

ESPIRALIZAÇÃO, ESTENOSE E TROMBOSE DO CORDÃO UMBILICAL E MORTE FETAL

HYPERCOILING, STRICTURE, AND THROMBOSIS OF THE UMBILICAL CORD AND FETAL DEATH

Juliana Barroso Zimmermann¹, Mariana Pinto Sirimarco², Tatiana dos Reis Nunes³, Daniel Sad Silveira³, Monique Policiano Pereira³

RESUMO

Anormalidades do cordão umbilical são inúmeras, desde nós falsos, que não tem significado clínico, até alterações que determinam a morte fetal intraútero. Aqui apresentamos o caso de uma paciente que foi acompanhada em regime de pré-natal de baixo risco, com queixa de parada súbita da movimentação fetal.

Palavras-chave: cordão umbilical; morte fetal; trombofilia; trombose

ABSTRACT

Umbilical cord abnormalities are numerous, ranging from false knots, which have no clinical significance, to changes that often lead to fetal death. As prenatal ultrasound becomes increasingly sophisticated, many of these conditions are now diagnosed in uterus. We describe the case of a patient that progressed from a low-risk pre-natal condition, with a complaint of sudden cessation of fetal movement, to a diagnosis of fetal death.

Keywords: umbilical cord; fetal death; thrombophilia; thrombosis

A ocorrência de óbito fetal na segunda metade da gestação varia de 0,6 a 1,2%. Os óbitos ocorridos no período anteparto representam 90% desses casos, podendo ser de causa materna (doenças hipertensivas, endocrinopatias, lúpus eritematoso sistêmico, trombofilias hereditárias ou adquiridas) ou feto-anexial (cromossomopatias, doenças congênitas, malformações dos anexos)(1,2).

Apesar do cordão umbilical e seus vasos sanguíneos serem necessários para a sobrevivência do feto, sabe-se que tanto o cordão umbilical, quanto os vasos sanguíneos são vulneráveis à torção, compressão e tração. Por isso, as anormalidades do cordão umbilical são citadas como causas de óbito fetal intraútero e, dentre elas, destacam-se a estenose e espiralização. Acredita-se que a estenose umbilical ou a identificação de várias circulares causem prejuízo ao

desenvolvimento do feto e, em alguns casos, podem ser letais. A etiologia ainda é desconhecida e, por isso, o controle pré-natal se faz necessário (1,2).

Os autores apresentam o caso de uma paciente que evoluiu em pré-natal de baixo risco, com queixa de parada súbita da movimentação fetal, quando foi diagnosticado o óbito fetal.

RELATO DE CASO

Paciente MAFCR, 30 anos, primigesta, previamente hígida, compareceu para consulta ginecológica em 22/10/09 apresentando 12 dias de atraso menstrual. Ao exame apresentava-se com mucosas coradas, hidratadas, anictéricas, acianóticas, PA 100/60 mmHg, abdome flácido e indolor, útero pélvico, de consistência amolecida e indolor à mobilização e sangramento genital ausente, sendo solicitado dosagem de B-HCG que confirmou a gestação.

Revista HCPA. 2012;32(1):87-91

¹Departamento Materno Infantil, Universidade Federal de Juiz de Fora.

²Serviço de Saúde da Mulher, Universidade Federal de Juiz de Fora.

³Hospital Universitário, Universidade Federal de Juiz de Fora.

Contato:

Juliana Barroso Zimmermann
julianabz@uol.com.br
Juiz de Fora, MG, Brasil

O pré-natal foi iniciado em 12/11/2009, com nove semanas de gestação. Realizaram-se nove consultas de pré-natal sem quaisquer intercorrências clínicas ou laboratoriais. Os exames laboratoriais foram realizados

trimestralmente, conforme o protocolo do Serviço de Obstetrícia da Universidade Federal de Juiz de Fora e da Federação Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia (tabela 1).

Tabela 1- Propedêutica da paciente em regime de pré-natal.

Dados clínicos da paciente durante a evolução do pré-natal				
Idade gestacional (semanas)	Pressão arterial (mmHg)	Peso (Kg)	Altura uterina (cm)	BCF/Movimento fetal
9	100/60	59,8	XX	XX
12/13	100/60	59,5	4 cm	Positivo/ XX
16/17	100/60	62,5	14 cm	Positivo/XX
20/21	90/60	63	19 cm	Positivo/XXX
24/25	100/50	65,7	22cm	Positivo/Presente
28/29	100/60	67,2	26 cm	Positivo/Presente
33/34	120/70	69,5	32 cm	Positivo/Presente
37/38	120/80	71	36 cm	Positivo/Presente
38/39	120/80	71,1	34 cm	Ausente/Ausente

