

PATOLOGÍA DEL CORDÓN UMBILICAL

Hemos visto que el cordón umbilical representa el pedúnculo abdominal o pedículo de inserción después del cierre de la cavidad abdominal del embrión; aumentando considerablemente de longitud, extendiéndose desde su inserción fetal, hasta el lado interno o amniótico de la placenta en la que penetra al propio tiempo que los vasos se ramifican en ella. Su longitud es variable, considerándose corto <25 cm y largo >75 cm, su grosor suele ser mayor de 1 cm, pudiendo existir cordones más delgados, defectuosos, fácilmente comprimidos y desgarrables. Prácticamente siempre está retorcido en espiral, con vueltas hacia la izquierda a partir el feto. El cordón está revestido por el amnios, y contiene tres vasos, rodeados por la gelatina de Wharton, pudiendo hallarse junto a ellos restos de la alantoides y del conducto onfalomesentérico. La anatomía del cordón fue muy bien precisada por Spinack en 1946, destacando la formación de varicosidades en los vasos umbilicales, la formación de espirales y las variaciones en la cantidad de gelatina. Ya De Snoo en 1932, sugirió que debido al abundante estroma mixomatoso, el cordón umbilical

podía resistir considerables tracciones y torsiones sin compresión de los vasos entre sí.

Con relativa frecuencia, 1/4 de 1-2% de todos los embarazos, el cordón umbilical tiene una arteria umbilical única, lo que coincide con pérdida fetal aumentada, 60% de retraso de crecimiento intrauterino, y coexistencia con otras malformaciones. Es especialmente frecuente esta anomalía en el 7% de los gemelos, en los cuales existe esta variación en uno de los gemelos. Tales fetos presentan un 5-25% anomalías de tipo trisomías, alteraciones cardíacas, renales y del sistema nervioso central.

Vamos a ocuparnos de las alteraciones que se presentan en el cordón umbilical durante el embarazo y en el parto.

A nivel del amnios, capa que recubre la superficie del cordón, la placenta y el resto del corión, puede presentarse metaplasia escamosa, con hiperplasia y acompañada de hiperqueratosis; se observa con frecuencia localizada en la parte placentaria y no tiene especial signifi-

cación. El amnios nudoso parece hallarse especialmente en relación con una deficiencia de líquido amniótico. En estos casos de oligohidramnios o anhidramnios, la superficie amniótica está recubierta con un número variable de nódulos, o pequeñas excrescencias brillantes a grandes nódulos amarillentos de hasta 0,5 cm, fáciles de arrancar de su superficie, y que pueden hallarse en la superficie del cordón y del corión no vellosos. La existencia del oligohidramnios puede estar condicionada a muerte fetal, a gemelo mal desarrollado y alteraciones malformativas renales que dificultan el ciclo biológico del líquido amniótico. Parece menos importante e infrecuente la hidrorrea gravídica.

Otra afección es la enfermedad amniótica que origina las denominadas inserciones amnióticas de las vísceras, y que se hallan asociadas a

exencefalocelos, anencefálicos y celosomias abdominales (Fig. 1). Otras veces origina los denominados surcos amnióticos, sindactilias adherenciales y constricciones congénitas de dedos asociados con marcas de tejido epitelial fibroso que se corresponden a bandas de tejido de la superficie amniótica (Ver capítulo VII).

Existen unos cuantos cuadros típicos de la patología del cordón propiamente dicho. Tales son:

a) Cordón o circulares alrededor del cuello.

Es una alteración característica y regular de muchas presentaciones cefálicas sin que muchas veces traduzcan alguna anomalía significativa.

Cuando el cordón da más de una vuelta alrededor del cuello o cuando es atenuado con acanalamiento o infracción subsiguiente del tejido blando del feto, puede ser que éste haya muerto a consecuencia de estrangulación intrauterina o intraparto (Persin, E).

