) a veia era a comprometida. Dentre os 35 casos de DIPPEL (1940) a parede da veia estava rota em 28 e a de uma artéria em 3. Não se mencionava o vaso envolvido, em 4 casos.

Por muitas vezes quando não é encontrada, em nenhum vaso, uma lesão, supõem, alguns, que a hemorragia possa advir de capilares onfalomesentéricos persistentes. Desde 1877 já eram conhecidos remanescentes de vasos vitelinos no cordão umbilical, descritos por Ruge — diz DIPPEL (1940). E Meyer (1897), não diagnosticando lesão em nenhum dos 3 vasos no seu caso, acreditou procedesse a hemorragia de capilares do umbigo — conta, ainda, DIPPEL.

Com as pesquisas de Ruge (1877), Stutz (1878) e Bondi (1902) — citados por DIPPEL (1940) —, pôde-se ver que em todos os cordões havia ninhos de capilares na porção umbilical do cordão. Aliás eles já tinham sido mostrados por Hyrtl em 1870, como estendendo-se ocasionalmente para dentro do cordão umbilical, não terminando em uma linha nítida, circular, a nível de inserção do âmnio — conforme BRYAN e KOHLER (1974).

FOX (1978), contudo, levanta a questão, entendendo que isso talvez pudesse explicar aqueles hematomas mais comuns, que ocorrem na extremidade fetal do cordão, mas não aquela minoria que se desenvolve a maiores distâncias do umbigo.

Outra hipótese: o sangue poderia acumular-se como resultado da passagem de eritrócitos através das enfraquecidas paredes dos vasos, lembrando o que acontece no infarto hemorrágico do pulmão. Este ponto de vista de BRET e BARDIAUX (1960) é aceito com entusiasmo por BERTRAND (1962) para explicar o hematoma que surge associado à trombose da veia umbilical.

FOX (1978) todavia contrapõe: "eles parecem dar menos ênfase ao fato de uma oclusão venosa desse tipo ser um achado excepcional no cordão hematomatoso ...".

No caso 345, o sangue extravasado invadia a gelatina de Wharton circundante à veia. Em cortes seriados, esgotando o bloco, não se encontrou lesão nas paredes dela ou na dos outros vasos. Isso, entretanto, pelas razões antes referidas, não significa não existisse. Também não foram evidenciados aí capilares, possíveis resquícios da circulação vitelina.

Em sua revisão, DIPPEL (1940) não demonstrou haver relação entre essa patologia e idade materna, que ia de 16 a 41 anos, ou paridade, de 1 a 8. Quanto ao tempo de gestação, em 35, 2 eram de 8 meses, 30 aproximadamente de 40 semanas e 3 serotinas. Em 16 de 36 casos a reação de Wassermann havia sido determinada. Fora negativa em 14 e positiva em 2. Isso poderia ser de particular interesse, pois Westphalen (1894), Meyer (1897), Marang (1934), Schereschewsky (1927) e Neuweiler (1935) — citados por DIPPEL (1940) — consideravam a sífilis do funículo como uma causa de hemorragia dentro do cordão umbilical. Entretanto, comenta DIPPEL (1940), seria pru-

dente lembrar-se que aquela infiltração do cordão por células redondas, sobre a qual os autores mencionados estabeleciam o diagnóstico de sífilis, não é prova conclusiva da presença de lues, pois SIDDALL (1927) encontrara inflamação do cordão umbilical em 6% de 984 casos nos quais clínica e sorologicamente a sífilis havia sido excluída.

No caso aqui considerado não havia sífilis, sendo negativa a sorologia específica. Múltipara, de 26 anos, a mãe apresentara toxemia severa em todo o 3º trimestre da gestação, que durou cerca de 38 semanas. No trabalho de parto, sua pressão arterial era 180 x 120 mm Hg.

Diz DIPPEL (1940) que em todos os hematomas devidos à rotura de uma artéria sempre foi observada microscopicamente uma anomalia na parede desse vaso. BECKMANN e ZIMMER (1929) imputam-nos a uma fraqueza congênita das paredes. DIPPEL vê von Westphalen (1902) descrever alterações degenerativas na parede da artéria num caso de hematoma de um cordão que se enlaçara no corpo do feto e Schereschewsky (1927) referir degeneração mucóide e gordurosa da túnica muscular. FREISFELD (1938), SCHREIER e BROWN (1962) e HOGG e FRIESEN (1964) localizam deficiência da muscular ou do tecido elástico da artéria.

Já se é a veia que se apresenta rota — afirma DIPPEL (1940) — a causa é menos freqüentemente determinada. Em 5 de seus casos o hematoma provinha de pequenas varizes. Em um desses, de uma variz pequena e trombosada. Cita Woltersdorff (1895) que dá um exemplo de parede venosa enfraquecida pela icterícia. LUPOVITCH e McINERNEY (1968) viram que a hemorragia era devida a um aneurisma dissecante da veia umbilical.

KESSLER (1960) e SCHREIER e BROWN (1962) observam-nos derivados de grandes varizes ou defeitos da túnica média da veia com venectasia circunscrita. No caso de Delunsch (1899) com 2 hematomas no mesmo cordão umbilical, ambos se originavam de varicosidades da veia de um cordão fino, com vasos retos e quase desprovidos de gelatina de Wharton; naquele referido por Diener (1916) também os 2 hematomas advinham de veia varicosa — comenta DIPPEL (1940).

FOX (1978) estabelece que, na grande maioria de casos, uma lesão assim tão óbvia não é encontrada e que vários fatores etiológicos são, em tais circunstâncias, sugeridos: torção, tração de um cordão curto, traumatismo durante o parto, inflamações não específicas de cordão, sífilis, prolapsos de cordão, dano das paredes vasculares por hipóxia, degeneração gordurosa ou mucóide desses vasos, deficiência de gelatina de Wharton e diátese hemorrágica do feto.

DIPPEL (1940) mostrou em seu estudo, claramente, que a maioria dos hematomas ocorre em cordões de comprimento normal, sem torções ou prolapsos e que, embora não se possa provar que não houvera traumatismo intraparto, pode-se afirmar que alguns deles se formaram antes do início do trabalho de parto, mesmo porque outros já foram vistos em cesáreas eletivas.

FOX (1978) insiste dizendo não crer que haja evidências em favor de inflamações sifilíticas ou outras como agente etiológico de hematomas e lembra que muitas das anormalidades sugeridas como responsáveis por eles são totalmente imaginárias. Mas dá valor à redução de gelatina de Wharton e

ã falta do suporte mecânico que ela oferece aos vasos. Chama atenção para a alta frequência de hematomas em gestações prolongadas, em que a pós-maturidade levaria a uma diminuição da gelatina e esta, aos hematomas.

Ambos, DIPPEL (1940) e FOX (1978), concordam em que a mortalidade perinatal nesses casos situa-se entre 45 e 50% e que o hematoma do cordão não pode ser diagnosticado antes do parto, sendo dado, apenas, pressupor sua existência diante de um sangramento vaginal ou de evidências de sofrimento fetal.

Na observação registrada neste trabalho não havia circulares do cordão, nem brevidade absoluta dele; sua inspeção não deixou ver espirilização maior dos vasos, hélices em número exagerado, nem constrictões. Não houvera sangramento vaginal, nem sinais de sofrimento do feto que, após um parto normal, nasceu vivo, recebendo 8 e 8 no índice de Apgar.

5.8 FOCOS DE HEMORRAGIA NA GELATINA DE WHARTON

Segundo VOGEL (1968), focos de hemorragia na gelatina de Wharton são encontrados com bastante frequência, em cerca de 20% dos partos. Em geral não têm importância patogênética. São iatrogênicos na grande maioria, originados quando da dequitação, ou por tração sobre o cordão, ou por expressão da placenta pelas contrações uterinas, ou por manobras intempestivas do obstetra. Apresentam-se limitados ao terço fetal do funículo, como hemorragias anulares, em torno de uma artéria, só da veia, das duas artérias ou de todos os

vasos. A veia, de parede mais delgada, é a mais envolvida, normalmente.

Na série ora estudada foram vistos esses focos hemorrágicos em 236 vezes, assim distribuídos: em 72 delas o vaso envolvido foi uma artéria; em 40, a veia; em 64, as duas artérias; em 36, os 3 vasos; em 24, uma artéria e a veia.

Aproximando-se da incidência vista por VOGEL (1968) esses focos de hemorragia, entretanto, foram mais comuns abrangendo uma artéria, o que não era o previsto.

Considerados aqui iatrogênicos, também, corresponderam a cordões resultantes de partos normais ou operatórios, a termo ou prematuros.

Muitas vezes, naqueles por via alta, sob os olhos do obstetra, mesmo sem tracionar o funículo, coleções sanguíneas espessavam o cordão, podendo ser vistas através de sua cobertura amniótica, quando de uma injeção de ocitócico, ou do mecanismo normal de descolamento da placenta.

Em raras oportunidades — em 2 delas — na dequitação, em cesárea, o cordão rompeu-se. Acredita-se, por tração excessiva sobre ele pois, conforme REHN e KINNUNEN (1962) afirmam, sendo estrutura elástica e possuindo vasos tortuosos, normalmente suporta tensões graduais de 2,5 até 8 kg sem romper-se. Em 1969, ZINK e REINHARDT demonstraram que um peso de 3.300 g, caindo de uma altura de 5 cm, pode causar rotura do cordão umbilical em 64% das vezes.

Em nenhum dos casos aqui estudados foi vista rotura espontânea do cordão umbilical.

5.9 CORDÃO UMBILICAL MUITO FINO

Já em 1925 BROWNE, em uma cuidadosa revisão de 70 casos da literatura, aponta anomalias do cordão umbilical, implicando a ausência ou diminuição da gelatina de Wharton como fator de morte fetal. Compressões, torções e nós só seriam inócuos pela proteção que a geléia concedia aos vasos do cordão. Já, se muito finos, porque escassa a gelatina, a falta de elasticidade do cordão impediria, por exemplo, que se afrouxassem ou desfizessem os nós. Discorrendo sobre os nós — que, se apertados, verdadeiros, podem interromper o fluxo sanguíneo — BROWNE compara o cordão normal, rico em gelatina, a uma faixa de borracha e o cordão fino, pobre nela, a uma corda de algodão. Então explica: submetidos ambos a torções, poderiam desembaraçar-se de vários modos, mas o de borracha o faria mais cedo e facilmente e, no caso de nós, a laçada ficaria mais firme, na corda menos flexível. (E nós verdadeiros de cordão, em recentes estudos prospectivos, incidem de 0,35% — CHASNOFF e FLETCHER, 1977 — a 1% — RAGUCCI e MORANDI, 1969.)

A importância da gelatina de Wharton — esse tecido embrionário que circunda os vasos do cordão umbilical — tem sido discutida por vários autores (SCHUMANN, 1936; de LEE e GREENHILL, 1943; Zawisch, 1955 e Patzelt, 1956 — ambos citados por BERGMAN, LUNDIN e MALMSTRÖM, 1961 —; BENIRSCHKE e DRISCOLL, 1967; BENDER, WERNER e KARSTEN, 1978; FOX, 1978). Todos eles consideram-lhe o valor na sustentação, na proteção dos vasos, servindo-lhes de coxim amortecedor.

REYNOLDS (1952), estudando 19 cordões umbilicais humanos distendidos (pela técnica de duplo clampeamento), concluiu que a função da gelatina de Wharton não é servir apenas de coxim para os vasos sanguíneos. No homem ela representa uma resistente bainha que, com a pressão desenvolvida nas artérias e na veia, auxilia a fazer do cordão uma estrutura semi-rígida, um órgão erétil.

E mais adiante em seu trabalho REYNOLDS diz da estranheza que lhe causou ver que, embora considerada pela maioria como substância protetora dos vasos umbilicais, numa revisão feita em conceituados periódicos de Obstetrícia — de 1945 a 1959 — nenhuma referência havia sobre a gelatina de Wharton, nada sobre a presença ou ausência dela — na discussão dos casos de morte intra-útero.

Depois disso DIDDLE e O'CONNOR (1957) fizeram um trabalho estatístico no qual demonstram que 4,8% dos óbitos intra-útero estão relacionados a problemas do cordão umbilical.

E SCHOENCK (1959), investigando 151 casos de natimortalidade numa área de New York, achou que 45 tinham, como causa primária de morte, complicações com o cordão umbilical.

E STOWENS (1954), citando as causas de morte fetal intraparto, diz que o cordão umbilical, órgão que, cheio de sangue, é rígido, difícil de ser comprimido, uma vez amolecido, por fatores como a escassez de gelatina de Wharton, pode, por si só, ser agente causador da morte.

Reportando-se ao cordão umbilical, BECK, em 1947, diz ser surpreendente que a torção dele, muitas vezes, ocorra sem afetar a criança.

A essa observação de BECK, HALL (1961) apõe as palavras de SCHUMANN (1936): "nos cordões finos, com pouca gelatina de Wharton, a torção pode fazer-se tão marcada, a ponto de interferir no suprimento sanguíneo fetal". E, insistindo sobre a função protetora desse tecido mucoso do cordão umbilical, diz HALL que o cordão fino é um cordão perigoso, enquanto o grosso é um cordão seguro, se todos os outros parâmetros forem iguais — conceito que se faz clássico e repetido por autores como BENIRSCHKE e DRISCOLL (1967).

Nesta série de cordões umbilicais estudados, só um foi classificado como cordão muito fino — o caso nº 766.

Concordando com os autores que o descrevem, ao exame macroscópico seus vasos eram nitidamente individualizados, facilmente depressíveis entre os dedos e, nessa porção estudada, não apresentavam espiras, eram retilíneos, recobertos por escassa quantidade de material mucoso. Correspondia a um natimorto de 1.600 g, masculino, cuja mãe era primigesta, de 20 anos, sadia, não fumante. A gestação de 8 meses transcorrerá, até ali, sem anormalidades. Parto normal.

Revendo o prontuário da paciente e do recém-nato, pôde-se saber que a mãe referia movimentos fetais até na manhã do dia do parto e também que não houvera circulares de cordão e o feto não exibia nem malformações externas, nem sinais de maceração. Não fora requisitada a necrópsia.

Lamentavelmente, diante da falta de um laudo do patologista, só sobraram hipóteses relacionadas àquele cordão muito fino e reflexões sobre as considerações de BENDER, WERNER

KARSTEN (1978) de que cordões com pouca gelatina de Wharton são mais correlacionados a curso anormal da gestação ou do parto.

5.10 ARTÉRIA UMBILICAL ÚNICA

5.10.1 Incidência e métodos de investigação

A incidência da artéria umbilical única (AUU) varia na literatura de 0,2 a 12%, numa discrepância que FUJIKURA (1964), BENIRSCHKE e DRISCOLL (1967) e KRISTOFFERSEN (1969) atribuem ao estudo em séries particulares, ao interesse, experiência e método dos examinadores, à observação de material a fresco ou fixado, ao tipo de fixação, ao exame ser grosseiro, simples inspeção, ou ser macro e microscópico sistemático.

FOX (1978) responsabiliza, por essa variação, um erro de técnica decorrente da negligência de um cuidado: o de obter o fragmento a estudar sempre a mais de 3 cm da inserção placentária do cordão, cortando-o muito próximo à placenta. Isso porque, conforme demonstrou SZPAKOWSKI (1974), trazendo o sangue fetal, as duas artérias umbilicais — que se espiralizam em torno da veia — um pouco antes de alcançar a placenta são conectadas por 1 ou 2 vasos anastomóticos e podem fundir-se em 1 tronco único que, mais tarde, se divide em 2 ramos. Assim, se examinado só a esse nível, essa variação normal pode ser interpretada como AUU.

Nos casos desta série os segmentos obtidos não o foram dessa extremidade, mas da outra, proximal ao feto. E à

inspeção macroscópica do material fixado em formalina ou em ácido acético glacial, seguiu-se o estudo histológico.

A incidência encontrada foi de 0,88%, dentro, pois, daquela de 0,2 a 1,1% aceita como real no estudo de séries consecutivas de partos, em número mínimo de 1.000 casos.

5.10.2 Associação entre AUU e malformações congênitas

A coexistência de AUU e malformações congênitas já fora observada por Hyrtl (1870) — dizem BRYAN e KOHLER (1974). Sendo para vários autores (FOX, 1978; BENIRSCHKE e DRISCOLL, 1967, dentre outros) a AUU a mais comum das anomalias humanas, essa associação torna-se muito importante e não desprezível. Em todas as pesquisas sobre AUU elas merecem atenção especial. São malformações que não revelam preferência particular para esse ou aquele órgão ou sistema, sendo muitas vezes múltiplas e, em muitas ocasiões, letais (Tabela 3). Incidem em números consideravelmente variáveis nas diversas pesquisas, embora para a maioria dos autores esteja entre 25 e 50%. (Tabela 1)

Exemplos dessa incidência tão variável podem ser observados quando se lêem estes autores:

BUNCE (1967) em 9 casos de AUU, de uma série estudada, não encontrou nenhuma malformação, mesmo fazendo um seguimento dessas crianças por 2 e 3 anos.

FAIERMAN, em 1960, encontrara 81% de anormalidades em seus casos, 63% das quais atingindo o trato urinário baixo.

KRISTOFFERSEN (1969), numa revisão da literatura de 12 anos, observou que a incidência de malformação em casos de AUU ia de 25 a 50% e na sua série ela era de 23,4%, algumas múltiplas, outras de sistema nervoso central, cardiovasculares e gastrointestinais.

LYON (1960) viu 25% de malformações de sistema nervoso central, todas incompatíveis com a vida.

BRYAN e KOHLER (1974), que determinam anomalias em 17,5% das AUU, também as vêem predominantemente no sistema nervoso central.

MATHEUS et al. (1976) em 37 casos de AUU acham 9 com anormalidades (24,3%), sendo múltiplas em 4 deles, incidindo, no restante, a maioria em aparelho cardiovascular.

FROHELICH e FUJIKURA (1966) evidenciaram malformações esqueléticas, gastrointestinais, geniturinárias, seguidas de outras cardiovasculares e do sistema nervoso — nessa ordem de preferência — em 28,6% dos portadores de AUU.

Estes mesmos autores, FROEHLICH e FUJIKURA, em 1973, em 39.773 cordões umbilicais examinados, descobrem 344 (0,9%) AUU e, nessas, 30 (8,7%) associadas a malformações entre as quais prevalecem as geniturinárias, seguindo-se as de aparelho digestivo e cardiovascular com igual freqüência entre si.

Referindo-se a associação entre AUU e malformações congênitas, BENIRSCHKE e BROWN (1955) propõem duas teorias: 1) a AUU seria uma malformação dentre outras na mesma criança e com a mesma causa; 2) a ausência de uma artéria, provocando aumento de resistência ao fluxo sanguíneo, causaria hipóxia fetal e, conseqüentemente, múltiplas malformações.

Enfatizam que o fator etiológico deve estar presente por longos períodos do desenvolvimento, para que possa causar variadas malformações.

KRISTOFFERSEN (1969) aceita que a AUU pode ser a causa das malformações congênitas ou, simplesmente, pode fazer parte dessas malformações. Mas crê que sua existência se deva a um fator exógeno ao feto e à sua placenta, como, por exemplo, drogas ingeridas pela mãe ou alterações do metabolismo materno.

Entre os casos examinados na série deste trabalho, surpreenderam-se 10 AUU (0,88%) e, delas, 2 (20%) associavam-se a malformações congênitas, sendo uma de sistema nervoso central — anencefalia — em feto vivo, com Apgar 2 no 1º minuto, mas que veio a falecer em seguida. No 2º caso foi diagnosticada síndrome de Down.

Nos 1.114 casos desta série, onde não se via AUU, a ocorrência de malformados foi de apenas 0,08% (1 caso — "talipes equinovarus"), o que faz notória a associação entre AUU e malformações congênitas também aqui.

Em 50% desses 2 recém-natos a anormalidade associada à AUU foi fatal.

Esses resultados não se afastam daqueles dos autores já referidos, seja quanto à freqüência, seja quanto a estar implicado o sistema nervoso central; também quanto a ser a malformação letal ou a apresentar-se de forma variada, implicando, às vezes, em alterações cromossômicas.

5.10.3 Fatores maternos e sua correlação com AUU

Fenômeno encontradiço, foi investigada uma possível correlação entre AUU e fatores maternos, como:

5.10.3.1 Raça

Em 1965 PECKHAM e YERUSHALMY estudaram 5.848 placentas de gestação única. Nessa série, 2/3 das mães eram brancas; 1,5 negras e o restante de outros grupos étnicos. Dentre as pacientes negras, só em 5 vezes foi encontrada AUU, numa incidência de 4,3 por 1.000 nascimentos, o que contrastava marcadamente com a taxa de 11,1 para as de raça branca — diferença estatisticamente significativa. Das 215 outras de diversas raças havia 59 mulheres negro-americanas de ancestrais indianos e, nestas, viram-se 3 AUU.

FROEHLICH e FUJIKURA em 1966 observam AUU incidir mais na raça branca: em 26.539 cordões examinados viram 203 (0,76%) de AUU. Desses casos, 11.371 pertenciam a brancas e aí houve 139 AUU (1,225%). Em 13.058 de raça negra, essa anormalidade de de cordão umbilical se deu em 57 (0,44%).

Nos 1.200 cordões examinados por DUAILIBI et al. (1967), dentre os 9 (0,75%) de AUU, 8 vinham de pacientes brancas, nenhum de negra.

Em 4.120 observações, MATHEUS et al. (1976) descobriram 37 com AUU (0,9%). Das 37 mulheres, 30 eram brancas e as restantes, não brancas. (Os autores não especificam "negras", pois agrupam em "brancas" e "não-brancas".)

FOX (1978), comentando essa incidência no mínimo 2 vezes maior na raça branca — cujas razões se desconhecem —, considera interessante que essa influência racial não se aplique à Índia, onde a AUU aparece tão alta quanto na Grã-Bretanha, conforme demonstram os trabalhos de MITAL, GARG e GUPTA (1969).

Em todos os 10 casos de AUU do presente trabalho as mães eram de raça branca.

5.10.3.2 Idade e paridade

A correlação entre idade materna e AUU é tão discutida quanto o é a correlação entre idade materna e qualquer malformação congênita.

Autores como BAIRD e WALKER (1959) afirmam que a incidência de deformidade fetal é maior no grupo de mães de 15 a 19 anos, diminui com a idade até os 35 e sofre uma elevação no grupo de 35 anos ou mais.

HAMILTON, BOYD e MOSSMAN (1964) dizem estar bem estabelecida essa associação entre idade materna e anormalidades congênitas, asseverando que aquelas que têm filhos antes dos 17 anos têm, outrossim, mais abortos e mais malformados do que as de 20 anos, imputando isso, talvez, à necessidade de um "optimum" de desenvolvimento genital e hormonal, ainda não atingido aí.

E CARTER (1970) assegura que a síndrome de Down, que está presente em 1:2.000 crianças nascidas de mães abaixo de 25 anos, aparece em 1:100 filhos de mães acima de 40 anos.

LENOSKI e MEDOVY (1962), nos 2.500 cordões umbilicais estudados, vêem uma significativa associação entre as artérias umbilicais únicas diagnosticadas e idade materna acima de 30 anos.

Para LEWENTHAL et al. (1967) a maior incidência de AUU estava entre as mães de 31 a 35 anos (34%) e esse fenômeno era mais freqüente entre as multíparas.

JÁ LITTLE, em 1958, em 1.200 cordões encontrou 16 AUU, mas não pôde correlacioná-las com idade, número de gestações ou paridade. Entretanto, em 1961, refere ver uma discreta preponderância nas multíparas.

Para BOURNE e BENIRSCHKE (1960) houve uma alta incidência em primigestas muito jovens e em multigestas mais velhas, não havendo correlação com a paridade.

Ainda em 1960, FAIERMAN não consegue correlacionar seus casos com nenhum fator materno.

CAIRNS e MCKEE (1964) e SEKI e STRAUSS (1964) viram esses fatores numa distribuição normal em sua série de AUU.

PECKHAM e YERUSHALMY (1965) mostram que cordões com AUU não eram mais freqüentes entre as mães mais jovens ou mais velhas, mas sim sua taxa se eleva entre as primíparas.

Em seu estudo de 1966 FROEHLICH e FUJIKURA observam que a incidência de AUU era maior entre as mães de menos de 15 anos até 29 anos e brancas. Já nas de raça negra a idade não interferia. Não conseguem ver correlação entre AUU e paridade, aí.

KRISTOFFERSEN (1969) acredita que a idade materna não intervém no fenômeno.

BRYAN e KOHLER (1974) não descobrem diferenças significativas entre o grupo controle e o dos casos de AUU, quando expõem a distribuição desses, de acordo com idade, número de gestações e paridade, embora — como geralmente é dado encontrar a respeito de malformações congênitas — a proporção de AUU fosse maior entre as primigestas e grandes multíparas idosas.

MATHEUS et al. (1976), em suas observações, têm 10 AUU (24,3%) em grandes multíparas.

Na série em questão observou-se: 9 casos de AUU (90%) em mães de idade menor que 30 anos, sendo 6 casos (60%) de mulheres entre 27 e 29 anos. Em 3 vezes (30%) a idade esteve entre 21 e 23 anos.

