

# Elemente de patologie a cordonului ombilical

## Pathological findings of umbilical cord

J. Marin

*Departamentul de Obstetrică-Ginecologie, Spitalul "Dr. I. Cantacuzino",  
doctorand UMF „Carol Davila”, București*

### Abstract

*The importance of the compartment which includes placenta and umbilical cord is emphasized in this paper because until relatively recently little attention was paid to umbilical cord lesions. This presentation includes a broad spectrum*

*of umbilical cord abnormalities by the clinical point of view of recent studies. The analysis of cord abnormalities should be done very carefully, especially in the case of poor fetal outcome.*

**Keywords:** Umbilical cord, placenta

### Introducere

Deși cordonul ombilical este supranumit „linia vieții” pentru făt, din păcate este la fel de adevărat și faptul că până relativ recent s-a acordat prea puțină importanță leziunilor acestuia. Actual, leziunile CO sunt un subiect extrem de dezbătut în literatura de specialitate, atingând extrema cealaltă în care se acordă o semnificație exagerată unor anomalii relativ minore ale cordonului ombilical. Este evident faptul că anumite leziuni ale CO pot determina decesul fetal, însă este exagerată atribuirea a 1 din 6 decese fetale doar leziunilor CO (Wessel, 1992).

Potrivit unui studiu pe 2.966 de autopsii perinatale, aproximativ 15% prezentau anomalii ale CO, din care doar jumătate din aceste leziuni aveau semnificație clinică (Wiedersberg et al., 2001).

Pe un alt studiu pe 122 de decese fetale intrauterine înaintea vârstei gestaționale de 16 săptămâni, au fost identificate în aproximativ 10% din cazuri anomalii ale CO (strictura sau torsionare anormală), totuși nu se cunoaște exact în ce proporție aceste anomalii au fost cauza sau consecința decesului fetal (Singh et al., 2003).

Analiza anatomopatologică trebuie să evidențieze dacă aceste leziuni au fost semnificative funcțional pentru a fi cauza și nu rezultatul decesului fetal. O atenție deosebită trebuie acordată în mod special în situațiile de afectare neurologică severă,

deoarece se cunoaște că oprirea temporară a fluxului sangvin prin CO poate produce leziuni neurologice (Clapp et al. - 1988, Mallard et al. - 1994).

### Cordonul ombilical - anatomie și dezvoltare

Cordonul ombilical se formează la joncțiunea dintre discul embrionar și mezodermul extraembrionar. O dată cu formarea embrionului și expansiunea cavității amniotice, această punte de legătură se alungește, conținând o parte din allantoidă, ductul vitelin și vasele ombilicale. Cele două artere alantoidiene embrionare formează arterele ombilicale definitive, în timp ce vena alantoidiană embrionară dreaptă involuează și rămâne doar cea stângă pentru a forma vena ombilicală definitivă.

CO este acoperit de un epiteliu de tip amniotic, care poate avea variații la acest nivel. În profunzime, stroma este compusă din gelatina Wharton, o matrice mucoidă derivată din mezoderm, cu celule stromale asemănătoare cu miofibroblastele și mastocite.

CO nu conține nervi sau vase limfatice, iar vasele ombilicale au caracteristici funcționale și structurale unice. Arterele ombilicale în contrast cu vena ombilicală nu au lamina elastică atât de dezvoltată caracteristică arterelor viscerale de aceeași mărime. În plus, media arterială

este compusă din fibre musculare spiralate în contrast cu lamina circulară și longitudinală bine dezvoltată și nu există vase vasorum în CO extrafetal. Vasele sunt înconjurate de o rețea de collagen laxă, cu rol de adventice, iar endoteliul se tapetează vasele ombilicale, de asemenea, este funcțional diferit decât cel din circulația fetală din spațiul vilos placentar.

