

ACTUALIZACION

Patología del ombligo

Loreto Araneda Piña¹; Camila Astudillo Manosalva¹; Carmen Rostion Allel²

1 Programa de formación de especialistas en pediatría. Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil Norte, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

2. Cirujano infantil. Dpto Pediatría y Cirugía Infantil. Facultad de Medicina Universidad de Chile

Resumen

El cordón umbilical, tan vital en la vida intrauterina, no tiene una función fisiológica en el ser humano después del nacimiento. Entre los primeros 10-20 días de vida del recién nacido requiere de cuidados que el pediatra y personal de salud que realiza los controles debe indicar a la madre para asegurar que el proceso de desecación y eliminación del cordón se complete de forma apropiada.

Sin embargo, aun cuando la madre haya seguido correctamente las indicaciones, existen posibilidades de que la evolución clínica no sea la normal y la cicatrización se retarde o complique. Las posibilidades que el clínico debe sospechar son bastante variadas dentro de un espectro que va desde patologías leves hasta aquellas más complejas que incluyen alteraciones del desarrollo intrauterino con resultado de malformaciones congénitas.

El propósito de este artículo es revisar la literatura publicada al respecto y actualizar aspectos clínicos importantes que el pediatra o médico que atiende niños debe conocer para orientar correctamente el diagnóstico y oportunidad terapéutica.

Palabras claves: Patología umbilical; conducto ónfalo-mesentérico; uraco; cordón umbilical; divertículo de Meckel

Abstract

The umbilical cord, is a vital structure in utero, but it has no one physiological function in humans after birth. Among the first 10-20 days old newborn baby requires care pediatrician and health staff should learn to the mother how she must be care to make

the drying process and complete removal of the cord can be appropriate.

However, even if the mother has correctly followed the instructions, there are chances that the clinical course than the normal healing is delayed or complicated. The chances that the clinician should suspect are quite varied within a spectrum from mild to the most complex pathologies including disturbances of intrauterine development resulting in congenital malformations.

The purpose of this article is to review the published literature and update important clinical aspects pediatrician or physician who treats children should learn to correctly orient the diagnosis and therapeutic opportunity.

Key words: Umbilical pathology; mesenteric duct; urachus; umbilical cord; Meckel diverticulum.

Introducción

El cordón umbilical es un elemento vital para la comunicación entre el feto y la madre. Corresponde a un órgano transitorio, que se hace innecesario en la vida extrauterina, por lo que desde el nacimiento tiende a desecarse para finalmente desprenderse, quedando en este lugar el ombligo (1).

Mide entre 50 a 60 cm con un espesor de 2 cm y tiene una disposición espiroidea. La superficie está recubierta por membrana amniótica y en su interior se encuentra la gelatina de Wharton, la cual alberga los elementos vasculares, alantoides y conducto onfalomesentérico (COM). Los vasos, a diferencia del alantoides y el COM, son constantes y corresponden a 2 arterias y una vena (1).

Los defectos de la pared anterior del abdomen se ubican en el cuarto lugar dentro de las malformaciones congénitas y dentro de ellas la patología umbilical es la más importante. Estos abarcan una amplia gama de patologías, desde alteraciones vasculares, infecciones, remanentes, hasta importantes defectos de la pared, que pueden o no asociarse alteraciones cromosómicas (2).

A continuación se detallan las principales patologías umbilicales, su diagnóstico y tratamiento.

Ombbligo del recién nacido

En el recién nacido de término el diámetro promedio del cordón es de 1,5 a 3,5 cm, siendo mayor la probabilidad de patología cuando se sobrepasan estos límites. En cuanto a la longitud, a las 20 semanas mide aproximadamente 32 cm, siendo al término de 60 cm. La caída ocurre alrededor de la semana de vida y se espera que luego de esto el ombbligo tenga su forma normal (1,2).

Retardo de la caída

La caída ocurre normalmente alrededor de la semana de vida. Se produce por trombosis y contracción de los vasos umbilicales, seguido de fagocitosis y finalmente epitelización de la cola del ombbligo. La superficie cruenta se recupera entre 3 a 6 días (1,2).

