

ANOMALÍAS DE LA PLACENTA, CORDÓN Y FETO

PLACENTA

- Aspectos generales**
- Embriología**
- Función endocrina**
 - Progesterona**
 - Estrógenos**
 - Aplicaciones clínicas de la evaluación hormonal**
- Anomalías morfológicas**
 - Alteraciones del tamaño**
 - Bi o multilobulada**
 - Succenturiada**
 - Espuria**
 - Circunvalada**
 - Otras anomalías**
- Anomalías funcionales**
- Adherencia placentaria anormal**
 - Áccreta**
 - Íncreta**
 - Péccreta**

Tumores

CORDÓN

- Aspectos generales**
- Embriología**
- Anomalías de inserción**
 - Velamentosa**
 - Vasa previa**
- Anomalías morfológicas y funcionales**
 - Cordón gelatinoso**
 - Circulares**
 - Brevedad**
 - Nudos**
 - Ausencia de arteria umbilical**
 - Trombosis**
 - Tumores**

FETO

CONCLUSIONES

REFERENCIAS

PLACENTA

Aspectos generales

La placenta es una estructura fetal que constituye el principal medio de comunicación entre la madre y el feto con funciones de respiración, nutrición, excreción y secreción de hormonas. En condiciones normales es de forma discoidea y, al término de la gestación, es de unos 15 a 20 cm de diámetro, 2 a 3 cm de espesor y 500 g de peso, o sea, 1/6 del peso fetal.

Embriología

La placenta tiene dos componentes: la porción fetal, que proviene del corion, y la porción materna, formada por el endometrio. Se llama decidua a la capa funcional del endometrio grávido y se considera que sus células dan nutrición al embrión y protegen a los tejidos maternos durante la invasión ingobernada por el trofoblasto. También se ha sugerido que participan en la producción hormonal. La decidua está formada por tres regiones: decidua basal, que es el componente materno; decidua capsular, que es la que está subyacente al producto de la concepción; y la decidua parietal, que es el resto de la mucosa uterina (Langman, 1976).

Una vez que el trofoblasto se pone en contacto con el endometrio prolifera y se convierte, por diferenciación, en dos capas: el citotrofoblasto, que es mitóticamente activo y forma nuevas células que migran hacia la masa creciente de citotrofoblasto y el sincitiotrofoblasto, que rápidamente se convierte en una masa multinucleada en la cual no hay límites celulares apreciables.

El blastocisto invade el endometrio gracias a la actividad erosiva del sincitiotrofoblasto que invade el estroma endometrial donde existen capilares y glándulas. En la zona que rodea al sitio de implantación, las células del estroma se van cargando de glucógeno y lípidos, algunas de estas células llamadas deciduales degeneran en la región en que el sincitiotrofoblasto va penetrando y suministran una rica fuente de sustancias para la nutrición embrionaria. Más tarde el producto de la concepción recibirá los nutrientes directamente de la sangre materna.

El comienzo de la circulación uterina resulta de la unión de los vasos uterinos, tanto arteriales como venosos, con las lagunas del sincitiotrofoblasto. Cuando la sangre materna fluye hacia el interior de las lagunas del sincitiotrofoblasto sus numerosas sustancias nutritivas quedan disponibles para que sean captadas por los tejidos embrionarios a lo largo de la gran superficie del sincitiotrofoblasto. La sangre oxigenada llega a las lagunas procedentes de las arterias espirales y la sangre que ha perdido su oxígeno las abandona a través de las venas uterinas.

Hasta la semana 8 las vellosidades cubren toda la superficie del saco corionico. Al crecer el saco, las vellosidades relacionadas con la decidua capsular experimentan compresión, disminuye el riego sanguíneo y comienzan a degenerar, lo cual produce una zona desnuda llamada corion calvo o leve. Al ocurrir esto las vellosidades relacionadas con la decidua crecen y es lo que se conoce como el corion frondoso.

El componente fetal de la placenta consta de la placa corionica y las vellosidades que se originan de ella. El componente materno de la placenta está formado por la decidua basal y la invasión de las vellosidades dejan varias zonas cuneiformes de tejido decidua, llamadas tabiques placentarios, que dividen la porción fetal de la placenta en 10 a 38 zonas convexas irregulares, formadas por lóbulos y lobulillos, que reciben el nombre de cotiledones.

Los espacios intervellosos llenos de sangre derivan, principalmente, de las lagunas que aparecen en el sincitiotrofoblasto durante la semana 2. En el curso de la invasión subsiguiente por el trofoblasto, estos espacios crecen a expensas de la decidua basal. Colectivamente forman un seno sanguíneo extenso, llamado espacio intervelloso, limitado por la placa corionica y la decidua basal. La sangre materna circula a través del espacio intervelloso, trae sustancias necesarias para el desarrollo del producto y se lleva los productos de desecho procedentes del metabolismo fetal.