### Anomalii congenitale ale cordonului ombilical

#### Absența congenitală a CO

Este o situație extrem de rară absența completă sau virtuală a CO. De obicei, această anomalie a fost găsită în cazul avorturilor la feți cu malformații majore (14 cazuri din 106.700 de feți evaluați între 10 și 14 săptămâni de gestație - Daskalakis et al., 1997). Caracteristic, există un defect anterior mare al peretelui abdominal prin care aproape toate viscerele abdominale sunt herniate. Sacul este acoperit de amnion, care este direct atașat de placenta, cu lipsa cordonului ombilical. Această anomalie este aproape întotdeauna fatală, este însoțită de creșterea alfa fetoproteinei și trebuie să fie diferențiată de sindromul cordonului scurt, gastroschisis sau omfalocel. În majoritatea cazurilor, cariotipul este normal, dar au fost întâlnite și anomalii cromozomiale - disomia 16 (Chan et al., 2000) sau mozaicul trisomiei 2 (Smerk et al., 2003).

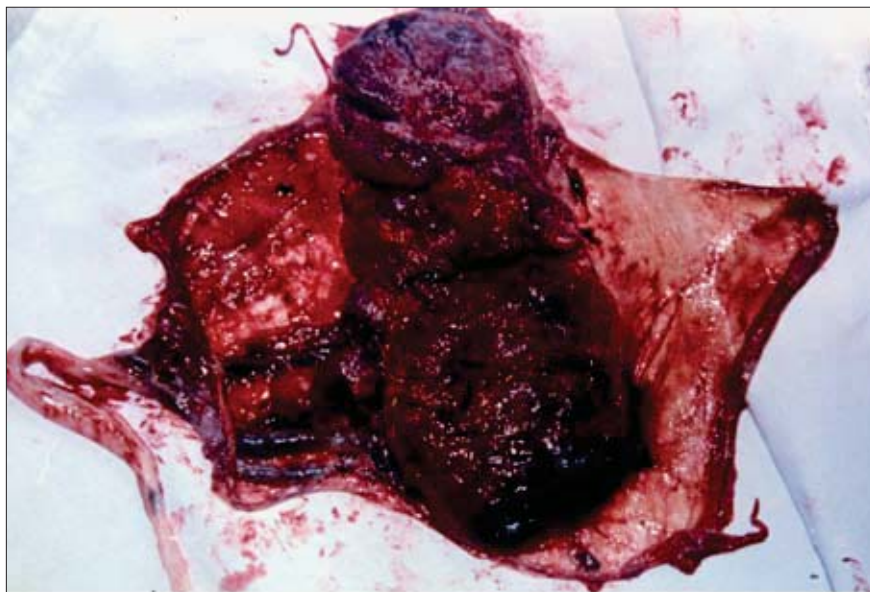


Figura 1. Caz clinic de inserție velamentoasă de cordon cu hemoragie în vasele de la nivelul inserției placentare și zone de hemoragie și infarctizare placentară subamniotică

### Anomalii ale lungimii CO

Se pare că lungimea CO depinde de mobilitatea fetală și de forțele de tensiune exercitate asupra CO, în special în primele etape ale sarcinii. Astfel, situațiile care împiedică mobilitatea fetală cum ar fi bridele amniotice, displazii scheletale, malformații uterine, oligoamnios se asociază cu cordon scurt (Miller et al. - 1981, Baergen et al. - 2001), în timp ce feții de sex masculin sunt mai mobili decât cei de sex feminin și au CO mai lung, în timp ce feții cu sd. Down sunt mai puțin activi și au CO de obicei mai scurt. Lungimea medie a CO normal este de 54-61 cm, are 1-2 cm grosime, este de consistență elastică și are o colorație roz-albăstrui și se inserează central pe fața fetală a placentei. Este acceptat că sub 32 cm cordonul ombilical este considerat scurt. Majoritatea feților cu cordon scurt trec prin travaliu fără incidente, însă unii pot dezvolta suferință fetală (Rosen - 1955, Bret și Coupez - 1956). S-a presupus că aceasta apare prin tracțiunea excesivă asupra CO în cursul travaliului cu obliterarea vaselor, însă nu a fost niciodată demonstrat, echilibrul acidobazic fiind la fel ca și în cazul unui CO normal. Un CO anormal de lung >80 cm după Berg și Rayburn sau >70 cm după Baergen - 2001 poate predispute la torsiune, nod adevărat, circulară pericervicală și prolaps, asociindu-se cu suferința fetală în proporție crescută.