Propedêutica laboratorial e ultrassonográfica da paciente estudada

Avaliação inicial	Grupo Sanguíneo: A Rh: positivo	Citomegalovírus: Imune
	HMT 5,05 / Hb 14,5 / HTC 44	VDRL: não reator
	Rubéola / Toxoplasmose: Imune	Glicemia jejum: 74
	HbsAg: negativo	Urocultura: negativa
	HIV: negativo	
Demais avaliações laboratoriais:	Glicemia de jejum: 74; Teste de sobrecarga com 100g de dextrosol: 60 minutos: 134; 120 minutos: 112; 180 minutos: 104.	HMT: 4,88; Hb 13,9; HTC 42
	T4 livre: 1,2 / TSH 2,9	HbsAg: negativo
	VDRL: não reator	HIV: negativo
	Cultura Streptococo B hemolítico: negativa	EAS Piócitos: 0 a 2 Flora: discreta
Avaliações ultrassonográficas	Gestação de 7 semanas / CCN: 0.84mm Gestação de 11/12 semanas, translucência nucal de 1,1 mm e osso nasal presente. Avaliação morfológica normal Gestação de 38 semanas, BCF: 148 bpm; tônus normal; atividade respiratória presente; DBP: 9,5 cm; Fêmur: 7,5 cm; Peso estimado: 3370 kg; Doppler da artéria umbilical e cerebral média normais, com relação umbilico-cerebral de 0,79	

Em 09/06/2010, a paciente queixou-se de súbita parada da movimentação fetal e durante o exame obstétrico não foi detectada movimentação ou batimento cardíaco fetal. Realizada ultrassonografia em caráter de emergência que diagnosticou o óbito fetal. Optou-se pela realização da cesariana segmentar transversa, considerando a posição fetal intraútero e a condição psicológica desfavorável da mãe à indução do parto. Extraiu-se feto único, feminino, maduro, natimorto, pesando 3200 g.

Ao exame macroscópico do feto não se identificaram

alterações morfológicas e a avaliação macroscópica da placenta (674 g) não mostrou área de descolamento ou tumorações. O cordão umbilical apresentou 58 cm, com três áreas de constrição mais claras (estenoses), conforme figura 1 (A e B). As torções completas foram contadas (21 torções) e dividiu-se pelo comprimento do cordão umbilical, o que evidenciou índice de 0,36 torções/cm. A avaliação microscópica foi compatível com cordão umbilical com extensa torção e trombose, bem como placenta hipertrófica e sinais de sobrecarga vascular.



Figura 1 - Identificação macroscópica da torção do cordão umbilical.



Figura 2 - Visão geral da hiperespiralização do cordão umbilical.

A paciente recebeu alta após 48 horas de internação em boas condições. Feita reavaliação clínica com 7 e 35 dias de puerpério, não sendo identificada qualquer anormalidade clínica.

Realizou-se a inibição da lactação e solicitaram-se exames laboratoriais para pesquisa de trombofilia adquirida (anticardiolipina IgG e anticardiolipina IgM, anticoagulante lúpico) e hereditária (dosagem de antitrombina III, proteína C, determinação da proteína S, mutação do fator V de Leiden, mutação da protrombina método PCR para detecção e mutação da metileno-hidrofolato redutase), sendo utilizada a metodologia padrão para cada exame (3). Foi indicado o acompanhamento hematológico, pela baixa atividade da proteína S (48%), bem como a investigação familiar.

DISCUSSÃO

O nexo de causalidade entre as anormalidades do cordão umbilical e a morte fetal intra-útero tem sido estabelecido. A estrutura anatômica mais significativa do cordão umbilical é o seu nível de bobinamento ou espiralização. A geometria em espiral do cordão umbilical pode afetar seu fluxo sanguíneo, que é vital para o bem estar e desenvolvimento do feto (4,5). Identificaram-se várias torções do cordão umbilical, sendo três áreas mais estenosadas totalizando 0,36 espiras/cm. Estudos informam que a espiralização do cordão é definida quando este índice é maior que 0,3 espiras/cm, fato verificável neste caso (4).