Quanto ao número de gestações e paridade: 6 delas (60%) eram multigestas, tendo sido para 4 destes casos (40%) a segunda gestação.

Quanto à paridade, dessas 6 mulheres, 2 (observações 222 e 404) haviam tido 1 e 2 partos normais, respectivamente; 2 (686 e 941), cesárea anterior e 2 (538 e 893) não pariram. Não estiveram presentes nem primigestas muito jovens, nem grandes multíparas idosas, quando o fenômeno incidiria mais — conforme alguns dos autores já citados.

5.10.3.3 Complicações na gestação atual, nas anteriores e no parto

BENIRSCHKE e BROWN (1955) descrevem 30% — uma grande incidência — de pré-eclâmpsia associada a AUU (não confir-

mada, depois, por outros pesquisadores). Entretanto concordam esses 2 autores ser essa alta taxa devida à seleção de material e que, assim, não refletia uma verdade. Conseguiram mais tarde, acrescentando novos casos consecutivos, concluir que essa patologia não está associada à AUU nem como fator etiológico nem como resultado dela. É assaz importante, porém, que se repare nisto: das 19 pacientes pré-eclâmpicas cujas placentas exibiam AUU resultaram 7 natimortos, 3 neomortos e só 9 vivos. Cifras a demonstrar que, embora fortuita, essa associação entre pré-eclâmpsia e AUU é particularmente letal aos fetos. Acurada avaliação clínica dessas pacientes não revelou nenhum fator que pudesse predispor o feto a essa anomalia, evidenciando, somente, que 8% delas tiveram hemorragias durante a gravidez e contavam, as múltiparas, vários abortos.

LITTLE, em 1958, surpreendendo-se com BENIRSCHKE e BROWN (1955) associarem taxa maior de toxemia a AUU, deduz se devesse a que muitas placentas se arrolavam aí por solicitação de exame anátomo-patológico, viciando, assim, a série.

E mostra entre os seus só uma pré-eclâmpsia, um caso de hipertensão arterial essencial e um de diabetes melito.

CAIRNS e MCKEE (1964) não registram mais freqüentes, nos casos de AUU, a toxemia gravídica ou antecedentes de insucessos nas gestações anteriores.

PECKHAM e YERUSHALMY (1965), do mesmo modo, não confirmam a maior incidência de toxemia. Indicam, porém, 7,8% de hemorragias, todas devidas a descolamento prematuro da pla-

centa com AUU — o que contrasta muito com o grupo controle, onde as hemorragias entravam sô com 2,8%.

SEKI e STRAUSS (1964) também descrevem uma incidência de 14% (7 em 50) de mães com diabetes sacarina em casos de AUU. Outra complicação que puderam correlacionar foi antecedentes de aborto na história obstétrica nessa série.

É de sobejo conhecida a relação entre diabetes melito materna e malformações congênitas. E isso é válido, está sendo visto, também para a AUU. E FROEHLICH e FUJIKURA (1966), vendo-a diagnosticada 13 vezes entre 203 AUU, isto é, em 6,4%, insistem em que se note que aí ela incidia 5 vezes mais do que no grupo controle. Nessa série desses autores, cardiopatias orgânicas, epilepsia ou outras patologias não apresentavam significação.

LEWENTHAL et al. (1967), em 5.135 pacientes com 50 AUU (0,97%), registraram que a incidência de complicações na gestação e parto era similar àquela do grupo controle de 5.085 casos.

Van LEEUWEN, BEHRINGER e GLEEN (1967) considerando os parâmetros analisados aqui, sô associam AUU a um caso de salpingite. KRISTOFFERSEN (1969), em 41 AUU, arrolou 4 diabetes melito, 2 epilepsias, 4 pré-eclâmpsias, 4 hipertensões arteriais essenciais e sangramentos pelos genitais externos no pré-parto, além de um polidrâmio (fator discutido mais adiante, em outras páginas, no atual trabalho) e de outros problemas pulmonares, cardíacos — o que mostra um número muito alto de intercorrências. No entanto somente os de dia-

betes sacarina, que apareceram 4 vezes mais do que o esperado, tiveram, no estudo estatístico, significação.

ROLSCHAU (1978), numa pesquisa sobre a relação entre alterações da estrutura do cordão umbilical e retardo do crescimento intra-uterino, deparou com 7 AUU (1,57%) e, entre as mães, primigestas ou multíparas, não mais do que a média normal de complicações na gestação e no parto.

Quanto a complicações durante a gestação atual e no parto, nesses 10 casos de AUU estudados aqui:

- 4 pacientes (40%) apresentaram toxemia gravídica, uma delas (nº 538) severa;
- em 3 (30%) ocorreu amniorrexe prematura (casos 161, 222, 404);
- em 70% o parto foi operatório — cesárea — por estas indicações:
 - amniorrexe prematura + distócia cervical ativa no 222;
 - amniorrexe prematura, no 404;
 - toxemia gravídica, no 538;
 - cesárea iterativa, no 686 e 941;
 - sofrimento fetal, no 893;
 - pélvico em primigesta, no 922.

Na história pregressa houvera abortos em 20% (2 casos), num deles (538) incidindo por 3 vezes consecutivas: as 3 gestações anteriores fracassaram.

Nestes resultados ressalta a frequência de só 5 filhos vivos em 10 gestações anteriores, havendo uma perda fetal muito grande.

Embora a toxemia severa incidisse só em 10% dos casos, houve níveis tensionais elevados, acima da média normal, em mais 3, perfazendo, assim, 40% de gestantes hipertensas.

Não foram registrados em nenhuma vez diabetes melito ou hemorragias na gravidez.

5.10.3.4 Polidrâmnios

Já em 1950, MACAFEE vira 46% de malformações congênitas coexistindo com polidrâmnio. É bem estabelecida essa associação. Assim, não seria surpreendente que AUU pudesse cursar com os polidrâmnios.

Posto que LITTLE (1958) não o houvesse confirmado, BENIRSCHKE e BROWN, em 1955, descreviam 19 polidrâmnios, ou seja, 19%, associados a AUU, nos quais todas as crianças tinham malformações: 12 natimortas, 5 neomortas e 2 sobreviventes, graças ao sucesso da correção cirúrgica de atresia de esôfago.

BARRAT e COTTREL (1967), descrevendo 1 caso de AUU — que dizem ser o primeiro da literatura francesa —, encontram polidrâmnio mais múltiplas malformações congênitas.

PECKHAM e YERUSHALMY (1965) não confirmam freqüência maior de polidrâmnios nas gestações acompanhadas de cordões com AUU.

Num interessantíssimo trabalho sobre anatomia dos vasos sanguíneos fetais, em que estudavam 61 placentas com ausência de uma artéria umbilical, pelo método de injeção dos

vasos com corantes diferentes seguida de corrosão, BHARGAVA, CHAKRAVARTY e RAJA (1971) encontravam 15 polidrâmnios, 11 deles acompanhados de malformações. Dentre as anomalias observadas constataram algumas que, diminuindo a velocidade do fluxo sanguíneo, poderiam levar à hipóxia, potencial para a origem do polidrâmnio e das malformações fetais — que se mostravam tanto mais graves quanto mais severos eram os desvios dos parâmetros considerados.

Na série de 1.124 cordões umbilicais estudados aqui, o polidrâmnio incidiu 3 vezes (0,26%). Entre os 10 casos de AUU ocorreu polidrâmnio em 1 deles (10%), acompanhando anencefalia.

5.10.3.5 Hereditariedade

Desde que a descrição de AUU deixou de ser mera curiosidade, todos os autores, procurando sua etiologia, aventaram a possibilidade seja ela de caráter hereditário.

Em 1955, BENIRSCHKE e BROWN dizem, sobre isso, que se houvesse uma condição de natureza hereditária, seria ela de expressão muito pequena — crendo, melhor, inexistisse —, pois no estudo de suas pacientes e dos casos, o pai não apresentava qualquer patologia e havia 4 mães portadoras de epilepsia — tipo grande mal —, o que talvez pudesse ser significativo, mas teria de pesquisar-se numa série maior. Apenas em um caso consangüinidade: os pais eram primos. Mesmo assim esses autores alertam sobre que essa anomalia deve fazer

parte de uma predisposição para anormalidades que podem ser múltiplas e recorrentes. Asseveram isso baseados na história pregressa de 59 multíparas que, de 155 gestações anteriores, só tiveram 107 (69%) filhos vivos, revelando uma falência fetal de 31%. Arrematam, sustentando que, assim, toda gestante com história anterior de AUU deve ser considerada de alto risco.

FUJIKURA (1964) vê, de 37 AUU, 3 mães com doenças neurológicas: esquizofrenia, retardo mental e surdez hereditária.

ADLER et al. (1963) descreveram o 1º caso no qual AUU ocorreu em duas gestações consecutivas.

DELLENBACH et al. (1968) também vêem 2 vezes AUU na mesma mulher.

BRYAN e KOHLER (1974) apontam em sua série a recorrência de AUU em duas gestações consecutivas e nenhum dos 2 irmãos apresentavam malformações congênitas.

Em 1976, MATHEUS et al. viram o fenômeno se repetir na mesma paciente em duas gestações consecutivas, nascendo uma criança com múltiplas malformações e outra normal.

Sobre a recorrência ou não do fenômeno nada foi possível determinar, dentre os casos do trabalho em curso e na anamnese das pacientes. Entretanto aqui se observaram, também, abortos de repetição, havendo um caso de 4ª gestação com as 3 anteriores frustras.

5.10.3.6 Relação entre AUU e mês da última menstruação

PECKHAM e YERUSHALMY (1965), agrupando seus 51 casos de AUU pelas datas da última menstruação nos 4 trimestres do ano, encontraram uma diferença estatisticamente significativa para os meses de julho, agosto e setembro, nos quais ela incorreu duas vezes mais do que nos outros 3 trimestres.

KRISTOFFERSEN (1969), procurando, também, uma relação entre a incidência de AUU e as estações do ano, viu que 24 das 39 gestantes estudadas haviam tido o seu último período menstrual no meio do ano, de abril a setembro.

Distribuindo os 10 casos de AUU vistos aqui, pelo mês em que ocorrera a última menstruação das mães, observa-se que em 5 vezes (50%) ela se dera no 4º trimestre do ano; em 2 (20%) no 1º e no 3º e só 1 (10%) no 2º trimestre. Em 60% dos casos o último período menstrual fora nos meses de primavera.

5.10.4 Fatores fetais

5.10.4.1 Sexo

Há discordância sobre em que sexo prepondera a AUU nos trabalhos da literatura.

Hyrtl (1870) — dizem BRYAN e KOHLER (1974) — descrevia uma incidência maior no sexo masculino: em 300 casos, 12 com AUU, todos masculinos.

BENIRSCHKE e BROWN (1955) e BENIRSCHKE e BOURNE (1960) acharam quase igual freqüência entre os 2 sexos. Com eles concorda KRISTOFFERSEN (1969).

LITTLE (1958), vendo AUU, também não encontra incidência maior num ou outro sexo, acontecendo o mesmo com FAIERMAN (1960).

Já PECKHAM e YERUSHALMY (1965) marcam uma discreta vantagem nas crianças masculinas.

FROEHLICH e FUJIKURA (1973) observam-na mais nas femininas; contudo, diferença estatisticamente não expressiva.

BRYAN e KOHLER, em 1974, em 20.000 casos examinados, 143 dos quais com AUU, determinam maior taxa para as mulheres, em 1,4:1,0.

MATHEUS et al. (1976) acham 58,5% das AUU em recém-nascidos masculinos.

A maior incidência desta anomalia vascular foi vista, aqui, entre o sexo feminino, a que pertenciam 60% dos casos arrolados nesta pesquisa.

5.10.4.2 Peso e prematuridade

Crescimento intra-útero retardado, melhor do que prematuridade, para AINSWORTH e DAVIES (1969) foi o responsável pelo baixo peso que 22% dos casos de AUU apresentaram contra 9,6% vistos naqueles cujos cordões umbilicais não tinham anomalias vasculares.

Os achados de BENIRSCHKE e BROWN (1955), THOMAS (1961), FROEHLICH e FUJIKURA (1966), CARRIER et al. (1966) de igual modo mostram maior incidência de AUU entre os nascidos de baixo peso.

Para BRYAN e KOHLER (1974) a prematuridade apareceu

em 16,5% dos casos de AUU, e 23% deles tinham peso igual ou menor que 2.500 g.

No dizer de BRYAN e KOHLER (1974), FISHER (1957) foi o primeiro a associar AUU e feto pequeno para a idade gestacional.

E NAEYE (1967), discutindo essa associação, divide os casos de AUU em 2 grupos:

1) aqueles que teriam malformações associadas, causadas por um insulto durante o desenvolvimento da artéria umbilical e de outros órgãos que, em consequência, seriam malformados;

2) aqueles nos quais o baixo crescimento intra-uterino seria devido à má nutrição.

Concordando com essa teoria, há o fato de que o portador de AUU entre gêmeos é o de menor peso, em regra geral (BENIRSCHKE e BROWN, 1955; SEKI e STRAUSS, 1964; KRISTOFFERSEN, 1969).

BOURNE e BENIRSCHKE (1960) referem não ser surpreendente que baixo peso e prematuridade apareçam em incidência maior do que a normal, porque a ausência de uma artéria umbilical poderá retardar o crescimento do feto intra-útero, mesmo sem impedir que ele chegue à maturidade.

PECKHAM e YERUSHALMY (1965) e LEWENTHAL et al. (1967) concordam que a incidência de prematuros é alta entre os recém-nascidos com AUU.

MATHEUS et al. (1976) observam prematuridade em 20% dos seus casos de AUU e 29,4% de pequenos para a idade gestacional.

KRISTOFFERSEN (1969) concorda com SEKI e STRAUSS (1964) quando estes dizem que o peso dos recém-nascidos com AUU era o esperado para a idade gestacional, exceto o daqueles com múltiplas malformações. Conclui daí que crianças com AUU e baixo peso têm incidência maior de malformações do que aquelas com AUU e peso normal.

Nos casos coletados por LENOSKI e MEDOVY (1962), em estudo prospectivo e retrospectivo — em necrópsias — houve, em ambas as séries, associação estatisticamente importante entre baixo peso ao nascer, prematuridade e AUU.

PAPADATOS e PASCHOS (1965) referem que 18,7% (6 em 32) das observações de AUU eram de prematuros em peso, sendo que apenas 2 tinham menos de 37 semanas.

Na série estudada nesta pesquisa, dentre os 10 casos de AUU, 70% dos recém-nascidos eram de termo e 30% de pré-termo.

Todos esses prematuros em idade (3) também o eram em peso, estando entre 1.200 e 2.350 g.

Dos outros 7, 5 pesavam entre 2.525 e 2.950 g. Apenas 2 (20%) apresentavam peso superior a 3.000 g, enquanto 8 deles iam de 1.200 a 2.950 g.

5.10.4.3 Mortalidade perinatal

FUJIKURA, em 1964, relata que 18,5% de sua série são de natimortos ou neomortos.

LEWENTHAL et al. (1967) calculam 20% de mortalidade perinatal em sua série, enquanto para BOURNE e BENIRSCHKE (1960) ela fora de 58%.

AINWORTH e DAVIES (1969) encontram mortalidade perinatal significativamente mais alta entre os recém-nascidos de AUU do que entre aqueles cujo cordão umbilical era normal.

KRISTOFFERSEN (1969) assegura que a mortalidade perinatal é alta nos casos de AUU, principalmente devido a muitas malformações letais, embora o seja também em crianças com AUU e sem anomalias detectáveis.

MATHEUS et al., em 1976, referem de igual modo elevado índice de mortalidade perinatal (16,2%) em seus casos.

A mortalidade perinatal nos recém-natos com AUU, para FROEHLICH e FUJIKURA (1973), é 4 vezes mais alta do que aquela na população em geral. Afirmam ainda que os portadores de AUU associada a malformações severas são os que morrem nesse período perinatal, porquanto os que sobrevivem a essa época parecem desenvolver-se tão normalmente quanto outras crianças de peso e condições economicamente comparáveis.

Nos casos ora estudados, 7 (70%) dos recém-nascidos apresentaram índice de Apgar acima de 7 no 1º minuto, mostrando-se, assim, vigorosos; 3 nasceram deprimidos: 2 deles recebendo Apgar 6 no 1º minuto e o outro, 2. Este último, anencéfalo, faleceu em seguida.

Houve, portanto, 10% de mortalidade, uma vez que todos os outros, até a alta hospitalar, estavam bem e que não se observou nenhum caso de natimorto com AUU.

A taxa de mortalidade entre os 1.114 outros casos da presente série, onde essa anomalia vascular não fora encontrada, apresentou-se de 1,07% (12 casos), muito menor, portanto.

5.10.4.4 Desenvolvimento ulterior

Poucos autores fizeram um seguimento dos casos de AUU.

BENIRSCHKE e BOURNE (1960) examinando 10 crianças de AUU aos 6 meses de idade não diagnosticaram alterações.

FUJIKURA (1964) achou que 3 das 16 crianças com AUU apresentavam retardo em seu desenvolvimento motor aos 12 meses.

LITTLE, em 1961, refere que 8 das 15 crianças vistas com AUU tinham "achados físicos compatíveis com anormalidades congênitas", duas delas com cardiopatias.

FROEHLICH e FUJIKURA (1966) examinaram 99 crianças de AUU aos 12 meses de idade e viram existirem 3 casos de hipospádia.

KRISTOFFERSEN (1969), através de questionários enviados às mães de crianças com AUU que haviam deixado o hospital, onde perguntava sobre a saúde geral delas e se vieram a apresentar alguma anomalia — entre os 2 e 5 anos — obteve resposta de 24 delas. Estavam bem, sem nunca terem voltado ao hospital, sem nenhuma anomalia, 15. Das outras 9, 4 apresentavam várias infecções de vias aéreas superiores; uma criança era muito magra, com anorexia permanente; uma tinha história de otite e convulsões febris, estava fraca e sem apetite; uma havia sido tratada de um hemangioma de 1,8 x 1,2 cm de pele do hipocôndrio direito e uma voltara ao hospital para tratamento de uma hérnia inguinal que, entretanto, desaparecera espontaneamente. A última criança apresentava fístula branquial, eczema e talvez retardo mental. O próprio

autor comenta, porém, que através de um questionário assim não se poderia concluir se o desenvolvimento físico e mental fora absolutamente normal.

Em 1974, BRYAN e KOHLER, estudando o desenvolvimento de 98 crianças com AUU, puderam descobrir malformações que, anteriormente não diagnosticadas, fizeram-se manifestas em 10 delas.

FROEHLICH e FUJIKURA, em 1973, publicam o resultado do acompanhamento feito em 266 crianças com AUU, vivas, comparando-as a 798 outras, normais. Entre as malformações encontradas, somente a hérnia inguinal estava numa incidência maior do que no grupo controle. O peso, altura e perímetro cefálico aos 4 meses, 1 ano e 4 anos de idade eram quase iguais nos 2 grupos, assim como a atividade motora e Q.I. aos 4 anos.

Não se fez seguimento dos casos de AUU descritos neste trabalho, desconhecendo-se por isso o desenvolvimento das crianças.

5.10.5 Placenta e AUU

Anomalias de placenta quanto à forma, peso, inserção do cordão umbilical associados a AUU foram descritas por vários autores, dentre os quais BENIRSCHKE (1965), DEHALLEUX et al. (1966), DELLENBACH et al. (1968), le MAREC et al. (1972); entretanto, não referiram achados como os de BRET e BLANCHIER (1968) de placenta indevidamente maior que o geral.

Todos os pesquisadores detêm-se em anormalidades placentárias, trazendo ou não efeitos deletérios sobre a gestação ou sobre o parto, na correlação positiva entre inserção velamentosa do cordão umbilical e AUU. No entanto, BHARGAVA et al. (1971) fizeram mais: trabalhando com 61 placentas com ausência de uma artéria umbilical submetidas a corrosão, após injeção dos vasos com corantes diferentes, compararam-nas a 167 outras normais. Assim, puderam determinar essas alterações, descrevendo: a tortuosidade da veia e da artéria, inversões das relações arteriovenosas, redução do número das primeiras divisões da veia e da artéria, e concluir que a ausência de uma artéria umbilical é potencialmente um fator de anormalidade.

ROLSCHAU (1978), determinando a quantidade de DNA em placentas com AUU, encontrou-o reduzido e, com ele, o número de células. Sugeriu com isso que a placenta fora, desde cedo, menor por uma falha na placentação. Essa seria também a relação entre AUU e placenta circunvalada e AUU e o baixo peso de recém-nascido vistos por alguns (ALTSHULER et al., 1975; BECKER, 1972; KRISTOFFERSEN, 1969).

MATHEUS et al. (1976) também referem menor peso placentário e frequência maior no número de formas anormais desse órgão.

MATHEUS e SALA (1983), estudando o grau de maturidade em 36 placentas com AUU através do índice trofoblástico — de ALVAREZ et al. (1974) — em que utilizam 3 características morfológicas do trofoblasto (brotamento sincicial, espessura do trofoblasto e número de membranas sincício-vasculares),

viram que 16,7% delas apresentavam um trofoblasto mais maduro do que o correspondente à sua idade gestacional. Comparadas às placentas normais, demonstraram incidência significativamente maior de hiper maturidade. Essa hiper maturidade — sugerem os autores — seria causada pela reação do trofoblasto à hipóxia fetal. E as modificações placentárias, evidenciadas através de um índice trofoblástico maior, permitiriam explicar o decréscimo do peso e do volume da placenta e conseqüentemente o peso, menor que o da média, apresentado pelos recém-nascidos com AUU, bem como a alta incidência de malformações neonatais.

Sendo o objetivo primeiro deste trabalho estudar aspectos estruturais do cordão umbilical, não se incluía no protocolo a descrição da placenta. Raramente, assim, ela foi vista, razão por que, embora tão importante, a correlação entre os casos vistos de AUU e ela não se estabeleceu.

5.10.6 Artéria umbilical única em gestações múltiplas

BOURNE e BENIRSCHKE (1960) afirmam categoricamente que a incidência de AUU é grandemente aumentada na gestação múltipla. Em uma série de 113 crianças com AUU, essa anomalia ocorreu 16 vezes em gestação gemelar (14%). Em outra, de 100 gestações múltiplas consecutivas, a AUU esteve presente 7 vezes. Isso dá uma incidência de 3,5% de crianças afetadas — quando a média é de 1%.

Concordam com eles: THOMAS (1961), MITAL et al. (1969) e GIRAUD et al. (1971).

E BHARGAVA et al. (1971) viram 7% dessa anomalia em gestação gemelar.

Todavia PECKHAM e YERUSHALMY (1965), entre 55 gemelares, não acharam AUU nenhuma vez.

PAPADATOS e PASCHOS (1965), em 108 gêmeos e 1 caso de trigêmeos, não observaram AUU.

Também CAIRNS e MCKEE (1964) e LEWENTHAL et al. (1967) não a detectaram nos gêmeos de suas séries.

SEKI e STRAUSS (1964) vêem a incidência aumentar em gêmeos monozigóticos, porquanto aquela em gêmeos dizigóticos correspondia à das gestações simples.

FASOLIS e OKELY (1961) descrevem AUU em monozigóticos, presente nos 2 gêmeos.

FUJIKURA (1964) refere-se a AUU também nos 2 gêmeos, agora dizigóticos.

KRISTOFFERSEN (1969) inclui 106 pares de gêmeos e só acha AUU uma vez no seu estudo.

Já AINSWORTH e DAVIES (1969) relatam que entre as crianças com AUU os gêmeos aparecem muitas vezes.

BRYAN e KOHLER (1974) não referem maior incidência em gêmeos, vendo-a até discretamente menor do que na gestação simples — mas não dão por decidido o assunto, crendo merecer novas pesquisas.

A ausência de uma das artérias no cordão umbilical de acárdicos é referida por vários autores, dentre os quais BENIRSCHKE e DRISCOLL (1967). O outro gêmeo, mais normal,

pode também apresentar AUU, conforme mostraram FUJIKURA e WELLINGS (1964). Nesse caso, o 2º gêmeo, às vezes, é portador de severas anomalias.

Em 1960, BOURNE e BENIRSCHKE coletaram 250 casos de gêmeos de mais de 20 semanas de gestação, cujas placentas examinaram. Dos 500 fetos, havia 18 (3,6%) com AUU e em 1 uma artéria era extremamente hipoplástica. A placentação nessas observações foi: diamniótica, monocoriônica; diamniótica, dicoriônica fundida; diamniótica, dicoriônica separada. Cordões umbilicais de inserção velamentosa estiveram presentes em várias vezes, bem como cordões curtos.

Merecendo investigação essa freqüência nos gemelares, há quem a atribua a anormalidades ocorridas durante o processo de gemelação monozigótica (SEKI e STRAUSS, 1964). Entretanto o estudo referido no parágrafo acima, de BENIRSCHKE e BOURNE, não confirma isso. E ambos sugerem que sua origem deve estar ligada à etiologia da inserção velamentosa do cordão, relacionando a AUU à atrofia de uma artéria que existira durante o período de expansão placentária. Este assunto será visto com mais detalhes linhas adiante, quando se discutirá ser a AUU resultado de aplasia ou atrofia da artéria.

Dentre todos os casos ora estudados (1.124), a gestação gemelar incorreu 6 vezes. Em nenhuma delas, porém, se pôde ver cordão umbilical com artéria única.

