

INSERCIÓN VELAMENTOSA DE CORDÓN UMBILICAL EN GEMELOS UNIOVULARES ISOSEXUALES MONOCORIONICOS DIAMNIOTICOS (*)

Dr. ALVARO CHABES Y SUAREZ (**)

Dr. AMERICO MAYORGA CANALES (***)

EL estudio de la placenta, membranas y cordón umbilical en nuestro país ha sido y es muy pobre. Las principales causas para ello son la falta de criterio discriminativo para una adecuada selección del material a ser enviado al patólogo y la carencia de entrenamiento adecuado y familiaridad necesaria de muchos patólogos con este fascinante campo de la Patología Perinatal, ya bien delimitada como subespecialidad dentro de los dominios de la Patología. Sin embargo, en los últimos años se nota un interés creciente, reflejado en la literatura, por el estudio de las relaciones entre alteraciones placentarias y condición fetal (4).

En este aniversario de la Fundación de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de San Agustín de Arequipa, creemos que el mejor homenaje que se le pueda rendir será por medio de producción científica, único modo de prestigiar a nuestra joven y pujante casa de estudios médicos. Nos debe halagar el hecho de que muchas serán las tesis que, emanadas de nuestros estudiantes y con el necesario asesoramiento, den brillo a nuestra facultad, y que —así lo esperamos— la publicación de la Revista de la Facultad de Medicina seguramente es una realidad inminente.

El objeto del presente trabajo es presentar un caso bastante raro de Inserción Velamentosa de Cordón Umbilical en Embarazo Gemelar Uniovular Isosexual Monocoriónico Diamniótico. Hasta donde sabemos, no existen casos similares descritos en la literatura nacional y se han publicado muy pocos en la literatura mundial.

Se verifica una revisión de la literatura al respecto y la correspondiente discusión.

PRESENTACION DEL CASO.— C.R.R., mujer de 35 años de edad, con Historia Clínica N° 38023, 80 kg. de peso, natural de Sihuas y procedente de Ensenada, de ocupación su casa. Sus antecedentes obstétricos se refieren a 2

(*) Trabajo preparado en el Departamento de Patología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de San Agustín, Arequipa, PERU.

(**) Catedrático Asociado del Departamento de Patología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de San Agustín, Arequipa, PERU.

(***) Residente, Departamento de Obstetricia y Ginecología, Hospital General, Arequipa, PERU.

abortos y 10 partos a término. Su última regla fue el 20 de mayo de 1963. Sus controles los realizó en el Hospital General, en el servicio respectivo. La evolución del embarazo fue buena hasta el 7º mes de gestación en que presenta edema moderado, más manifiesto en miembros inferiores. Se diagnostica pre-eclampsia en el pre-parto, luego de una OIA y ODA. El parto tuvo lugar 7 días antes de lo previsto, habiendo alcanzado la altura del fondo uterino 42 cm. y habiéndose encontrado 2 focos de latidos a derecha e izquierda del abdomen; fue normal así como el alumbramiento.

El producto del parto fueron gemelos: Gemelo A) De sexo femenino, con un peso de 2760 gr. y 49 cm. de longitud coronilla-talón. Su cordón umbilical midió 80 cm. de longitud. Gemelo B) De sexo femenino, con un peso de 2620 gr. y 48 cm. de longitud coronilla-talón. Su cordón umbilical midió 70 cm. de longitud. Ambos gemelos nacieron en buenas condiciones de salud