Se habla de retardo de la caída cuando esta ocurre después de las 3 semanas de vida. Las causas son principalmente inmunodeficiencias, específicamente alteraciones de la inmunidad celular o de la fagocitosis, infecciones y anomalías del uraco (3).

El diagnóstico se realiza mediante estudio de inmunidad celular, parámetros infecciosos e imágenes, según la sospecha correspondiente. El tratamiento es específico para cada causa (1).

Arteria umbilical única

Esta condición afecta a un 0,5 a 0,7% de los recién nacidos vivos, siendo más frecuente en prematuros, pequeños para edad gestacional (PEG) y gemelos. Aquellos recién nacidos que presentan esta condición tienen mayor riesgo de presentar anomalías cromosómicas asociadas, hasta un 30%

puede tener malformaciones y compromiso multiorgánico asociado, afectándose con mayor frecuencia corazón, tracto gastrointestinal y sistema nervioso central. En el resto de los pacientes corresponde sólo a un hallazgo aislado (2).

El estudio inicial consiste en la búsqueda dirigida de malformaciones y cromosomopatías, realizando ecocardiograma, ecografía cerebral y abdominal, asociado a un cariógrama (2,3).

El tratamiento depende de las condiciones asociadas. En caso de corresponder sólo a un hallazgo aislado, no requiere tratamiento (1,2).

Patología remanente onfalomesentérico

En la vida fetal el COM conecta el íleon terminal al ombbligo, este involuciona y completa su cierre alrededor de la octava a novena semana de vida fetal (4). Si este proceso es incorrecto, pueden aparecer distintas anomalías durante el periodo de recién nacido, que suelen manifestarse como: pólipo mucoso umbilical, seno umbilical, fístulas, quistes, remanentes mucosos y bandas congénitas.

La presentación clínica depende del tipo de defecto, pero en muchos casos suele presentarse como secreción fecaloidea por el ombbligo (2,3).

Los remanentes onfalomesentéricos son más frecuentes en hombres que en mujeres, con una relación 2:1, siendo la incidencia a nivel general de un 2% y en general, no se asocian a otras malformaciones congénitas (3). Debe sospecharse en los casos de permanencia tardía del cordón o frente a la presencia de granulomas umbilicales persistentes de gran tamaño con secreción asociada (3,4).

El diagnóstico se puede aproximar introduciendo una sonda para documentar la permeabilidad y luego se debe confirmar mediante radiología (1,3, 5).

El tratamiento es siempre quirúrgico, para todos los vestigios del conducto onfalomesentérico. En muchos casos se debe realizar en primer lugar manejo médico para controlar infecciones asociadas (3).

Pólipos

Son nódulos de color rojo, que aparecen después de la caída del cordón umbilical; contienen generalmente mucosa del intestino delgado, pero también puede ser mucosa gástrica. Como diagnóstico diferencial se debe considerar el granuloma umbilical, que es más pálido y responde al tratamiento tópico con nitrato de plata. El tratamiento es la extirpación y siempre se debe enviar a biopsia (3).

Seno

Es una cavidad ciega, que se manifiesta clínicamente al infectarse o con drenaje de secreciones. El diagnóstico se realiza mediante la inyección de medio de contraste, lo que determina su origen. El tratamiento consiste en la resección quirúrgica, donde al explorar se realiza el diagnóstico definitivo. Se debe enviar a biopsia (3).

Bandas y quistes onfalomesentéricos

Las bandas onfalomesentéricas corresponden a cordones fibrosos que comunican el ombligo con el íleon distal. Se producen al no desaparecer tras obliterarse el lumen del conducto (3).

En relación a estas bandas, pueden formarse quistes en el ombligo o en el trayecto hasta el íleon, que se manifiestan clínicamente como masa abdominal o al infectarse, pudiendo formar abscesos, los cuales deben drenarse y resecarse en segundo tiempo (2,3).

Dentro de las complicaciones que pueden presentarse, se encuentran las angulaciones, vólvulos o hernias, las cuales requieren tratamiento quirúrgico de urgencia (3).