### CO anormal răsucit

Vasele ombilicale și CO au de regulă o

structură spiralată, de regulă în direcție opusă acelor de ceasornic, mai răsucite către capătul fetal decât placentar (Blickstein - 2001), mai puțin răsucite în inserțiile velamentoase sau marginale. Absența răsucirii vaselor din CO este asociată cu anomalii cromozomiale și cu morbiditate și mortalitate perinatale crescute (Strong et al., 1993-1994). S-a calculat și „indexul de răsucire” - numărul de anse complete raportat la lungimea CO, cu o medie de 0,21. La feții cu index sub 0,1 sau peste 0,3, au un risc crescut de



Figura 2. Nod adevărat de cordon la o naștere pe cale naturală fără complicații (Spital „Dr. I. Cantacuzino”)

rezultate perinatale suboptimale (deces fetal, suferință fetală, restricție de creștere intrauterină, corioamniotită). Factorii de risc asociați sunt vârsta maternă extremă, diabetul gestațional, obezitatea și preeclampsia. Frecvent, se asociază tromboza venoasă ombilicală, stenoza de cordon și scăderea gelatinei Wharton.

### Absența gelatinei Wharton

În această anomalie descrisă de Labarrere în 1985, absența completă a gelatinei Wharton în jurul arterelor, dar prezentă în jurul venei ombilicale s-a asociat cu decesul perinatal în toate cele 3 cazuri descrise.

## Anomalii ale vaselor ombilicale

### Artera ombilicală unică

Această anomalie descrisă încă din secolul XIX, a fost reluată de Benirschke și Brown în 1955, printr-o analiză retrospectivă de autopsii pe 55 de cazuri, când a atras atenția asupra asocierii frecvente cu malformații fetale. Există două concepte ale etiologiei - aplazia primară (prin mecanism malformativ din anomaliile cromozomiale) sau atrofia secundară (asociată cu utilizarea thalidomidei de mamă). Probabil că ambele mecanisme pot fi invocate. Circulația fetală este asigurată de cele două artere ombilicale, ramuri ale arterelor iliace și vena fetală care transportă sângele venos de la făt spre placentă.

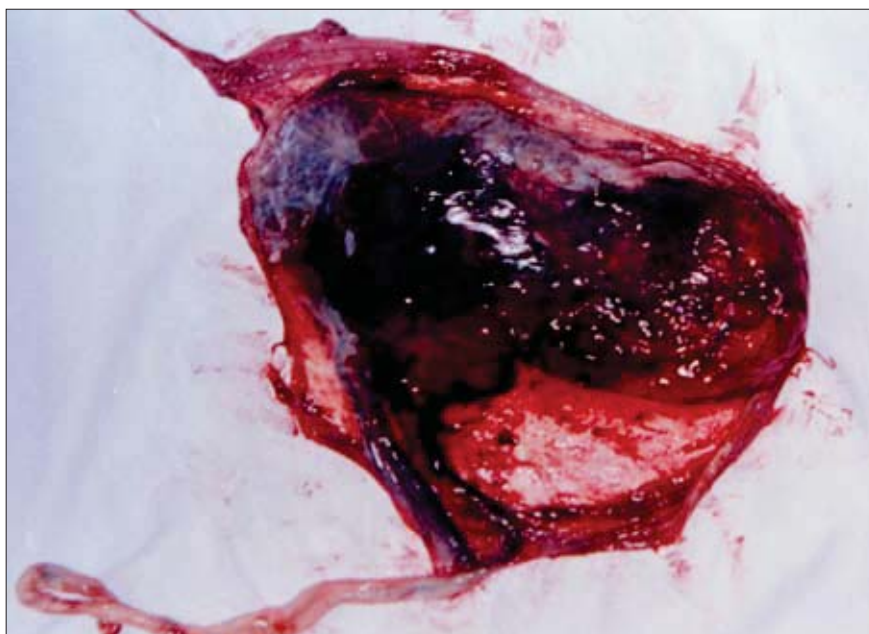


Figura 3. Aspect de inserție velamentoasă de cordon cu ruptura vaselor ombilicale la locul de inserție placentară, cu hemoragie subamniotică placentară (Spital „Dr. I. Cantacuzino”)