5.10.7 Etiologia da artéria umbilical única

Há várias teorias buscando elucidar a causa da AUU, nenhuma das quais absolutamente indefectível.

A discordância entre monozigóticos, a variação sazonal, os casos relacionados à embriopatia talidomídica, a frequência elevada nos filhos de mulheres nas quais a ovulação foi induzida indicam que fatores ambientais são importantes na ocorrência de AUU.

A marcada incidência de AUU nas trissomias (LENOSKI e MEDOVY, 1962; LEWIS, 1962; GUSTAVSON, 1964; SEKI e STRAUSS, 1964 e van LEEUWEN et al., 1967); a observação de síndrome de Turner associada a AUU descrita por RICHART e BENIRSCHKE (1958); o mosaico 45,XX/46,XX visto por BRYAN e KOHLER (1974) falam a favor de alterações cromossômicas.

Por outro lado, a alta incidência de abortos na história obstétrica das mães de crianças com AUU, a recorrência do fenômeno em gestações subseqüentes poderiam fazer supor predisposição hereditária à malformação.

E há mais a possibilidade de que o vaso ausente, formado de maneira normal, deixando de funcionar, atrofie-se; ou, como querem outros, que um processo de aplasia o impeça de evoluir, acompanhado, neste ou naquele caso, de alterações maiores ou menores de placentação.

5.10.7.1 Agentes teratogênicos

Diversos autores, em vista da variedade de órgãos afetados na associação de AUU e malformações congênitas, pro-

curaram determinar sua etiologia, buscando a influência de agentes químicos.

E casos descritos de AUU ligados a mães que haviam ingerido talidomida ou freqüência maior que a média de AUU em crianças nascidas de mulheres nas quais fora induzida a ovulação (HACK et al., 1970) exigem se pondere mais sobre o assunto.

RUSSELL e MCKICHAN (1962) referem um caso em que a talidomida foi incriminada de causar essa anomalia também.

THOMAS (1962) descreve outro, relacionando essa droga teratogênica a AUU e à inserção velamentosa de cordão umbilical.

Nesse mesmo ano, DUNN, FISHER e KOHLER publicaram um caso em que um dos fetos de uma gestação gemelar bivitelina mostrava, entre os danos da talidomida, ausência de uma das artérias umbilicais.

Segundo BRYAN e KOHLER (1974), esse caso de DUNN et al. (1962) em que, além de focomelia (ou, melhor dizendo, "meromelia" — SWINYARD, 1969), um dos gêmeos apresentava AUU é duvidoso, pois a mãe havia recebido talidomida no 3º trimestre da gestação, passado o período de determinação teratogênica.

Em 1963, KAJII et al., examinando o cordão umbilical de 4 casos de embriopatia por talidomida, descrevem: em 2 deles, AUU; em 1, a presença de uma artéria umbilical direita hipotrófica, e no último, os vasos do cordão normais. Nos 3 primeiros havia múltiplas malformações internas; no último, não.

Molz (1965) — citado por KRISTOFFERSEN (1969) — diz que a maioria das crianças com AUU e malformações esqueléticas, em seu material de necrópsias, nascera no período em que a talidomida era usada na Alemanha Ocidental, mas nenhum estudo foi feito para provar uma relação entre AUU e o uso da droga.

No trabalho ora em questão, recorrendo-se quando possível às próprias pacientes, sempre aos prontuários atuais e aos do pré-natal, procurou-se obter, de cada uma das mães cujos filhos tinham AUU, informações sobre antecedentes pessoais, familiares, patologias e medicação durante a gestação.

Não havia malformados em nenhum caso. A medicação da maioria delas limitara-se a polivitamínicos e sulfato ferroso. As mais hipertensas (2), além da dieta hipossódica, submeteram-se a benzodiazepínicos e aquela com hipertensão severa, a diuréticos (furosemide) no final da gravidez. Não foi relatada exposição a Rx, nem a outros riscos profissionais, pois nenhuma delas trabalhava fora do lar.

A contar havia, talvez, "a predisposição hereditária à malformação", referida por alguns como possível — conforme comentado páginas atrás — em 3 delas, pela história de abortos anteriores.

5.10.7.2 Alterações cromossômicas

A ocorrência de AUU em fetos com aberrações cromossômicas tem sido frequentemente referida.

LEWIS (1962) notou-a em alguns casos de trissomia dos cromossomos 13 e 18.

UCHIDA e SOLTAN (1963) observam AUU em 3 dentre 6 crianças com trissomia do cromossomo 21, síndrome de Down.

SEKI e STRAUSS (1964), através de cultura de leucócitos, confirmam em 2 de seus casos de AUU trissomia do 17. E em 3 outros observam traços anatômicos da trissomia 13-15 que, entretanto, não comprovam por não ser feito o cariótipo.

Em 1964, FUJIKURA descreve em um de seus recém-nascidos com AUU e múltiplas malformações prega palmar simiesca.

Van LEEUWEN et al. (1967) vêem, em sua série, 2 AUU com anomalias várias, compatíveis com a síndrome de Edwards, trissomia do cromossomo número 18 estabelecida depois pelos cariótipos.

GERMAN et al. (1962) também haviam encontrado trissomia do cromossomo número 18 coexistindo com AUU.

FINLEY, FINLEY e CARTE (1963) descrevem AUU em casos de trissomia do 18.

GUSTAVSON (1964), BENIRSCHKE e DRISCOLL (1967) observam AUU em crianças com síndrome de Down.

Em 1972, VLIETINCK et al., em face das dúvidas existentes sobre a etiologia da AUU — que para alguns era cromossomal graças: 1º) à grande perda fetal pelas gestações frustradas; 2º) à larga variedade de malformações severas; 3º) à referida associação entre AUU e trissomias, mosaicismos e disgenesia gonadal —, fizeram uma pesquisa sobre o assunto, estudando macro e microscopicamente 2.572 cordões umbilicais, onde encontraram 29 AUU. Todas as crianças mortas foram necropsiadas e as sobreviventes acompanhadas inclusive por exame clínico, radiológico, determinação do cariótipo e

dos dermatóglifos, numa investigação que demorou de 5 meses a 3,5 anos. Em 19 crianças, após cultura de linfócitos, foi determinado o cariótipo. Todas tinham 46 cromossomos normais sem quebras ou recombinações.

A partir daí, VLIETINCK et al. afirmam que, face a esses resultados, são levados a concluir que AUU não é mais do que "uma fortuita manifestação orgânica de trissomia".

Dentre os casos de AUU vistos nesta série, uma vez foi diagnosticada síndrome de Down, pelas características físicas do recém-nato. Não se tem conhecimento de seu estudo cromossômico, todavia.

Em toda a série, em todas as 1.124 observações, apenas essa vez, associada à AUU, ela incidiu, isto é, em 10% dos casos de AUU e em 0,08% do total estudado.

5.10.7.3 Aplasia ou atrofia de uma artéria umbilical

Assim como não é conhecida definitivamente a etiologia da AUU, é controverso, também, o modo pelo qual acontece o fenômeno: aplasia ou atrofia dessa artéria umbilical?

LITTLE (1958, 1961), GERMAN et al. (1962), LEWIS (1962) e GUSTAVSON (1964), dentre outros, preferem o termo "aplasia".

BOURNE e BENIRSCHKE (1960), RUSSELL e McKICHAN (1962) e BRIDGES e MORTON (1964), entre alguns, acreditam se deva à atrofia de um vaso arterial.

BOURNE e BENIRSCHKE (1960) consideram a possibilidade de que o vaso, formado de maneira comum, subseqüentemente, cessada sua função, atrofia-se. Como resultado disso, ocorre

a hipóxia e a esta seguem distúrbios no desenvolvimento embriológico e anormalidades congênitas. O comprometimento deste ou daquele órgão ou sistema dependeria da época em que se dera o fenômeno. E justificam com seus achados de necrópsias, nas quais um cordão fibroso substituíra uma artéria umbilical intra-abdominal, ou um grupo de fibras musculares representavam, sem dúvida, remanescentes de parede arterial; ou o tecido elástico confirmava a presença de um antigo vaso de luz rudimentar ou ausente. E ponderam que, em qualquer idade da gestação, pode um vaso desaparecer se houver oclusão dele assim como ocorre nos vasos placentários, onde desde Hyrtl (1870) — citado por BRYAN e KOHLER (1974) — já se sabe acontecer. Afirmam que atrofia seria também a explicação lógica para a freqüente AUU encontrada nos gêmeos acárdicos. Refutam seja "aplasia", pois não concordam que uma artéria umbilical que esteja funcionando devidamente possa desaparecer sem deixar vestígios de sua existência.

Dada a associação de AUU e embriopatia pela talidomida, RUSSELL e McKICHAN (1962) também a consideram resultado de atrofia de um vaso que perdera sua função.

Em favor da aplasia há a ocorrência de AUU nas trissomias autossômicas descritas por GERMAN et al. (1962), por LEWIS (1962), por MILLER et al. (1963) e por GUSTAVSON (1964).

E FOX (1978) diz que ambos os mecanismos podem ser invocados porque, se algumas vezes há absoluta ausência de uma segunda artéria no cordão, em outras existem evidências da presença de remanescentes desse vaso.

Em 1975, ALTSHULER, TSANG e ERMOCILLA investigando esse ponto acham, numa série de 48 AUU, 29 casos de aplasia e 19 de atrofia.

EZAKI, TANIMURA e FUJIKURA (1972), querendo elucidar a questão de aplasia ou atrofia, estudam 1.545 cordões umbilicais de embriões humanos. Viram AUU: 1 vez em 1.471 embriões vivos e sem malformações aparentes; 1 em 31 embriões mortos e aparentemente normais; 2 em 31 embriões vivos, malformados; 1 em 12 mortos, malformados. Em diversos casos o calibre de uma artéria era acentuadamente menor do que o da outra. Com base nesses achados concluem mais provável que a AUU seja devida à atrofia secundária de uma das artérias umbilicais.

MONIE, em 1970, estudando 11 embriões humanos entre 2,9 e 8,5 mm CR, em cortes seriados e corados, levanta uma terceira sugestão para o aparecimento de AUU: a persistência de uma artéria umbilical única transitória (que normalmente existe nos estágios iniciais do desenvolvimento embrionário) associada à degeneração do tronco de origem da artéria umbilical direita ou esquerda. Essa artéria única existente nos embriões jovens, que já havia sido descrita por Kollmann em 1907 em um embrião de 4,2 mm e mais tarde, em 1910, por Dandy e em 1930, por Heuser (citados por MONIE, 1970), em embriões de 7 a 14 somitos, respectivamente, vai encurtando enquanto a gestação avança, se o desenvolvimento for normal.

Várias questões sobre AUU ainda ficam sem resposta, desde a sua etiologia até ser ela por si só uma malformação,

fazer parte de uma galáxia de malformações ou ser uma causa de malformações congênitas.

BENIRSCHKE e BROWN (1955) e KONSTANTINOVA (1961) crêem que essa anomalia vascular atua como uma agente teratogênico por aumentar a resistência de fluxo sanguíneo do feto para a placenta ou por produzir hipóxia nos tecidos fetais.

GÖMORI e KOLLER (1964) resumem os possíveis efeitos que a AUU poderia causar ao feto: 1) hipóxia crônica devido ao insuficiente fluxo sanguíneo através da placenta; 2) aumento do trabalho cardíaco pela resistência maior de uma só artéria, podendo levar a malformações cardíacas.

5.10.8 Importância clínica da AUU

A ausência de uma artéria umbilical incidindo em 1%, em média, e vindo associada até em 65% dos casos a malformações congênitas justifica preocupação de obstetras e pediatras com o problema. Muitas dessas malformações não são óbvias e nem diagnosticadas por simples exame físico de rotina. Entretanto uma observação meticulosa do cordão umbilical e de seus vasos pode alertar para que se investigue mais, permitindo, às vezes, que uma cirurgia precoce possa corrigir anomalias que viriam a ser fatais.

5.10.9 Prognóstico dos casos de AUU

Como já se viu, muitos autores crêem que a AUU leva à hipóxia e esta seria a responsável pelas anormalidades fetais. Entretanto FROEHLICH e FUJIKURA (1973), acompanhando o desenvolvimento de 266 casos de AUU, observaram que muitos deles mostravam-se absolutamente normais, parecendo que aí a AUU fora a única anomalia. Supõem por isso que nos malformados graves a AUU seria, simplesmente, uma de um complexo de malformações devidas a um fator desencadeante e não a causa dessas malformações. Assim, nem sempre o prognóstico para os portadores de AUU sobreviventes deveria ser reservado ou mau.

KRISTOFFERSEN (1969) também viu no seguimento de 24 deles que 15, após 5 anos, estavam bem e desenvolvendo-se normalmente.

Neste trabalho, 8 casos de AUU não apresentavam malformações até saírem do hospital e talvez pudessem ser colocados entre os sobreviventes normais destes últimos autores. Desconhece-se, todavia, atualmente, o seu desenvolvimento.

6 CONCLUSÕES

1. O epitélio amniótico que recobre o cordão umbilical, quase sempre simples pavimentoso ou cúbico, pode ser bilaminar e, menos comumente, estratificado pavimentoso mole ou, com maior raridade, córneo em características áreas de hiperplasia ou metaplasia escamosa, incidindo estas em até 1,8%.

2. O epitélio de cobertura do cordão umbilical pode ficar incluído na gelatina de Wharton, formando estruturas que não apresentam continuidade com aquele de onde se originaram, diagnosticadas como cistos de inclusão do epitélio amniótico — entidades raras, presentes em 0,08%.

3. Vestígios dos ductos umbilicais — alantóide e conduto vitelino — persistem mesmo no cordão umbilical de termo. Muito mais freqüentes, os do alantóide aparecem, invariavelmente, entre as duas artérias umbilicais, ou como cordões maciços de células cúbicas, claras, ou pavimentosas, de núcleo denso, ou de aspecto fibroso, marcados por arranjo concêntrico e denso da gelatina de Wharton, ou, ainda, como canal de luz pequena, revestida por uma ou duas camadas de células pavimentosas ou cúbicas, luz que pode conter material

amorfo. Em duas vezes ele se mostrou duplo cordão de células claras, grandes, separadas as duas porções por escassa gelatina de Wharton.

4. Raros, os cistos do cordão umbilical originam-se, também, do alantóide — 0,53%. Com luz ampla, forrada por epitélio simples escamoso, circundados pela gelatina de Wharton, situados só entre as duas artérias umbilicais, não contam com fibras musculares lisas em suas paredes. Sempre microscópicos, tidos como inócuos para o feto, não trouxeram repercussão sobre a gestação ou o parto.

5. Na gelatina de Wharton evidenciaram-se, dentre suas células, alguns mastócitos dispersos irregularmente por ela, cujas funções aí se desconhecem. Não foram vistas fibras musculares lisas entre os componentes desse tecido mucoso e nem fibras elásticas, embora não se exclua definitivamente a existência das últimas, acreditando-se necessárias outras colorações seletivas para sistema elástico.

6. Fibras elásticas são abundantes na parede das artérias e da veia, mais naquelas, mas só nesta se observa uma nítida membrana limitante elástica interna.

7. Não há "vasa vasorum".

8. Vasos outros que não as duas artérias e uma veia, capilares dispostos aos pares, quase sempre, e na maioria das vezes excêntricos no cordão umbilical, cheios de sangue, podem ser encontrados na gelatina de Wharton. Medindo, em seu maior

eixo, o mais largo deles, 875 μm e o menor 44 μm , considerados como resquícios da circulação onfalomesentérica, ocorrem apenas na extremidade fetal do cordão e, em 84,6% das 13 observações, estiveram somente no terço mais proximal ao feto. Em um caso, exclusivamente, raras fibras musculares lisas integravam as suas paredes, constituídas só de endotélio em todas as demais.

9. Vasos arteriais e venosos, em número superior ao normal, visualizados em 4 cordões não foram definitivamente tidos como supranumerários, por falta de uma dissecação que provasse não serem bifurcações ou dobras dos comuns.

10. Malformação vascular classificada como angiomatose do cordão umbilical (hemangioma, hemangiomatose, angioma — na literatura) — formada, em regra, por 2 capilares maiores, de até 875 μm de diâmetro, acompanhados por até 100 outros de 16 a 125 μm repletos de sangue — foi diagnosticada em 4 vezes (0,35%). Não se detectou repercussão dessa anomalia sobre o feto ou a gestação.

11. Patologia muito rara, o hematoma esteve presente em 0,08%, na extremidade do cordão umbilical próxima ao feto — onde é mais habitual — sem atingir todo o primeiro terço do segmento estudado, sendo pequeno e, talvez por isso, sem visíveis conseqüências para o recém-nascido. Como sói acontecer, não foi possível determinar que vaso rompeu, o local da lesão e a etiologia do fenômeno.

12. Coleções sanguíneas anulares envolvendo 1, 2 ou os 3 vasos, conservada a integridade da cobertura amniótica, diagnosticadas como focos de hemorragia na gelatina de Wharton são comuns e se consideram iatrogênicas, por traumatismo sobre o cordão ou pela expressão placentária à dequitação.

13. Escassez de gelatina whartoniana, vasos retos, flácidos e depressíveis, caracterizando cordão umbilical muito fino, viu-se uma só vez. Tido como potencialmente perigoso, levanta-se a hipótese haja esse cordão umbilical muito fino concorrido para a morte fetal, no caso em questão.

14. Artéria umbilical única é anomalia vascular encontrada freqüentemente. Em 1.124 cordões umbilicais estudados, incidiu 10 vezes, em 0,88%, portanto.

15. Associação entre artéria umbilical única e malformações congênicas foi observada em duas ocasiões: anencefalia + AUU e síndrome de Down + AUU. Incidindo em 20% dentre os 10 casos com essa anormalidade vascular, a taxa de malformações congênicas sobrepujou em muito aquela vista entre os 1.114 casos nos quais os vasos do cordão umbilical eram normais — 0,08%.

16. As características maternas que predominaram nestes casos de artéria umbilical única foram: raça branca, idade menor que 30 anos e multigestas.

17. Complicações nas gestações anteriores, na atual e no parto acompanharam esses casos de artéria umbilical única,

notando-se freqüentes os abortos, hipertensão arterial e partos operatórios — caracterizando maus antecedentes obstétricos, o que leva a que sejam consideradas como gestantes de alto risco aquelas com antecedentes de filhos com AUU. Polidrâmnio ocorreu uma vez.

18. Em 60% dos casos de AUU a última menstruação dessas gestantes se deu nos meses de primavera.

19. Os recém-nascidos com artéria umbilical única apresentaram-se: 70% a termo; só 3 deles com peso superior a 2.900 g; em 60% femininos; deprimidos (índice de Apgar abaixo de 7 no 1º minuto) em 30%.

20. A taxa de mortalidade perinatal foi de 10% entre os casos de artéria umbilical única, tendo sido de 1,07% entre aqueles 1.114 sem essa anomalia vascular.

21. A presença de artéria umbilical única é facilmente determinada pelo exame macroscópico dos cordões umbilicais, mormente se eles forem fixados em ácido acético glacial, que ressalta os vasos, ou mesmo em formol a 10%.

22. Dada a alta incidência de artéria umbilical única (considerada a mais comum das malformações do homem) e a sua freqüente associação com malformações congênitas nem sempre detectáveis ao primeiro exame do recém-nascido, é aconselhável que: 1º) se examine sistematicamente o cordão umbilical, em todas as ocasiões; 2º) que seja do conhecimento do pediatra tal achado.

ANEXO

IDENTIFICAÇÃO E DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS ESTUDADOS

CASO Nº	MÃE						PARTO			RECÉM-NASCIDO		
	Idade	Fuma	Gesta-ção	Pari-dade	Abortos	Complicações	Termo	Prem.	Tipo	Sexo	Peso (g)	Anormalidades
1	26	Não	2	-	-	-	x		C	M	3075	-
2	25	Não	1	-	-	-	x		N	F	3225	-
3	26	Não	3	-	1	-	x		C	M	3825	-
4	23	Não	1	-	-	-	x		N	F	3100	-
5	29	Sim	3	1	1	-	x		N	M	3050	-
6	31	Sim	5	4	-	-	x		N	F	3350	-
7	29	Não	4	2	1	-	x		C	F	3525	-
8	32	Não	5	3	1	Toxemia	x		C	M	3475	-
9	18	Sim	1	-	-	-	x		N	M	3055	-
10	37	Não	5	4	-	-	x		N	M	3750	-
11	26	Não	3	2	-	-	x		N	F	2850	-
12	26	Não	4	-	1	Toxemia	x		C	M	3060	-
13	24	Não	3	1	1	-	x		C	M	3260	-
14	26	Sim	3	2	-	-	x		N	M	3600	-
15	33	Não	1	-	-	-	x		C	M	4000	-
16	27	Não	3	-	2	-	x		C	M	3560	-
17	24	Não	2	-	1	-	x		N	F	3150	-
18	22	Não	4	2	1	Toxemia	x		C	M	3165	-
19	23	Não	3	2	-	-	x		N	M	3875	-
20	32	Não	4	3	-	Toxemia	x		C	M	3075	-
21	26	Não	2	-	1	-	x		N	F	3570	-
22	18	Não	3	2	-	-	x		C	F	3050	-
23	20	Sim	2	1	-	-	x		N	F	3350	-
24	36	Sim	11	7	3	-		x	N	F	2900	-
25	21	Não	1	-	-	Epilepsia	x		F	F	2500	-
26	21	Não	4	2	1	Toxemia	x		C	F	3576	-
27	27	Não	1	-	-	-	x		C	M	2950	-
28	17	Sim	1	-	-	-		x	N	M	2240	-
29	20	Não	2	1	-	-	x		N	M	3125	-
30	16	Sim	1	-	-	-	x		F	M	2950	-
31	32	Não	3	2	-	-	x		N	F	3450	-
32	23	Não	2	1	-	-	x		N	M	3000	-
33	18	Sim	3	1	-	Lues secundária	x		N	F	3250	-
34	15	Sim	4	2	1	-		x	N	M	2400	-
35	21	Não	2	1	-	-	x		F	M	3540	-
36	23	Não	4	3	-	-	x		N	F	3000	-
37	18	Sim	2	1	-	-	x		N	M	3100	-
38	25	Não	3	1	-	-	x		N	F	2875	-
39	22	Sim	2	1	-	-	x		N	F	2760	-
40	26	Não	2	1	-	-	x		N	F	3000	-
41	29	Sim	4	-	2	-	x		C	M	2950	-
42	42	Não	10	8	1	Diabetes melito	x		C	F	3800	-
43	20	Não	2	1	-	-		x	N	F	1825	-
44	28	Não	4	2	1	Placenta prévia		x	N	M	2370	-
45	35	Não	5	3	1	Toxemia		x	C	M	1320	-
46	21	Não	1	-	-	-	x		C	M	3950	-
47	29	Não	3	2	-	-	x		N	F	3450	-
48	24	Não	2	-	-	-	x		F	M	3850	-
49	38	Não	8	7	-	Toxemia	x		N	F	3020	-
50	24	Não	3	1	1	Toxemia	x		C	F	2100	-
51	33	Não	7	4	1	-		x	C	M	2550	-
52	22	Não	2	1	-	-	x		N	F	2950	-

CASO Nº	MÃE						PARTO			RECÊM-NASCIDO		
	Idade	Fuma	Gesta-ção	Pari-dade	Abortos	Complicações	Termo	Prem.	Tipo	Sexo	Peso (g)	Anormalidades
53	19	Não	1	-	-	-	x		N	F	3100	-
54	24	Não	4	3	-	Toxemia	x		N	M	3700	-
55	18	Não	1	-	-	Pós-datismo	x		C	M	2890	-
56	32	Não	2	1	-	-	x		N	M	2960	-
57	26	Não	2	1	-	-	x		C	M	2850	-
58	28	Não	3	2	-	-	x		N	M	3950	-
59	18	Não	2	1	-	-	x		N	F	3100	-
60	29	Não	3	1	1	-		x	N	F	2850	Natimorto
61	22	Sim	1	-	-	-	x		N	F	3115	-
62	27	Não	1	-	-	-	x		C	F	2800	-
63	27	Sim	1	-	-	-		x	C	M	2950	-
64	20	Sim	1	-	-	-	x		N	F	3450	-
65	27	Sim	1	-	-	-	x		C	M	3350	-
66	28	Não	1	-	-	Toxemia	x		C	F	3450	-
67	36	Não	8	7	-	Senesc.placentária	x		N	F	2300	-
68	28	Não	1	-	-	-		x	C	F		Natimorto
69	20	Sim	4	2	-	-	x		C	M	3350	-
70	19	Não	1	-	-	-	x		F	M	3280	-
71	40	Sim	7	5	-	-	x		N	M		Natimorto
72	ANULADO											
73	26	Sim	8	4	3	-	x		N	M	3210	-
74	20	Não	2	-	1	-	x		C	F	3000	-
75	30	Não	3	1	-	-	x		C	F	3200	-
76	36	Não	7	6	-	-	x		N	M	3500	-
77	20	Sim	1	-	-	-	x		F	M	3220	-
78	22	Sim	4	3	-	-	x		N	F	3670	-
79	16	Não	1	-	-	Cardiop.reum.		x	F	F	2760	-
80	23	Sim	1	-	-	-	x		N	F	3300	-
81	32	Sim	7	3	3	-	x		N	F	2910	-
82	28	Sim	2	1	-	-	x		N	F	3000	-
83	41	Sim	4	2	1	Toxemia	x		N	M	2860	-
84	29	Não	4	3	-	-	x		N	F	3240	-
85	19	Sim	3	1	1	-	x		F	F	2970	-
86	28	Sim	3	2	-	-		x	N	M	2000	-
87	26	Não	1	-	-	-	x		F	F	2980	-
88	16	Não	1	-	-	-		X	F	M	2500	-
89	29	Sim	6	5	-	-	x		N	F	2570	-
90	30	Não	3	2	-	-	x		C	F	3350	-
91	20	Não	2	1	-	Iso-imunização - Rh		x	N	F		Natimorto hidrópico
92	25	Não	8	7	-	-	x		C	M	3825	-
93	24	Não	2	1	-	-	x		C	M	3725	-
94	28	Não	2	1	-	-	x		N	F	3950	-
95	24	Sim	1	-	-	-	x		C	F	3030	-
96	32	Não	2	-	1	-	x		N	F	3100	-
97	17	Não	1	-	-	-	x		N	M	3325	-
98	26	Não	5	2	2	-	x		C	F	2850	-
99	40	Não	4	3	-	-	x		N	M	3920	-
100	27	Não	3	1	1	-	x		C	F	3600	-
101	22	Sim	2	1	-	-		x	N	F	2400	-
102	29	Não	4	3	-	-	x		C	F	3800	-
103	18	Não	1	-	-	-	x		N	M	3200	-
104	25	Sim	4	3	-	-	x		N	M	3500	-