Fístula

Corresponde al conducto onfalomesentérico permeable, que comunica el íleon con el ombligo, permitiendo el drenaje del contenido intestinal a través del ombligo. Clínicamente se puede presentar como una úlcera en la piel, observándose mucosa gástrica en el extremo distal o como un prolapso del íleon proximal y distal a través de la fístula.

El diagnóstico se realiza mediante fistulografía y el tratamiento quirúrgico consiste en resecar de 3 a 5 cm por encima y por debajo de la llegada del conducto al

intestino medio (3,5).

Divertículo de Meckel

Corresponde a una persistencia incompleta del conducto onfalomesentérico, específicamente del segmento implantado en el intestino medio, sin fístula al exterior ni ombligo húmedo.

La mayoría de los casos puede permanecer asintomático durante su vida (4), alrededor de un 4 a 6% (6) tiene riesgo de manifestarse clínicamente como hemorragia digestiva, que se caracteriza por ser sangre oscura, no dolorosa e intermitente; obstrucción intestinal que puede producirse por múltiples mecanismos y debe sospecharse frente a una obstrucción en un niño sin antecedentes quirúrgicos o un mayor de 2 años con diagnóstico de intususcepción; e inflamación o diverticulitis, que es la manifestación menos común y generalmente se confunde con apendicitis, por lo que siempre ante un apéndice normal debe explorarse el intestino en busca de un divertículo de Meckel (**Figura 1**) (3,4).

El diagnóstico se realiza mediante la cintigrafía con Tc99 frente a una hemorragia digestiva y si este es negativo y es alta la sospecha debe realizarse una laparotomía exploradora (4). En el caso de una inflamación de este, se puede realizar una ecografía o tomografía de abdomen (4).

El tratamiento consiste en el manejo de la patología específica (antibióticos, solución salina, analgesia, etc) y la resección intestinal con anastomosis termino-terminal (3,4).

Anomalías congénitas del uraco

El uraco o ligamento umbilical medio es un conducto epitelizado que conecta el ápex de la vejiga con la alantoides en el feto (7) y posteriormente a la pared abdominal anterior al nivel del ombligo (2). Durante el desarrollo temprano es un tubo permeable que posteriormente se oblitera por proliferación fibrosa, quedando un cordón de tejido sólido al final de la vida fetal (2,8). Es un remanente vestigial de al menos dos estructuras embrionarias: la cloaca, que es la extensión medial del seno urogenital, y la alantoides, que es un derivado del saco de Yolk (7).

El uraco se encuentra entre la fascia transversalis y la hoja parietal del peritoneo, contenido en el espacio pre peritoneal, retro púbico, en un compartimiento formado por la fascia umbilico-vesical (7).

Dentro de los problemas que produce la persistencia de este se encuentran síntomas abdominales y pélvicos incluido la emisión de orina por el ombligo. Las malformaciones del uraco son más frecuentes en hombres que en mujeres (9). Existen cuatro patologías principales y el 50 % de ellas corresponde a la persistencia de este (10).

Persistencia del uraco

Corresponde a una 50% de las patologías (11) y se define como la existencia de comunicación persistente entre el lumen vesical con el ombligo. Generalmente se presenta en el periodo neonatal y se sospecha con la emisión de orina a través del ombligo, que puede ser dolorosa con retracción de este o la salida de sangre o pus (2,12). En caso de drenaje franco de orina por el ombligo es recomendable verificar si este está cumpliendo la función de válvula en un tracto urinario obstruido (1).

Quieste del uraco

Corresponde a un 30% de las patologías (11) y este se produce al ocurrir la obliteración de los extremos uracales, persistiendo una cavidad quística intermedia con líquido seroso o mucinoso en su interior resultado de la secreción y descamación de células epiteliales uracales (13). Generalmente se ubica en el tercio inferior del uraco (14) y puede ser asintomático o manifestarse como un nódulo o masa ovoide umbilical profundo en la línea media, dolorosa, que tiene la tendencia a infectarse pudiendo formar un absceso (**Figura 2**). (1,15) y este drenar hacia la cavidad abdominal o a través del ombligo (1).