FIGURA N° 1

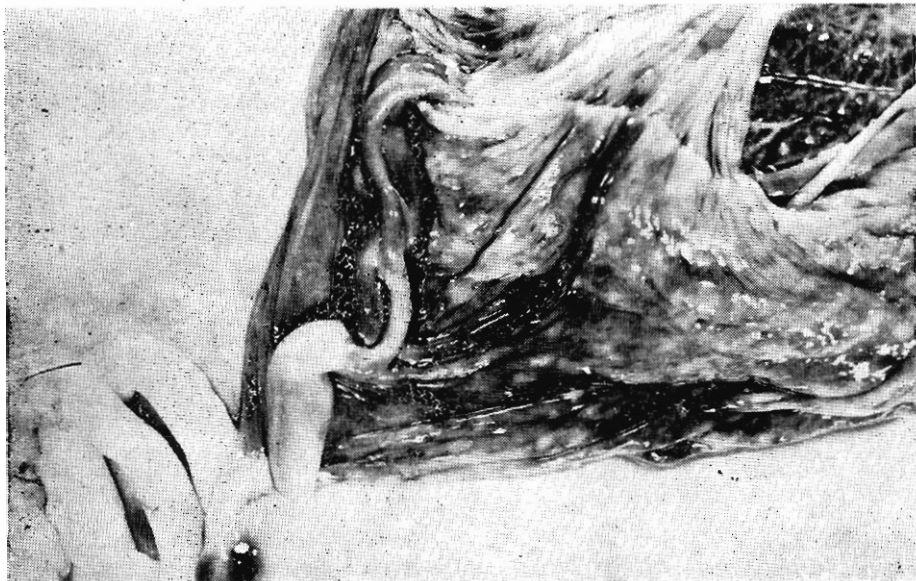


FIGURA N° 2

y sin malformaciones congénitas evidentes. Se obtuvieron 400 cc. de líquido amniótico claro.

El post-parto de la madre fue bueno y sin complicaciones.

EXAMEN ANATOMO-PATOLOGICO DE LA PLACENTA, MEMBRANAS Y CORDON UMBILICAL.— (PL-78, Departamento de Patología, Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de San Agustín, Arequipa).

1) **Hallazgos Macroscópicos.**— El espécimen corresponde a placenta, membranas y cordones umbilicales.

La placenta es completa y de forma oval, midiendo 20.5 X 14 cm. en sus diámetros mayores, y 1.7 cm. de espesor. Las membranas presentan la transparencia acostumbrada y su ruptura se ha producido excéntricamente a 3 cm. del margen más próximo de la placenta. Se observan 2 cordones umbilicales. Para fines de una mejor descripción hemos dividido a la placenta en 2 territorios correspondientes al gemelo A y al gemelo B, respectivamente, basándonos en diferencias de color para establecer el límite, así como en la existencia de una membrana divisoria.

Territorio A: Pesa 400 mg. Presenta un cordón umbilical que mide 45 cm. de longitud con un diámetro-promedio de 1.4 cm. Su inserción es excéntrica, a 2 cm. del margen placentario más próximo. Contiene 3 vasos y escasos nudos falsos con discreto edema. La superficie materna que le correspon-

de mide 14×8 cm. Los cotiledones son de tamaño normal y forman lóbulos separados por surcos profundos con escasos coágulos. La superficie fetal muestra buena vascularización sin ninguna alteración significativa. Al corte de sección, el parénquima placentario es de color pardo-rojizo oscuro sin alteraciones.

Territorio B: Pesa 350 gm. El cordón umbilical mide 32 cm. de longitud y 0.8 cm. de diámetro-promedio. Su nacimiento se hace a 10 cm. de la superficie fetal de la placenta, recorriendo este tramo de 10 cm. las 2 arterias y 1 vena umbilicales por las membranas, sin llegar todavía a formar cordón. Presenta, al corte de sección, 3 vasos. La superficie materna que le corresponde mide 13×11 cm. y exhibe cotiledones fusionados en su mayor parte con surcos poco profundos. La superficie fetal es de caracteres normales. Al corte, el parénquima placentario es de color pardo-rojizo claro con un área pequeña más oscura de localización marginal.

2) Hallazgos Microscópicos.

Territorio A) Placenta de tercer trimestre. Vellosidades a término con abundantes nudos sincitiales. Depósitos de fibrina en regular cantidad.

Territorio B) Placenta de tercer trimestre. Vellosidades a término. Trombosis marginal. Infarto marginal. Focos de calcificación en regular cantidad.

Membrana Limitante: Se observa amnios sobrepuesto a amnios.