CASO Nº	MÃE						PARTO			RECÉM-NASCIDO		
	Idade	Fuma	Gesta-ção	Pari-dade	Abortos	Complicações	Termo	Prem.	Tipo	Sexo	Peso (g)	Anormalidades
105	32	Não	7	4	-	-		x	N	M	1900	-
106	30	Sim	13	10	2	-		x	C	M	2440	-
107	30	Não	1	-	-	-	x		C	M	3600	-
108	33	Não	5	-	4	-	x		C	F	3910	-
109	40	Não	8	6	1	-		c	N			Natimorto
110	23	Não	4	2	1	-	x		N	M	3100	-
111	22	Não	4	3	-	-	x		N	M	4050	-
112	30	Não	7	3	3	-	x		N	F	4050	-
113	22	Não	2	1	-	-	x		N	M	3300	-
114	36	Não	2	1	-	-	x		N	M	3200	-
115	26	Não	2	1	-	-	x		N	F	3475	-
116	20	Não	2	1	-	-	x		N	M	3370	-
117	26	Não	2	1	-	Diabetes melito	x		N	M	3080	-
118	22	Não	3	2	-	Lues	x		N	M	3250	-
119	17	Não	1	-	-	-	x		C	F	3000	-
120	20	Não	1	-	-	-	x		N	M	2330	-
121	ANULADO											
122	20	Não	1	-	-	-		x	N	F	3050	-
123	26	Sim	3	2	-	-	x		N	M	3425	-
124	25	Não	2	1	-	-	x		C	M	3120	-
125	32	Não	2	-	1	-	x		C	f	3350	-
126	20	Não	2	1	-	-		x	N	M	2450	-
127	40	Não	2	-	-	-	x		C	M	3275	-
128	28	Sim	2	1	-	-	x		C	M	3225	-
129	15	Não	1	-	-	Toxemia	x		C	F	4000	-
130	21	Sim	2	1	-	-	x		N	M	3000	-
131	19	Não	1	-	-	-	x		C	F	3950	-
132	25	Sim	5	4	-	-		x	N	M	2400	-
133	27	Não	2	1	-	-	x		N	F	2730	-
134	28	Não	5	3	1	-	x		N	M	3150	-
135	28	Não	8	7	-	-	x		N	F	2640	-
136	20	Não	4	1	2	-	x		N	F	3020	-
137	27	Não	3	2	-	-	x		N	M	3175	-
138	23	Sim	2	1	-	-	x		N	F	3100	-
139	36	Não	9	6	2	-	x		N	M	3950	-
140	44	Não	9	8	-	-	x		C	F	3900	-
141	34	Não	4	-	1	-	x		C	F	3980	-
142	26	Não	4	3	-	-	x		N	M	2980	-
143	ANULADO											
144	20	Sim	1	-	-	Lues		x	N	F	2100	-
145	24	Não	3	2	-	Pós-datismo	x		N	M	3250	-
146	35	Sim	7	6	-	Diabetes melito	x		N	F	4050	-
147	22	Sim	1	-	-	-	x		N	F	3150	-
148	38	Não	4	-	3	-	x		C	F	2600	-
149	27	Não	5	3	1	-	x		N	M	4200	-
150	24	Não	3	2	-	-	x		N	M	3600	-
151	23	Sim	1	-	-	-	x		N	F	3250	-
152	24	Não	2	1	-	-	x		N	F	3500	-
153	21	Não	1	-	-	Toxemia	x		N	F	3010	-
154	32	Não	5	4	-	-	x		N	M	3100	-
155	18	Não	1	-	-	-	x		N	F	3400	-
156	22	Não	1	-	-	-	x		C	M	3850	-

CASO Nº	MÃE						PARTO			RECEM-NASCIDO		
	Idade	Fuma	Gesta-ção	Pari-dade	Abortos	Complicações	Termo	Prem.	Tipo	Sexo	Peso (g)	Anormalidades
157	22	Não	3	-	-	-	x		C	M	3150	-
158	37	Não	2	1	-	-	x		N	F	2650	-
159	27	Não	4	2	1	Infecção urinária	x		N	M	3850	-
160	20	Não	3	1	-	-	x		C	M	5325	-
161	28	Não	1	-	-	Toxemia	x		N	F	2750	-
162	ANULADO											
163	29	Não	3	-	2	-	x		C	F	3420	-
164	38	Não	7	2	4	Toxemia	x		C	F	2850	-
165	32	Não	2	1	-	-	x		C	F	3900	-
166	27	Não	3	-	1	Toxemia		x	C	F	2200	-
167	22	Sim	1	-	-	-	x		N	M	3850	-
168	22	Sim	3	2	-	-		x	N	M	2415	-
169	25	Não	1	-	-	-	x		C	M	3625	-
170	24	Não	3	2	-	-	x		N	M	3650	-
171	32	Não	3	2	-	-	x		C	M	3980	Polidrâmio
172	33	Não	2	1	-	Toxemia	x		C	F	3300	-
173	18	Não	3	2	-	-	x		N	F	3150	-
174	26	Não	1	-	-	-	x		N	M	3310	-
175	28	Não	6	5	-	-	x		N	F	3900	-
176	15	Não	1	-	-	-	x		N	F	2930	-
177	24	Sim	3	-	2	-	x		N	F	2950	-
178	25	Sim	4	3	-	-	x		N	F	2860	-
179	23	Não	1	-	-	-	x		N	F	3830	-
180	20	Não	1	-	-	-	x		C	F	2720	-
181	32	Não	2	1	-	Placenta prévia	x		C	M	2300	-
182	24	Não	3	2	-	-	x		N	F	2900	-
183	19	Não	1	-	-	-		x	N	M	1950	-
184	25	Não	7	6	-	-	x		N	F	3500	-
185	23	Não	2	1	-	-	x		N	F	3900	-
186	17	Não	1	-	-	-	x		N	F	3125	-
187	29	Não	5	3	1	-	x		C	M	3000	-
188	29	Sim	1	-	-	-	x		F	F	2950	-
189	30	Não	2	1	-	-		x	N	M	2900	-
190	28	Não	3	-	-	-	x		C	F	3575	-
191	25	Sim	4	2	1	-	x		N	F	2850	-
192	27	Sim	5	1	2	-	x		C	M	3000	-
193	29	Sim	2	-	-	-	x		C	M	2600	-
194	20	Não	2	1	-	-	x		N	F	2820	-
195	20	Não	2	1	-	-	x		N	F	3020	-
196	ANULADO											
197	19	Não	2	1	-	-	x		N	M	3450	-
198	25	Não	1	-	-	-	x		N	M	2860	-
199	32	Não	5	3	1	Epilepsia	x		N	F	3100	-
200	25	Não	2	1	-	-	x		N	M	3800	-
201	17	Sim	1	-	-	-	x		C	M	3270	-
202	34	Não	2	1	-	-	x		C	M	3000	-
203	24	Não	1	-	-	-	x		C	M	2850	-
204	19	Não	3	-	-	-	x		C	F	3000	-
205	22	Sim	1	-	-	-		x	N	M	2200	-
206	28	Não	3	-	-	-	x		C	F	3500	-
207	20	Não	3	1	1	-	x		F	M	3100	-
208	17	Sim	1	-	-	-	x		N	F	2850	-

CASO Nº	MÃE						PARTO			RECÉM-NASCIDO		
	Idade	Fuma	Gesta-ção	Pari-dade	Abortos	Complicações	Termo	Prem.	Tipo	Sexo	Peso (g)	Anormalidades
209	18	Não	1	-	-	-	x		C	M	3300	-
210	22	Sim	1	-	-	-	x		C	F	3950	-
211	28	Não	2	-	-	-	x		C	M	3850	-
212	22	Não	1	-	-	-	x		N	M	3150	-
213	22	Não	2	1	-	-	x		N	F	3650	-
214	18	Não	1	-	-	-		x	N	F	1180	-
215	31	Não	1	-	-	-	x		C	M	2900	-
216	35	Não	4	3	-	-	x		C	F	3500	-
217	26	Não	1	-	-	Toxemia	x		N	M	3920	-
218	18	Sim	2	1	-	-	x		N	M	3020	-
219	29	Não	2	1	-	-	x		N	F	3050	-
220	25	Não	4	3	-	-	x		N	M	4060	-
221	26	Não	1	-	-	-	x		C	M	4020	-
222	36	Sim	2	1	-	-	x		C	M	2525	-
223	18	Sim	1	-	-	Pielonefrite	x		F	M	3220	-
224	22	Não	4	3	-	-		x	C	M	2520	-
225	30	Não	2	1	-	-	x		N	F	2825	-
226	25	Não	2	1	-	-	x		N	F	3250	-
227	27	Não	4	3	-	-	x		C	F	3600	-
228	19	Não	1	-	-	-	x		N	F	2950	-
229	27	Não	3	2	-	-	x		N	M	3500	-
230	19	Sim	2	1	-	-	x		N	M	3540	-
231	31	Não	3	2	-	-	x		C	M	2850	-
232	31	Não	3	2	-	-	x		C	F	2950	-
233	18	Sim	1	-	-	-	x		F	F	3500	-
234	22	Não	2	1	-	-	x		C	M	3050	-
235	21	Não	1	-	-	-	x		F	M	3500	-
236	25	Não	3	-	2	-	x		F	M	3200	-
237	24	Sim	2	1	-	-	x		N	M	4220	-
238	29	Não	5	2	2	-	x		N	M	2850	-
239	17	Não	1	-	-	-	x		N	F	3100	-
240	21	Não	1	-	-	-	x		F	M	2900	-
241	27	Sim	5	4	-	-	x		N	F	3140	-
242	30	Não	8	6	1	-	x		F	F	2670	-
243	27	Não	3	-	2	-	x		N	F	3175	-
244	20	Não	3	2	-	Bronquite	x		N	M	3775	-
245	18	Não	2	1	-	-		x	N	M	2100	-
246	21	Não	2	1	-	-	x		N	F	3500	-
247	20	Não	2	1	-	-	x		N	F	3350	-
248	17	Não	1	-	-	-	x		N	M	3010	-
249	27	Não	1	-	-	-	x		N	f	2450	-
250	18	Não	2	1	-	-	x		N	F	3750	-
251	18	Não	1	-	-	-	x		N	F	2995	-
252	30	Não	3	2	-	-	x		C	M	2675	-
253	24	Não	4	3	-	-	x		N	F	2950	-
254	28	Não	2	1	-	-		x	N	F	2800	-
255	18	Não	1	-	-	-	x		N	F	3000	-
256	20	Não	1	-	-	-	x		N	M	3050	-
257	25	Não	3	2	-	-	x		N	M	2700	-
258	18	Não	1	-	-	-	x		N	M	3050	-
259	19	Não	2	1	-	-	x		N	F	2900	-
260	19	Não	1	-	-	-	x		F	F	3500	-

CASO Nº	MÃE						PARTO			RECÉM-NASCIDO		
	Idade	Fuma	Gesta-ção	Pari-dade	Abortos	Complicações	Termo	Prem.	Tipo	Sexo	Peso (g)	Anormalidades
261	24	Não	4	3	-	Pré-eclâmpsia		x	C	M	2550	-
262	18	Não	1	-	-	-		x	M	M	900	-
263	20	Não	1	-	-	-	x		C	M	3600	-
264	28	Sim	3	2	-	-	x		N	F	3600	-
265	29	Não	3	2	-	-	x		C	F	2850	-
266	31	Sim	5	1	2	-	x		C	F	3500	-
267	18	Sim	1	-	-	-		x	N	F	1940	-
268	29	Sim	6	5	-	-	x		C	M	3200	-
269	31	Não	2	1	-	-	x		C	M	3850	-
270	17	Não	1	-	-	-	x		N	M	3310	-
271	24	Não	5	3	1	-	x		C	M	2900	-
272	27	Não	3	2	-	-	x		N	M	3000	-
273	20	Não	2	1	-	Lues	x		N	M	3100	-
274	28	Não	4	3	-	-	x		C	F	3300	-
275	29	Não	5	4	-	-	x		N	F	3200	-
276	26	Não	1	-	-	-	x		N	F	3250	-
277	27	Não	2	1	-	-	x		N	M	3100	-
278	21	Não	3	1	1	-	x		N	M	3470	-
279	22	Não	2	1	-	-	x		N	M	2780	-
280	21	Não	1	-	-	-	x		N	M	3140	-
281	19	Não	1	-	-	-	x		N	F	2900	-
282	36	Não	4	3	-	Hipotireoidismo		x	C	F	2375	-
283	23	Sim	1	-	-	-		x	C	M	2475	-
284	16	Não	1	-	-	-		x	C	F	2735	-
285	23	Não	1	-	-	-	x		C	M	4400	-
286	18	Não	1	-	-	-	x		N	M	3150	-
287	21	Sim	1	-	-	Toxemia		x	C	F	2310	-
288	21	Sim	1	-	-	-	x		F	M	3980	-
289	28	Não	2	1	-	-	x		N	F	2800	-
290	35	Sim	6	3	2	Toxemia	x		C	F	2850	-
291	28	Não	4	2	1	-	x		C	M	3400	-
292	29	Não	1	-	-	-		x	F	F	2360	-
293	25	Não	1	-	-	Toxemia	x		C	M	4300	-
294	33	Não	5	2	1	-	x		C	F	3620	-
295	28	Não	4	-	1	-	x		C	F	3890	-
296	22	Não	2	1	-	-	x		N	F	3700	-
297	24	Sim	5	3	1	-		x	N	M	2300	-
298	23	Sim	2	1	-	-	x		C	F	3220	-
299	34	Não	4	3	-	-	x		C	F	3200	-
300	18	Sim	2	1	-	-	x		N	F	3400	-
301	28	Sim	4	2	1	-	x		N	M	3400	-
302	25	Não	3	2	-	Cardiopatia		x	C	M	2120	Natimorto
303	38	sim	7	5	1	-	x		N	F	3450	-
304	30	sim	4	3	-	-	x		F	F	3050	-
305	27	sim	5	4	-	-	x		N	M	2900	-
306	27	Sim	2	1	-	-	x		N	M	3680	-
307	17	Não	1	-	-	Cardiopatia		x	N	M	2650	-
308	15	Não	1	-	-	-	x		N	F	2800	-
309	17	Sim	1	-	-	-	x		N	M	3000	-
310	22	Sim	2	1	-	-	x		N	F	3400	-
311	29	Sim	7	6	-	-	x		N	M	2800	-
312	28	Não	1	-	-	-	x		N	M	3675	-

CASO Nº	MÃE						PARTO			RECÉM-NASCIDO		
	Idade	Fuma	Gesta-ção	Pari-dade	Abortos	Complicações	Termo	Prem.	Tipo	Sexo	Peso (g)	Anormalidades
313	29	Não	2	1	-	-	x		N	M	3525	-
314	39	Sim	10	8	1	-	x		N	F	2530	-
315	26	Sim	3	2	-	-	x		C	F	3300	-
316	27	Não	3	2	-	-	x		N	M	2700	-
317	19	Sim	2	1	-	Diabetes melito		x	F	M	2350	-
318	25	Não	2	1	-	Iso-imunização Rh	x		N	M	2940	-
319	33	Não	2	1	-	-	x		C	M	3660	-
320	15	Não	1	-	-	-	x		N	F	2500	-
321	36	Não	4	3	-	-	x		N	F	3040	-
322	31	Sim	3	2	-	-	x		N	F	3000	-
323	19	Não	1	-	-	Toxemia	x		N	M	3500	-
324	22	Não	1	-	-	-	x		C	F	3000	-
325	27	Não	3	1	1	-	x		N	F	3650	-
326	25	Não	4	3	-	-	x		N	M	3575	-
327	19	Não	3	2	-	-	x		C	M	2625	-
328	24	Não	1	-	-	Toxemia		x	F	F	2800	-
329	37	Não	3	2	-	-	x		C	M	3475	-
330	21	Não	2	1	-	-	x		C	F	2880	-
331	18	Sim	2	1	-	-	x		N	M	3200	-
332	ANULADO											
333	37	Sim	7	6	-	-	x		N	M	3800	-
334	25	Sim	2	1	-	-	x		N	M	3700	-
335	20	Não	1	-	-	-	x		C	F	3200	-
336	19	Não	1	-	-	-	x		F	M	3200	-
337	25	Sim	4	2	1	-		x	N	F	2200	-
338	35	Não	5	4	-	Toxemia	x		C	M	2300	-
339	19	Não	2	1	-	-	x		N	F	3270	-
340	20	Não	1	-	-	-	x		C	F	3750	-
341	30	Não	3	1	-	-	x		C	M	3525	-
342	43	Sim	9	8	-	-	x		N	M	3185	-
343	19	Não	2	1	-	-	x		N	M	3750	-
344	31	Sim	5	4	-	-	x		F	M	4550	-
345	26	Sim	5	4	-	Toxemia		x	N	M	2220	-
346	32	Não	3	2	-	-	x		N	M	2800	-
347	16	Não	1	-	-	-	x		C	M	3300	-
348	20	Não	3	2	-	-	x		N	M	3100	-
349	36	Não	14	6	7	-	x		N	F	3650	-
350	23	Sim	2	1	-	-		x	N	F	1950	-
351	20	Não	2	1	-	-	x		N	M	3150	-
352	19	Não	1	-	-	-	x		N	M	3200	-
353	23	Não	4	-	3	-	x		N	M	3160	-
354	28	Não	1	-	-	-	x		N	F	3500	-
355	22	Não	2	1	-	-	x		N	M	3600	-
356	20	Não	2	1	-	-	x		N	M	3230	-
357	17	Sim	1	-	-	-	x		N	F	3120	-
358	23	Não	2	1	-	-	x		N	M	3450	-
359	25	Não	1	-	-	-	x		C	F	3025	-
360	28	Sim	4	-	3	-	x		C	M	2850	-
361	45	Sim	5	4	-	-	x		N	M	3300	-
362	18	Sim	2	1	-	-	x		N	F	3475	-
363	28	Não	4	2	-	-	x		C	F	3550	-
364	31	Não	5	2	2	-	x		C	F	2800	-

CASO Nº	MÃE						PARTO			RECÉM-NASCIDO		
	Idade	Fuma	Gesta-ção	Pari-dade	Abortos	Complicações	Termo	Prem. Tipo	Sexo	Peso (g)	Anormalidades	
365	21	Sim	1	-	-	-	x		N	M	3725	-
366	30	Não	2	-	-	-	x		C	M	4025	-
367	26	Não	2	1	-	-		x	F	M	2725	-
368	25	Não	1	-	-	-	x		C	M	3500	-
369	30	Não	1	-	-	-	x		N	F	3600	-
370	26	Não	1	-	-	-	x		N	F	3150	-
371	29	Não	6	5	-	-	x		N	F	3925	-
372	32	Não	5	4	-	-	x		C	M	3600	-
373	25	Não	2	1	-	-	x		N	M	3800	-
374	17	Sim	4	2	1	-	x		N	F	3450	-
375	31	Não	4	3	-	-	x		N	F	3600	-
376	27	Não	4	3	-	-	x		N	M	3700	-
377	23	Não	1	-	-	-	x		C	M	3600	-
378	21	Sim	3	1	1	-	x		N	M	2640	-
379	27	Sim	2	1	-	-	x		N	F	2880	-
380	26	Sim	4	3	-	-	x		N	M	2930	-
381	24	Não	2	1	-	-	x		N	F	2940	-
382	43	Sim	5	3	1	-	x		N	M	3360	-
383	37	Não	14	12	1	-	x		N	M	3900	-
384	30	Não	5	3	1	-		x	N	F	2550	-
385	21	Sim	1	-	-	-	x		C	M	3735	-
386	30	Não	2	1	-	Toxemia	x		N	M	3325	-
387	19	Não	1	-	-	-	x		N	F	2650	-
388	27	Não	1	-	-	-	x		N	F	3275	-
389	18	Não	1	-	-	-		x	N	M	2950	-
390	28	Não	1	-	-	Toxemia		x	C	F	1680	-
391	21	Não	2	1	-	-	x		N	F	3100	-
392	18	Não	3	2	-	-		x	N	F	2750	-
393	23	Não	2	-	1	-	x		C	F	3650	-
394	35	Não	4	-	-	-	x		C	F	3350	-
395	23	Não	1	-	-	-	x		N	F	3225	-
396	21	Não	2	-	-	-	x		C	F	3650	-
397	21	Não	2	1	-	-	x		N	M	2900	-
398	24	Não	3	2	-	-	x		N	M	3600	-
399	32	Não	11	9	1	-	x		N	M	2900	-
400	32	Não	6	5	-	-	x		N	F	2800	-
401	34	Não	3	2	-	-	x		N	M	3570	-
402	19	Não	1	-	-	-	x		C	F	3270	-
403	27	Sim	5	2	1	-	x		C	M	3005	-
404	21	Sim	4	2	1	-		x	C	F	2350	-
405	19	Não	1	-	-	-		x	N	F	2970	-
406	31	Não	3	1	1	Toxemia		x	C	M	1400	-
407	17	Sim	1	-	-	-		x	N	F	2300	-
408	21	Não	1	-	-	-	x		N	M	3000	-
409	22	Sim	6	3	2	-	x		N	F	3130	-
410	25	Sim	3	2	-	-	x		N	M	2500	-
411	27	Não	4	1	2	-	x		N	M	3225	-
412	34	Não	2	-	-	-	x		C	F	3500	-
413	28	Sim	5	4	-	-	x		F	M	3850	-
414	20	Não	1	-	-	-	x		N	F	3000	-
415	29	Não	4	3	-	-	x		C	M	3000	-
416	30	Não	4	2	-	-	x		C	M	3200	-

CASO Nº	MÃE						PARTO			RECÉM-NASCIDO		
	Idade	Fuma	Gesta- ção	Pari- dade	Abortos	Complicações	Termo	Prem.	Tipo	Sexo	Peso (g)	Anormalidades
417	26	Não	4	3	-	-	x		N	M	4520	-
418	35	Não	8	6	1	-		x	N	M	2840	-
419	23	Não	2	1	-	-	x		N	F	3475	-
420	24	Não	1	-	-	-	x		F	F	3650	-
421	20	Não	1	-	-	-	x		N	M	3100	-
422	24	Não	1	-	-	-		x	N	F	2530	-
423	16	Não	1	-	-	-	x		N	F	2900	-
424	24	Não	7	2	4	D.P.P.		x	N	F	1425	Natimorto
425	20	Não	2	1	-	-	x		N	M	3475	-
426	27	Sim	8	5	2	-	x		N	M	3220	-
427	16	Sim	1	-	-	-		x	N	M	3000	-
428	18	Não	1	-	-	-		x	N	F	2380	-
429	28	Não	1	-	-	-		x	N	M	2520	-
430	26	Não	4	3	-	-	x		N	F	3100	-
431	20	Não	2	1	-	-	x		N	M	3200	-
432	23	Não	1	-	-	-	x		N	M	3600	-
433	23	Sim	1	-	-	-	x		N	F	3150	-
434	36	Sim	5	4	-	-		x	C	F	2650	-
435	39	Não	4	2	1	-	x		N	F	3000	-
436	25	Não	1	-	-	Toxemia		x	N	F	2150	-
437	23	Não	4	1	2	-	x		C	M	3000	-
438	21	Não	3	2	-	-	x		N	M	3250	-
439	27	Não	1	-	-	-	x		N	M	3300	-
440	23	Não	1	-	-	-	x		N	M	3500	-
441	31	Sim	5	1	3	-	x		N	M	2700	-
442	26	Não	1	-	-	-	x		C	F	3000	-
443	23	Não	3	-	-	-	x		C	M	3200	-
444	23	Sim	5	3	1	-	x		N	M	3500	-
445	31	Não	2	1	-	-	x		N	M	3300	-
446	24	Sim	3	1	1	-	x		N	M	3160	-
447	21	Sim	1	-	-	-	x		F	F	3450	-
448	30	Não	1	-	-	-	x		C	F	3355	-
449	30	Não	3	2	-	-	x		N	M	4050	-
450	24	Não	1	-	-	-	x		N	F	3100	-
451	26	Não	3	2	-	-	x		C	F	2925	-
452	25	Sim	3	-	1	-	x		C	M	3250	-
453	36	Não	5	3	-	-	x		C	M	3575	-
454	26	Não	2	-	-	-	x		C	M	3600	-
455	31	Não	2	1	-	-	x		N	M	3400	-
456	39	Não	2	-	-	-	x		C	F	2950	-
457	29	Não	4	3	-	-	x		C	M	2850	-
458	31	Não	2	1	-	-	x		C	F	3425	-
459	33	Não	3	2	-	-	x		N	F	3500	-
460	27	Não	4	2	1	-	x		N	M	2900	-
461	27	Sim	4	3	-	-		x	C	M	2600	-
462	35	Não	7	6	-	Pré-eclâmpsia		x	C	F	2875	-
463	30	Sim	2	1	-	Toxemia		x	C	M	2200	-
464	30	Não	2	-	-	-	x		C	M	3475	-
465	31	Não	2	-	-	-	x		C	F	3600	-
466	21	Não	2	1	-	-	x		N	F	3050	-
467	21	Sim	1	-	-	-	x		C	F	3200	-
468	16	Não	1	-	-	-		x	N	F	2850	-