El cordón puede colocarse en bufanda o bandolera alrededor del tronco del feto, aunque lo más frecuente es la disposición en circular alrededor del cuello. Los accidentes que originan pueden determinar la compresión de los vasos del cuello estrangulando; otras veces originan la compresión del cordón (origen de bradicardias importantes, acortamiento del cordón que puede influir en la evolución del parto), lo que puede originar laterocidencias, que determina un sufrimiento del feto sin clara explicación.

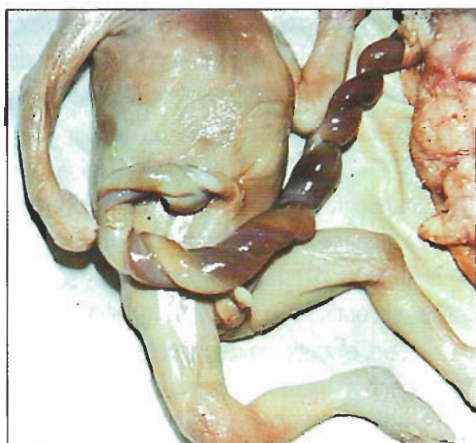
b) Torsión y acodamientos del cordón.

La torsión y acodamiento del cordón que se aprecia en los abortos y en los fetos muertos

Figura 1.- Inserción amniótica visceral en un anencéfalo



Figura 2.- Acodamiento del cordón en feto muerto



son a menudo secundarios a un cuerpo no resistente, con un cordón largo y saco lleno de líquido. En raras ocasiones la torsión del cordón puede ser la causa de la muerte fetal (Fig. 2). Casi siempre en estos casos se halla calcificación sobre el cordón.

Los nudos en el cordón pueden ser verdaderos o falsos (Capítulo II); estos últimos no tienen trascendencia, mientras que los primeros solo tienen importancia cuando son sometidos a fuertes tracciones. Muchas veces son situaciones terminales en el parto, pero es raro que sean causa de sufrimiento fetal grave.

En cuanto al prolapso de cordón y su procidencia en el curso del parto son considerados como sinónimos, y pueden conducir a situaciones graves que obligan a una actuación terapéutica urgente.

En realidad la procidencia consiste en que el cordón umbilical se palpa delante de la parte fetal presentada o al lado de la misma con la bolsa de aguas intacta. Puede considerarse como un primer grado de prolapso pero aquí el cordón no suele estar comprimido.

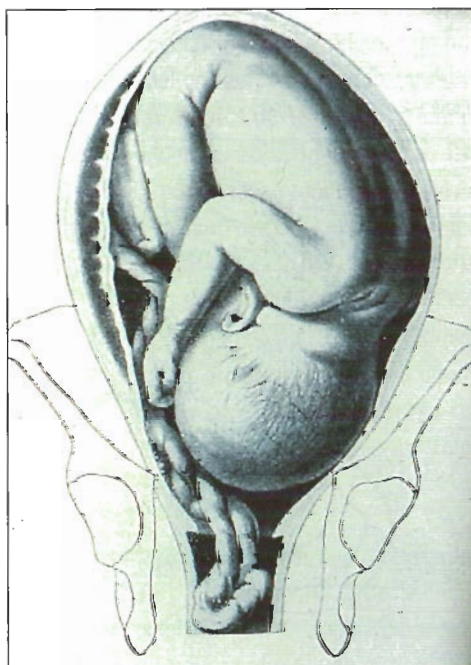
En caso de verdadero prolapso, la bolsa de las aguas está rota, por lo que el cordón umbilical se palpa por delante o al lado de la parte presentada (Fig. 3).

El prolapso de cordón es prácticamente desfavorable para el feto. La incidencia del prolapso es de un 0,4-0,5%, pero con una mortalidad perinatal cercana al 30-40% (Kettle, 1967).

El peligro por prolapso de cordón es máximo en la presentación cefálica, siendo de menor importancia en la presentación de nalgas y relativamente pequeña en las presentaciones transversas.

No entraremos aquí en detallar los cuadros clínicos ni en los tratamientos adecuados frente a un prolapso del cordón umbilical, ya que lo importante no es la alteración del cordón sino

Figura 3.- Prolapso cordón (Bumm)



la repercusión sobre la vida del feto y aún de la madre.