La placenta es esencialmente una gran superficie a través de la cual se pueden intercambiar las sustancias, cruzando la membrana placentaria interpuesta entre las circulaciones fetal y materna. La sangre que sale del feto pasa por las arterias umbilicales a la placenta. Las arterias se dividen en cierto número de vasos, de disposición radiada, que se ramifican libremente en la placa corionica antes de entrar en las vellosidades. La sangre en el espacio intervelloso está temporalmente fuera del aparato circulatorio materno y entra en el espacio intervelloso a través de 80 a 100 arterias espirales endometriales. El flujo por estos vasos es pulsátil y es expulsado a manera de chorros por la presión arterial materna. El bienestar del embrión y del feto depende, fundamentalmente, de que las vellosidades coriales estén adecuadamente bañadas de sangre materna. La reducción aguda de la circulación interplacentaria trae como consecuencia una hipoxia fetal que, si es severa, puede llevar a la muerte del producto.

La membrana placentaria consta de tejidos fetales que separan la sangre materna de la fetal. Hasta la semana 20, consta de cuatro capas: sincitiotrofoblasto, citotrofoblasto, centro de tejido conectivo de la vellosidad y endotelio del capilar fetal. La membrana placentaria actúa como una verdadera barrera cuando la molécula tiene determinadas dimensiones,

configuración y carga. La mayor parte de las sustancias químicas y medicamentos que se encuentran en el plasma materno, también se encontrarán en el plasma fetal. Después de la semana 20, el citotrofoblasto ya no forma una capa continua, disminuye la cantidad relativa de tejido conectivo y aumenta el número y calibre de los capilares fetales. Hacia el final del embarazo, sobre la superficie de las vellosidades se forma una sustancia fibrinoide, resultado del envejecimiento, que parece ser la responsable de la disminución de la función placentaria.

Función endocrina

La placenta sintetiza varias hormonas entre las que se encuentran: estradiol, estrona, estriol y progesterona, las cuales pasan a la circulación materno-fetal. Estas hormonas son importantes para el desarrollo fetal y su cuantificación en el suero materno permite predecir el grado de bienestar fetal (Tulchinsky et al, 1980). Al comienzo del embarazo, el blastocisto produce gonadotropina corionica humana (HCG), que mantiene la función del cuerpo lúteo del ovario estimulando la síntesis de estrógeno y progesterona hasta la semana 10-12 gestación cuando la placenta asume esta función (fig. 1-1).

Progesterona. Esta hormona es sintetizada por el tejido placentario, producto de la conversión del colesterol materno a pregnanolona, que a su vez se convierte en progesterona por efecto de una deshidrogenasa. Al término de la gestación, la placenta produce entre 250 y 350 mg de progesterona diarios, de los cuales, un 90% pasa a la circulación materna y un 10% al feto. Los niveles de progesterona total aumentan de 40 a 160 mg/cc, desde el primer al tercer trimestre.

Estrógenos. El estradiol y la estrona son sintetizados en el tejido placentario, producto de la conversión del sulfato de dehidro-epi-androsterona que se encuentra en la circulación materno-fetal. El estriol es sintetizado por la placenta, producto de la conversión del sulfato de 16 alfa-hidroxi-dehidro-epi-androsterona fetal y, posteriormente, pasa a la circulación materna. Los niveles séricos de estriol materno son muy sensibles a una adecuada circulación y función adrenal fetal, alcanzando valores muy bajos cuando ocurre la muerte del feto. El 90% del sulfato de 16 alfa-hidroxi-dehidro-epi-androsterona proviene de feto y el resto viene de la madre. Al término de la gestación, la tasa de producción de estradiol es de 10 a 25 mg/día y la de estriol de 40 a 50 mg/día, esta última está presente en un 90% en forma conjugada.

Aplicaciones clínicas de la evaluación hormonal.

La evaluación del bienestar fetal mediante la

determinación en sangre de las diferentes hormonas placentarias se encuentra en desuso, con excepción de la progesterona durante el primer trimestre, que se utiliza en aquellas pacientes con insuficiencia del cuerpo lúteo. También en los casos de aborto porque la progesterona puede disminuir antes de que ocurra éste. También se ha utilizado para el manejo conservador del embarazo ectópico y, más recientemente, en la predicción del **síndrome de Down** y otras trisomías, entre las semanas 14 y 19, en aquellas mujeres menores de 35 años que no tengan indicación de amniocentesis. Los resultados del estriol se correlacionan con las medianas de los valores de alfa-feto-proteína y HCG. Cuando a los resultados se le aplica un algoritmo y los valores de riesgo son mayores o iguales a 1:274, se consideran positivos y se aconseja practicar estudio genético (Phillips et al, 1992).