Arterele ies din placenta la nivelul inserției ombilicale, unde între cele două artere ombilicale există o anastomoză (Hyrtl), care egalizează presiunea dintre cele două artere. Incidența variază în funcție de metoda folosită - analiza macroscopică sau microscopică și locul unde se face secțiunea (prea aproape de placenta - rezultate eronate) și este în medie între 0,2 și 1,1%.

Anomaliile fetale asociate arterei ombilicale unice - adesea, artera ombilicală unică este asociată cu malformații fetale (în medie între 25 și 50%). Nu există anomalii specifice, în general sunt malformații multiple și adesea letale. De asemenea, se asociază cu restricția de creștere intrauterină (probabil, din cauza fluxului sangvin insuficient - Hitschold&Muntefering 2001), cu nașterea prematură frecvent în asociere cu malformații și mortalitate perinatală crescută. Se asociază cu anomalii placentare - placenta circumvalată, inserția velamentoasă de cordon și cu placenta cu greutate mică (Benirschke, 1965).

#### Vase ombilicale supranumerare

Această anomalie a atras mai puțină atenție decât artera ombilicală unică, deși este mai frecventă și poate avea aceeași semnificație. Se poate asocia cu malformațiile fetale și este o asociere cu istoricul de fumat al mamei.

#### Alte anomalii ale arterelor ombilicale

Calcificări ale vaselor CO cu două

forme - obliterare completă sau calcificare peretelui arterial cu sau fără interesarea gelatinei Wharton. Din cele 5 cazuri înregistrate, doar 2 au supraviețuit după operația cezariană pentru suferința fetală (Khong&Dilly - 1989). Calcificările vaselor ombilicale nu sunt asociate cu sindromul calcificărilor arteriale infantile și nici viceversa. Subțieri segmentare ale vaselor ombilicale - au fost raportate în literatură de Quersi & Jacques 1994, în 17 cazuri (1,5%) din 1.100 de placentă examinate. Media vaselor este virtual absentă. Există o asociere cu malformațiile și cu suferința fetală.

#### Necroza indusă de meconiu

Leziunea este întotdeauna asociată cu pasajul meconiului și constă din necroza segmentară a peretelui arterial, vena nefiind afectată de regulă (Benirschke).

#### Anevrismul arterei ombilicale

Este extrem de rar și duce la deces fetal intrauterin probabil prin compresie.

#### Anomaliile de inserție

Inserția excentrică de obicei nu este clasificată ca anormală, fiind chiar mai frecvent întâlnită decât cea centrală (48-75%) și nu are semnificație clinică.

Inserția marginală a CO cu limitele sale: extrem excentric și inserția marginală, se pare că pentru placentele din trimestrul III are semnificație redusă sau este lipsită de semnificație.

#### Inserția velamentoasă de cordon

În acest caz, CO nu se inserează pe placenta, ci pe membrane și venele ombilicale neprotejate, pot să parcurgă o anumită distanță între amnion și corion până vor intra în placenta. Incidența este de aproximativ 1% din nașteri și este mai mare în sarcinile multiple (Benirschke&Kaufmann, 1995), post-fertilizare in vitro (nu se cunoaște cauza) și nejustificat de mare în cazul arterei ombilicale unice.