Otra alteración preparto es la infección del cordón. Rara vez, como señala Persin, se trata de un trastorno generalizado. Aunque microscópicamente a veces puede reconocerse la presencia de microorganismos, en la mayoría de casos se halla tan solo necrosis e inflamación. Precisamente la inflamación del cordón tiene una alta correlación con la anoxia y la amnionitis del cordón.

En esta inflamación pueden distinguirse tres grados:

Primer grado: se halla marginación de leucocitos a lo largo de la íntima de los vasos, principalmente de la vena.

Segundo grado, con marginación de vasculitis con neutrofilos en las paredes de los vasos pero sin invadir la gelatina de Wharton.

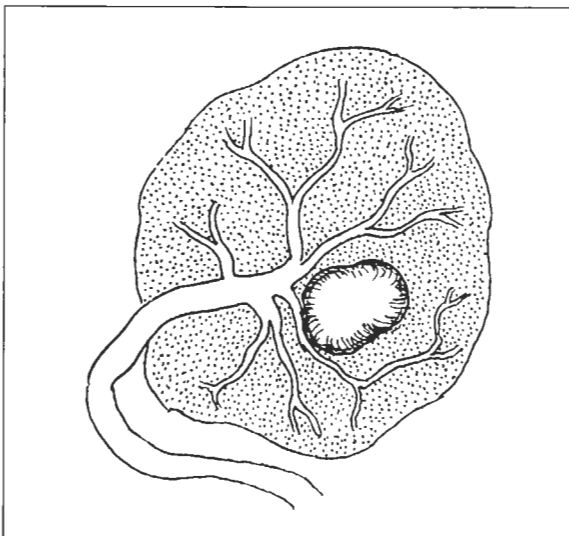
Tercer grado, con infiltración difusa de la gelatina y la pared de uno o más vasos, cambios que se denominan funisitis y puede deberse al paso de una infección materna a través de la placenta.

En la patología del cordón umbilical debemos señalar algunos cuadros tumorales, todos ellos excepcionales. Destacaremos: Tumores sólidos como el corangioma placentario, el teratoma del cordón, el angioma del funículo, y en forma menos importante los quistes onfalomesentéricos, quistes alantoideos y los pseudoquistes de degeneración mucoide.

El corangioma placentario, es un tumor sólido de origen angiomaso capilar que se halla en contacto con la placa corial, es decir sobre la vertiente fetal. Es excepcional que se halle implantado en el cordón propiamente dicho. Siddall en 1924 recopiló 131 casos con un 37% de mortalidad y asociados frecuentemente a prematuridad e hidramnios. El tamaño y peso puede ser grande, así McInroy y Kelsey en 1954, publican una observación de 454 gr. Las revisiones de Fox en 1966 y Wentsoth en 1965, demuestran pequeños hemangiomas placentarios en el 1-1,5%, en estudios revisando 500 placentas uno y 620 el otro.

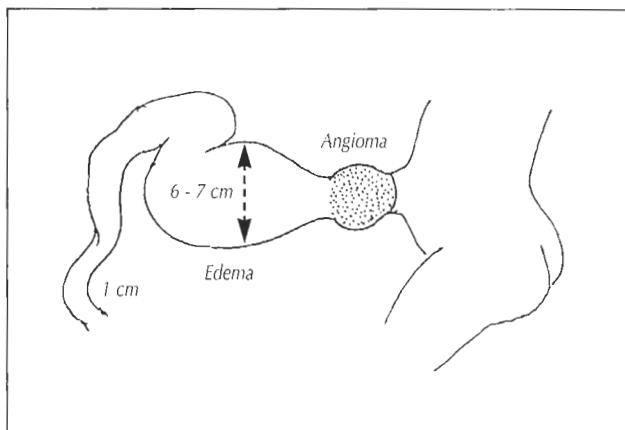
Hay que destacar que si se produce la muerte intrauterina el tumor se necrosa, ya que su circulación depende del feto. Su tamaño puede variar de 1 cm a más de 20 cm (Fig. 4). Su coloración es rojo-azulada y la consistencia firme, hallándose recubierto por una cápsula lisa. Ocasionalmente se han descrito