Anomalías morfológicas

Alteraciones del tamaño. Existen una serie de procesos patológicos que se acompañan de placenta grande como son: eritroblastosis fetal, sífilis, diabetes y ciertas nefropatías aunque, en ocasiones, se consiguen placenta grandes sin haber un proceso patológico que lo explique. La placenta grande que acompaña al feto voluminoso o a los múltiples, no se puede considerar como tal, mientras se conserve la relación 1/6 del tamaño del ó de los fetos. La placenta pequeña se ve casi exclusivamente en la insuficiencia placentaria; sin embargo, algunos no lo consideran como tal porque, si se acompaña de desnutrición fetal intrauterina, el peso fetal es menor y se conserva igualmente la relación 1/6 del peso fetal.

Bi o multilobulada. En ocasiones, con un embarazo simple, la placenta puede estar dividida por uno o más tabiques carnosos, en uno o más lóbulos, generalmente con conexiones vasculares entre los mismos. Dependiendo del número de lóbulos puede ser bilobulada o multilobulada (trilobulada, tetralobulada, etc.).

Succenturiada. Es una anomalía en la que uno o más lóbulos placentarios se encuentran separados del disco placentario principal, aunque siempre con conexiones vasculares entre ellos (fig. 21-1A).

Espuria. Es similar a la anterior pero sin conexiones vasculares entre los lóbulos placentarios. (fig. 21-1B).

Circunvalada. La placenta presenta en la porción periférica del corion un engrosamiento blanquecino situado a una distancia variable del margen de la placenta. Las membranas fetales se encuentran adheridas al borde del anillo y reposan sobre la porción periférica del mismo. Clínicamente se manifiesta como una placenta previa (fig. 21-2).

Otras. Existen muchas otras anomalías morfológicas y sólo enumeramos algunas: placenta anular, en herradura, fenestrada, membranácea, etc.

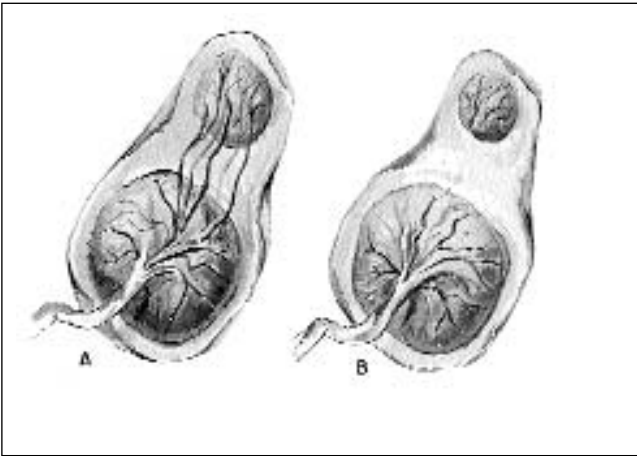


Figura 21-1. Anomalías morfológicas placentarias. A: placenta succenturiada. B: placenta espuria.

Anomalías funcionales

La placenta es un órgano con gran capacidad de reserva funcional, de manera tal que en la placenta a término son frecuentes los infartos, las calcificaciones, la degeneración fibrinoide, etc., sin que haya compromiso de su función. Sin embargo, cuando estas lesiones ocupan una gran extensión del disco placentario se puede producir una insuficiencia placentaria como sucede en casos de diabetes, toxemia y en el embarazo prolongado. Según el grado de lesión, puede ocurrir restricción del crecimiento y muerte fetal intrauterina o bien el feto puede que llegue al momento del parto con disminución de la reserva de oxígeno y no tolere la hipoxia fisiológica que ocurre en el pico de la contracción durante el trabajo de parto.

Adherencia placentaria anormal

Durante el proceso de placentación, las vellosidades coriales pueden penetrar en forma anormal en la pared uterina. Dependiendo del grado de penetración puede ser:

Ácreta. Es aquella placentación anormal donde las vellosidades coriales están en contacto con la capa muscular. Esto es debido a una alteración de la formación de la decidua con ausencia total o parcial de la decidua basal, especialmente, en su capa esponjosa.

Íncreta. En este caso las vellosidades coriales invaden parte del miometrio sin llegar a la serosa.

Pércreta. Es cuando las vellosidades coriales han invadido todo el espesor del músculo uterino, han llegado hasta la serosa y pueden, en algunos casos, atravesar esta capa y llegar a la cavidad peritoneal. En casos poco frecuentes se puede producir invasión de estructuras abdominales.

Estos grados de adherencia placentaria pueden ser totales o parciales, cuando toda la placenta o parte de ella invade la pared del útero. Es una complicación rara del parto y se manifiesta por falla en el mecanismo de desprendimiento placentario. Cuando la adherencia es total no hay sangrado pero, en los casos parciales, puede haber hemorragia importante, sobre todo cuando fallan los intentos de remover manualmente la placenta. También puede ocurrir una rotura uterina durante el intento de remover una placenta fuertemente adherida.