A mai fost asociată cu malformațiile fetale, nașterea prematură, greutatea fetală mică la naștere, avorturile și cu aderența anormală a placentei. De asemenea, a mai fost asociată cu anomalii ale ritmului cardiac intrapartum cel mai probabil prin compresia pe peretele pelvin al vaselor velamentoase în cursul travaliului. Etiopatogenia nu este deplin cunoscută. Teoria cea mai populară a lui Franque (1900) și susținută de Ottow (1922) prin care pediculul abdominal pornește normal și se extinde către făt din acea parte a corionului, care este cea mai vascularizată și în contact cu decidua bazalis. Ocazional, decidua capsularis poate fi mai bogat vascularizată în primele zile de gestație, iar pediculul va avea originea din această zonă.

Mai există teoria trofotropismului, prin care cordonul inițial normal inserat este reținut între membrane, printr-un proces de atrofie centrală și prin creșterea unidirecțională laterală a corionului. Inserția velamentoasă a CO este deosebit de importantă pentru făt nu doar prin asocierile patologice cu greutatea mică la naștere, complicații intrapartum, dar și prin riscul de afectare a vaselor expuse și neprotejate din cursul travaliului și nașterii sau prin riscul de prolapsare de cordon în ruperea prematură a membranelor. Cel mai mare pericol este atunci când vasele velamentoase se află în aria orificiului cervical intern - aspect clinic de vase praevia și se complică prin rupturi și sângerări. Rata mortalității în aceste cazuri este de 50%. Totuși, majoritatea copiilor cu inserție velamentoasă se nasc fără sângerare, această complicație apărând în doar 2% din cazuri (Quek&Tan, 1972).

Diagnosticul de cele mai multe ori este post-partum, dar se poate pune și antepartum prin ecografia convențională sau mai bine prin Eco Doppler color sau Eco Doppler transvaginal pentru vasele praevia. Un indiciu pentru inserția



velamentoasă poate fi nivelul beta HCG crescut în trimestrul II.

## Leziuni mecanice

### Nodul adevărat de cordon

Acestea includ nodurile adevărate de cordon, în cazul unor CO lungi, care trebuie diferențiate de falsele noduri de cordon. Sunt favorizate de sarcinile gemelare monoamniotice, hidramnios, mișcările fetale active exagerate. Un nod adevărat se poate complica în timpul degajării dacă este brusc strâns, alterându-se fluxul sangvin. Un asemenea nod adevărat poate fi responsabil de suferință fetală și deces fetal. Se pot descoperi edem, congestie sau tromboză. Absența acestor modificări nu justifică atribuirea unei semnificații clinice unui nod de cordon.

### Ruptura

Aceasta poate fi parțială sau completă. Termenul de ruptură incompletă reprezintă un mecanism al formării hematomului și trebuie încadrată ca ruptură a unui vas, nu a cordonului ombilical. Ruptura completă a CO este extrem de rară. Ruptura de cordon ombilical apare în general imediat după naștere și de regulă la punctul de inserție fetal al CO. De obicei, complică și o torsiune strânsă de cordon, dar și un cordon scurt, traumatismul sau inflamația. Ruptura de CO poate să apară și antepartum precoce, în cursul travaliului și nașterii, când efectele asupra fătului sunt fatale, dar și intrapartum, când nu întotdeauna efectele sunt catastrofale.

### Torsiunea

Reprezintă o răsucire anormală, patologică, a cordonului ombilical, care poate să afecteze întregul CO, dar este mai frecvent localizată, de obicei unică, dar și multiplă. Incidența acestei complicații nu este cunoscută, Corkill în 1961 a raportat 7 cazuri din aproape 12.700 de nașteri. Torsiunea este mai frecventă la multipare, unde uterul și laxitatea abdomenului oferă libertate mai mare mișcărilor fetale. Strictura și CO lung, iar după alți autori și lipsa gelatinei Wharton predispun la torsiune. Această torsiune poate să apară antemortem, când există alterări histologice ale CO (edem, congestie și chiar tromboză la locul torsiunii) sau post-mortem, când toate aceste modificări histologice sunt absente. O torsiune strânsă poate strangula vasele CO, care pot cauza deces fetal. Collins a prezentat un caz de torsiune de cordon la o pacientă care a mai avut în antecedente încă 2

decese fetale intrauterine consecutive tot din aceeași cauză.