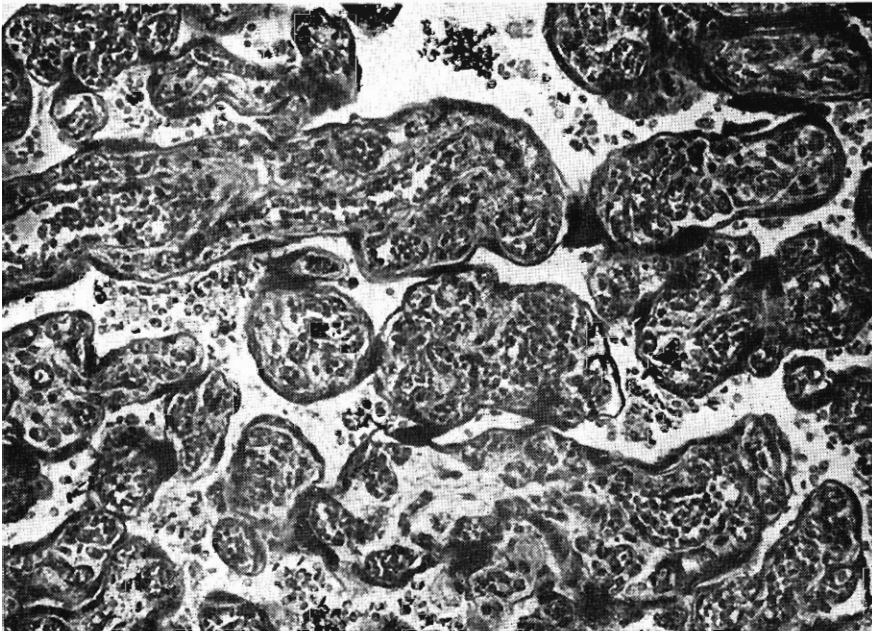


FIGURA N° 3

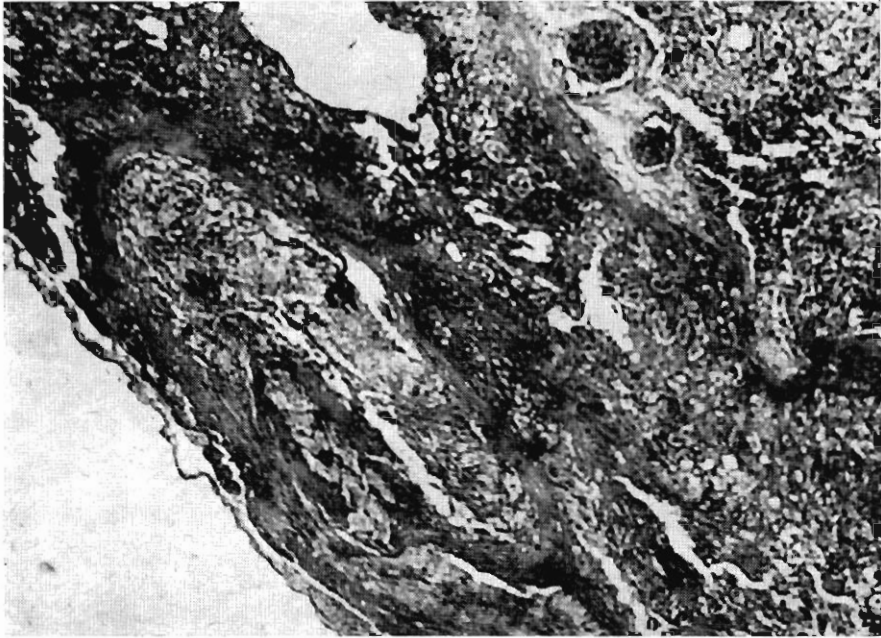


FIGURA Nº 4

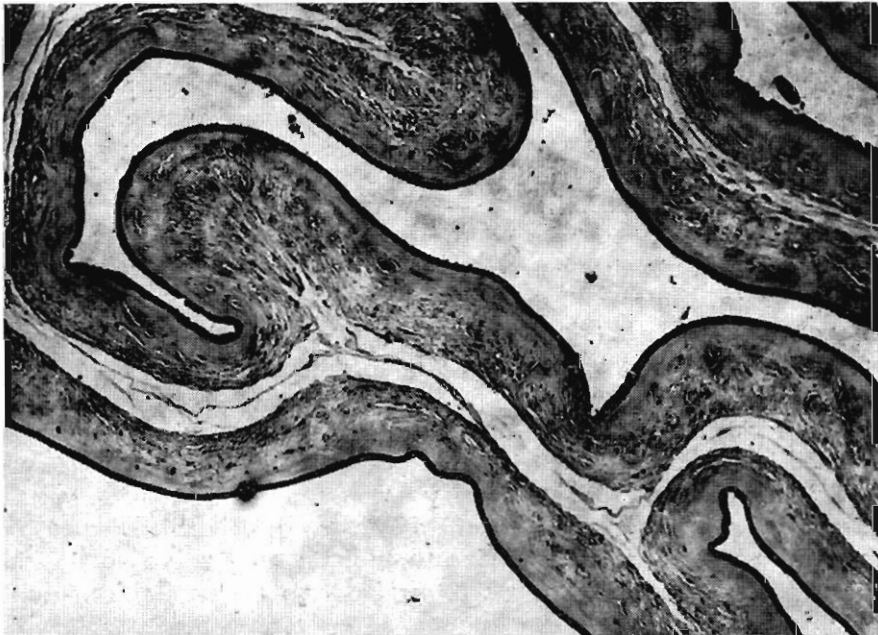


FIGURA Nº 5

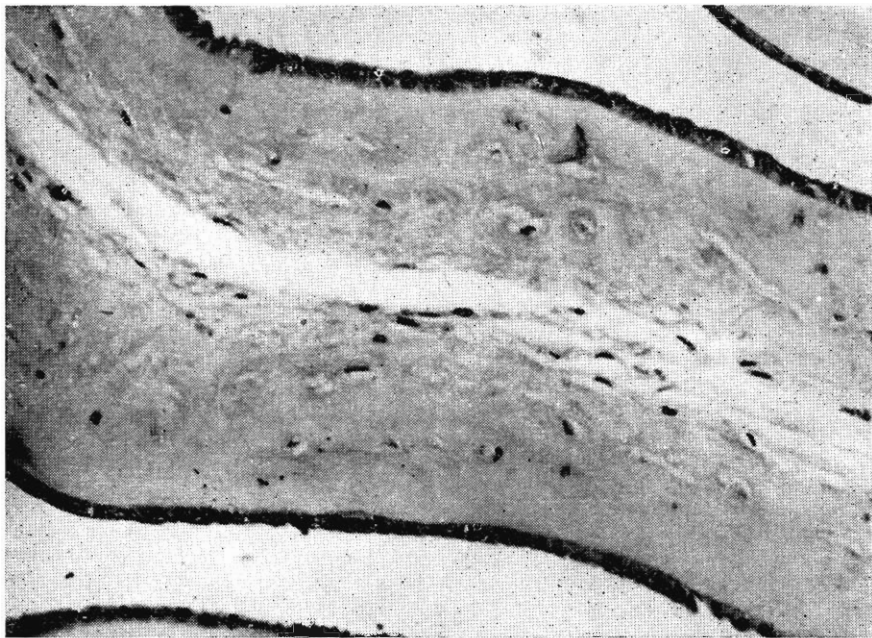


FIGURA N° 6

3) **Conclusión Anátomo-patológica.**— Placenta con 750 gm. de peso del tercer trimestre de gestación uniovular monocoriónica diamniótica con trombosis e infarto marginales, focos de calcificación y depósitos de fibrina en regular cantidad.

REVISION DE LA LITERATURA.— En la revisión de la literatura encontramos muy pocos trabajos sobre el tema. Los primeros autores en trabajar sobre inserción velamentosa de cordón han sido, de acuerdo a la información que tenemos, Franqué (6) en 1894, quien trató de explicar el mecanismo por el cual se forma esta inserción anormal, y Lefevre (12) quien hizo su tesis en 1896 sobre esta anomalía de inserción de cordón, uno de los trabajos más completos sobre el tema.

Más recientemente, se han reportado 4 casos en la Revista de la Asociación Médica de Formosa, todos ellos en gestación única (13). Por su parte, Wadil (25) describe los aspectos clínico y patológico de la inserción velamentosa, Israel (11) reporta un caso de vasos previos en gemelos binovulares, Vago y Caspi (23) aportan un estudio sobre hemorragia antepartum por injuria a los vasos velamentosos, Bilek y col. (2) profundizan en la hemorragia de la inserción velamentosa antes de la ruptura de las membranas, y Vahlenkamp

(24) publica un caso de placenta anular coexistiendo con inserción velamentosa de cordón.

Solamente hemos podido encontrar —y esto se debe tanto a la escasa frecuencia con que se presenta, cuanto a la reducida bibliografía de que disponemos— un caso descrito por Toth y Csertan (21) de ocurrencia simultánea de inserción velamentosa y embarazo gemelar monozigota, al igual que en nuestro caso.