CASO Nº	MÃE						PARTO			RECÉM-NASCIDO		
	Idade	Fuma	Gesta-ção	Pari-dade	Abortos	Complicações	Termo	Prem.	Tipo	Sexo	Peso (g)	Anormalidades
469	23	Sim	3	-	-	-	x		C	M	2920	-
470	25	Não	2	1	-	-	x		F	F	2800	-
471	22	Sim	3	1	1	-	x		N	M	3350	-
472	18	Sim	1	-	-	-	x		F	F	3250	-
473	42	Não	5	4	-	-	x		C	M	3390	-
474	22	Sim	2	1	-	-	x		N	M	3000	-
475	19	Sim	2	1	-	Toxemia	x		N	M	3540	-
476	22	Não	2	1	-	-	x		C	F	3260	-
477	18	Sim	1	-	-	M.R.		x	N	M	1920	-
478	17	Não	1	-	-	-		x	F	M	2725	-
479	26	Não	4	3	-	-	x		N	M	2810	-
480	23	Sim	1	-	-	-		x	N	F	2320	-
481	26	Sim	6	5	-	-	x		N	F	3000	-
482	24	Sim	6	3	2	-	x		N	M	3610	-
483	24	Sim	1	-	-	-	x		N	M	3650	-
484	32	Sim	7	6	-	-		x	N	M	2540	-
485	24	Sim	4	3	-	-	x		N	F	3340	-
486	26	Não	3	2	-	-	x		N	F	3735	-
487	19	Não	3	1	1	-	x		N	M	3200	-
488	29	Não	7	6	-	-	x		C	M	3650	-
489	24	Não	3	2	-	Toxemia	x		N	F	3850	-
490	22	Não	3	-	-	-	x		C	F	3100	-
491	29	Não	4	-	1	-	x		C	M	3425	-
492	25	Não	2	-	-	-	x		C	F	3380	-
493	23	Sim	1	-	-	-	x		C	M	3250	-
494	28	Não	2	1	-	-	x		N	F	2975	-
495	27	Não	3	1	1	-	x		C	M	2775	-
496	28	Não	2	-	-	-	x		C	M	3100	-
497	24	Não	4	3	-	-	x		N	M	3550	-
498	32	Não	2	-	1	-	x		C	M	4300	-
499	25	Sim	2	1	-	-	x		C	M	3420	-
500	22	Sim	3	2	-	-	x		C	M	3100	-
501	17	Sim	2	1	-	-	x		N	F	2950	-
502	28	Não	2	1	-	-	x		C	F	4050	-
503	38	Não	8	6	1	-	x		N	F	3150	-
504	23	Não	3	2	-	Iso-imunização Rh		x	N	F	2580	-
505	20	Sim	1	-	-	-	x		N	M	1870	-
506	15	Sim	1	-	-	-	x		F	F	2940	-
507	23	Não	1	-	-	-	x		F	M	3540	-
508	23	Não	2	1	-	-	x		N	F	2870	-
509	25	Não	2	1	-	-	x		N	F	3200	-
510	27	Não	1	-	-	-	x		C	M	3280	-
511	20	Não	1	-	-	-		x	N	M	2050	-
512	38	Não	3	-	-	-	x		C	F	3500	-
513	28	Não	4	-	1	-	x		C	F	2650	-
514	28	Não	1	-	-	-	x		N	M	3325	-
515	20	Não	1	-	-	-	x		C	F	3000	-
516	18	Sim	1	-	-	-	x		F	M	3170	-
517	29	Não	3	1	-	-	x		C	F	3325	-
518	19	Sim	1	-	-	Toxemia		x	N	F	2380	-
519	30	Não	4	3	-	-		x	N	M	2000	Natimorto
520	31	Não	6	2	2	-		x	C	F	2550	-

CASO Nº	MÃE					PARTO			RECÉM-NASCIDO			
	Idade	Fuma	Gesta-ção	Pari-dade	Abortos	Complicações	Termo	Prem.	Tipo	Sexo	Peso (g)	Anormalidades
521	32	Não	1	-	-	Cifose	x		N	F		Natimorto
522	19	Não	2	1	-	-	x		N	M	3225	-
523	20	Não	1	-	-	-	x		C	F	2725	-
524	34	Não	4	3	-	-	x		C	M	3525	-
525	22	Não	2	-	-	-	x		C	F	3075	-
526	30	Sim	2	-	1	-	x		C	M	4000	-
527	21	Não	3	2	-	-	x		N	F	3100	-
528	20	Não	1	-	-	Pré-eclâmpsia		x	C	M	2530	-
529	28	Não	6	5	-	-		x	C	F	2310	-
530	25	Sim	2	1	-	-	x		N	F	2550	-
531	35	Não	2	1	-	-	x		C	F	3655	-
532	23	Não	1	-	-	-		x	N	F	2910	-
533	37	Não	6	5	-	-	x		N	M	3240	-
534	28	Sim	1	-	-	-	x		N	F	2200	-
535	22	Sim	1	-	-	-		x	C	F	2390	-
536	16	Não	1	-	-	-	x		C	M	2950	-
537	28	Não	3	-	-	-	x		C	M	2830	-
538	28	Não	4	-	3	Toxemia		x	C	M	1850	-
539	18	Sim	2	1	-	-	x		F	F	3500	-
540	18	Não	1	-	-	-	x		N	M	2800	-
541	21	Não	2	1	-	-	x		N	F	2140 2800	Gemelar
542	25	Sim	5	3	1	-		x	N	M	2830	-
543	24	Não	3	-	1	-	x		C	F	3020	-
544	18	Sim	2	-	-	-		x	C	M	2670	-
545	31	Não	7	5	1	-	x		N	M	4200	-
546	26	Não	2	1	-	-	x		C	M	3575	-
547	20	Não	1	-	-	Toxemia	x		C	M	2750	-
548	18	Não	2	1	-	-	x		N	M	2730	-
549	22	Sim	3	2	-	-	x		N	F	2930	-
550	27	Não	4	1	1	-	x		C	M	3050	-
551	29	Não	6	3	2	-	x		C	F	4000	-
552	25	Não	4	3	-	-	x		C	M	3650	-
553	21	Não	3	2	-	-	x		N	M	3160	-
554	27	Sim	4	3	-	-	x		N	M	3760	-
555	31	Não	1	-	-	-	x		C	M	2880	-
556	33	Não	2	1	-	-	x		N	F	3950	-
557	26	Não	2	1	-	-	x		C	M	3430	-
558	28	Não	5	2	2	-	x		N	M	3550	-
559	26	Não	1	-	-	-	x		C	F	3400	-
560	22	Não	1	-	-	-	x		C	F	3225	-
561	28	Sim	6	4	1	-	x		N	M	4300	-
562	18	Sim	1	-	-	-	x		N	F	3000	-
563	22	Não	1	-	-	-	x		C	M	3570	-
564	30	Não	6	4	1	-	x		N	M	3400	-
565	30	Sim	3	2	-	-	x		N	M	3575	-
566	20	Sim	2	1	-	-	x		N	M	3200	-
567	17	Não	1	-	-	-		x	C	F	2250	-
568	33	Não	2	1	-	-	x		C	F	3280	-
569	25	Sim	3	2	-	-	x		N	F	4020	-
570	26	Não	4	3	-	-	x		C	F	2530	-
571	22	Não	2	-	-	-	x		C	M	3900	-
572	32	Não	6	4	1	-	x		C	M	3500	-

CASO Nº	MÃE						PARTO			RECÉM-NASCIDO		
	Idade	Fuma	Gesta- ção	Pari- dade	Abortos	Complicações	Termo	Prem.	Tipo	Sexo	Peso (g)	Anormalidades
573	32	Não	1	-	-	Toxemia	x		C	F	4150	-
574	22	Não	1	-	-	-	x		C	F	4200	-
575	29	Sim	2	-	-	-	x		C	M	2800	-
576	31	Não	1	-	-	-	x		C	F	2600	-
577	23	Não	1	-	-	-	x		N	F	2820	-
578	24	Sim	2	1	-	-	x		N	M	3120	-
579	19	Não	1	-	-	-	x		N	F	3000	-
580	18	Não	1	-	-	Toxemia	x		C	M	3530	-
581	24	Sim	2	1	-	-	x		N	M	3170	-
582	22	Não	3	1	-	-	x		C	F	2770	Genelar
										F	2200	
583	16	Sim	1	-	-	-	x		N	F	3120	-
584	30	Não	2	1	-	-	x		N	F	3600	-
585	19	Não	1	-	-	-		x	C	F	1875	-
586	20	Não	1	-	-	-	x		N	M	3700	-
587	22	Não	3	-	-	-	x		C	F	3155	Genelar
										M	2800	
588	30	Não	10	6	2	-	x		N	M	3100	-
589	31	Não	9	8	-	-	x		N	F	3350	-
590	ANULADO											
591	ANULADO											
592	ANULADO											
593	21	Sim	2	1	-	-	x		N	M	3550	-
594	33	Sim	6	5	-	-	x		N	M	3000	-
595	30	Não	4	3	-	-	x		N	F	2690	-
596	19	Não	1	-	-	-		x	C	M	2580	-
597	30	Não	2	1	-	-	x		C	M	3300	-
598	23	Sim	2	1	-	-	x		N	F	2960	-
599	26	Não	5	4	-	-	x		N	F	3370	-
600	24	Não	2	-	-	-	x		C	M	3125	-
601	29	Não	2	1	-	-	x		N	M	3050	-
602	22	Não	2	1	-	-	x		N	M	3490	-
603	27	Não	6	2	2	-	x		C	F	3500	-
604	29	Não	4	1	1	-	x		C	M	3670	-
605	22	Não	2	-	1	-	x		F	M	4270	-
606	41	Não	8	7	-	Toxemia	x		C	F	2910	-
607	27	Não	4	-	-	-	x		C	M	3750	-
608	21	Não	1	-	-	-	x		F	F	2880	-
609	33	Sim	4	3	-	-	x		N	F	2670	-
610	25	Não	1	-	-	-	x		F	F	3300	-
611	34	Não	4	3	-	-	x		N	F	2850	-
612	32	Não	2	1	-	-	x		N	M	3000	-
613	31	Não	3	2	-	-	x		N	M	3850	-
614	19	Não	1	-	-	-	x		F	F	3580	-
615	19	Não	1	-	-	-	x		N	F	2875	-
616	26	Não	1	-	-	-	x		N	F	4050	-
617	24	Não	1	-	-	-	x		C	M	3630	-
618	26	Não	3	2	-	-	x		C	M	3300	-
619	32	Não	3	2	-	-	x		C	M	3550	-
620	27	Não	1	-	-	-	x		N	F	3225	-
621	30	Não	3	2	-	-	x		C	M	3300	-
622	25	Não	2	-	1	-	x		N	F	3560	-
623	35	Não	3	2	-	-	x		N	M	3750	-
624	26	Não	4	3	-	-	x		N	F	2600	-

CASO Nº	MÃE						PARTO			RECÉM-NASCIDO		
	Idade	Fuma	Gesta- ção	Pari- dade	Abortos	Complicações	Termo	Prem.	Tipo	Sexo	Peso (g)	Anormalidades
625	18	Sim	2	-	-	-	x		C	M	3525	-
626	19	Não	1	-	-	-		x	N	M	1950	-
627	17	Sim	1	-	-	-	x		N	M	3270	-
628	17	Não	1	-	-	-	x		C	M	3730	-
629	35	Não	1	-	-	-	x		C	M	3390	-
630	36	Não	3	-	-	-	x		C	F	3090	-
631	36	Não	1	-	-	Toxemia	x		N	M	3300	-
632	24	Não	1	-	-	-	x		C	M	4100	-
633	25	Não	2	1	-	-	x		F	M	3925	-
634	20	Não	2	1	-	-	x		N	M	2790	-
635	30	Não	4	2	-	-	x		C	M	3800	-
636	29	Não	3	1	1	-	x		C	M	3250	-
637	26	Não	2	1	-	-	x		C	M	4415	-
638	ANULADO											
639	ANULADO											
640	22	Não	2	1	-	-	x		N	M	2890	-
641	27	Sim	1	-	-	-		x	C	F	1950	Gêmeo a
642	27	Sim	1	-	-	-			C	M	2470	Gêmeo b
643	33	Não	3	2	-	-	x		N	F	2760	-
644	30	Sim	10	5	3	-		x	C	M	2750	-
645	44	Não	3	-	-	-	x		C	F	3250	-
646	17	Não	2	1	-	-	x		C	M	3950	-
647	28	Não	1	-	-	-	x		C	M	3750	-
648	34	Não	3	2	-	-	x		C	M	3430	-
649	26	Não	4	3	-	-	x		C	F	3170	-
650	26	Não	5	3	1	-	x		C	F	3170	-
651	27	Não	4	1	1	-	x		C	M	3070	-
652	ANULADO											
653	22	Não	6	1	2	-		x	C	F	2750	-
654	18	Não	1	-	-	-	x		C	M	4270	-
655	29	Não	7	1	5	-	x		C	M	3050	-
656	26	Não	2	-	-	-	x		F	F	2900	-
657	25	Não	1	-	-	-	x		C	M	3925	-
658	35	Não	4	1	2	-		x	N	F	2320	Natimorto
659	16	Sim	1	-	-	-		x	N	M	2475	-
660	16	Não	1	-	-	-	x		N	M	3300	-
661	25	Não	2	1	-	-	x		N	M	3250	-
662	26	Não	2	-	1	-	x		C	F	3175	-
663	30	Não	2	-	-	-	x		C	F	2925	-
664	25	Não	1	-	-	-	x		N	F	3025	-
665	25	Não	3	-	-	-	x		C	F	2580	-
666	33	Não	9	7	1	Toxemia	x		C	M	2850	-
667	23	Não	2	1	-	-	x		N	M	2860	-
668	25	Sim	6	1	4	-		x	C	M	2355	-
669	18	Não	1	-	-	-	x		C	M	3075	-
670	22	Não	3	2	-	-	x		N	F	3875	-
671	27	Não	2	-	-	-	x		C	F	3570	-
672	29	Não	3	2	-	-	x		C	F	2800	-
673	17	Não	1	-	-	-	x		N	F	2950	-
674	24	Não	1	-	-	-	x		N	F	3250	-
675	28	Não	5	1	2	Pré-eclâmpsia	x		C	F	2900	-
676	28	Não	1	-	-	Toxemia	x		N	F	2950	-

CASO Nº	MÃE						PARTO			RECÉM-NASCIDO		
	Idade	Fuma	Gesta-ção	Pari-dade	Abortos	Complicações	Termo	Prem.	Tipo	Sexo	Peso (g)	Anormalidades
677	40	Não	6	3	2	Toxemia	x		C	F	3700	-
678	25	Sim	4	2	1	Bronquite	x		C	F	3000	-
679	21	Sim	1	-	-	-		x	N	M	2450	-
680	19	Sim	1	-	-	-	x		N	F	2800	-
681	23	Sim	2	1	-	Toxemia	x		C	F	2700	-
682	18	Não	1	-	-	-	x		N	M	2750	-
683	19	Não	2	1	-	-	x		N	M	3160	-
684	23	Não	3	2	-	-		x	C	F	2125	-
685	21	Não	1	-	-	-	x		C	F	2825	-
686	27	Não	2	-	-	Toxemia	x		C	M	3675	-
687	26	Não	2	1	-	-	x		C	M	3980	-
688	29	Não	2	-	1	-	x		C	M	3315	-
689	43	Sim	12	11	-	-		x	C	F	2050	-
690	34	Não	1	-	-	-	x		C	F	3070	-
691	27	Não	2	1	-	-	x		C	F	3900	-
692	27	Não	1	-	-	Toxemia	x		C	F	2925	-
693	ANULADO											
694	ANULADO											
695	ANULADO											
696	25	Sim	2	-	-	-	x		F	F	3450	-
697	38	Não	2	-	-	-	x		C	F	3250	-
698	26	Não	2	-	-	-	x		C	F	4030	-
699	30	Não	3	-	-	-	x		C	F	3620	-
700	31	Não	3	-	-	-	x		C	M	2650	-
701	28	Não	2	1	-	-		x	C	M	2900	-
702	23	Sim	2	1	-	-	x		N	M	3350	-
703	30	Não	3	2	-	-	x		C	M	3000	-
704	37	Sim	4	2	-	-	x		C	M	3400	-
705	31	Não	4	3	-	-	x		C	M	4000	-
706	35	Sim	4	3	-	-	x		C	M	3675	-
707	23	Não	2	1	-	-	x		C	M	2975	-
708	24	Não	1	-	-	-	x		C	F	2700	-
709	28	Sim	3	1	1	-		x	C	F	2050	-
710	25	Não	2	-	1	-	x		C	F	3350	-
711	33	Sim	2	-	1	-	x		C	M	3525	-
712	24	Sim	1	-	-	-	x		N	F	2550	-
713	21	Sim	4	2	1	-	x		N	M	3710	-
714	22	Não	4	3	-	-	x		N	F	3350	-
715	27	Não	1	-	-	-	x		C	M	3370	-
716	40	Não	7	4	2	-	x		N	F	2950	-
717	29	Sim	3	1	1	-	x		N	F	3700	-
718	35	Não	3	2	-	-	x		C	M	3425	-
719	22	Sim	1	-	-	-	x		F	M	3875	-
720	33	Não	3	2	-	-	x		N	M	3250	-
721	29	Não	5	4	-	-	x		N	M	3500	-
722	22	Não	1	-	-	-	x		N	M	2775	-
723	18	Não	1	-	-	Osteomielite	x		C	F	2650	Pé talipes equinovarus
724	29	Não	3	1	1	-	x		C	M	3575	-
725	23	Sim	5	3	-	-	x		C	M	3475	-
726	19	Não	1	-	-	-	x		N	M	3125	-
727	30	Não	3	1	1	-	x		C	M	3475	-
728	29	Não	5	2	2	-	x		C	F	3700	-

CASO Nº	MÃE					PARTO			RECÉM-NASCIDO			
	Idade	Fuma	Gesta-ção	Pari-dade	Abortos	Complicações	Termo	Prem.	Tipo	Sexo	Peso (g)	Anormalidades
729	22	Sim	2	1	-	-	x		C	M	3345	-
730	20	Não	1	-	-	-	x		F	F	2875	-
731	25	Não	2	-	-	-	x		C	M	3725	-
732	39	Não	7	6	-	-	x		N	M	3100	-
733	23	Sim	3	2	-	-	x		N	F	3425	-
734	32	Sim	3	1	1	-	x		C	M	3225	-
735	21	Não	2	1	-	-	x		N	F	2875	-
736	24	Não	4	3	-	-	x		N	M	3150	-
737	41	Não	16	9	6	-	x		N	M	3700	-
738	33	Sim	3	2	-	-	x		N	F	3650	-
739	28	Sim	5	4	-	-	x		N	M	2925	-
740	20	Não	3	2	-	-	x		N	F	2925	-
741	34	Não	4	3	-	Pré-eclâmpsia	x		C	M	3200	-
742	30	Não	2	-	-	-	x		C	F	2900	-
743	22	Sim	2	1	-	-	x		N	M	3325	-
744	21	Não	2	1	-	-	x		C	M	3900	-
745	21	Sim	1	-	-	-	x		F	M	2955	-
746	31	Não	2	1	-	-	x		N	F	3150	-
747	25	Sim	1	-	-	-	x		F	M	3350	-
748	26	Não	4	2	1	Toxemia	x		N	M	3775	-
749	17	Não	1	-	-	-	x		N	M	3300	-
750	23	Não	3	2	-	-	x		N	F	3150	-
751	20	Não	1	-	-	-	x		N	M	2600	-
752	28	Não	2	1	-	-	x		N	M	2870	-
753	25	Não	1	-	-	-	x		C	M	3900	-
754	29	Não	6	4	1	Toxemia	x		C	F	3500	Polidrâmio
755	20	Sim	2	1	-	-	x		N	M	3075	-
756	30	Não	3	2	-	-	x		N	M	3180	-
757	19	Sim	1	-	-	-	x		N	M	3800	-
758	29	Não	3	2	-	-	x		N	F	2725	-
759	19	Não	2	1	-	-	x		N	M	4275	-
760	22	Não	2	1	-	-	x		N	F	3320	-
761	30	Sim	2	1	-	-	x		N	F	3220	-
762	24	Não	1	-	-	-	x		N	F	2700	-
763	27	Sim	3	-	1	-		x	C	M	2520	-
764	22	Não	2	1	-	-	x		N	M	2775	-
765	19	Sim	1	-	-	-	x		N	M	3625	-
766	20	Não	1	-	-	-		x	N	M	1600	Natimorto
767	23	Não	3	1	1	-	x		N	M	3330	-
768	24	Não	1	-	-	-	x		N	F	3175	-
769	28	Não	2	1	-	-	x		N	M	3375	-
770	24	Não	2	-	-	-	x		C	M	3325	-
771	29	Não	4	2	-	-	x		C	F	3845	-
772	33	Não	3	1	-	-	x		C	M	3530	-
773	33	Não	3	2	-	-	x		C	M	3850	-
774	25	Não	1	-	-	Toxemia	x		C	F	3050	-
775	20	Não	1	-	-	-	x		F	F	3000	-
776	23	Não	3	-	-	-	x		C	F	3365	-
777	23	Não	1	-	-	-	x		N	F	3370	-
778	22	Não	2	1	-	-	x		N	M	3850	-
779	25	Não	3	2	-	-	x		N	F	3260	-
780	23	Não	2	-	-	-	x		C	M	4000	-

CASO Nº	MÃE					PARTO			RECÉM-NASCIDO			
	Idade	Fuma	Gesta- ção	Pari- dade	Abortos	Complicações	Termo	Prem. Tipo	Sexo	Peso (g)	Anormalidades	
781	24	Não	2	-	1	-	x		F	M	4450	-
782	37	Não	3	-	1	Toxemia	x		C	M	2650	-
783	30	Não	1	-	-	-	x		C	M	3050	-
784	25	Não	2	1	-	-	x		C	M	3575	-
785	22	Não	5	1	2	-	x		C	M	3300	-
786	20	Não	1	-	-	Toxemia	x		C	F	4175	-
787	30	Não	4	3	-	Toxemia		x	C	F	2575	-
788	27	Sim	3	2	-	-	x		C	M	3750	-
789	29	Não	2	-	-	-	x		C	M	3525	-
790	20	Não	2	1	-	-		x	N	M	2200	-
791	34	Não	3	2	-	Diabetes melito	x		C	M	4175	-
792	26	Não	3	2	-	-	x		C	M	3430	-
793	28	Não	3	1	1	-	x		N	M	3050	-
794	21	Não	1	-	-	-	x		F	F	3840	-
795	20	Não	1	-	-	Toxemia	x		C	M	4475	-
796	25	Não	2	-	-	-	x		F	M	3200	-
797	29	Não	3	2	-	-	x		N	M	3425	-
798	30	Não	12	8	3	-	x		N	F	2550	-
799	23	Sim	1	-	-	Toxemia	x		C	M	2700	-
800	34	Sim	6	5	-	-	x		N	F	3600	-
801	27	Não	3	-	-	-	x		C	M	3800	-
802	24	Não	3	2	-	-	x		N	M	3550	-
803	22	Não	2	1	-	Toxemia	x		C	F	3150	-
804	25	Não	1	-	-	-	x		F	F	3050	-
805	27	Sim	3	1	1	-	x		N	M	2200	-
806	27	Não	2	1	-	-	x		N	F	2865	-
807	24	Sim	2	1	-	-	x		N	M	5900	-
808	24	Sim	1	-	-	-	x		N	F	3240	-
809	32	Não	2	-	-	-	x		F	F	2875	-
810	29	Não	4	3	-	-	x		N	F	3675	-
811	17	Não	1	-	-	-	x		N	M	3725	-
812	38	Não	7	6	-	-		x	C	F	2475	-
813	24	Não	1	-	-	-	x		F	M	3100	-
814	31	Não	4	3	-	-	x		N	M	3250	-
815	21	Não	2	1	-	-	x		C	F	3825	-
816	18	Não	1	-	-	-	x		C	M	4330	-
817	41	Não	4	2	-	-	x		C	F	3550	-
818	32	Não	1	-	-	-		x	C	F	2000	-
819	26	Não	1	-	-	-	x		N	M	2800	-
820	33	Não	4	3	-	-	x		C	F	2925	-
821	28	Não	4	3	-	-	x		N	F	3200	-
822	42	Não	6	3	-	-	x		C	F	3050	-
823	19	Não	1	-	-	-	x		C	M	3675	-
824	32	Não	7	5	1	-	x		C	F	3450	-
825	34	Não	4	2	1	Toxemia		x	N	M	2150	-
826	16	Não	1	-	-	Toxemia	x		C	F	3200	-
827	29	Não	4	3	-	-	x		C	M	2720	-
828	27	Não	3	-	-	-	x		C	M	3150	-
829	37	Não	6	5	-	Toxemia	x		C	F	3400	-
830	27	Não	2	-	1	-	x		C	F	3625	-
831	30	Não	1	-	-	-	x		C	M	3350	-
832	28	Não	3	2	-	-	x		C	F	3575	-