### Strictura

Este o leziune rară, dar care se complică frecvent cu torsiune. Rareori, se nasc copii sănătoși, de obicei se complică cu decesul intrauterin.

## Leziuni vasculare

### Hematomul

Hematomul CO poate fi iatrogenic, complicând amniocenteza, cordocenteza sau transfuzia intravasculară intrauterină, dar poate fi și spontan. Frecvența acestei leziuni nu se cunoaște, iar semnificația clinică nu este clară. În majoritatea situațiilor, factorii etiologici sunt reprezentați de torsiunea, tracțiunea asupra unui CO prea scurt sau, din contră, cordonul prea lung, prolapsul de cordon, traumatismul din cursul nașterii, inflamațiile nespecifice ale cordonului ombilical, sifilisul, lezarea toxică a vaselor CO, alterări mucoide sau adipoase, deficitul gelatinei Wharton (asociat de exemplu sarcinilor prelungite) sau diatezele hemoragice ale fătului. Totuși, nu trebuie atribuit decesul fetal hematomului CO până când nu au fost excluse toate celelalte cauze.

### Tromboza vaselor placentare

De departe unul din subiectele pe marginea căruia există foarte multe date în literatură (Nazak - 1967, Lednar - 1970, Vous Kristiansen, Thue-Nielsen - 1985, Sato și Benirschke - 2005 și alții), această patologie este rară (1 caz la 1.290 de nașteri și 1 caz din 938 de autopsii - Heifetz, 1988).

Majoritatea trombozelor CO reprezintă complicație sau se asociază cu alte leziuni ale CO: compresia, torsiunea, strictura sau hematomul, în rest apar în asociație cu alte complicații obstetricale sau anomalii fetale. Au fost raportate tromboze de cordon după hipercontractilitatea uterină indusă de oxytocin, de asemenea consecutiv unei arteriopatii ombilicale (Lednar) sau în contextul sindromului antifosfolipidic matern. De regulă, trombii apar în vena ombilicală (în 85% dintre cazuri): izolat în 2/3 dintre cazuri s-au asociat trombozelor de arteră ombilicală.

Incidența decesului fetal este ridicată în cazul trombozelor de vase ombilicale, însă supraviețuirea fetală este posibilă atunci când este afectat doar o arteră sau în situația unei tromboze necomplicate de venă ombilicală.

### Edemul

Edemul CO este raportat ocazional în literatură. Coulter et al. a descris în 1975 această leziune ca fiind edemul vizibil al CO cu o arie minimă pe secțiune de 1,3 cm<sup>2</sup>, fiind mărit cu o suprafață palidă. Edemul CO a fost găsit în 10% din nașteri, dar cu o frecvență mult crescută în nașterile premature, după operația cezariană, în asociere cu Abruptio placentare, diabetul matern, izoimunizarea Rh și fătul mort macerat. Incidența suferinței fetale în cazul prezenței edemului CO nu a fost semnificativ mai mare, dar a fost notată o incidență crescută a sindromului de detresă respiratorie. Factorii care