Seno uracal

Corresponde a un 15% de las patologías (11) y se define como una dilatación ciega del uraco hacia la terminación umbilical una apertura pequeña hacia el ombligo se puede encontrar presente, evidenciándose descargas periódicas por el ombligo. Suele asociarse a complicaciones infecciosas (12)

Divertículo uracal

Corresponde a un 3-5% de las patologías (11) y es una comunicación del uraco con la vejiga en su cúpula. Esta patología se presenta cuando la terminación final vesical del uraco falla en obliterarse. Por lo generales es asintomático y se diagnóstica de manera incidental durante estudios de otras patologías. Puede además asociarse a infección urinaria recurrente (12).

El diagnóstico en las patologías del uraco se realiza con una variedad de imágenes. Debido a la accesibilidad del uraco (localizado en pared anterior abdominal) la ecografía es una técnica adecuada para una aproximación diagnóstica. La tomografía computada proporciona mayor exactitud, tanto para la visualización y delimitación de la cavidad quística uracal, como para el estudio de las estructuras adyacentes, permitiendo realizar un diagnóstico diferencial (14). Otros exámenes son la urografía intravenosa para descartar una anomalía asociada del tracto urinario, ya que un 43 % asocia a alteraciones genitourinarias (1) y la cistouretrografía miccional. Por lo general, como primera línea se debería ocupar ecografía y si hay duda diagnóstica utilizar TAC.

El tratamiento indicado es quirúrgico con la excisión completa de los restos uracales (16)

Patología infecciosa

La patología infecciosa del ombligo que progresa a una infección sistémica ocurre más en el recién nacido debido a:

- Al nacer ombligo se coloniza inmediatamente, con estafilococo u otros coco Gram + inicialmente y luego microorganismos entéricos.
- Tejido desvitalizado del remanente del cordón es un excelente medio de cultivo
- Los vasos trombosados del cordón son una puerta de entrada hacia el torrente sanguíneo potencialmente llevando a una sepsis

De las entidades infecciosas de las patologías umbilicales destacan:

Onfalitis

Es una infección del ombligo o de los tejidos que lo rodean. Es una enfermedad principalmente de los neonatos y se caracteriza por la descarga purulenta desde el cordón umbilical con induración, eritema, mal olor y dolor a sus alrededores (17,18). Puede además tener sangrado como resultado de la tardía obliteración de los vasos umbilicales (17). Se presenta generalmente entre el 3° y 4° día de vida (2). La incidencia en recién nacidos de países desarrollados está en torno al 0,7%, ascendiendo al 6% en países en vías de desarrollo. Afecta por igual a ambos sexos (18)

En los recién nacidos existen factores de riesgo para el desarrollo de onfalitis, estos son: bajo peso al nacer, parto prolongado, rotura prematura de membrana o corioamnionitis, parto no estéril, cateterización umbilical y parto domiciliario (19,20). El manejo inadecuado del cordón también predispone a aumentar el riesgo de onfalitis. Otros contribuyentes corresponderían a anomalías del sistema inmune como defectos en la adhesión leucocitaria, anomalías en los neutrófilos o células *natural killer* así como la producción de interferón (21,22). El contacto piel con piel puede ser un factor protector porque promueve la colonización del ombligo por flora saprofita de la piel (18)

Clínicamente se caracteriza por la descarga purulenta del cordón y signos de infección asociados localmente, además existen síntomas sistémicos como decaimiento, fiebre, irritabilidad y succión pobre. Estos últimos sugieren complicación. La más común de estas es la sepsis, debido a la permeabilidad de los vasos umbilicales que persiste hasta aproximadamente los 20 días de vida (2). Otras complicaciones son la arteritis séptica umbilical, trombosis de la vena portal, abscesos hepáticos, peritonitis, gangrena intestinal, fascitis necrotizante y la muerte. La mortalidad en neonatos se estima en un 7 a 15% (23).