CASO Nº	MÃE						PARTO			RECÉM-NASCIDO		
	Idade	Fuma	Gesta-ção	Pari-dade	Abortos	Complicações	Termo	Prem.	Tipo	Sexo	Peso (g)	Anormalidades
833	21	Não	2	1	-	-	x		N	M	3050	-
834	30	Não	2	1	-	-	x		N	M	3300	-
835	30	Não	2	1	-	Gestação prolongada	x		C	M	3170	-
836	25	Não	3	2	-	-	x		C	F	2850	-
837	22	Não	5	-	2	-	x		C	M	3140	-
838	21	Não	1	-	-	-	x		C	F	3275	-
839	22	Não	1	-	-	-	x		C	M	3925	-
840	23	Não	3	2	-	-	x		C	F	3175	-
841	18	Sim	2	-	1	Toxemia		x	N	M	1700	-
842	33	Não	9	8	-	Placenta prévia	x		C	M	4050	-
843	30	Não	5	1	3	-	x		N	F	3500	-
844	26	Não	4	3	-	-	x		N	F	3950	-
845	23	Não	1	-	-	-	x		F	F	3225	-
846	32	Não	4	1	2	-	x		C	M	3800	-
847	30	Não	2	1	-	-	x		C	M	3300	-
848	30	Não	3	1	1	-	x		N	F	3720	-
849	20	Não	1	-	-	-	x		N	F	2950	-
850	18	Não	2	1	-	-		x	N	M	1800	-
851	25	Não	2	1	-	-	x		N	F	3250	-
852	19	Sim	1	-	-	-	x		F	M	3350	-
853	20	Não	1	-	-	-		x	N	M	2650	-
854	21	Sim	1	-	-	-	x		N	M	2950	-
855	20	Sim	1	-	-	-	x		F	M	3050	-
856	33	Não	6	5	-	-	x		N	M	3275	-
857	16	Não	1	-	-	-	x		C	F	3500	-
858	17	Não	1	-	-	-	x		F	M	4075	-
859	30	Não	3	2	-	-	x		C	M	3150	-
860	28	Não	2	-	-	-	x		C	M	3900	-
861	29	Não	1	-	-	Toxemia	x		C	F	3325	-
862	23	Não	2	-	-	-	x		C	F	2825	-
863	27	Sim	1	-	-	Toxemia		x	C	F	2030	-
864	24	Sim	3	2	-	-	x		N	M	2625	-
865	35	Sim	2	-	-	-	x		C	F	3130	-
866	25	Não	5	2	2	-	x		N	F	2800	-
867	32	Não	4	3	-	-	x		N	F	3025	-
868	21	Não	2	1	-	-	x		N	F	3350	-
869	20	Não	1	-	-	-	x		F	M	3325	-
870	34	Não	5	3	1	-	x		C	M	3875	-
871	35	Não	4	3	-	-	x		C	F	3375	-
872	21	Sim	2	-	1	-		x	F	F	2390	-
873	26	Não	2	1	-	-	x		N	F	3150	-
874	31	Não	2	1	-	-	x		C	M	3150	-
875	29	Não	6	4	1	Toxemia	x		C	F	2900	-
876	22	Não	1	-	-	-	x		N	M	2850	-
877	27	Não	1	-	-	-	x		C	F	3700	-
878	32	Não	3	-	-	-	x		C	M	3650	-
879	32	Sim	8	6	1	-	x		N	F	3350	-
880	34	Não	5	1	3	-	x		N	M	2990	-
881	17	Sim	1	-	-	-	x		C	M	2910	-
882	22	Sim	2	1	-	-	x		N	M	3310	-
883	18	Sim	1	-	-	-	x		N	F	3150	-
884	24	Não	2	1	-	-	x		N	M	3750	-

CASO Nº	MÃE						PARTO			RECÉM-NASCIDO		
	Idade	Fuma	Gesta- ção	Pari- dade	Abortos	Complicações	Termo	Prem.	Tipo	Sexo	Peso (g)	Anormalidades
885	28	Não	2	1	-	-	x		C	F	3750	-
886	21	Sim	1	-	-	-	x		C	F	3300	-
887	22	Não	1	-	-	-	x		C	M	3200	-
888	18	Não	1	-	-	-	x		F	F	2900	-
889	25	Não	1	-	-	-	x		C	M	2950	-
890	22	Não	1	-	-	Toxemia	x		N	M	3480	-
891	24	Não	3	2	-	-	x		N	M	2875	-
892	57	Sim	7	6	-	-	x		C	F	3650	-
893	27	Não	2	-	1	-		x	C	F	1200	Anencéfalo + polidrâmmio
894	27	Sim	1	-	-	-		x	N	M	2590	-
895	30	Não	4	3	-	-	x		N	M	3150	-
896	24	Não	1	-	-	-	x		F	M	3400	-
897	36	Não	2	1	-	-	x		N	F	2900	-
898	26	Não	3	1	1	-	x		N	F	3275	-
899	15	Não	2	1	-	-	x		N	M	2500	-
900	24	Sim	3	2	-	-	x		N	M	2625	-
901	17	Sim	2	1	-	-	x		N	M	2925	-
902	17	Não	1	-	-	-	x		N	M	3100	-
903	29	Não	2	1	-	-	x		N	F	3150	-
904	31	Não	1	-	-	-	x		C	M	2950	-
905	18	Não	1	-	-	-		x	N	F	890	Natimorto
906	20	Não	1	-	-	-	x		N	F	3300	-
907	25	Não	1	-	-	-	x		N	M	3925	-
908	23	Não	2	-	1	-	x		C	F	3590	-
909	19	Não	1	-	-	-	x		C	M	3400	-
910	21	Sim	2	1	-	-	x		N	M	3400	-
911	22	Não	1	-	-	-	x		N	M	3300	-
912	23	Não	3	2	-	-	x		F	M	3450	-
913	21	Sim	1	-	-	-	x		N	M	2725	-
914	19	Não	2	-	-	Toxemia	x		C	F	3425	-
915	25	Não	1	-	-	-	x		C	M	3600	-
916	27	Sim	4	3	-	-	x		C	M	3020	-
917	31	Não	3	1	1	-	x		N	F	3150	-
918	23	Não	3	1	1	Iso-imunização Rh		x	C	F	2350	-
919	25	Não	3	2	-	-	x		C	M	2950	-
920	27	Não	5	4	-	-	x		N	F	3275	-
921	24	Não	2	-	-	-	x		C	M	3475	-
922	29	Não	1	-	-	-	x		C	F	2800	Síndrome de Down
923	24	Não	1	-	-	-	x		N	M	3550	-
924	15	Não	1	-	-	-	x		C	F	3250	-
925	23	Não	2	1	-	-	x		N	F	2825	-
926	20	Não	1	-	-	-	x		C	M	3100	-
927	21	Não	1	-	-	-	x		N	M	2950	-
928	28	Não	2	-	-	-	x		C	F	3500	-
929	22	Não	1	-	-	-	x		N	M	2850	-
930	27	Não	3	-	-	-	x		C	M	3055	-
931	23	Não	1	-	-	-	x		F	F	2900	-
932	21	Não	1	-	-	Lues + toxemia	x		C	M	3525	-
933	17	Sim	2	1	-	-	x		N	M	3450	-
934	21	Sim	1	-	-	-	x		C	F	3075	-
935	22	Não	3	-	-	-	x		C	M	3000	-
936	28	Não	6	2	3	Placenta prévia	x		C	F	3650	-

CASO Nº	MÃE						PARTO			RECÉM-NASCIDO		
	Idade	Fuma	Gesta- ção	Pari- dade	Abortos	Complicações	Termo	Prem.	Tipo	Sexo	Peso (g)	Anormalidades
937	30	Sim	2	-	-	Toxemia	x		C	M	3275	-
938	24	Não	2	-	-	-	x		C	F	2625	-
939	25	Sim	2	-	-	-	x		C	F	3050	-
940	25	Não	2	1	-	-	x		N	M	3050	-
941	21	Sim	2	-	-	-	x		C	M	3290	-
942	19	Não	1	-	-	-	x		C	F	3050	-
943	29	Sim	4	3	-	-	x		C	F	2850	-
944	ANULADO											
945	32	Não	3	-	1	-	x		C	F	3525	-
946	23	Não	2	1	-	-	x		F	F	4050	-
947	21	Não	2	1	-	-	x		N	F	3550	-
948	35	Não	3	2	-	-	x		C	M	3650	-
949	27	Sim	2	-	-	-	x		C	F	3750	-
950	29	Não	2	-	-	-	x		C	M	2950	-
951	28	Não	3	1	1	-	x		N	F	2850	-
952	22	Não	1	-	-	-	x		C	F	3250	-
953	20	Não	2	-	-	-	-x		C	F	3050	-
954	20	Não	2	1	-	-	x		N	M	3425	-
955	28	Não	1	-	-	-	x		C	F	2925	-
956	24	Sim	1	-	-	-	x		N	F	2600	-
957	20	Não	4	3	-	-	x		N	M	2650	-
958	20	Sim	2	1	-	-	x		C	F	3215	-
959	27	Não	2	1	-	-	x		C	M	3625	-
960	25	Não	2	1	-	-	x		C	M	4260	-
961	28	Não	1	-	-	-	x		C	M	3350	-
962	28	Não	2	-	-	-	x		C	F	3475	-
963	19	Sim	1	-	-	-	x		N	F	2915	-
964	17	Não	1	-	-	-	x		N	M	3223	-
965	25	Não	3	-	-	-	x		C	F	3875	-
966	24	Não	5	1	1	-	x		F	F	2950	-
967	37	Não	3	1	-	-	x		C	F	3130	-
968	21	Não	1	-	-	-	x		F	M	2650	-
969	21	Sim	1	-	-	-		x	N	F	1550	-
970	23	Não	2	1	-	-	x		N	M	2800	-
971	27	Não	2	1	-	-	x		N	F	3295	-
972	23	Não	3	1	1	-	x		C	M	3765	-
973	24	Sim	3	2	-	-	x		C	M	4200	-
974	16	Sim	2	1	-	-	x		N	F	3320	-
975	28	Não	2	1	-	-	x		C	M	3450	-
976	17	Não	1	-	-	-	x		N	F	3050	-
977	31	Não	7	3	3	-	x		C	M	3075	-
978	28	Não	2	1	-	-	x		C	F	3570	-
979	30	Não	6	2	1	-	x		C	F	3535	-
980	22	Não	4	3	-	-	x		N	F	3320	-
981	21	Não	3	2	-	-	x		N	F	3465	-
982	28	Sim	1	-	-	-	x		F	M	3325	-
983	23	Não	2	1	-	-	x		N	M	3925	-
984	26	Não	1	-	-	-	x		C	M	5075	-
985	35	Não	3	-	-	-	x		C	F	2880	-
986	36	Não	1	-	-	-	x		C	F	3080	-
987	27	Não	2	1	-	-	x		C	F	3515	-
988	23	Não	1	-	-	-	x		N	F	3450	-

CASO Nº	MÃE					PARTO			RECÉM-NASCIDO			
	Idade	Fuma	Gesta-ção	Pari-dade	Abortos	Complicações	Termo	Prem.	Tipo	Sexo	Peso (g)	Anormalidades
989	23	Não	1	-	-	-	x		C	F	3250	-
990	23	Não	1	-	-	-	x		N	M	3125	-
991	19	Não	1	-	-	-	x		N	M	3350	-
992	17	Sim	1	-	-	-	x		N	F	3225	-
993	28	Sim	2	1	-	-	x		N	F	3565	-
994	33	Não	6	5	-	-	x		N	M	3875	-
995	26	Sim	1	-	-	-	x		F	M	3110	-
996	27	Sim	3	2	-	-	x		C	M	3200	-
997	25	Não	2	-	-	-		x	C	F	2125	-
998	29	Não	1	-	-	-	x		N	F	3170	-
999	30	Sim	2	-	1	-	x		C	F	2700	-
1000	24	Não	1	-	-	-	x		N	F	3200	-
1001	20	Não	2	1	-	-	x		N	F	3135	-
1002	28	Não	3	2	-	-	x		C	F	3175	-
1003	25	Não	1	-	-	-	x		C	M	3025	-
1004	29	Não	4	3	-	-		x	C	F	2225	-
1005	30	Não	4	1	2	-		x	C	M	2120	-
1006	25	Não	4	2	1	-	x		C	M	3050	-
1007	30	Sim	3	2	-	Toxemia	x		C	M	2800	-
1008	24	Sim	2	-	-	Toxemia	x		C	F	3205	-
1009	30	Não	4	3	-	Placenta prévia	x		C	F	3500	-
1010	35	Não	2	1	-	-	x		C	F	3475	-
1011	35	Não	3	2	-	-	x		C	F	2920	-
1012	21	Não	1	-	-	-		x	C	M	2150	-
1013	30	Não	3	2	-	-	x		C	F	2980	-
1014	35	Não	3	1	-	-	x		C	M	3655	-
1015	36	Não	4	3	-	-	x		F	M	3275	-
1016	25	Não	3	2	-	-	x		N	M	2700	-
1017	31	Não	2	-	-	-	x		C	F	3600	-
1018	19	Não	2	1	-	-	x		C	M	3175	-
1019	31	Não	3	-	-	-	x		C	F	3750	-
1020	32	Não	3	2	-	-		x	C	M	2000	-
1021	21	Não	3	2	-	Placenta prévia	x		C	F	3300	-
1022	44	Sim	10	5	3	-	x		C	F	2840	-
1023	30	Sim	4	2	-	-	x		C	M	3675	-
1024	37	Não	4	-	-	-	x		C	F	2740	-
1025	27	Não	3	-	1	-	x		C	M	3525	-
1026	20	Não	2	1	-	-	x		N	M	3710	-
1027	31	Não	2	-	-	-	x		C	M	3225	-
1028	31	Não	2	1	-	Bronquite	x		C	M	3300	-
1029	27	Não	3	1	-	-	x		C	M	2540 2675	Gemelar
1030	29	Sim	2	-	-	-	x		C	M	3550	-
1031	32	Não	2	-	-	-	x		C	M	3650	-
1032	29	Não	4	3	-	-	x		C	M	2850	-
1033	20	Sim	1	-	-	-	x		C	M	3670	-
1034	24	Não	4	-	1	-	x		C	M	2825	-
1035	34	Não	4	2	-	-	x		C	F	3480	-
1036	30	Sim	3	-	-	-		x	C	M	2000	-
1037	36	Não	5	4	-	-	x		C	M	4125	-
1038	25	Não	1	-	-	-	x		C	M	3555	-
1039	30	Sim	6	2	2	-	x		C	M	3675	-
1040	28	Não	2	1	-	-	x		C	F	3775	-

CASO Nº	MÃE						PARTO			RECÉM-NASCIDO		
	Idade	Fuma	Gesta-ção	Pari-dade	Abortos	Complicações	Termo	Pren.	Tipo	Sexo	Peso (g)	Anormalidades
1041	30	Sim	1	-	-	x	x		C	F	4080	-
1042	24	Não	2	1	-	-	x		F	F	2750	-
1043	29	Não	4	3	-	-	x		C	M	5800	-
1044	26	Não	5	4	-	-		x	C	F	2650	-
1045	33	Não	4	3	-	-	x		C	M	3275	-
1046	27	Não	2	-	-	-	x		C	F	4100	-
1047	21	Não	2	-	-	-	x		C	M	2850	-
1048	20	Sim	1	-	-	Placenta prévia	x		C	F	2400	-
1049	28	Não	2	-	-	-	x		C	F	3500	-
1050	28	Não	1	-	-	-	x		C	F	2775	-
1051	26	Sim	1	-	-	-	x		C	M	3350	-
1052	39	Não	3	-	1	-	x		C	F	3525	-
1053	42	Não	7	4	2	Toxemia	x		C	M	3175	-
1054	28	Não	4	1	-	-	x		C	M	4080	-
1055	37	Não	3	2	-	-	x		C	M	3250	-
1056	18	Não	1	-	-	-	x		C	M	3325	-
1057	31	Não	3	-	-	-	x		C	M	3350	-
1058	18	Não	1	-	-	-	x		C	M	3375	-
1059	26	Não	3	2	-	-	x		C	M	4075	-
1060	39	Não	6	4	1	-	x		C	F	3000	-
1061	31	Não	1	-	-	-		x	C	M	2775	-
1062	21	Não	3	-	-	-	x		C	F	3660	-
1063	33	Sim	4	1	2	-		x	C	F	2450	-
1064	28	Não	1	-	-	-	x		N	M	2900	-
1065	28	Não	5	4	-	Toxemia	x		C	M	3030	-
1066	35	Não	5	2	-	-	x		C	M	3525	-
1067	25	Não	2	1	-	-	x		C	M	3850	-
1068	40	Não	5	4	-	-	x		C	M	3225	-
1069	26	Não	4	3	-	-	x		N	F	4070	-
1070	31	Não	7	6	-	-	x		C	M	3200	-
1071	36	Não	4	3	-	-	x		C	F	4050	-
1072	26	Sim	2	-	-	-	x		C	F	2675	-
1073	32	Não	8	4	3	-	x		C	F	2850	-
1074	37	Não	11	8	2	-	x		C	M	3700	-
1075	25	Não	3	2	-	-	x		C	M	3175	-
1076	38	Não	4	2	1	-	x		C	M	4000	-
1077	32	Sim	2	-	1	-	x		C	M	3115	-
1078	27	Não	3	-	-	-	x		C	M	2800	-
1079	25	Não	4	3	-	-	x		C	F	2525	-
1080	38	Não	3	2	-	Toxemia		x	C	F	1870	-
1081	30	Sim	3	1	1	-	x		C	F	3825	-
1082	18	Sim	2	1	-	-	x		C	F	3250	-
1083	32	Não	6	2	2	-	x		C	F	2600	-
1084	35	Não	5	4	-	-	x		C	M	2900	-
1085	24	Não	3	1	-	-	x		C	M	3450	-
1086	30	Não	6	2	-	Toxemia	x		C	F	3546	-
1087	20	Não	1	-	-	-	x		C	M	3500	-
1088	17	Não	1	-	-	Eclâmpsia		x	C	F	2175	-
1089	28	Não	2	1	-	-	x		C	M	3225	-
1090	27	Não	1	-	-	Toxemia	x		C	M	3250	-
1091	24	Não	2	1	-	-	x		C	F	3450	-
1092	26	Não	2	-	-	-	x		C	F	3780	-

CASO Nº	MÃE						PARTO			RECÉM-NASCIDO		
	Idade	Fuma	Gesta-ção	Pari-dade	Abortos	Complicações	Termo	Prem.	Tipo	Sexo	Peso (g)	Anormalidades
1093	33	Não	3	1	1	-	x		C	F	3750	-
1094	42	Não	1	-	-	-	x		C	F	3515	-
1095	30	Sim	4	3	-	-		x	N	M	2500	-
1096	25	Não	1	-	-	-	x		C	F	3600	-
1097	42	Não	6	5	-	-	x		C	M	3360	-
1098	32	Não	2	-	-	-	x		C	M	3500	-
1099	31	Não	3	2	-	-	x		C	M	3300	-
1100	19	Não	3	1	1	-	x		C	F	2840	-
1101	28	Não	2	1	-	-	x		C	M	3100	-
1102	33	Não	4	2	-	-	x		C	F	3175	-
1103	33	Sim	4	3	-	-		x	F	M	2625	-
1104	32	Não	3	2	-	-	x		C	M	2900	-
1105	26	Não	1	-	-	-	x		N	F	2700	-
1106	23	Não	1	-	-	-	x		C	F	3300	-
1107	23	Não	3	2	-	-	x		N	F	3155	-
1108	35	Não	4	1	-	-	x		C	M	3670	-
1109	27	Sim	2	1	-	-	x		C	M	3675	-
1110	22	Não	1	-	-	-	x		N	F	2825	-
1111	32	Não	3	-	-	-		x	C	F	3550	-
1112	21	Não	1	-	-	-	-		N	F	2990	-
1113	36	Não	3	2	-	-	x		N	M	3275	-
1114	26	Não	4	3	-	-	x		C	F	2900	-
1115	27	Não	1	-	-	-	x		C	F	2850	-
1116	27	Não	2	-	-	-	x		C	M	2875	-
1117	31	Não	7	3	3	-	x		C	F	3400	-
1118	21	Não	1	-	-	-	x		C	F	3470	-
1119	26	Não	2	-	-	-	x		C	F	3250	-
1120	25	Não	1	-	-	-	x		C	M	3560	-
1121	31	Sim	6	3	2	-	x		C	F	2790	-
1122	21	Não	2	-	-	-	x		C	M	3870	-
1123	25	Não	6	3	2	-	x		C	F	2600	-
1124	27	Não	1	-	-	-		x	C	F M	2300 2400	Gemelar
1125	28	Não	4	1	2	-	x		C	F	4000	-
1126	30	Não	2	-	-	-	x		C	M	3825	-
1127	32	Não	2	-	-	-		x	C	M	2425	-
1128	21	Não	2	-	-	-	x		C	M	3400	-
1129	39	Não	1	-	-	-	x		C	M	3300	-
1130	40	Não	2	-	-	-	x		C	F	2925	-
1131	30	Não	2	1	-	-	x		N	F	2775	-
1132	19	Sim	2	1	-	-	x		N	M	2800	-
1133	23	Não	2	-	-	-	x		C	F	3325	-
1134	16	Não	1	-	-	-		x	C	F	2460	-
1135	19	Não	2	1	-	-	x		C	M	2760	-

OBSERVAÇÕES:

- Foram anulados por informações incompletas os casos: 72, 121, 143, 162, 196, 332, 590, 591, 592, 638, 639, 652, 693, 694, 695 e 944.
- Desta série constam 6 pares de gêmeos. Em 5 deles, cada recém-nascido recebeu o mesmo número, acrescentando-se a ou b.
 - Os números 641 e 642 referem-se a gêmeos que, por um lapso, foram identificados diferentemente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 ADLER, J.; LEWENTHAL, H.; BEN-ADERETH, N. Absence of one umbilical artery and its relationship to congenital malformations. *Harefuah*, 65:286-8, 1963.
- 2 ADRIAN, K. *Obstetrik & Gynaekologie*. Göteborg, Akademiförlaget, 1966. v.3, p.204-9.
- 3 AINSWORTH, P. & DAVIES, P. The single umbilical artery: a five-year survey. *Develop.Med.Child.Neurol.*, 11:297-302, 1969.
- 4 ALTSHULLER, G.; TSANG, R.C.; ERMOCILLA, R.L. Single umbilical artery: correlation of clinical status and umbilical cord histology. *Am.J.Dis.Child.*, 129:697-700, 1975.
- 5 ALVAREZ, H.; JÁCOMO, K.H.; SALA, M.A.; BENEDETI, W.L. El puntaje placentario como índice de maduración placentaria. *Rev.Bras.Ginec.*, 78:275-7, 1974.
- 6 AMORIM, J. & LACRETA, O. Rotura intra-uterina do cordão umbilical. *Matern.Inf.*, 3(13-14):32-4, 1947.
- 7 ANGIOLILLO, M. & PICINELLI, M.L. Sui rapporti tra l'aplasia de una arteria del funicolo ombilicale e le malformazioni fetal congeniti. *Boll.Soc.Ital.Biol.Sperim.*, 42:20-32, 1966.
- 8 APGAR, V. Proposal for new methods of evaluation of newborn infant. *Anesth.Analg.*, 32:260, 1953.
- 9 BACSICH, P. Some observations on the epithelial covering of the umbilical cord. *J.Anat.*, 91:611, 1957.
- 10 _____ & RIDDELL, W.J.B. Structure and nutrition of the cornea, cartilage and Wharton's jelly. *Nature*, 155:271, 1945.
- 11 BAIRD, D. & WALKER, J. Obstetrics. In: HOLLAND, E., ed. *British obstetric and gynaecological practice*. 2.ed. London, Heinemann, 1959. p.924.
- 12 BARCLAY, A.E.; FRANKLIN, K.J.; PRICHARD, M.M.L. *The foetal circulation*. Springfield, 1945. v.3, p.275.
- 13 BARCROFT, J.; DANIELLI, J.F.; HARPER, W.F.; MITCHELL, P.D. Wharton's jelly considered as a conducting path. *Nature*, 154:667, 1944.