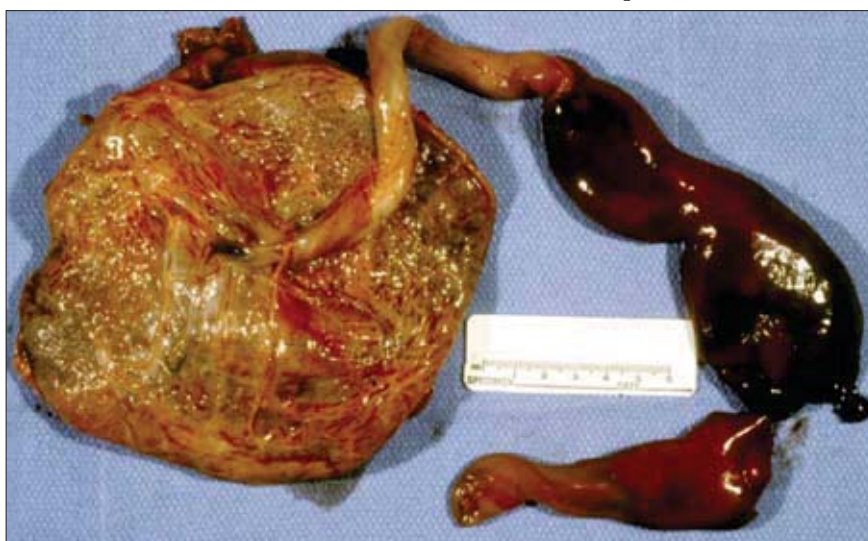


Figura 4. Aspect de cordon ombilical cu hematom și ruptură asociate cu deces fetal intrapartum (după Benirschke&Kaufmann)

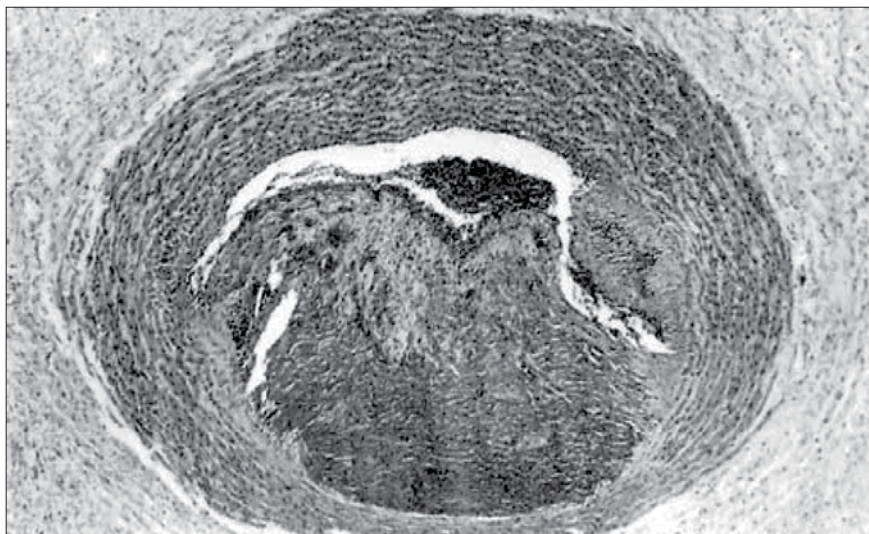


Figura 5. Caz clinic - aspect de tromboză de vas din cordonul ombilical (după Benirschke&Kaufmann)

predispun la edem de CO sunt presiunea osmotică scăzută, presiunea hidrostatică crescută în placentă și CO, precum și creșterea conținutului în apă a unității fetoplacentare.

### Ulcerația

Ulcerația CO poate fi cauzată de secreția acidă de epitelii de tip gastric din ductul omfalomezenteric remanent sau poate complica leziunile induse de meconiu din vasele ombilicale. Pot fi liniare, penetrante în vase și se complică adesea cu hemoragii severe.

### Chisturile

Există mai multe varietăți de chisturi:

1. Derivate din vestigii embrionare remanente, de obicei localizate la capătul fetal al CO, se poate dezvolta din vestigii ale alantoidei sau ductului omfalomezenteric, luând caracteristicile histologice specifice. De obicei, aceste chisturi sunt mici și lipsite de importanță clinică, dar pot atinge și dimensiuni mai mari cu compresiunea asupra CO.

2. Derivate din incluziuni amniotice. Sunt rare, de obicei mici și acoperite de epitelii de tip amniotic.

3. Formate din degenerarea gelatinei Wharton, nu sunt chisturi adevărate, sunt cavități care rezultă din degenerarea gelatinei Wharton, nu au epitelii de acoperire și conțin un material mucoid. Pseudochisturi de acest fel au fost descrise în trisomia 18 (Jauniaux - 1988, Kuwata - 2003).

4. Chisturi neoplazice care apar în cazul tumorilor de cordon ombilical. Aceste chisturi pot fi descoperite ecografic (în 2% din sarcini), dar studiile clinice nu au arătat o semnificație clinică.