DISCUSION.— El caso presente, muy poco frecuente, corresponde, pues a inserción velamentosa de cordón umbilical en un embarazo gemelar uniovar monocoriónico diamniótico.

La inserción normal del cordón umbilical es en la zona central de la superficie fetal de la placenta (16). Entre las anomalías de inserción del cordón en la placenta tenemos: la inserción marginal, en el borde de la placenta, y la inserción velamentosa, en la cual el cordón se inserta en las membranas ovulares a alguna distancia de la placenta (19, 18). Rara vez, pues, los vasos placentarios convergen para formar el cordón umbilical en las membranas, lejos de la masa placentaria (16); en otras palabras, los vasos umbilicales se dividen antes de llegar a la superficie coriónica (20).

Esta anomalía representa el 1.25 por ciento en 2,000 placentas estudiadas (5); para otros autores, el 0.84 por ciento en 15,891 placentas (12), el 0.38 por ciento (17), y el 0.4 al 1.25 por ciento (7). Se ha dicho que es 9 veces más frecuente en el embarazo gemelar representando el 5 y 0.57 por ciento de los casos en diversas estadísticas (5, 7).

La relación de inserción del cordón umbilical a la superficie de la placenta está determinada, al momento de la implantación, por la posición de la masa celular interna en relación a la pared uterina. No se sabe definitivamente, pero se cree que una posición anormal de la masa celular interna al momento de la implantación, podría dar lugar a estas anomalías, incluso a vasa previa (15).

Según Franqué, hasta donde sabemos el primero en interesarse en el estudio de inserción velamentosa de cordón umbilical, de ordinario el pedículo abdominal o ventral se extiende del feto a la parte del corion en contacto con la porción más vascularizada de caduca, generalmente la caduca basal, de suerte que el cordón se inserta sobre la placenta. Sin embargo, a veces, en los primeros días de gestación, el área de vascularización máxima está situada en la caduca capsular; en tales circunstancias, el pedículo abdominal se origina en este sitio. Al progresar la gestación, la zona de vascularización se desplaza a la caduca basal, el sitio de la futura placenta, pero el pedículo abdominal queda en su sitio primitivo y desde su extremidad materna se extienden los vasos al borde placentario (6).

Ocasionalmente, puede suceder que el área de mejor nutrición no sea

la de la caduca serotina, como lo dice Franqué (6), sino la de la caduca refleja; entonces los vasos alantoideos se dirigirán hacia el corion que corresponde a ella, determinando una posición anormal del pedículo ventral. Pero, como el predominio nutritivo de la caduca refleja no es sino transitorio (los vasos se atrofian a medida que el huevo desarrolla), mientras que el de la basal o serotina se va afirmando cada vez más (placenta definitiva), los vasos que se dirigieron hasta aquélla para nutrir al embrión tienen que prolongarse hasta ésta en un recorrido membranoso que no es sino la inserción velamentosa constituida definitivamente (17). Según Eastman, la penetración de los vasos del cordón, al separarse del borde placentario, es en un pliegue del amnios (5).

El diagnóstico sólo es posible durante el parto, cuando algunos de los vasos recorren la porción de membranas que constituirán la bolsa de las aguas. Aquí, el dedo explorador puede encontrar un cordón flexuoso que no cambia de sitio y que está animado de latidos isócronos a los fetales (17, 7).

Al desgarrarse un vaso velamentoso, por estallamiento espontáneo de las membranas, o al ser herido por la pinza al querer romper la bolsa de las aguas, el diagnóstico debe basarse en:

- a) el momento de inicio de la hemorragia,
- b) su continuidad, no obstante haberse derramado todo el líquido amniótico,
- c) el efecto que esa misma hemorragia produce sobre los latidos fetales, ya que se van modificando hasta desaparecer (17).

En cuanto al diagnóstico, hay una diferencia de los vasos de inserción velamentosa con los de vasa previa, ya que la presión leve hacia arriba desaloja fácilmente estos últimos. Una hemorragia leve pero continua, después que se rompen las membranas, acompañada de debilitamiento y aceleración de los latidos fetales, particularmente cuando se sabe que hay embarazo gemelar o triple, confirma el diagnóstico (7).