El tratamiento de elección es la histerectomía (ver cap. 45), aunque algunos han señalado la posibilidad de un tratamiento conservador, sobre todo en primíparas, dejando la placenta en el útero para que desaparezca espontáneamente por reabsorción, como ocurre en los casos de embarazo intrabdominal. El problema principal es la posibilidad de infección y, si se presenta, se debe practicar una histerectomía (Cantzarite et al, 1996).

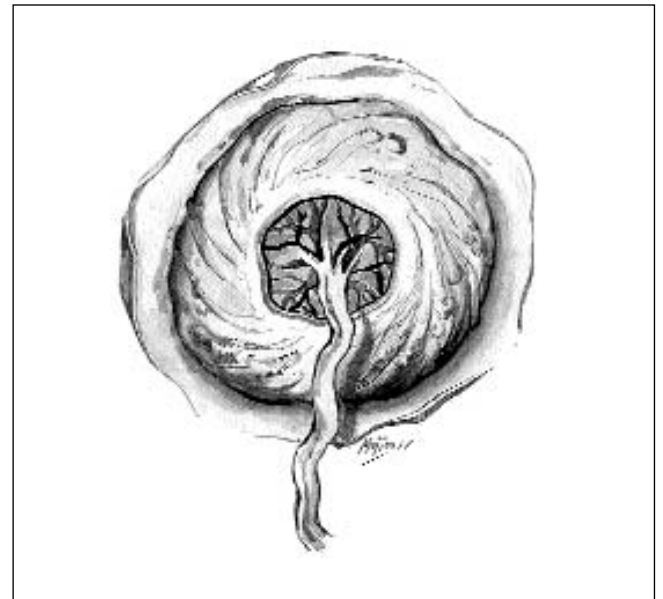


Figura 21-2. Placenta circunvalada.

Tumores

Existen tres tipos de neoplasias originadas en el mesénquima o en el epitelio del tejido placentario: el corioangioma, procedente de los capilares placentarios y la mola hidatidiforme, el coriocarcinoma y el tumor trofoblástico del lecho

placentario, procedentes de los tejidos trofoblásticos (ver cap. 18). El corioangioma es un tumor benigno que aparece en forma de nódulo solitario, de color rojo oscuro y a menudo lobulado a nivel de la placenta y que se confunde con los infartos placentarios. Es una entidad poco frecuente y se ha señalado una incidencia variable entre 1/700 a 9 000 embarazadas (Cabrera y Col, 1988). Pueden ser simples o múltiples y de origen mesenquimatoso.

CORDÓN

Aspectos generales

Es un tubo cilíndrico de 1 a 2,5 cm de diámetro y de 30 a 60 cm de longitud que sirve de unión entre el feto y la placenta. Contiene una vena y dos arterias en una matriz gelatinosa llamada gelatina de Wharton. Esta gelatina, formada por un tejido de aspecto mesenquimatoso rico en mucopolisacáridos, protege al flujo sanguíneo del cordón, aunque este flujo también depende indirectamente de la cantidad y osmolaridad del líquido amniótico.

Los tres vasos sanguíneos siguen un trayecto helicoidal a través de la gelatina de Wharton, conformando estructuras en forma de bucles. Se han descrito un promedio de 11 bucles de cordón umbilical entre el feto y la inserción placentaria. La presencia de estos bucles hace que el cordón umbilical sea más resistente a la torsión y compresión (Malpas and Symonds, 1966). La tríada conformada por los bucles, la gelatina de Wharton y el líquido amniótico, son los encargados de proteger el flujo sanguíneo a través del cordón. Cualquier alteración en uno de sus componentes altera al otro y puede afectar la oxigenación fetal.

La frecuencia de cordones lisos sin la presencia de bucles varía entre un 2.5% y un 5% (Rana et al, 1995). La importancia de estos hallazgos radica en que estos fetos presentan: desaceleraciones variables aun con líquido amniótico normal, presencia de meconio, restricción del crecimiento, oligoamnios, anomalías fetales cerca del 8% de los casos, baja puntuación de Apgar, pH umbilical bajo, parto pretérmino aumento de la frecuencia de cesáreas por sufrimiento fetal. La incidencia de muerte fetal es de hasta el 10% (Smith and Hogue, 1995; Del Valle et al, 1995).

Existen dos teorías que explican la ausencia de bucles. La primera es por una ausencia de las fibras helicoidales del músculo liso en las paredes del cordón umbilical, lo que imposibilita la formación de bucles y, la segunda, por una disminución de la presión dentro de las arterias que no permite la turgencia necesaria para la formación de los bucles. El diagnóstico y seguimiento a partir de la semana 20 se puede realizar por ultrasonido y eco Doppler (Strong et al, 1994). Se han descrito variaciones de tamaño que van

desde cordones casi ausentes, en los cuales el feto está materialmente unido a la placenta, hasta cordones de casi 2 metros. Cuando el cordón es largo con frecuencia se producen las circulares y los nudos reales de cordón; cuando es corto, puede ocurrir desprendimiento placentario (Malpas and Symonds, 1966).