### Tumori de cordon ombilical

Sunt rare și sunt reprezentate de hemangioame, de teratoame, precum și de alte tumori - mixoame sau metastaze ale neoplasmelor fetale în cordonul ombilical.

### Concluzii

✗ Leziunile cordonului ombilical sunt adesea dificil de obiectivat antepartum, diagnosticul de certitudine se pune în post-partum.

✗ Prognosticul fetal diferă în funcție de gradul de afectare a circulației materno-fetale.

✗ Patologia de cordon rămâne un capitol important din patologia perinatală a cărei valoare nu trebuie subestimată.

### Bibliografie

1. Wessel JM et al, Nabelschnurkomplikationen als Ursache des intrauterinen Fruchttodes, Zeitschrift für Geburtshilfe und Perinatalogie, 1992, 196:173-6.
2. Wiedersberg E. et al, Pathology of the umbilical cord in relation to gestational age: findings in 4267 fetal and neonatal autopsies. Verhandlung der Deutschen Gesellschaft für Pathologie, 2001, 85:175-192.
3. Clapp JF, et al, Brain damage after intermittent partial cord occlusion in the chronically instrumented fetal lamb. Am J Obstet Gynecol, 1988, 159:504-509.
4. Mallard EC et al, Increased vulnerability to neuronal damage after umbilical cord occlusion in fetal sheep with advancing gestation. Am J Obstet Gynecol, 1994, 170:206-214.
5. Rosen RH et al, The short umbilical cord. Am J Obstet Gynecol, 1955, 66:1253-9.
6. Blickstein I, Varon Y, Varon E. Implications on differences in coiling indices at different segments of the umbilical cord. Gynecol and Obstet investigation, 2001, 52:203-206.
7. Strong TH et al. The umbilical coiling index. Am J Obstet Gynecol, 1994, 170, 29-32.
8. Benirschke K, Major pathologic features of the placenta, cord and membranes, Birth Defects Original Article Series, 1965, 1, 52-63.
9. Benirschke K, Obstetrically important lesions of the umbilical cord, Journal of Reproductive medicine, 1994, 29: 262-272.
10. Benirschke K, Bourne The incidence and prognostic implications of congenital absence of the umbilical artery, 1960, Am J Obstet Gynecol, 79: 251-4.
11. Benirschke K, Bourne GL. The incidence and prognostic implication of congenital absence of one umbilical artery. Am J Obstet Gynecol 1960;79:251-254.
12. Rebecca N Baergen. Pathology of the umbilical cord, in Manual of Benirschke and Kaufmann - Pathology of the Human Placenta, 4th Ed. New York: Springer Verlag, 2005, 249-275.
13. Fox H, Sebire NJ, Pathology of the umbilical cord in Pathology of the placenta. 3rd Ed. Elsevier, 2007, 473-98.
14. Heifetz SA. Single umbilical artery: a statistical analysis of 237 autopsy cases and review of the literature. Perspect Pediatr Pathol 1984;8:345-378.
15. Heifetz SA. Thrombosis of the umbilical cord: analysis of 52 cases and literature review. Pediatr Pathol 1988;8:37-54.
16. Heifetz SA, Rueda-Pedraza ME. Hemangiomas of the umbilical cord. Pediatr Pathol 1983;1:385-398.
17. Jauniaux E, De Munter C, Vanesse M, et al. Embryonic remnants of the umbilical cord: morphologic and clinical aspects. Hum Pathol 1989;20:458-462.
18. Lacro RV, Jones KL, Benirschke K. The umbilical cord twist: origin, direction, and relevance. Am J Obstet Gynecol 1987;157:833-838.
19. Naeye RL. Umbilical cord length: clinical significance. J Pediatr 1985;107: 278-281.
20. Qureshi F, Jacques SM. Marked segmental thinning of the umbilical cord vessels. Arch Pathol Lab Med 1994;118:826-830.
21. Sun Y, Arbuckle S, Hocking G, et al. Umbilical cord stricture and intrauterine fetal death. Pediatr Pathol Lab Med 1995;15:723-732.