- 14 BARDIAUX, M. & ELIACHAR, E. Hématome du cordon ombilical. *Arch.Franç.Péd.*, 22:67-75, 1965.
- 15 BARRAT, J. & COTTRELL, M. A propos de l'absence d'une artère ombilicale. *Presse Méd.*, 70(24):1216, 1962.
- 16 BARRY, F.E.; McCOY, C.P.; CALLAHAN, W.P. Hemangioma of the umbilical cord. *Am.J.Obstetr.Gynecol.*, 62:675-80, 1951.
- 17 BAUDELOCQUE, J. *L'art des accouchements*. Paris, Méguignon, 1781. v.1, p.165.
- 18 BECK, A.C. *Obstetrical practice*. 4.ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1947. p.1182.
- 19 BECKER, V. Pathologisch-anatomische Aspekte zur Placentainsuffizienz. *Z.Geburtshilfe Perinatol.*, 176:349-55, 1972.
- 20 BECKMANN, S. & ZIMMER, E. Ein Fall von isolierten Ruptur einer Nabelschnurarterie bei Spontangeburt. *Zbl. Gynäkol.*, 52, 3461-5, 1929.
- 21 BENDER, H.G.; WERNER, Ch.; KARSTEN, C. The influence of umbilical cord structure on the course of pregnancy and parturition. *Arch.Gynäkol.*, 225:347-62, 1978.
- 22 BENIRSCHKE, K. A review of pathologic anatomy of human placenta. *Am.J.Obstetr.Gynaecol.*, 84:1595-622, 1962.
- 23 _____. Major pathologic features of the placenta, cord and membranes. In: SYMPOSIUM ON THE PLACENTA, 1. *Proceedings*. New York, National Foundation, 1965. p.52.
- 24 _____ & BOURNE, G. The incidence and prognostic implication of congenital absence of one umbilical artery. *Am.J.Obstetr.Gynaecol.*, 79(2):251-4, 1960.
- 25 _____ & BROWN, W.H. A vascular anomaly of the umbilical cord. The absence of one umbilical artery in the umbilical cords of normal and abnormal fetuses. *Obstetr.Gynecol.*, 6:399-404, 1955.
- 26 _____ & DODDS, J.P. Angiomyxoma of the umbilical cord with atrophy of an umbilical artery. *Obstetr.Gynecol.*, 30:99-102, 1967.
- 27 _____ & DRISCOLL, S.G. *The pathology of the human placenta*. New York, Springer, 1967. 512 p.
- 28 _____; SULLIVAN, M.M.; MARIN-PADILLA, M. Size and number of umbilical vessels. A study of multiple pregnancy in man and armadills. *Obstetr.Gynecol.*, 24:819-34, 1964.
- 29 BERGMAN, P.; LUNDIN, P.; MALMSTRÖM, T. Mucoid degeneration of Wharton's jelly. An umbilical cord anomaly threatening foetal life. *Acta Obstetr.Gynecol.Scand.*, 40:372-8, 1961.
- 30 BERTRAND, P. Thrombose des vaisseaux funiculaires. *Bull.Féd.Soc.Gynécol.Obstétr.Langue Franç.*, 14:420-1, 1962.

- 31 BETTZIECHE, H. Studie zur Frage du Inervation der Nabelschnur. *Zbl.Gynäkol.*, 100:799-804, 1978.
- 32 BHARGAVA, I.; CHAKRAVARTY, A.; RAJA, P.T.K. Anatomy of foetal blood vessels on the chorial surface of the human placenta. IV. With absence of one umbilical artery. *Acta Anat.*, 80:620-35, 1971.
- 33 BLANC, W.A. & ALLAN, G.W. Intrafunicular ulceration of persistent omphalomesenteric duct with intra-amniotic haemorrhage and fetal death. *Am.J.Obstetr.Gynecol.*, 82:1392-6, 1961.
- 34 _____. Aplasia of one umbilical artery. Personal communication, 1963. In: FROEHLICH, L.A. & FUJIKURA, T. Significance of single umbilical artery. A report from the collaborative study of cerebral falsy. *Am.J.Obstetr.Gynecol.*, 94:274, 1966.
- 35 BONNEVILLE, M.A. The periderm of human fetal skin. In: TITLBACH, M., ed. *Electron microscopy*. London, Royal Microscopical Society, 1965. v.B, p.565-6.
- 36 BOURNE, G.L. Ultra-structure of human amnion and its possible relation to the circulation of amniotic fluid. *Nature*, 186:952, 1960.
- 37 _____. *The human amnion and chorion*. London, Lloyd-Luke (Medical Books), 1962. p.93.
- 38 _____ & BENIRSCHKE, K. Absent umbilical artery. A review of 113 cases. *Arch.Dis.Child.*, 35:534-43, 1960.
- 39 BOWEN, J.T. The epitrictial layer of the human epidermis. *Anat.Auz.*, 4:412-6, 441-50, 1889.
- 40 BOWMAN, J.M. & WANG, H.C. The 18-trisomy syndrome. *New Engl.J.Med.*, 266:1198, 1962.
- 41 BREATHNACH, A.S. & WYLLIE, L.M. Fine structure of cells forming the surface layer of the epidermis in human fetuses at fourteen and twelve weeks. *J.Invest.Derm.* 45:179-89, 1965.
- 42 BREEN, J.L.; RIVA, H.L.; HATCH, R.P. Hematoma of the umbilical cord: a case report. *Am.J.Obstetr.Gynecol.*, 76:1288-90, 1958.
- 43 BRET, A.J. & BLARDIAUX, M. Hématome du cordon. *Rev. Franç.Gynécol.Obstétr.*, 55:81-142, 1960.
- 44 _____ & BLANCHIER, J. Artère ombilicale unique: valeur de l'examen systematique du placenta. *Rev.Franç.Gynécol.Obstétr.*, 63:399-413, 1968.
- 45 BRIDGES, J.B. & MORTON, W.R.M. Multiple anomalies in a human fetus associated with absence of one umbilical artery. *Anat.Rec.*, 148:103, 1964.
- 46 BROUSSARD, P.; RAUDRANT, D.; PICARD, J.J.; BONGLET, C.; DUMONT, M. Artère ombilicale unique: étude de 45 cas. *J.Gynécol.Obstétr.Biol.Reprod.*, 1:551-8, 1972.

- 47 BROWNE, F.J. On the abnormalities of the umbilical cord which may cause antenatal death. *J.Obstetr.Gynaecol.Br.EMP.*, 32:17-48, 1925.
- 48 BRUNIQUEL, M.G. Absence d'une des artères ombilicales et inconstance des malformations accompagnatrices: interpretation par les processus d'agénésie ou d'aplasie, à propos de trois cas. *Société Nationale de Gynécologie et d'Obstétrique de France*, 19:256-9, Février, 1965.
- 49 BRYAN, E.M. & KOHLER, H.G. The missing umbilical artery. I. Prospective study based on a maternity unit. *Arch.Dis.Child.*, 49:844-52, 1974.
- 50 BUNCE, D.F.M. Observations upon the human umbilical cord. *Anat.Rec.*, 157:222, 1967.
- 51 _____ . Vascular arrangement in the umbilical cord. *J. AOA*, 67:1010-3, 1968.
- 52 BÜTTNER, H.H. & GÖCKE, H. Kavernöses Hämangiom der Nabelschnur. *Zbl.Gynäkol.*, 97:439-42, 1975.
- 53 CAIRNS, J.D. & McKEE, J. Single umbilical artery: a prospective study of 2000 consecutive deliveries. *Can.Med.Assoc.J.*, 91:1071-3, 1964.
- 54 CARRIER, C.; MATTEAU, P.; JEAN, C. Aplasie d'une artère ombilicale. *Can.Med.Assoc.J.*, 94:1001-4, 1966.
- 55 CARTER, C.O. The genetics of congenital malformations. In: PHILIPP, E.E.; BARNES, J.; NEWTON, B., eds. *Scientific Foundations of Obstetrics and Gynecology*. London, W.Heinemann, 1970. p.665-70.
- 56 CEDERQVIST, L. Die Bedeutung des Fehlens einer Arterie in der Nabelschnur: eine prospektive endemiologische Studie. *Acta Obstetr.Gynecol.Scand.*, 49:113-7, 1970.
- 57 CHACKO, A. & REYNOLDS, S.R. Architecture of distended and nondistended human umbilical cord and tissues, with special reference to the arteries and veins. *Contr. Embryol.*, 35(237):137-50, 1954.
- 58 CHASNOFF, S. & FLETCHER, M.A. True knot of the umbilical cord. *Am.J.Obstetr.Gynecol.*, 177:425-7, 1977.
- 59 CLARKE, J.A. An x-ray microscopic study of the vasa vasorum of the umbilical arteries. *Z.Zellf.*, 66:293, 1965.
- 60 CORKILL, T.F. The infant's vulnerable life-line. *Austr. N.Z.Obstetr.Gynaecol.*, 1:154-60, 1961.
- 61 COSTON, H.R. Report of a case of ichthyosis fetalis; placenta and membranes involved. *Am.J.Obstetr.Dis. Women Childr.*, 58:650-4, 1908.
- 62 CRAINZ, F. L'angioma della placenta. *Mon.Ostetr.-Ginecol. Endocr.Metab.*, 14:827-95, 1942.

- 63 DAVIES, D.V. A benign tumour of the placenta. *J.Obstetr. Gynaecol.Br.Empr.*, 53:44-6, 1948.
- 64 DAVIGNON, J. & SHEPHERD, J.T. Response of the human umbilical artery "in vitro" to changes in transmural pressure. *Fed.Proc.*, 23, I, n° 2, 309. Abstract 1250, 1964.
- 65 DEHALLEUX, J.M.; MULLER, G.; L'HUILLIER, B.; PHILIPPE, E.; GANDAR, R. Aplasie d'une artère ombilicale. *Gynēcol. Obstētr.*, 65:223-8, 1966.
- 66 De LEE, J. & GREENHILL, J.P. *Principles and practice of obstetrics*. Philadelphia, W.B.Saunders, 1943. p.120-2.
- 67 DELLENBACH, P.; LEISSNER, P.; PHILLIPE, E.; GILLET, J.Y.; MÜLLER, P. Artère ombilicale unique, insertion véla-menteuse du cordon ombilical et malformation foetale. *Rev.Franç.Gynēcol.Obstētr.*, 63:603-12, 1968.
- 68 DIDDLE, A.W. & O'CONNOR, K.A. Fetal death and anomalies of the umbilical cord. *Obstetr.Gynecol.*, 10:172, 1957.
- 69 DIPPEL, A.L. Hematomas of the umbilical cord. *Surg. Gynecol.Obstetr.*, 70:51-7, 1940.
- 70 DÖRSTE, P. Hämangiom der Nabelschnur. *Zbl.Gynäkol.*, 95:1492-6, 1973.
- 71 DUAILIBI, L.; VIEGAS, D.; CORDEIRO, A.C.; FERREIRA, H.; MARINI, J.M.; SZARF, H. Artéria umbilical única. Incidência e possível relação com malformações congênitas. *Pediatr.Prāt.*, 7-22, 1967.
- 72 DUNN, P.M.; FISHER, A.M.; KOHLER, H.G. Phocomelia. *Am. J.Obstetr.Gynecol.*, 84:348-55, 1962.
- 73 EZAKI, K.; TANIMURA, T.; FUJIKURA, T. Genesis of single umbilical artery. *Teratology*, 6:105-6, 1972.
- 74 FAIERMAN, E. The significance of one umbilical artery. *Arch.Dis.Child*, 35:285-8, 1960.
- 75 FASOLIS, S. & OKELY, C. Agenesia dell'arteria ombelicale destra in entrambi gli individui di coppia gemellare. *Fol.Hered.Path.*, 10:115, 1961.
- 76 FEINGOLD, M.; FINE, R.N.; INGALL, D. Intravenous pyelography in infants with single umbilical artery. *N. E.J.Med.*, 270:1178-80, 1964.
- 77 FINLEY, W.H.; FINLEY, S.C.; CARTE, E.T. 17-18 trisomy syndrome. Review and report of a case. *Am.J.Dis.Child.*, 106 (6):591-6, 1963.
- 78 FISHER, A. Fetale Atrophie bei fehlerhafter Anlage der Nabelarterien und Kleinheit der Placenta. Ein Beitrag zur Frage nichterblicher Missbildungen. Frankfurt. *Z.Path.*, 68:497-506, 1957.
- 79 FOX, H. Vascular tumours of the placenta. *Obstetr. Gynecol.Surv.*, 22:697-711, 1967.

- 80 FOX, H. *Pathology of the placenta*. London, W.B.Saunders, 1978. 491 p.
- 81 _____ & JACOBSON, H.N. Innervation of the human umbilical cord and umbilical vessels. *Am.J.Obstetr.Gynecol.*, 103:384-9, 1969.
- 82 FREISFELD, R. Ueber einen Fall von Nabelschnurhaematom. *Zbl.Gynäkol.*, 60:1699-701, 1936.
- 83 FROEHLICH, L.A. & FUJIKURA, T. Significance of a single umbilical artery. *Am.J.Obstetr.Gynecol.*, 94:274-9, 1966.
- 84 _____ & _____. Follow-up of infants with single umbilical artery. *Pediatrics*, 52:6-22, 13-29, n° 1, 1973.
- 85 _____; _____; FISHER, P. Chorioangiomas and their clinical implications. *Obstetr.Gynecol.*, 37:51-9, 1971.
- 86 FUJIKURA, T. Single umbilical artery and congenital malformation. *Am.J.Obstetr.Gynecol.* 88(6):829-30, 1964.
- 87 _____ & WELLINGS, S.R. A teratoma-like mass on the placenta of a malformed infant. *Am.J.Obstetr.Gynecol.*, 89:824-5, 1964.
- 88 FUJIYAMA, T.; YAMAGUCHI, R.; NODA, K. Nerve distribution in human fetal appendages, particularly in the umbilical cord. *Tohoku J.Exp.Med.*, 105:111-21, 1971.
- 89 GAMBOA, G.R. Morfología del cordon umbilical humano. *Rev.Colomb.Obstetr.Ginecol.*, 203-13, 1966.
- 90 GARCIA NOVO, J.L.V.; ROZAS, A.; NEME, B. Rotura espontânea de vaso do cordão umbilical no parto. *Mat.Inf.*, 33(2):219-22, 1974.
- 91 GARDINER, J.P. The umbilical cord. *Surg.Gynecol.Obstetr.*, 34:252-6, 1922.
- 92 GARDNER, R.F.R. & TRUSSELL, R.R. Raptured hematoma of the umbilical cord. *Obstetr.Gynecol.*, 24:791-3, 1964.
- 93 GERMAN, J.L.; RANKIN, J.K.; HARRISON, P.A.; DONOVAN, D.J.; HOGAN, W.J.; BEARN, A.G. Autosomal trisomy of a group 16-18 chromosome. *J.Pediatr.*, 60:503-12, 1962.
- 94 GIRAUD, J.R.; ALLAL, A.; PAYARD, J.; PAYEN, J.; de TOURRIS, H. Artère ombilicale unique et pathologie perinatale. *Gynécobstétr.*, 70:433-46, 1971.
- 95 GIROUD, A. & LELIEVRE, A. La delimitation de l'embryon. In: POIRIER, J.; COHEN, I.; BAUDET, J. *Embryologie humaine*. Paris, Maloine, 1973. p.66.
- 96 GISEL, A. Persistenz der Arteria omphalomesaraica und Fehlen der Nabelarterien bei einem Neugeborenen. Ein Beitrag zur Lehre von der Kombination und Korrelation anatomischer Varietäten. *Z.Anat.Entw.Gesch.*, 108:686, 1938.

- 97 GOLDEN, A.S. Umbilical cord-placental separation a complication of IUD failure. *J.Reprod.Med.*, 11:79-80, 1973.
- 98 GÖMORI, Z. & KOLLER, Th. Über das Fehlen einer Arterie in der Nabelschnur. *Gynaecologia*, 157:177-90, 1964.
- 99 GORNICKA, A.; MATUSIAK, J.; TECZINSKA, T. Znacznie braku jedne tętnicy w sznurze pepowinowym w wykrywaniu wad wrodzonych. *Ginekol.Polska*, 36:1261-6, 1965.
- 100 GUSTAVSON, K.-H. *Down's syndrome*. A clinical and cytogenetical investigation. Uppsala, Almqvist and Wiksells, 1964. p.88-95.
- 101 HACK, M.; BRISH, M.; SERR, D.M.; INSLER, V.; LUNENFELD, B. Outcome of pregnancy after induced ovulation. *J. Am.Med.Assoc.*, 211:791, 1970.
- 102 HALL, S.P. The thin-cord syndrome. A review with a report of two cases. *Obstetr.Gynecol.*, 18:507-9, 1961.
- 103 HAMILTON, W.J.; BOYD, J.D.; MOSSMAN, H.W. *Embriologia humana*. 3.ed. Buenos Aires, Editorial Intermédico, 1964. p.153.
- 104 HARRIS, L.E. & WENZL, J.E. Heterotopic pancreatic tissue and intestinal mucosa in the umbilical cord. Report of a case. *N.E.J.Med.*, 268:721-2, 1963.
- 105 HARRIS, R.J. & van LEEUWEN, G. Simple umbilical artery. *J.Pediatr.*, 72(1):98-9, 1968.
- 106 HATHOUT, T. The vascular pattern and mode of insertion of the umbilical cord in abortion material. *J.Obstetr. Gynaecol.Br.Comm.*, 71:963-4, 1964.
- 107 HEGGTVEIT, H.A.; de CARVALHO, R.; NUYENS, A.J. Chorionangioma and toxemia of pregnancy. *Am.J.Obstetr.Gynecol.*, 91:291-2, 1965.
- 108 HERTIG, A.T. & ROCK, J. Two human ova of the pre-villous stage, having an ovulation age of about eleven and twelve days respectively. Carnegie Inst.Wash.Publ. 525, *Contrib.Embryol.*, 29(184):127, 1941.
- 109 HNAT, R.F. The practical importance of the single artery umbilical cord. *J.Reproduct.Fert.*, 14:195-201, 1967.
- 110 HOGG, G.R. & FRIESEN, R. Abnormal umbilical cord with fetal arterial haemorrhage. *Am.J.Obstetr.Gynecol.*, 83:1251-2, 1964.
- 111 HOYES, A.D. Acid mucopolysaccharide in human fetal epidermis. *J.Invest.Derm.*, 48:598-601, 1967.
- 112 _____. Ultrastructure of the cells of the amniotic fluid. *J.Obstetr.Gynaecol.Br.Comm.*, 75:164-71, 1968a
- 113 _____. Electron microscopy of the surface layer (periderm) of human foetal skin. *J.Anat.*, 103:321-36, 1968b.

- 114 HOYES, A.D. Ultrastructure of the epithelium of the human umbilical cord. *J.Anat.*, 105(1):149-62, 1969.
- 115 IRANI, P.K. Haematoma of the umbilical cord. *Br.Med.J.*, 2:1436-7, 1964.
- 116 JACOBSON, N.H. & CHAPLER, F.K. Intrinsic innervation of the human placenta. *Nature*, 214:103-4, 1967.
- 117 JAVERT, C.T. *Spontaneous and habitual abortion*. New York, Blakiston, 1957.
- 118 _____ & BARTON, B. Congenital and acquired lesions of the umbilical cord and spontaneous abortion. *Am.J. Obstetr.Gynecol.*, 63:1065-77, 1952.
- 119 JEAN, C.; DUPRE, A.; CARRIER, C. L'artère ombilicale unique: étude de 112 observations. *Can.Med.Assoc.J.*, 100:1088-91, 1969.
- 120 JOHNSON, C.F. The single umbilical artery and what it means. *Clin.Pediatr.*, 12(6):367-71, 1973.
- 121 JOHNSONBAUG, R.E. Unilateral short lower extremity and single umbilical artery: absence of a relationship. *Am.J.Dis.Childr.*, 126:186-7, 1973.
- 122 KAJII, T.; SHINOHARA, M.; KIKUCHI, K.; DOHMEN, S.; AKICHIKA, M. Thalidomida and the umbilical artery. *Lancet*, 2:889, 1963.
- 123 KAMPMEYER, O.F. On sireniform monsters, with a consideration of the causation and predominance of the male sex among them. *Anat.Rec.*, 34:365, 1927.
- 124 KARCHMER, S.K.; MEDRANO, P.G.; MCGREGOR, C.; DOMINGUEZ, A.A. Anomalías del cordon umbilical y coexistencia de malformaciones congénitas. *Ginecol.Obstetr.México*, 21:831-7, 1966.
- 125 KERNBACH, M. Existe-t-il du tissu nerveu dans le placenta? *Rev.Franç.Gynēcol.*, 64:357-61, 1969.
- 126 KESSLER, A. Blutungen aus Nabelschnurgefäßen in der schwangerschaft. *Gynaecologia*, 150:353-65, 1960.
- 127 KING, E.L. Intrauterine death of the fetus due to abnormalities of the umbilical cord. *Am.J.Obstetr. Gynecol.*, 12:812-6, 1926.
- 128 KLOOS, K. & VOGEL, M. *Patología del período perinatal*. Barcelona, Salvat, 1978. 369 p.
- 129 KONSTANTINOVA, B.P. Zur Frage der Zusammenhanges zwischen der Fehlentwicklung der Nabelgefäße und der Entwicklung angeborener Missbildungen. *Zbl.Allg.Pathol. Anat.*, 103:62-6, 1961.
- 130 KRAVITZ, H. Improved visualization of the umbilical vessels. *Am.J.Dis.Child.*, 113:365, 1967.
- 131 KRETOWICZ, J. Krwiak pepowiny jako przyczyna obumarcia plodu. (Case of haematoma of the umbilical cord, caus-

- ing the death of the fetus.) *Ginekol.Polska*, 32: 455-61, 1961.
- 132 KRISTOFFERSEN, K. The significance of absence of one umbilical artery. *Acta Obstetr.Gynecol.Scand.*, 48: 195-214, 1969.
- 133 KUSUMI, K. Zwei Fälle von vollständigem Fehlen der linken Nabelarterie. München, 1913.
- 134 LACHENMAYER, L. Adrenergic innervation of the umbilical vessels. Light and fluorescence microscopic studies. *Z.Zellforsch.*, 120:120-36, 1971.
- 135 LEESON, C.R. & LEESON, T.S. The fine structure of the cat umbilical cord at various times of gestation. *Anat.Rec.*, 151:183-98, 1965.
- 136 LEINZINGER, E. Totaler Nabelschnurabriss intra partum bei Hydramnion. *Zbl.Gynäkol.*, 94:1233-8, 1972.
- 137 LEISSNER, P. *Génèse et signification des anomalies d'insertion du cordon ombilical et des artères ombilicales uniques.* Thèse Médecin, Strasbourg, 1967.
- 138 Le MAREC, R.; KERISIT, J.; de VILLARTAY, A.; FERRAND, B.; TOULOUSE, R.; SENEGAL, J. L'artère ombilicale unique: étude de 31 cas. *J.Gynécob.Obstétr.Biol.Reprod.*, 1: 825-41, 1972.
- 139 LENOSKI, E.F. & MEDOVY, H. Single umbilical artery: incidence, clinical significance and relation to autosomal trisomy. *Can.Med.Ass.J.*, 87:1229-31, 1962.
- 140 LEVINA, M.J. Altersveränderungen der Whartonschen Sülze der Nabelschnur des Menschen. (Russ.). *Dokl.Akad.Nauk.SSSR N.S.*, 77:109, 1951.
- 141 LEWENTHAL, H.; ALEXANDER, D.J.; BEN-ADERETH, N. Single umbilical artery: a report of 50 cases. *Israel J.Med.Sci.*, 3:899-902, 1967.
- 142 LEWIS, A.J. Autosomal trisomy. *Lancet*, 1:866, 1962.
- 143 LILLIE, R.D. *Hystopathologic technic and practical histochemistry.* 3.ed. New York, MacGraw-Hill, 1965. p.551.
- 144 LITTLE, W.A. Aplasia of the umbilical artery. *Bull.Slone Hosp.Wom.*, 4:127-31, 1958.
- 145 ———. Umbilical artery aplasia. *Obstetr.Gynecol.*, 17: 695-700, 1961.
- 146 LUPOVITCH, A. & MCINERNEY, T.S. Hematoma of the umbilical cord: a dissecting aneurism of the umbilical vein. *Am.J.Obstetr.Gynecol.*, 102:902-4, 1968.
- 147 LYON, F.A. Fetal abnormalities associated with umbilical cords containing one umbilical artery and one umbilical vein. *Obstetr.Gynecol.*, 16:719-21, 1960.
- 148 MACAFEE, C.H.G. Hydramnios. *J.Obstetr.Gynaecol.Br.EMP.*, 57(2):171-82, 1950.