Embriología

El celoma extraembrionario reviste el interior del citotrofoblasto y forma la placa o lámina corionica, una capa de revestimiento del saco vitelino secundario y el amnios. Entre el día 19 y 20, el único sitio donde el mesodermo extraembrionario atraviesa la cavidad corionica, es por el pedículo de fijación o del cuerpo que une el embrión con el trofoblasto. Este pedículo consiste en un mesénquima extraembrionario que se continúa con la placa corionica y está unido al embrión por el extremo caudal. La línea de reflexión entre el amnios y el ectodermo es ovalada y se llama anillo umbilical primario. Hacia la semana 5 por este anillo pasan las siguientes estructuras.

1. El pedículo de fijación, que incluye el alantoides.
2. Una vena.
3. Dos arterias.
4. El conducto vitelino, acompañado de los vasos vitelinos u onfalomesentéricos.
5. El conducto que comunica los celomas intra y extraembrionarios.

El sistema vascular del embrión humano aparece hacia la mitad de la tercera semana, en esta etapa, las células del mesénquima del corion, el pedículo de fijación y la pared del saco vitelino proliferan y forman cúmulos celulares llamados angiógenos. Estos originan los vasos onfalomesentéricos o vitelinos y los del corion.

La cavidad amniótica crece rápidamente a expensas de la cavidad coriónica y el amnios comienza a envolver el pedículo de fijación y el pedículo vitelino; de esta forma, se origina el cordón umbilical primitivo. En este momento, el cordón incluye el pedículo vitelino, los vasos umbilicales y el resto del alantoides, además de algunas asas intestinales. Hacia el final del tercer mes, se oblitera el alantoides, el conducto y los vasos vitelinos y en el cordón sólo quedan los vasos umbilicales rodeados de la gelatina de Wharton. Las paredes de las arterias son musculares y poseen muchas fibras elásticas que contribuyen a la constricción y a la contracción rápida de los vasos del saco vitelino, después de ligar el cordón umbilical. Con el desarrollo de los vasos sanguíneos el pedículo se convertirá en cordón umbilical (Langman, 1976).

Anomalías de inserción

El cordón se puede insertar en el centro de la placenta, pero es más frecuente que lo haga en forma excéntrica. La inserción marginal es más rara y produce la llamada placenta en raqueta que no tiene ninguna significación patológica (fig. 21-3). Más rara aún es la inserción velamentosa del cordón y, su consecuencia, la vasa previa.

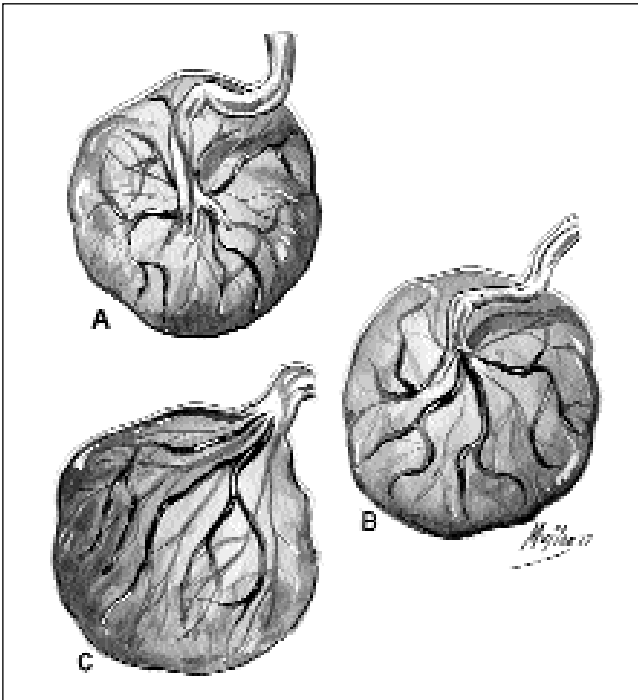


Figura 21-3. Variedades de inserción del cordón en el disco placentario. A: central. B: excéntrica. C: marginal.

Velamentosa. Es una anomalía anatómica donde los vasos umbilicales no están contenidos en el cordón y atraviesan libremente las membranas ovulares antes de llegar a la placenta. Si se localizan por delante de la presentación se llama vasa previa. La inserción velamentosa es poco frecuente, su incidencia varía entre 0,24% y 1,8% en embarazos simples y aumenta hasta un 18% en gestaciones múltiples (Atars y col, 1988).