Figura 4.- Topografía típica del corangioma placentario



coriongiomas del cordón. El tumor es benigno y muchos lo consideran como un hamartoma vascular o endotelioma. Aunque se considera una frecuencia entre 1% a 1/3.500, la validez es dudosa ya que muchos coriongiomas no son descubiertos. Sieracki y col. distinguen tres tipos: Celular joven, vascular adulto y degenerativo.

Figura 5.- Angioma funicular o del cordón



El teratoma es una tumoración placentaria muy poco frecuente que parece tener su origen en una migración errónea o inhabitual de las células germinales en los tejidos del funículo. Algunos autores lo valoran como un gemelo acárdico incluido en el cordón umbilical. Teoría que se considera poco verosímil.

A pesar de su rareza nos parece de interés señalar la existencia de angiomas en el cordón umbilical. Parece que Mannoir en 1820 fue el que primero describió este especial tumor. Su exacta naturaleza angiomatosa fue conocida a partir de Gerdea (1864) al estudiar detalladamente su histopatología. Desde entonces se conocen unas veinte observaciones recogidas todas ellas en la tesis de Ramseyer de 1973 en Nancy y en la que se destaca que el angioma del cordón umbilical puede acompañarse de hemorragia y muerte fetal.

Patogénicamente se discute el origen. De hecho el angioma está unas veces alimentado por una arteria umbilical, otras por las dos arterias y aun se han descrito casos de arteria y vena. En algún caso parece independiente de los grandes vasos umbilicales, hallándose en

relación con capilares de la gelatina de Wharton, cosa rara ya que normalmente carece de estas formaciones. Son varios los autores que incluyen dichos angiomas entre los hamartomas disenbrioplásticos.

Los angiomas del cordón umbilical no suelen ser muy grandes pero se han descrito casos con tamaños de hasta 7 cm de diámetro. Sin embargo por su especial topografía originan importante edema del cordón, pudiendo llegar éste a diámetros monstruosos de 15 y aún 17 cm, en las proximidades al obstáculo vascular. Esta especial disposición anatomoclínica tiene su importancia, ya que su conocimiento permite la adecuada interpretación de las ecografías prenatales y el exacto diagnóstico de la masa funicular. Mishriki parece haber sido el primero en haber llegado al diagnóstico del angioma del cordón umbilical. Los errores posibles con la gastrosquisis, onfaloceles y hernias extrafuniculares han sido publicados.

Se han señalado asociaciones con otras malformaciones. Así en la observación de Seifer, el proceso se asociaba a un angioma cutáneo. En la de Mannoir con una hernia en el cordón, y

en la de Dombrowski de un canal vitelino persistente y de una arteria del ileón terminal.

Becmeur y colaboradores señalan a propósito de un caso las posibles consecuencias de la existencia de un angioma de cordón. Estas son: la subida de la tasa de alfafetoproteína materna; en una observación de Barson la elevación era el doble a las 16 semanas, por lo que se practicó la interrupción del embarazo, y al examen ulterior tan solo se halló un angioma del cordón.

Estos angiomas se acompañan de hidramnios, por lo menos en tres casos según Becker, si bien de menos intensidad que las con angiomas placentarios. La atrofia o hiperplasia de una arteria umbilical ha sido constatada en 1950 por Schnaederus y por Cervannis en 1978. Recordemos que la presencia de una sola arteria umbilical ya había sido constatada, pero tan solo tras la comunicación de Benirsckke y Bronon en 1955, y Frierman, Neniaske y Bourne ha sido apreciada su significación e importancia (1% de nacimientos y 7% en gemelos). Varía según las razas del 0,44% en negros al 1,22% en blancos, según Franzlich y col. Se acompaña de un elevado número de malformaciones (un 55% para Scillingstraus y tan solo del 28,5% para Fraelich y Fujikura.