Los vasos mayores de la placenta usualmente constan de 5 pares que llegan a la superficie fetal cerca de 7 cm. de la circunferencia en la base de inserción del cordón umbilical, extendiéndose en dirección medial y uniéndose para formar la vena y arterias del cordón umbilical (18).

El diagnóstico diferencial de hemorragia se hace:

- a) con placenta previa, en la cual el dedo alcanza los cotiledones;
- b) con abruptio placenta, en la cual la integridad de las membranas, aparte de otros síntomas, descarta la ruptura de un vaso velamentoso (17). Sin embargo, es difícil diferenciar la hemorragia fetal de la hemorragia por desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta (15).

La inserción velamentosa y marginal de cordón umbilical tienen significación clínica, sobre todo la primera (5), ya que la ruptura de los vasos

coriónicos durante el trabajo de parto se asocia a esta anomalía. La ruptura de los vasos vasos fetales frecuentemente causa profunda anoxia al recién nacido (15, 16).

Cuando tiene lugar una implantación baja en el útero y si las membranas, con vasos umbilicales gruesos o mayores, han crecido a través del orificio interno (vasa previa o vasos previos), puede ocurrir una hemorragia severa a menudo durante el último trimestre (20). Esto se explica porque la ruptura del saco amniótico es en la región de dichos vasos, como en la vasa previa, llevando, pues, a la muerte fetal por exsanguinación y anemia aguda (16, 17) (notar que la pérdida de sangre es fetal, no materna). Sin embargo, se ha visto al feto atravesar entre los vasos sin ninguna contingencia ulterior. Además puede haber asfixia originada por la compresión de vasos y del cordón al pasar la cabeza (7).

A menudo coincide la inserción velamentosa con otras anomalías de la placenta, tales como infartos, placenta accesoria o succenturiada, placenta bilobular o placenta previa (7).

Es interesante recordar que el corion a término contiene, en su capa reticular, las arterias y venas fetales que pasan del cordón umbilical a las vellosidades coriales de la placenta y viceversa. Dichos vasos no solamente son hallados lejos de la superficie placentaria en casos de inserción velamentosa, sino en ejemplos de placenta succenturiada y membranosa. En la capa reticular del corion que cubre la placenta no hay capilares ni vasos sanguíneos en su porción reflejada, en los últimos estadios del embarazo. Excepciones a esto son: un lóbulo succenturiado o una inserción velamentosa del cordón umbilical. Respecto a la nutrición, la porción reflejada del corion contiene vasos sanguíneos sólo durante el estadio de desarrollo, en el cual las vellosidades del corion leve están vascularizadas y funcionando. Estos vasos se atrofian, junto con las vellosidades que ellos han irrigado, así que, a término, el corion reflejado no contiene ningún vaso sanguíneo. Esto, por supuesto, no se aplica en casos de placentación anormal: inserción velamentosa del cordón umbilical, lóbulo succenturiado, placenta membranosa, en las cuales las vellosidades del corion leve persisten junto con su riego sanguíneo. Cuando tales vasos persisten, lo hacen dentro de la capa reticular del corion. La capa reticular del corion forma la mayor parte del espesor de este último y es responsable de la fortaleza de esta membrana. Varía en espesor y vista al corte de sección, es una banda de tejido eosinofílico de ancho uniforme en grandes distancias, la cual engruesa conforme se aproxima a la placenta y se engruesa aún más sobre la placenta misma. Es una zona densa, relativamente friable, que mide 20 a 500 micras en profundidad o espesor (3).

Se acepta, en general, que los embarazos gemelares implican un mayor riesgo para el bebé que los embarazos simples. No sólo es la mortalidad de gemelos mayor en el período neonatal (9), sino que también la morbili-

dad neonatal y sus posibilidades de desarrollar parálisis cerebral están aumentadas (8, 16); además, hay mayor chance de prematuridad en embarazos gemelares (22).

Hay razones para una mortalidad mayor entre gemelos monocoriónicos. Numerosos casos reportados han puesto énfasis en los riesgos de un embarazo gemelar monoamniótico, debido al excesivo entrelazamiento de los cordones umbilicales con cese de la circulación y muerte. En 200 pares de gemelos consecutivos se observó que la mortalidad perinatal era mayor en aquéllos procedentes de un solo huevo que en los gemelos fraternos. La causa de esto está por hallarse mediante el estudio de comunicaciones vasculares, las cuales están presentes en casi todas las placentas monocoriónicas y son responsables de síndrome transfusional. De acuerdo a lo citado, es mayor la mortalidad en gemelos monocoriónicos monoamnióticos y es por ello que nuestro caso, de monocoriónicos diamnióticos, se excluye de esta frecuencia incrementada (1).