- 149 MAIA, V. *Técnica histológica*. 2.ed. São Paulo, Atheneu, 1979. p.117.
- 150 MARCHETTI, A.A. Consideration of certain types of benign tumours of the placenta. *Surg.Gynecol.Obstetr.*, 68: 733-43, 1939.
- 151 MATHEUS, M.; SALA, M. O índice trofoblástico nas placentas de recém-nascidos com artéria umbilical única. *J.Bras.Ginecol.*, 93(1):11-2, 1983.
- 152 _____; _____; TEDESCO, J.J.A.; BARBIERI, J.; FUKUSHIMA, O. Artéria umbilical única. Estudo de 37 casos. *Obstetr.Ginecol.Lat.Amer.*, 34:211-26, 1976.
- 153 MCKAY, D.G.; ROBY, C.C.; HERTIG, A.T.; RICHARDSON, M.V. Studies of the function of early human trophoblast. II. Preliminary observations on certain chemical constituents of chorionic and early amniotic fluid. *Am.J.Obstetr.Gynecol.*, 69(4):735-41, 1955.
- 154 MEYER, W.W.; LIND, J.; MOINIAN, M. An accessory fourth vessel of the umbilical cord; a preliminary study. *Am.J.Obstetr.Gynecol.*, 105:1063-8, 1969.
- 155 _____ & _____. Iliac arteries in children with a single umbilical artery. Structure, calcifications and early atherosclerotic lesions. *Arch.Dis.Child.*, 49:671-9, 1974.
- 156 MILLER, J.Q.; PICARD, E.H.; ALKAN, M.K.; WARNER, S.; GERALD, P.S. A specific congenital brain defect (arhinencephaly) in 13-15 trisomy. *N.E.J.Med.*, 268: 120-4, 1963.
- 157 MITAL, V.K.; GARG, B.K.; GUPTA, U. Single umbilical artery: its association with congenital malformation. *J.Obstetr.Gynaecol.India*, 19:583-7, 1969.
- 158 MONIE, I.W. Genesis of single umbilical artery. *Am.J.Obstetr.Gynecol.*, 108:400-5, 1970.
- 159 _____ & KHEMMANI, M. Absent and abnormal umbilical arteries. *Teratology*, 7:135-42, 1973.
- 160 MOORE, R.D. Mast-cells of the human umbilical cord. *Am.J.Pathol.*, 32(6):1179-83, 1956.
- 161 MOTA, I.; FERRI, A.G.; YONEDA, S. The distribution of mast-cells in the digestive tract of laboratory animals: its bearing on the problem of the location of histamine in tissue. *Qu.J.Microsc.Sci.*, 97(2):251-6, June, 1956.
- 162 MUGNAI, U. Alcune considerazioni su un case di "angioma coriale". *Mon.Obstetr.Ginecol.Endocr.Metab.*, 10:261-90, 1938.
- 163 MULLER, G.; DEHALLEUX, J.M.; TRUTT, B.; PHILIPPE, E.; DREYFUS, J.; GANDAR, R. L'artère ombilicale unique: à propos de 54 cas. *Bull.Soc.Belge Gynecol.Obstetr.*, 39:333, 1969.

- 164 NADKARNI, B.B. Congenital anomalies of the umbilical cord: a light and electron microscope study. *Indian J.Med.Res.*, 57:1018-27, 1969.
- 165 _____. Innervation of the human umbilical artery. *Am.J. Obstetr.Gynecol.*, 107:303-12, 1970.
- 166 NAEYE, R.L. Prenatal organ and cellular growth with various chromosomal disorders. *Biol.Neonat.(Basel)*, 11:248-60, 1967.
- 167 "Nova et Vetera", folklore of the umbilical cord. *Brit. M.J.*, 1:28, 1912. Citado por SPIVACK, 1946.
- 168 O'RAHILLY, R. *Developmental stages in human embryos*. Part a. Embryos of the first three weeks (stages 1 to 9). Washington, Carnegie Institution of Washington, 1973. p.9-31.
- 169 OTTOLENGHI-PRETTI, G.F.; MAGNANI, L.; PAGHERA, A. L'ematoma del funicolo: presentazione di due casi e rassegna della letteratura. *Ann.Ostetr.Ginecol.Med.Perinat.*, 93:562-78, 1972.
- 170 OVERBECK, L. Hematome der Nabelschnur. *Z.Geburts.Gynäkol.* 155:381-93, 1960.
- 171 PADDOCK, R. Recent observations of certain pathological conditions of the amnion. *Am.J.Obstetr.Gynecol.*, 8: 546-54, 1924.
- 172 PALLIEZ, R.; HOUCKE, E.; DELACOUR, M. Volumineuse hématome du cordon ombilical. *Bull.Féd.Gynécobstétr. Franç.*, 13:37-9, 1961.
- 173 PAPADATOS, C. & PASCHOS, A. Single umbilical artery and congenital malformations. *Obstetr.Gynecol.*, 26(3): 367-70, 1965.
- 174 PARRY, E.W. Some electron microscope observations on the mesenchymal structures of full-term umbilical cord. *J.Anat.*, 107:505-18, 1970.
- 175 _____ & ABRAMOVICH, D.R. Some observations on the surface layer of full-term human umbilical cord epithelium. *J.Obstetr.Gynaecol.Br.Comm.*, 77:878-84, 1970.
- 176 PECKHAM, C.H. & YERUSHALMY, J. Aplasia of one umbilical artery: incidence by race and certain obstetric factors. *Obstetr.Gynecol.*, 26(3):359-66, 1965.
- 177 POLLARD, S.M.; AYE, N.N.; SYMONDS, E.M. Scanning electron microscope appearances of normal human amnion and umbilical cord at term. *Br.J.Obstetr.Gynaecol.*, 83:470-7, June, 1976.
- 178 POMMIER, G.; GRENIER, M.; CERTIN, H. Trois cas d'artère ombilicale unique. *Bull.Féd.Soc.Gynécobstétr.Franç.*, 15 (2):275, 1963.
- 179 POTTER, E.L. *Pathology of the fetus and the newborn*. Chicago, The Year Book, 1952. 574 p.

- 180 POTTER, E.L. *Pathology of the fetus and infant*. Chicago, Yearbook Medical, 1962. 670 p.
- 181 PRIMAN, J. A note on the anastomosis of the umbilical arteries. *Anat.Rec.*, 134:1, 1959.
- 182 RAGUCCI, N. & MORANDI, C. Le distocie del funicolo ombelicale (contributo clinico-statistico). *Min.Ginecol.*, 21:653-5, 1969.
- 183 REHN, K: & KINNUNEN, O. Antepartum rupture of the umbilical cord: case report. *Acta Obstetr. Gynecol. Scand.*, 41:86-9, 1962.
- 184 REILLY, F.D. & RUSSELL, P.T. Neurohistochemical evidence supporting an absence of adrenergic and cholinergic innervation in the human placenta and umbilical cord. *Anat.Rec.*, 188:277-86, 1977.
- 185 RESNICK, L. Chorangioma, with report of a case associated with oligohydramnios. *South Afr.Med.J.*, 27:57-60, 1953.
- 186 REYNOLDS, S.R.M. The proportion of Wharton's jelly in the umbilical cord in relation to distention of the umbilical arteries and vein, with observations on the folds of Hoboken. *Anat.Rec.*, 113:365-77, 1952.
- 187 RICHART, R. & BENIRSCHKE, K. Gonadal dysgenesis in a newborn infant. *N.E.J.Med.*, 258:974-8, 1958.
- 188 ROBERTS-THOMSON, M.E. The hazards of umbilical cord haematoma. *Med.J.Australia*, 1:648-50, 1973.
- 189 ROLSCHAU, J. The relationship between some disorders of the umbilical cord and intrauterine growth retardation. *Acta Obstetr.Gynecol.Scand.*, 72:15-21, 1978.
- 190 RUSSELL, C.S. & MCKICHAN, M.D. Thalidomide and congenital abnormalities. *Lancet*, 1:429-30, 1962.
- 191 SCHMIDT-ELMENDORFF, H.W. *Seitz-Amereich: Biologie der Weiber*. Berlin, Urban & Schwarzenburg, 1952. v.7, p.302.
- 192 SCHMIDT, H.R. Pathologie der Decidua, der Eihäute und der Nabelschnur. In: *Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibers*. Berlin, 1925. v.6.
- 193 SCHOENBER, M.D. & MOORE, R.D. Histochemical differences in the connective tissue polysaccharides of the mature and immature human umbilical cord. *Arch.Pathol.*, 64:167-70, 1957.
- 194 SCHOENCK, F.J. Causes of stillbirth. *Obstetr.Gynecol.*, 14:786, 1959.
- 195 SCHREIER, R. & BROWN, S. Hematoma of the umbilical cord: report of a case. *Obstetr.Gynecol.*, 20:798-800, 1962.
- 196 SCHRODERUS, K.A. Tumours of the umbilical cord in the light of a rare case. *Acta Obstetr.Gynaecol.Scand.*, 29:351-60, 1950.

- 197 SCHROYER, W.W. Single umbilical artery. A research for associated renal agenesis. In: BENIRSCHKE, K. & DRISCOLL, S.G. *The pathology of human placenta*. New York, Springer, 1967. p.74.
- 198 SCHUMANN, E.A. *Textbook of obstetrics*. Philadelphia, Saunders, 1936. p.205.
- 199 SCITZMAN, L. The single umbilical artery. *J.Newark Beth. Israel Hosp.*, 15:21-4, 1964.
- 200 SCOTT, R.A. Benign tumours of the placenta: a review of the literature and report of a chorioangioma. *Surg. Gynecol. Obstetr.*, 39:216-22, 1924.
- 201 SEGOVIA, J.P. Anomalías vasculares del cordon umbilical (con especial consideracion a la arteria umbilical única). *Rev.Obstetr.Ginecol.Venezuela*, 27:421-57,1967.
- 202 SEKI, M. & STRAUSS, L. Absence of umbilical artery. *Arch.Pathol.*, 78:446-53, 1964.
- 203 SHANKLIN, D.R. & SOTELO-AVILA, C. Vascular tumours of placenta and umbilical cord: their effect on fetal growth. *Am.J.Pathol.*, 48:26-7, 1966.
- 204 SHAW-DUNN, R.A. Haemangioma of placenta (chorio-angioma). *J.Obstetr.Gynaecol.Br.EMP.*, 66:51-61, 1959.
- 205 SIDDALL, R.S. The occurrence of chorioangiofibroma (chorioangioma). *Bull.Johns Hopkins Hosp.*, 38:355-64, 1926.
- 206 _____. The significance of inflammation of the umbilical cord. *Am.J.Obstetr.Gynecol.*, 14:192-6, 1927.
- 207 SIERACKI, J.C.; PANKE, T.W.; HORVAT, B.L.; PERRIN, E.V.; NANDA, B. Chorioangiomas. *Obstetr.Gynecol.*, 46:155-9, 1975.
- 208 SIKORSKI, J. & LEGIEWSKI, A. Vascular tumours of the umbilical cord. *Gynekol.Polska*, 45:877-9, 1974.
- 209 SILBERNAGEL, W.M. & FIDLER, S.R. Antepartum umbilical cord rupture. *Am.J.Obstetr.Gynecol.*, 44:712, 1942.
- 210 SINHA, A.A. Ultrastructure of human amnion amniotic plaques of normal pregnancy. *Z.Zellf.Mikrosk.Anat.*, 122:1-14, 1971.
- 211 SLAVOV, J. Haematoma of umbilical cord. *Akusherst. Ginekol.*, 5:171-5, 1966.
- 212 SLÍPKA, J. & KOČOVÁ, J. The absence of one umbilical artery in malformed MZ twms. *Acta Genet.Med.Gemellol.*, 19:567-75, 1970.
- 213 SOMA, H. Correlation between umbilical vascular anomaly and fetal abnormalities. *Jap.J.Obstetr.Gynaecol.*, 15:1056, 1963.
- 214 SPIVACK, M. The anatomic peculiarities of the human umbilical cord and their clinical significance. *Am.J. Obstetr.Gynecol.*, 52:387-401, 1946.

- 215 STOPPELLI, I.; GRISMONDI, G.L.; MASIN, G. Ricerca sulla innervazione adrenergica del funicolo ombelicale umano. *Min.Ginecol.*, 27:505-7, 1975.
- 216 STOWENS, D. *Pediatric pathology*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1954. p.13-4.
- 217 SUNDBERG, R.D.; SCHAAR, F.E.; POWELL, M.J.S.; DENBOER, D. Tissue mast-cells in human umbilical cord, and the anticoagulant activity of dried extracts of cords and placentae. *Anat.Rec.*, 118:35, 1954.
- 218 SWINYARD, C.A., ed. *Limb development and deformity. Problems of evaluation and rehabilitation*. Springfield, Charles, C.Thomas, 1969. p.109.
- 219 SZPAKOWSKI, M. Morphology of arterial anastomoses in the human placenta. *Fol.Morphol.* (Warsaw), 33:53-60, 1974.
- 220 THOMAS, J. Die gestörte Vascularisation der menschlichen Plazenta und ihre Auswirkungen auf die Frucht. *Geburtsh.Frauenheilk.*, 19:801-11, 1959.
- 221 _____. Untersuchungsergebnisse über die Aplasie einer Nabelarterie unter besonderer Berücksichtigung der Zwillingschwangerschaft. *Geburtsch.Frauenheilk.*, 21: 984-92, 1961.
- 222 _____. Die Entwicklung und Fetus und Plazenta bei Nabelgefässanomalien. *Arch.Gynäkol.*, 198:216-23, 1962.
- 223 UCHIDA, I.A. & SOLTAN, H.C. *Evaluation of dermatoglyphics in medical genetics*. Pediatric Clinic North America, Philadelphia, W.B.Saunders, 1962. v.10, p.418.
- 224 _____. BOWMAN, J.M.; WANG, H.C. The 18-trisomy syndrome. *N.E.J.Med.*, 266:1198-201, 1968.
- 225 Van ASSCHE, A.; BROSENS, I.; LAUWERIJNS, J. Het choriangioma van de placenta: voorstelling van vier gevallen. *Bull.Soc.Belge Gynēcol.Obstētr.*, 33:483-8, 1963.
- 226 Van LEEUWEN, G.; BEHRINGER, B.; GLEEN, L. Single umbilical artery. *J.Ped.*, 71:103-6, 1967.
- 227 VLIETINCK, R.F.; THIERY, M.; ORYE, E.; De CLERCQ, A.; Van VAERENBERGH, P. Significance of the single umbilical artery; a clinical radiological chromosomal and dermatoglyphic. *Arch.Dis.Chil.*, 47:639-42, 1972.
- 228 VOGEL, M. Die Bedeutung von Peacentauntersuchungsbefunden bei postnatalen Störungen. In: WIESENER, H. *Geburtsleitung, perinatale und postnatale Störungen*. Herford, Humana, 1968. p.31-4.
- 229 Von WUNDERLICH, M. & SANDIG, T. Persistenz der Vena umbilicalis dextra Eine Seltene gefässanomalie der Nabelschnur. *Zbl.Gynäkol.*, 99:891-4, 1977.
- 230 WENTWORTH, P. The incidence and significance of haemangioma of the placenta. *J.Obstetr.Gynaecol., Br.Comm.*, 72:81-8, 1965.

- 231 ZEMAN, V. Aplazie umbilikalni arterie. *Cesk.Ped.*, 27: 78-80, 1972.
- 232 ZINK, P. & REINHARDT, G. Gerichtsmedizinische untersuchungen zum Verhalten der Nabelschnur bei gewaltsamer Zerreißung. *Dtsch.Z.Ges.Gericht.Med.*, 66:86-96, 1969.

AUTORES E OBRAS CITADOS POR TERCEIROS

- 1 AHFELD, F. Beiträge zur Lehre von den Zwillingen. *Arch.Gynäkol.* 7:210, 1875. Citado por SPIVACK, 1946.
- 2 BALLANTYNE, J.W. The occurrence of a non-allantoic or vitelline placenta in the human subject. *Trans.Edinb. Obstetr.Soc.*, 23:54, 1898. Citado por BRYAN & KOHLER, 1974.
- 3 BARTELMEZ, G.W., citado por CHACKO & REYNOLDS, 1954.
- 4 BAUHIN, 1620, citado por HYRTL, 1870.
- 5 BLOXSOME, H.E. *Lancet*, 2:1147, 1914. Citado por REHN & KINNUNEN, 1962.
- 6 BONDI, J. Ueber den Band der Nabelgefäße. *Monatschr. Geburtsch.Gynaekol.*, 16:265-74, 1902. Citado por DIPPEL, 1940.
- 7 BUSCHAN, G. *Dtsch.Med.Wchnschr.*, 60:410, 1934. Citado por SPIVACK, 1946.
- 8 CULLEN, T.S. *Embryology, anatomy and diseases of the umbilicus together with diseases of the urachus.* Philadelphia, W.B.Saunders, 1916. 680 p. Citado por BENIRSCHKE & DRISCOLL, 1967.
- 9 DANDY, W.E. *W.E. Am.J.Anat.*, 10:85, 1910. Citado por MONIE, 1970.
- 10 DELUNSCH, V. Ueber spontane Zerreißung der Nabelschnur und ihrer Gefäße bei der Geburt. Inaugural Dissertation. Strassburg, 1899. Citado por DIPPEL, 1940.
- 11 DIENER, H. Ueber das Haematom der Nabelschnur. *Gynaekol. Rundsch.*, 10:365-74, 1916. Citado por DIPPEL, 1940.
- 12 FALLOPIO, G., citada por GÖMORI & KOLLER, 1964.
- 13 GERDES, citado por von WINCKEL, 1895.
- 14 HASS, H. Beitrag zur Lehre von den Cysten der Nabelschnur. *Beitr.Geburtsh.*, 10:483, 1906. Citado por BROWNE, 1925.
- 15 HEYFELDER, citado por BROWNE, 1925.
- 16 HOEN, E. Über Fehlbildungen in Bereich der Nabelschnur und des Nabels. *Kinderärztl.Praxis*, 26:494-7, 1958. Citado por FOX, 1978.

- 17 HYRTL, J. *Die Blutgefäße der menschlichen Nachgeburt in normalen und abnormalen Verhältnissen.* Vienna, Braumüller, 1870. Citado por BRYAN & KOHLER, 1974.
- 18 KAUFMANN, E. *Virchow's Arch.*, 1890. Bol.121. Citado por von WINCKEL, 1895.
- 19 KOLLMANN, J. *Handatlas der Entwicklungsgeschichte des Menschen.* Jena, G.Fisher, 1907. v.1. Citado por MONIE, 1970.
- 20 KRANZFELD, F. *Zur Histologie kleinster Nabelschnurneubildungen.* *Helvetia Med.Acta.* 1:302-5, 1934. Citado por FOX, 1978.
- 21 KÜSTNER, O. *Arch.Gynäk.*, 9:440, 1876. Citado por SPIVACK, 1946.
- 22 LAWTON, 1895. Citado por BROWNE, 1925.
- 23 LERAY, H. *Étude sur la brièveté du cordon ombilical.* Paris, 1893. Citado por GARDINER, 1922.
- 24 LITTRE & ROBIN, citados por LERAY, 1893.
- 25 MARANG, K. *Ein Geval Van Bloeding in De Navelstreng.* *Nederl.Tijdschr.Geneesk.*, 78:3952-4, 1934. Citado por DIPPEL, 1940.
- 26 MAUNOIR, citado por von WINCKEL, 1895.
- 27 MEYER, H. *Einige Fälle von intrauteriner Verletzung der Nabelschnur.* *Arch.Gynaekol.*, 53:1-14, 1897. Citado por DIPPEL, 1940.
- 28 MEYER, R. *Mola hydatiformis und Chorionepithelioma malignum uteri.* 1930. Citado por BENIRSCHKE e DRISCOLL, 1967.
- 29 MINOT, C. *Human Embriology.* New York, Wood, 1892. p. 363. Citado por SPIVACK, 1946.
- 30 MOLZ, G. *Aplasie einer Nabelarterie und angeborene Fehlbildungen.* *Helv.Paediatr.Acta*, 20:403-14, 1965. Citado por KRISTOFFERSEN, 1969.
- 31 NEUWEILER, W. *Ueber einen Fall von Nabelschnurhaematom.* *Zbl.Gynaekol.*, 59:450-3, 1935. Citado por DIPPEL, 1940.
- 32 NOORTWYK, W. *Uteri humani gravidi anatome et historia.* 1743. Citado por HYRTL, 1870.
- 33 OTTO, A.W. *Lehrbuch der pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere.* London, Fellowes, 1830. Citado por LENOSKI & MEDOVY, 1962.
- 34 PALLIEZ, R.; BENOIT, M.; DELECOUR, M. *Tumeur du cordon ombilical: Kyste du canal omphalo-mesenterique.* *Bull. Féd.Soc.Gynécobstétr.Langue Franç.*, 8:346-7, 1956. Citado por FOX, 1978.
- 35 PATZELT, V. *Z.Zellf.Mikrosk.Anat.*, 43:644, 1956. Citado por BERGMAN, LUNDIN & MALMSTRÖM, 1961.
- 36 RITTER, F. *Zbl.Gynäkol.*, 36:641, 1912. Citado por BROWNE, 1925.

- 37 RUGE, C. Untersuchungen ueber den Dottergang und ueber Kapillaren in Nabelstrang. *Z.Geburtsh.Ginaekol.*, 1: 253-9, 1877. Citado por DIPPEL, 1940.
- 38 RUNGE, M. *Lehrbuch der Geburtshilfe*. Berlin, J.Springer, 1909. p.25. Citado por SPIVACK, 1946.
- 39 RUYSCH, citado por BROWNE, 1925.
- 40 SABINE, G.H. *Arch.Gynäkol.*, 9:311, 1876. Citado por SPIVACK, 1946.
- 41 SACKETT, N.B. *Am.J.Obstetr.Gynecol.*, 44:712, 1934. Citado por REHN & KINNUNEN, 1962.
- 42 SCANZONI, citado por HASS, 1906.
- 43 SCHATZ, F. Die Gefäßverbindungen der Placentarkreisläufe einiger Zwillinge, ihre Entwicklung und ihre Folgen. *Arch.Gynäkol.*, 60:81, 1900. Citado por FAIERMAN, 1960.
- 44 SCHERESCHEWSKY, I. Zu den Ursachen der spontanen Nabelschnurrupturen. *Arch.Gynaekol.*, 129:621-31, 1927. Citado por DIPPEL, 1940.
- 45 SCHRAMM, B. La gaine cutanée du cordon ombilical et son importance. *Gynēcol.Obstētr.*, 61:556-62, 1962. Citado por HOYES, 1969.
- 46 SIDDALL, R.S. Chorioangiofibroma (chorioangioma). *Am.J.Obstetr.Gynecol.*, 8:430-54, 1924. Citado por REHN & KINNUNEN, 1962.
- 47 STUTZ, G. Der Nabelstrang und dessen absterbeprozess. *Arch.Gynaekol.*, 13:315-54, 1878. Citado por DIPPEL, 1940.
- 48 SULMAN, F.G. & SULMAN, E. Increased gonadotrophin production in a case of detachment of placenta due to placental haemangioma. *J. Obstetr.Gynaecol.Br.Empr.*, 56: 1033-4, 1949. Citado por FOX, 1978.
- 49 SUPPI, G. & MASCHIO, C. Le formazioni cistiche del cordon ombellicale. *Att.Ostetr.Ginecol.*, 6:461-8, 1960. Citado por FOX, 1978.
- 50 VERMELIN, H. *Bull.Soc.Obstetr.Gynecol.*, 13:310, 1924. Citado por REHN & KINNUNEN, 1962.
- 51 von WESTPHALEN, R.V. Doppelte Ruptur der Nabelvene mit (doppelter) Haematombildung bei spontanen Geburt. *Zbl.Gynäkol.*, 12:297-301, 1902. Citado por DIPPEL, 1940.
- 52 von WINCKEL, F. *Samml.klin.Vortrag.Leipzig*, 1895. No 140. Citado por BROWNE, 1925.
- 53 WALZ, W. Über das Ödem der Nabelschnur. *Zbl.Gynäkol.*, 69:144-8, 1947. Citado por CHACKO e REYNOLDS, 1954.
- 54 WEIGERT, C. Zwei Fälle von missbildung einer Ureters und einer Samenblase mit Bermerkungen über einfache Nabelarterien. *Virchows Arch.Pathol.Anat.Physiol.*, 104:10, 1886. Citado por BRYAN & KOHLER, 1974.

- 55 WESTPHALEN, F. Beitrag zur Casuistik der Nabelschnurverletzungen unter der Geburt: Haematom der Nabelschnur. *Arch.Gynaekol.*, 45:101-5, 1894. Citado por DIPPEL, 1940.
- 56 WETZER, G. Nabelstrang in Peter, Wetzel, und Heiderich's. In: BERGMANN, J.F. *Handbuch der Anatomie des Kindes*. Munchen, 1938. p.487. Citado por SPIVACK, 1946.
- 57 WHARTON, T. *Adenographia suive glandularum tutius corporis*. Stanford, University Library, 1664. Citado por HALL, 1961.
- 58 WOLSTERDORFF, K. *Ein Beitrag zur Lehre von den Tumoren des Nabelstranges*. Halle, 1895. Citado por DIPPEL, 1940.
- 59 ZAWISCH, C. Die Whartonische Sülze und die Gefäße des Nabelstranges. *Z.Zellf.*, 42:94-133, 1955. Citado por BERGMAN, LUNDIN & MALMSTRÖM, 1961.