Acredita-se que a espiralização do cordão umbilical possa associar-se à excessiva movimentação fetal, especialmente quando o cordão umbilical é longo e os movimentos fetais são intensos. Neste caso, o cordão umbilical apresentava comprimento padrão. Outra possibilidade é a anormalidade da geléia de Wharton, que protege os vasos umbilicais e cuja deficiência determina o estreitamento do cordão umbilical. Com isso, os vasos tendem a torcer e ser compactados muito facilmente determinando complicações fetais. Acredita-se que cordões estreitos e fracos são mais comuns na proximidade da parede abdominal fetal, o que poderia associar-se à morte fetal súbita. Outros autores citam que a espiralização excessiva do cordão umbilical começaria no início da gestação determinando diminuição da nutrição e do crescimento fetal (CIUR) e, se essa condição persistir, a morte fetal (1). Neste caso, acredita-se que a espiralização e estenose do cordão umbilical não ocorreram precocemente, considerando que o feto não apresentou desvio de crescimento, pois o peso foi considerado adequado para a idade gestacional (3200 g).

Além disso, os exames ultrassonográficos com estudo hemodinâmico não verificaram alteração do fluxo sanguíneo, nós ou circulares de cordão. Alguns estudos identificaram associação com desaceleração da frequência

cardíaca fetal e espiralização do cordão umbilical, o que sugere que o índice de enrolamento do cordão umbilical possa indicar, mesmo que indiretamente, o grau de enrolamento vascular umbilical. A alteração do fluxo sanguíneo na veia umbilical, com menor resistência e com padrão pulsátil compatível com comprometimento circulatório severo pode estar associada à espiralização, sendo que a velocidade de fluxo venoso umbilical é o melhor marcador para a constrição do vaso (6-9). Entretanto, o estudo do fluxo umbilical não identificou anormalidades.

A trombose dos vasos do cordão umbilical (TCU) demonstrou ser claramente associada ao aumento da morbidade e mortalidade perinatal. O trombo envolvendo o cordão umbilical é mais comum na veia umbilical, mas em muitos casos, sua etiologia parece obscura. Considerando a hipótese de Virchow, a trombose é relatada a partir de três condições: hipercoagulabilidade, dano endotelial e estase. A hipercoagulabilidade está associada à presença de trombofilias hereditárias, o dano endotelial à resposta inflamatória, com diapedese, transmigração de neutrófilos através da parede do cordão umbilical; e a estase associa-se à anomalia anatômica (nós verdadeiros, estenoses, prolapsos, alterações de comprimento do cordão umbilical) que representam fatores de risco ao fluxo sanguíneo habitual. Com isso, a presença de trombos nos vasos do cordão umbilical e na circulação fetal pode derivar deste processo de estagnação e diminuição da perfusão (10). Estudo recente avaliou incidência de trombose de cordão umbilical em autópsias após morte fetal intrauterina, diagnosticando-se 32 casos de trombose de vaso umbilical em uma série de 317 autópsias (11).

Denominam-se trombofilias as desordens hemostáticas nas quais há tendência ao aumento da frequência de processos tromboembólicos, sendo classificadas em hereditárias e adquiridas, com frequência de 15% na população caucasiana predisposta a processos trombóticos. A maioria dos casos de trombofilias é assintomática, mas pacientes portadoras que apresentem situações de hipercoagulabilidade secundária, a exemplo da gravidez, poderão receber estímulos que resultarão na formação de trombos. Assim, a presença de trombofilias aumenta o estado de hipercoagulabilidade da gestação, causando trombose no leito de vascularização placentária, determinando as complicações obstétricas (12). Neste caso, a pesquisa de trombofilia foi realizada 50 dias após o parto e se identificou proteína S (PS) funcional baixa (48%).

A proteína S é um importante anticoagulante natural, sintetizado pelos hepatócitos e megacariócitos, vitamina K dependente, servindo como co-fator para inativação tanto do fator V plasmático quanto plaquetário e do fator VIII. A incidência da deficiência da proteína S em pacientes com trombose venosa profunda (TVP) e idade inferior a 45 anos

é de 10% (12). É originada do cromossomo 3 e deficiências dessas proteínas são consideradas heranças autossômicas dominantes e mesmo em heterozigose podem causar estado de hipercoagulabilidade. As deficiências heterozigóticas da proteína S são associadas a risco estimado para ocorrência de tromboembolismo venoso aproximadamente dez vezes maior em comparação a indivíduos normais (13).

Alguns trabalhos demonstraram que as deficiências das proteínas C e S, bem como da antitrombina, são frequentes nas pacientes que apresentam história de abortamentos recorrentes e perdas fetais, havendo associação significativa entre a presença de fatores trombogênicos e a má história obstétrica. Por isso, presume-se maior risco de aborto espontâneo quando há deficiência das proteínas C ou S (14-16). Estudo realizado com 602 pacientes identificou deficiência de proteína C em 4,7% dos pacientes jovens com trombose venosa

recorrente, e a deficiência de proteína S ocorreu em 3,7% de pacientes com trombose venosa. A possibilidade de desenvolverem perdas fetais está associada à trombose no leito placentário (17). Neste estudo, não se identificou trombose no leito placentário, embora houvesse sinais de sobrecarga vascular.