Vasa previa. Es una anomalía anatómica que para que ocurra debe coexistir una inserción velamentosa del cordón, una placenta succenturiada o vasos aberrantes. Su incidencia está alrededor de 0,2% y es más frecuente en embarazos múltiples en forma proporcional al número de fetos (Atars y col, 1988). El síntoma más frecuente es la hemorragia genital, la cual no pone en riesgo la vida de la madre,

pero tiene una mortalidad fetal entre el 43,5% y el 66% (Obregón y col, 1991).

Anomalías morfológicas y funcionales

Cordón gelatinoso. Es cuando el diámetro del cordón es mayor que el promedio, por un aumento de la gelatina de Wharton. Aunque se le ha encontrado relacionado con ciertas patologías que producen edema fetal, se puede ver con frecuencia en casos completamente normales.

Circulares. Es la presencia de una o más asas de cordón umbilical alrededor de una parte del cuerpo fetal. La más frecuente es la circular del cuello y su importancia radica en que pueden comprometer la circulación útero-placentaria con la consiguiente hipoxia y muerte fetal intrauterina o provocar sufrimiento fetal durante el trabajo de parto. La incidencia varía entre el 18% y el 33% (Agüero, 1993). También se ha encontrado que los niños que nacen con circulares de cordón tienden a presentar menos bucles, especialmente, en el segmento que está alrededor del cuello o la nuca (Strong, 1995). Esto se podría explicar por una disipación o licuefacción de la gelatina de Wharton por la presión local o por una disminución de la misma, al hacer contacto con el cuerpo del feto. Para que se produzca una circular de cordón se requiere una longitud mínima de cordón de 33,5 cm, cuando existen dos circulares de 65 cm y cuando hay tres de 75 cm. El diagnóstico se puede sospechar mediante los hallazgos que se enumeran a continuación.

1. Clínicamente, por la presencia de hipo fetal y disminución de los movimientos fetales percibidos por la madre.
2. Mediante el ultrasonido, por la presencia de asas alrededor de una estructura fetal, cordón sin bucles y rectilíneo.
3. Monitoreo fetal ante e intra parto, que revela la presencia de desaceleraciones variables.
4. Mediante el eco Doppler, por las restricciones del flujo en algún segmento de cordón.

Brevedad. Esta entidad ocurre cuando la longitud del cordón está alrededor de 35 a 45 cm. Mediante el ultrasonido se puede observar un cordón con ausencia de bucles y longilíneo. Puede producir hipoxia y sufrimiento fetal intra parto, trombosis del cordón, desprendimiento prematuro de placenta, rotura de cordón, falta de descenso de la presentación y alto índice de cesárea (Agüero, 1993).

Nudos. La superficie del cordón generalmente es muy irregular debido a que los vasos contenidos en su interior se doblan para acomodarse a la longitud del cordón, y produce

los llamados "nudos falsos", que no tienen ninguna significación patológica. Los "nudos verdaderos" ocurren cuando el feto, en su movimiento, hace que se forme un nudo. Generalmente cursa sin problemas pero, en algunos casos, puede ser causa de sufrimiento fetal. El diagnóstico se hace luego de ocurrido el nacimiento, aunque en algunos casos se puede hacer diagnóstico por ultrasonido.

Ausencia de arteria umbilical (AAU). Es una anomalía común, sobre todo en embarazos múltiples, con una incidencia entre el 0,5% al 1,1% de todos los nacimientos. Existen controversias sobre la embriología de la AAU y sus implicaciones obstétricas y neonatológicas. Se han propuesto tres mecanismos o teorías para que ocurra. La primera señala la posibilidad de una falla en su formación (aplasia o agenesia), la segunda, por una involución (atrofia) y, la tercera, un origen vitelino más que alantoideo. La teoría más aceptada es que la AAU es debida a un proceso de atrofia (Benirschke and Kaufmann, 1990)

La asociación con anomalías feto-placentarias se ha señalado en más del 50% de los fetos con malformaciones congénitas importantes (Heifetz, 1984). Los fetos con trisomías 13 y 18 presentan AAU en más del 10% de los casos, casi 10 veces más que en los embarazos normales (Saller et al, 1990). Además, se ha encontrado una asociación con restricción de crecimiento intrauterino, parto pretérmino y aumento de la mortalidad perinatal (Clausen, 1989). También se ha encontrado una relación entre esta anomalía y las enfermedades congénitas del sistema nervioso central, cardíacas, gastrointestinales altas y bajas, onfalocele, ano imperforado, focomelia, renales, labio leporino. En general, la tasa de malformaciones mayores está aumentada 4 veces y, además, está asociada con inserción velamentosa del cordón en un 2,7% (Lilia, 1992).