Las placentas gemelares pueden ser clínica y embriológicamente de 2 tipos básicamente diferentes: dicoriónicas (separadas o fusionadas) o monocoriónicas (diamnióticas o monoamnióticas). En el momento actual, se cree que los gemelos monocoriónicos en el hombre se derivan siempre de un huevo único (1, 3).

Los tipos genéticos de gemelos humanos son: a) uniovular o univitelino (monozigoto), y b) binovular o bivitelino. Pese a que las clasificaciones clínica y genética no se complementan perfectamente, se puede establecer que los gemelos monocoriónicos-monoamnióticos son siempre idénticos, adoptando 2 modalidades: monozigotas (uniovulares) (de los cuales 1/3 son dicoriónicos-diamnióticos, pero también isosexuales) e isosexuales (del mismo sexo).

Los gemelos dizigotas (binovulares) siempre tienen placentación dicoriónica-diamniótica, pudiendo ser heterosexuales o isosexuales.

Clínicamente, está establecido lo siguiente:

- a) Que los gemelos monocoriónicos son siempre del mismo sexo (isosexuales) y monozigotas (uniovulares);
- b) Que los gemelos heterosexuales son siempre dicoriónicos y dizigotas; y
- c) Que 2/3 de gemelos monozigotas (uniovulares) son monocoriónicos y 1/3 dicoriónicos, siendo todos ellos isosexuales (3).

Esto era necesario esbozar, a fin de encasillar a nuestros gemelos monocoriónicos como isosexuales, lo cual está bien correlacionado, ya que ambos fueron del sexo femenino, y monozigotas, ya que 2/3 de éstos son monocoriónicos.

Los gemelos monocoriónicos tienen, pues, por lo general, 2 amnios y un corion, como en el caso presente; lo más interesante es el estudio de la membrana divisoria, la cual, en el caso de una gestación monocoriónica di-

amniótica, consta de epitelio cuboide, membrana basal, capa compacta y capa fibroplástica. La capa esponjosa, que ocupa la porción central de la membrana divisoria es común en ambos amnios, los cuales se comportan fisiológica y patológicamente como órganos independientes.

Los gemelos monocoriónicos se originan en un huevo único (uniovulares, monozigotas) y son idénticos. La ausencia de corion de la membrana divisoria es aceptada como una prueba de que los gemelos son uniovulares (monozigotas), ya que no es posible considerar que el corion se atrofie en la membrana divisoria de gemelos humanos, como sucede en el ganado vacuno y en el tití (26, 10).

El obstetra que controló a nuestra paciente en el 7º mes de embarazo tuvo la presunción diagnóstica de pre-eclampsia; probablemente, esto guarde correlación con el hallazgo de un infarto placentario con su respectiva trombosis, aunque cabe también la posibilidad de falta de correlación entre ambos hallazgos de acuerdo con Greenhill, quien afirma la existencia de infartos en casos de inserción velamentosa (7).

R E S U M E N

Se presenta un caso de Inserción Velamentosa de Cerdn Umbilical en Embarazo Gemelar Uniovular Monocoriónico Diamniótico. No se registran complicaciones en el parto y los gemelos, ambos de sexo femenino, nacen sanos.

Se hace una revisi3n de la literatura y se remarca la rareza de presentaci3n de esta anomalía de inserci3n de cord3n umbilical asociada a embarazo gemelar uniovular monocoriónico diamniótico.

Se realiza un comentario sobre la incidencia, mecanismo de producci3n de esta anomalía y las repercusiones que trae en ciertos casos para el feto.