Por isso, acredita-se que houve um somatório de fatores no determinismo do óbito fetal. A hiperespiralização do cordão umbilical isoladamente poderia não associar-se ao óbito fetal, já que não foi detectado baixo fluxo ao doppler dos vasos umbilicais. Entretanto, quando associada à deficiência de proteína S (transtorno autossômico dominante, transmitido geneticamente ao feto), houve hipercoagulação sanguínea fetal com diminuição do fluxo vascular, o que facilitou a estase, a hipercoagulação e o desenvolvimento de trombose vascular e óbito fetal.

REFERÊNCIAS

- Shun-Jen Tan, Chi-Huang Chen, Gwo-Jang Wu, Wei-Hwa Chen, Cheng-Chang Chan. Fetal demise by umbilical cord around abdomen and stricture. *Arch Gynecol Obstet*. 2010;281:137-9.
- Kaplan AD, Jaffa AJ, Timor IE, Elad D. Hemodynamic analysis of arterial blood flow in the coiled umbilical cord. *Reprod Sci*. 2010;17(3):258-68.
- The British Committee for Standards in Haematology. Guidelines on the investigation and management of thrombophilia. *J Clin Pathol*. 1990;43(9):703.
- Peng HQ, Levitin-Smith M, Rochelson B, Kahn E. Umbilical cord stricture and overcoiling are common causes of fetal demise. *Pediatr Dev Pathol*. 2006;9(1):14-9.
- French AE, Gregg VH, Newberry Y, Parsons T. Umbilical cord stricture: a cause of recurrent fetal death. *Obstet Gynecol*. 2005;105:1235-9.
- Predanic M, Perni SC, Chasen ST, Baergen RN, Chervenak FA. Ultrasound evaluation of abnormal umbilical cord coiling in second trimester of gestation in association with adverse pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol*. 2005;193:387-94.
- Skulstad SM, Rasmussen S, Seglem S, Svanaes RH, Aareskjold HM, Kiserud T. The effect of umbilical venous constriction on placental development, cord length and perinatal outcome. *Early Hum Dev*. 2005;81:325-31.
- Predanic M, Perni SC, Chervenak FA. Antenatal umbilical coiling index and Doppler flow characteristics. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2006;28(5):699-03.
- Hasegawa J, Matsuoka R, Ichizuka K, Sekizawa A, Okai T. ultrasound diagnosis and management of umbilical cord abnormalities. *Taiwan J Obstet Gynecol*. 2009;48(1):23-7.
- Solano Sanches SR, Baquera Heredia JJ, Reyes Cuervo H, Buen Abad EL. Umbilical artery thrombosis. A report of case and review of the literature. *Ginecol Obstet Mex*. 2005;73(6):332-5.
- Avagliano L, Marconi AM, Candiani M, Barbera A, Bulfamante G. Thrombosis of the umbilical vessels revisited. An observational study of 317 consecutive autopsies at a single institution. *Human Pathology*. 2010;41(7):971-9.
- Figueiro Filho, EA, Oliveira VM. Associação entre abortamentos recorrentes, perdas fetais, pré-eclâmpsia grave e trombofilias hereditárias e anticorpos antifosfolípidos em mulheres do Brasil Central. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2007;29(11):561-71.
- Simão JL, De Nadai LC, Giacon PP, Lopes MAM. Uso de contraceptivos orais induzindo trombose mesentérica. *Rev. Bras. Hematol. Hemoter*. 2008;30(1):75-7.
- Godoy JMP, Linares MA, Rodrigues TE, Mendes RN, Braille, DM. Trombose venosa profunda: prevalência da deficiência da proteína S e a interferência da coagulação oral. *Rev. Bras. Hematol. Hemoter*. 2003;25(4):219-22.
- Martinelli I, De Stefano V, Taioli E, Paciaroni K, Rossi E, Mannucci PM. Inherited thrombophilia and first venous thromboembolism during pregnancy and puerperium. *Thromb Haemost*. 2002;87(5):791-5.
- Preston FE, Rosendaal FR, Walker ID, Briet E, Berntorp E, Conard J et al. Increased fetal loss in women with heritable thrombophilia. *Obstet Gynecol Surv*. 1997;52(3):155-6.
- De Stefano V, Simione P, Rossi E, Tormene D, Za T, Pagnan A et al. The risk of recurrent venous thromboembolism in patients with inherited deficiency of natural anticoagulants antithrombin, protein C and protein S. *Haematologica*. 2006;91(5):695-8.

Recebido: 08/12/2011

Aceito: 21/03/2012