Es una infección polimicrobiana que incluye *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, y bacterias Gram negativas como *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, y

Proteus mirabilis (24,25). Además puede haber infección por anaerobios especialmente en aquellos con madres que padecieron corioamnionitis.

Como estudio debería solicitarse cultivos de la descarga purulenta del cordón previo al inicio de antibióticos. Además debe tomarse hemocultivos y cultivo de líquido cefalorraquídeo (LCR) si existen síntomas sistémicos por el riesgo de presentar asociado una sepsis y/o meningitis (17).

El tratamiento corresponde a antibioticoterapia que cubra Gram positivos y Gram negativos. Se sugiere iniciar penicilinas anti estafilocócicas y aminoglucósidos. Si existe alta prevalencia de *Staphylococcus aureus* meticilino resistente se debe iniciar vancomicina en vez de la penicilina anti estafilocócica. (17). Ante la sospecha de anaerobios se puede utilizar clindamicina o metronidazol. La duración de tratamiento debe ser de al menos 10 días por vía endovenosa.

Como prevención los cuidados del cordón con antisépticos en la base de este han demostrado disminuir el riesgo de onfalitis y la mortalidad asociada (19). Sin embargo, en los países desarrollados, donde las medidas de cuidado del cordón en el recién nacido están bien implementadas, no se ha demostrado que el uso de antisépticos tópicos disminuya la incidencia de onfalitis; por ello, únicamente se recomienda mantener el cordón limpio (lavados con agua jabonosa templada) y seco (18).

Fascitis necrotizante

Es una rara complicación de la onfalitis. Es una infección polimicrobiana de la piel, grasa subcutánea y fascia superficial y profunda. Se caracteriza por una rápida propagación de infección e inflamación con manifestaciones sistémicas tóxicas asociadas. Hay un mayor riesgo de presentar bacteriemia, shock y muerte asociada a este (17). Se ha reportado tasas de mortalidad de hasta 60 – 85% (26,27), por lo que el tratamiento quirúrgico con antibioticoterapia de amplio espectro debe ser de inicio rápido además del manejo sintomático de la fascitis necrotizante (17). El tratamiento quirúrgico consiste en un desbridamiento inmediato de la piel

infectada, grasa, fascia y musculatura de la pared abdominal comprometida. El ombligo debe extirparse obligatoriamente, al igual que los tejidos preperitoneales, incluidos los vasos umbilicales y el remanente de uraco (1).

Funisitis

Es una inflamación del cordón umbilical que ocurre con la corioamnionitis (en respuesta a la infección intraamniótica). Afecta solo la superficie externa del cordón y la gelatina de Wharton sin compromiso de los vasos umbilicales. Los recién nacidos pueden ser sanos pero deben ser tratados con antibióticos de amplio espectro, con un régimen similar al de la onfalitis, por al menos 7 días (17).

Hernias del ombligo y onfalocele

Hernia umbilical congénita

Es un defecto del cierre de la fascia abdominal, que permite la protrusión del contenido intestinal, a través de anillo umbilical. Es la patología umbilical más frecuente en lactantes, se observa en el 10 % de todos los recién nacidos sanos y con mayor frecuencia en prematuros, síndrome de Down, hipotiroidismo, entre otros (2).

Se identifica a partir de la segunda semana de vida después de la caída del cordón umbilical. Se observa como una tumoración blanda, pequeña, que se reduce fácilmente. Está formada por el peritoneo y la grasa del epiplón que protruye a través del anillo umbilical. Aumenta de tamaño con la maniobra de Valsalva (llanto, defecación, etc.), pero en general son indoloras y su incarceration es excepcional (2,5).

En la mayoría de los casos, el anillo umbilical se contrae espontáneamente y cierra el defecto, durante los primeros 4 años de vida, siendo 8 de cada 10 la proporción de hernias umbilicales que cierran solas (2).

El diagnóstico se realiza mediante el examen físico, siendo importante estimar el diámetro del defecto del anillo umbilical, ya que los superiores a 1,5cm pueden requerir resolución quirúrgica a partir de los 2 años de edad, ya que la probabilidad de cierre espontáneo es escasa (2).