Cuando se descubre una arteria umbilical única hay que proceder a un estudio de neonato. Según Schuman hay que plantearse dos preguntas:

- 1) ¿Qué estudios deben realizarse rutinariamente para descubrir otras alteraciones adicionales?
- 2) ¿Debemos ser muy agresivos en el estudio de estos niños aunque muestren malformaciones evidentes?

Cuando en el estudio del cordón se descubre una arteria única, el pequeño debe ser explorado cuidadosamente y el cordón estudiado a varios niveles, incluso con la técnica de Krawitz y Malina (1966), limpiando un extenso tramo con ácido acético-glacial.

La prematuridad le ha sido atribuida a la arteria umbilical única, pero sin que exista una certeza absoluta. Tampoco la distocia fetal por el tamaño del cordón no ha podido ser demostrada. Lo que es evidente es el edema del cordón y de la gelatina de Wharton con la degeneración mucóide por fenómenos de vascularización por detrás del tumor. El hematoma del cordón puede ser una complicación, incluso cataclísmica, asociada a la ruptura prematura de membranas (Dombrowski). Hay que destacar que los vasos del cordón rara vez pueden romperse y aún en tales casos presentan un aspecto aneurismático como han señalado Adair y McDocald (1929) y Silbernagel y Fiddler en 1942, pudiendo presentarse sin aspecto aneurismático (Ruther 1939). Rara vez se presenta ruptura simultánea de las dos arterias (Lone y Bucklin), y otras veces pequeños hematomas. Los estudios histopatológicos son poco claros, y a veces es difícil averiguar si las lesiones tienen un origen obstétrico terminal.

Los cordones enredados pueden incluso desgarrarse durante el parto. Si la sangre no escapa a la cavidad amniótica desangrando al niño, puede formarse un hematoma, como en la observación de Irani (1964), en la que la sangre procedía del desgarrar de la vena umbilical.

Cuando recordamos la constitución del cordón umbilical no tiene nada de particular que en el mismo podamos encontrar: quistes onfalome-

sentéricos, quistes alatoideos y pseudoquistes de degeneración mucoide.

A. Quistes onfalomesentéricos: Se trata de degeneraciones o transformaciones quísticas de restos o vestigios del canal onfalomesentérico. Se presentan como una tumefacción del cordón cerca del ombligo siendo de contenido líquido. Dicha tumefacción es traslúcida, irreductible y no aumenta de tamaño ni propulsa con el lloro y los gritos del pequeño. Hay que hacer constar que estos quistes tienen un cierto grado de movimiento intrafunicular con rotación sobre el eje del pedículo. Pueden medir hasta 10 cm, pero muchas veces pasan desapercibidos por ser demasiado pequeños, "infraclínicos" como señala Becmenr y col. Su presencia, casi siempre aislados deben ponernos alerta sobre posible patología relacionada con la involución incompleta del canal onfalomesentérico. Algunas veces estos quistes pueden llegar a presentar comunicación con el intestino ileal, otras

pueden existir una simple brida fibrosa unida a un quiste vitelino, divertículo de Meckel, bandas fibrosas que unen el ombligo al ileon, y a veces fistulas umbilicales (Capítulo X).

B. Quistes alatoideos, son derivados de los restos de la evaginación endoblástica aparecida a los 16 días como soporte de la vascularización cordonada. En su mayoría, dentro de la rareza lesional son de escaso tamaño por lo que no tienen apenas significación clínica y muchas veces pasan desapercibidos.

C. Pseudoquistes de degeneración mucoide. Se trata de transformaciones o degeneraciones mucoides de la gelatina de Wharton. En realidad no son verdaderos quistes ya que no tienen revestimiento epitelial. Fueron estudiados por Iaccarino y col. (1986), en cuya observación el feto resultó hipotrófico, ya que vena y arteria se hallaban comprimidos y parcialmente trombosados por degeneración mucoide.