El diagnóstico se puede hacer por ultrasonido (Jassani and Brennan, 1980; Tortosa et al, 1984), aunque las arterias umbilicales son difíciles de observar por ecosonografía antes de la semana 20. La mejor forma de hacer el diagnóstico es mediante eco Doppler en cortes transversales y longitudinales del cordón, al nivel de su inserción en la pared abdominal fetal, porque en ese lugar es donde mejor se observa su anatomía (Duerbeck et al, 1991). Si se sospecha su existencia, hay que revisar en toda su longitud hasta la inserción placentaria, para evitar errores diagnósticos, porque en este sitio se pueden unir las 2 arterias y parecer una sola (Persutte and Hobbins, 1995).

Si se diagnostica la presencia de una AAU, se debe dar un consejo genético y ofrecer la alternativa de una amniocentesis por su asociación con malformaciones. Se debe hacer un ecocardiograma fetal para descartar malformaciones cardíacas,

vigilar el crecimiento fetal para descartar restricción del crecimiento intrauterino (ver cap. 20) y realizar las medidas de prevención de parto pretérmino (ver cap. 25). A pesar de observar un crecimiento dentro de los parámetros normales, se debe practicar monitoreo fetal no estresante a partir de la semana 32, para diagnosticar una posible hipoxia y así evitar una posible muerte fetal intrauterina (Clausen, 1989). Si hay un polihidramnios, se debe descartar la posibilidad de una fístula tráqueo-esofágica o una atresia esofágica. También hay que pensar en una inserción velamentosa del cordón y, luego del alumbramiento, enviar el cordón y la placenta para estudio anatómico-patológico.

Trombosis. Es una entidad muy rara y, generalmente, se acompaña de muerte fetal intrauterina. En la mayoría de los casos no se precisa si la trombosis ocurre primero o es consecuencia de una patología de cordón como un nudo verdadero, circular, brevedad real, torsión, inflamación, etc. Su incidencia está alrededor de 1/1 500 embarazos y el diagnóstico prenatal por ultrasonido o eco Doppler es difícil (Zamora y col, 1988).

Tumores. Son raros y se han descrito mixomas, degeneración mucoide de la gelatina de Wharton, mixosarcomas y hematomas, estos últimos producidos por la ruptura de los vasos umbilicales.

FETO

Muchas de las malformaciones congénitas no producen muerte fetal o aborto y obtener un producto vivo con una malformación ocasiona un problema al entorno familiar y unos costos económicos elevados a la sociedad, por lo que es preciso hacer un diagnóstico prenatal con el fin de tomar las medidas adecuadas a cada caso en particular. En el manejo de esta entidad, se ven envueltos aspectos éticos, morales y religiosos importantes que no se van a discutir.

La incidencia está alrededor de 10/1 000 nacidos vivos, de las cuales el 60% son malformaciones menores y el resto mayores (López y col., 1994; Milunsky, 1975). Las malformaciones son más frecuentes en los estratos socioeconómicos bajos, embarazos múltiples univitelinos, diabetes, enfermedad tiroidea, edades maternas extremas, drogadicción, exposición a químicos, material nuclear radioactivo y otros teratógenos. Se han descrito un sin número de anomalías fetales, tanto de origen cromosómico como congénito, cuyo análisis detallado necesitaría todo un tratado, por lo que es preferible recurrir a otros medios de consulta más especializados para estudiar a fondo este aspecto tan importante de la obstetricia.

CONCLUSIONES

La placenta constituye el único medio de comunicación entre la madre y el feto con funciones de respiración, nutrición, excreción y secreción de hormonas, entre las cuales se encuentran, entre otras, la HCG, los estrógenos y la progesterona. Estas hormonas son importantes para el desarrollo fetal y su cuantificación en el suero materno permite predecir bienestar fetal.

Es un órgano con gran capacidad de reserva funcional, de tal manera que los infartos, calcificaciones, degeneración fibrinoide, etc., son frecuentes en la placenta a término, sin que haya compromiso de su función. Sin embargo, cuando estas lesiones ocupan una gran extensión del disco placentario, como en ciertas enfermedades sistémicas y el embarazo cronológicamente prolongado, se puede producir una insuficiencia placentaria la cual, dependiendo del grado, puede producir restricción del crecimiento, muerte fetal intrauterina o bien hacer que el feto llegue al momento del parto con una disminución de su reserva de oxígeno.

Existen diversas anomalías morfológicas de la placenta entre las cuales se encuentran la placenta grande, pequeña, bi o multilobulada, succenturiada y espuria. Durante el proceso de placentación, las vellosidades coriales pueden penetrar en forma anormal en la pared uterina y, dependiendo del grado de penetración, la placenta puede ser ácreta, íncreta y pécreta.

El cordón umbilical es la estructura que une al feto con la madre a través de su unión con la placenta. Lleva los nutrientes y la sangre arterial que viene de la placenta y trae la sangre venosa y los productos de desecho. En condiciones normales el cordón se inserta en el centro de la placenta pero es más frecuente en forma excéntrica. La inserción marginal es más rara y produce la llamada placenta en raqueta y, más rara aún, la inserción velamentosa del cordón, capaz de favorecer la vasa previa y las hemorragias del tercer trimestre y del parto.