B I B L I O G R A F I A

- 1.—BENIRSCHKE, K., Twin Placenta in Perinatal Mortality, New York State J. Med., 61: 1499, 1961.
- 2.—BILEK, K., ROTHE, K., PICKAZECK, K., Hemorrhage of the velamentous insertion before rupture of the membranes, Zbl. Gynaek, 84: 1536, 1962.
- 3.—BOURNE, G., The Human Amnion and Chorion, Year Book Medical Publishers, Inc., Chicago, 1962, p. 10, 49, 52, 115, 122.
- 4.—CHABES, A., STRAUSS, L.; Amnion Nodusum, por publicarse.
- 5.—EASTMAN, NICHOLSON J., Obstetricia de Williams, Tercera Edici3n, p. 577. Uni3n Tipogr3fica Editorial Hispano-Americana, M3xico, 1960.
- 6.—FRANQUE, O. V. Anat. und Klin. Beobachtungen 3ber Placentarer-Krankungen., Ztschr. F. Geburtsh. u. Gynaek, 28: 293, 1894, citado por Eastman.
- 7.—GREENHILL, J. P., Principios y Pr3ctica de Obstetricia de De Lee, Uni3n Tipogr3fica Editorial Hispano-Americana, M3xico, Segunda Edici3n, p. 711, 1955.
- 8.—GREENSPAN, L. and DEEVER, G. G., Clinical approach to the etiology of cerebral palsy, Arch. Phys. Med., 34: 478, 1953.
- 9.—GUTTMACHER, A. F. and KOHL, S. G., The fetus of multiple gestations, Obst. & Gynec., 12: 528, 1958.

- 10.—HARTMAN, C. G. and BENIRSCHKE, K., in *Gestation*, editado por C. A. Villee, p. 196, Josiah Macy Jr. Foundat., New York, 1958.
- 11.—ISRAEL R., *Vasa previa* in binovular twins, Report of a case, *Obstet. & Gynec. (N. Y.)*, 17: 691, 1961.
- 12.—LEFEVRE, G., *De l'insertion velamenteuse du cordon*, These de Paris, 1896, citada por Eastman.
- 13.—LIN SY, CHENG Y. S., TSAI Y H., *Velamentous insertion of umbilical cord, a report of four cases*, *J. Formosa Med. Ass.*, 60: 621, 1961.
- 14.—NESBITT, R. E. L., *Perinatal loss in Modern Obstetrics*, Philadelphia, F. A. David Co., p. 325, 1957.
- 15.—NOVAK, E., and NOVAK, E. R., *Gynecologic and Obstetric Pathology*, 4th. Edition, p. 591, W. B. Saunders Company, Philadelphia and London, 1958.
- 16.—PEERY, Thomas, M., and MILLER, Jr., Frank N., *Pathology*, 1st. Edition, p. 215, Little Brown and Company, Boston, 1961.
- 17.—PEREZ, M. L., *Tratado de Obstetricia*, Octava Edición, p. 573, López Libreros Editores, S. R. L., Buenos Aires, 1962.
- 18.—POTTER, Edith, L., *Pathology of the fetus and infant*, Second Edition, p. 23, Year Book Medical Publishers, Inc. Chicago, 1961.
- 19.—RIBBERT, H., y HAMPERL, Herwig, *Tratado de Patología General y Anatomía Patológica*, Cuarta Edición, p. 721. Labor S. A., Barcelona, 1950.
- 20.—The Ciba Collection of Medical Illustrations, Volume 2, Ciba Pharmaceutical Products, Inc. Summit, New Jersey, 1954.
- 21.—TOTH, E., CSERTAN, J., *A rare case of velamentous insertion with a gelatinous node and polypoid placenta in monozygotic twin pregnancy*, *Magy. Noory. Lap.*, 26: 38, 1963.
- 22.—TOW, S. H., *Foetal wastage in twin pregnancy*, *J. Obst. & Gynaec. Brit. Emp.* 66: 444, 1959.
- 23.—VAGO, T. CASPI, E. *Antepartum bleeding due to injury of velamentous placental vessels*, *Obstet. Gynec.*, 20: 671, 1962.
- 24.—VAHLENKAMP, H., *On the subject of annular placenta. Report on a complete human zonal placenta with velamentous insertion of the umbilical cord*, *Geburtsh. Frauenheilk.*, 2: 9800, 1961.
- 25.—WAIDL, E., *On pathogenesis and clinical aspects of velamentous insertion*, *Zbl. Gynaek.*, 82: 1902, 1960.
- 26.—WALKER, N. F., *Determination of zigosity of twins*, *Acta Genet.*, 7: 33, 1957.