Existen diversas anomalías morfológicas y funcionales como son el cordón gelatinoso, las circulares de cordón, la brevedad del cordón, los nudos falsos y verdaderos, la trombosis de los vasos umbilicales, los tumores del cordón y la ausencia de una arteria umbilical, la cual se asocia con frecuencia a malformaciones congénitas.

Se han descrito un sin número de anomalías fetales, tanto de origen cromosómico como congénito, y su diagnóstico prenatal es importante por las implicaciones médicas, familiares y sociales que tiene.

REFERENCIAS

- Agüero O. Circulares del cordón. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1993; 53(3):131-41.
- Atars R, Sanoja R, Borregales J, Pérez C. Vasa previa con inserción velamentosa del cordón: reporte de un caso. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1988; 48(4):207-9.
- Benirschke K, Kaufmann P. *Pathology of the human placenta*. 2nd ed. New York: Springer-Verlag, 1990.
- Cabrera C, Kizer S, Tachón G, Silveira M, Reumann W. Corioangioma de placenta. Presentación de un caso. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1988; 48(4):210-1.
- Cantzarite V, Stanco L, Schrimmer D, Conroy CH. Managing placenta previa/accreta. *Contemp Obstet Gynecol* 1996; 41:66-7.
- Clausen I. Umbilical cord anomalies and antenatal fetal deaths. *Obstet Gynecol Surv* 1989; 44(12):841-5.
- DelValle GO, Sanchez-Ramos L, Gaudier FL. The straight umbilical cord: significance and perinatal implications. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172:286-9.
- Duerbeck NB, Pietrantonio M, Reed KL. Doppler flow velocities in single umbilical artery. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165(4 Pt 1):1120-2.
- Heifetz S. Single umbilical artery: a single analysis of 237 autopsy cases and review of the literature. *Perspec Pediatr Pathol* 1984; 8(4):345-78.
- Jassani MN, Brennan JN. Prenatal diagnosis of single umbilical artery by ultrasound. *J Clin Ultrasound* 1980; 8(5):447-8.
- Langman J. *Embriología médica*. 3ra ed. Madrid: Interamericana, 1976.
- Lilia M. Infants with a single umbilical artery studied in a national registry: survival and malformations in infants with a single umbilical artery. *Pediatr Perinatol Epidemiol* 1992; 6:416-20.
- López JR, De Rienzo F, Humphrey E, Álvarez N. Malformaciones congénitas. Revisión de 20 años. *Rev Obst Gin Venezuela*. 1994; 54(3):159-62.
- Malpas P, Symonds EM. Observations on the structure of the human umbilical cord. *Surg Gynecol Obstet* 1966; 123(4):746-50.
- Milunsky A. *Diagnóstico prenatal de las enfermedades hereditarias*. Mexico: Editorial Pediátrica, 1975.
- Obregón L, Guariglia D, Saunero F. Inserción velamentosa del cordón y vasa previa. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1991; 51(4):243-5.
- Persutte WH, Hobbins J. Single umbilical artery: a clinical enigma in modern prenatal diagnosis ultrasound. *Obstet Gynecol* 1995; 6(3):216-29.
- Phillips O, Elias S, Shullman L, Andersen R, Morgan C, Simpson J. Maternal serum screening for fetal Down syndrome in women less than 35 years of age using alpha-fetoprotein, hCG, and unconjugated estriol: a prospective 2-year study. *Obstet Gynecol* 1992; 80(3 Pt 1):353-

8.

- Rana J, Ebert GA, Kappy KA. Adverse perinatal outcome in patients with abnormal umbilical coiling index. *Obstet Gynecol* 1995; 85(4):573-7.
- Saller DN, Keene CL, Sun CJ. The association of single umbilical artery with cytogenetically abnormal pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163(3):922-5.
- Smith A, Hogue T. The umbilical coiling index and fetoplacental characteristics. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172:320-2.
- Strong TH, Finberg HJ, Mattox JH. Antepartum diagnosis of noncoiled umbilical blood vessels. *Obstet Gynecol* 1994; 170(6):1729-31.
- Strong TH. Trisomy among fetuses with noncoiled umbilical blood vessels. *J Reprod Med* 1995; 40(11):789-90.
- Tortora M, Chevernak FA, Mayden K, Hobbins JC. Antenatal sonographic diagnosis of single umbilical artery. *Obstet Gynecol* 1984; 63(5):693-6.
- Tulchinsky D, Ryan K. *Maternal-fetal endocrinology*. Philadelphia: WB Saunders Co., 1980.
- Zamora A, Grego C, Uzcátegui O. A propósito de la trombosis del cordón umbilical. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1988; 48(1):19-20.