En cuanto al tratamiento, se debe realizar hernioplastia cuando no hay cierre espontáneo a los 5 años, diámetro del anillo mayor a 1,5 cm o se presentan complicaciones (2,5).

Hernia umbilical adquirida

Es una protrusión de contenido abdominal a través de la cicatriz umbilical, correspondiendo por lo tanto a una verdadera hernia. Se produce por un aumento en la presión intraabdominal, por lo que sus causas son múltiples: ascitis, distensión intestinal, megacolon, hepatoesplenomegalia severa, riñón poliquístico, entre otras. No son frecuentes en niños (1).

Clínicamente se observan igual a las hernias umbilicales congénitas, pero durante el examen físico se pueden distinguir las causas de hipertensión abdominal que originan la hernia (1,2).

Dentro de las hernias adquiridas se pueden distinguir las hernias para umbilicales, hernias de la línea blanca, hernias yuxtaumbilicales y hernias subumbilicales (1). El tratamiento siempre es el quirúrgico y la técnica depende del tipo de hernia que presente el paciente (1).

Onfalocele

El onfalocele consiste en una eventración del paquete intestinal en la zona umbilical, recubierto de peritoneo (2).

La incidencia es de 1,5 a 3/10.000 recién nacidos vivos. Siendo cada vez menos frecuente en relación a la gastrosquisis. Es más frecuente en hijos de madres mayores de 30 años (28).

La etiología del onfalocele es desconocida. Existen varias teorías al respecto, que incluyen una falla en el retorno de los órganos al interior del abdomen, que normalmente ocurre entre la semana 10 y 12 de gestación y falla en el mesodermo abdominal lateral que se pliega y migra en forma central (2,28, 29).

Esta entidad se acompaña frecuentemente de malformaciones asociadas; el 30% tiene una anomalía cromosómica, siendo la más común la trisomía 13, trisomía 18, trisomía 21, Síndrome de Wiedemann-Beckwith, Síndrome de Turner o triploidia

(2,28).

Cuando la afectación de la pared es en la parte superior y se asocia con malformaciones de esternón, hernia diafragmática, alteraciones pericárdicas y cardíacas, es conocida como la Pentalogía de Cantrell. Al contrario en caso de que el fallo del cierre sea en la parte inferior puede asociarse a extrofia vesical, que consiste en la eventración de pared posterior de la vejiga por la falta de formación de la pared anterior de la misma (2,28).

Las membranas que recubren el onfalocele de afuera hacia adentro corresponden a membrana amniótica, gelatina de Wharton y peritoneo. El defecto de la pared abdominal y el diámetro de la herniación va desde 2 a 3 cm (formas poco llamativas como hernias dentro del cordón) hasta dimensiones que prácticamente cubren completamente la pared abdominal anterior. El onfalocele puede contener intestino delgado y grueso, estómago, hígado y en algunas ocasiones bazo. El volumen del abdomen es pequeño, siendo inversamente proporcional al volumen del onfalocele (28).

En cuanto al diagnóstico, éste debe realizarse en forma antenatal, ya que permite un enfrentamiento inicial más adecuado y seguro para el recién nacido, además de que permite la búsqueda de malformaciones asociadas (28,29). Los niveles séricos elevados de alfa feto proteína en el segundo trimestre son útiles como test de screening. La alfa feto proteína es una proteína sintetizada por el embrión en un inicio en el saco vitelino y luego en el tracto gastrointestinal y el hígado, y que inicialmente se encuentra en la circulación fetal para luego después de la semana 12 pasar a la circulación materna (30). La concentración máxima se detecta en la antes de la fecha de término, ya que el contacto prolongado de las vísceras con el líquido amniótico puede producir lesiones (28).

El tratamiento inmediato es la protección del onfalocele con compresas estériles empapadas en suero fisiológico; hasta el manejo quirúrgico (2). En defectos pequeños (<2cm) se puede realizar un cierre primario al momento del nacimiento. Este procedimiento

semana 14 de gestación. Se puede encontrar además en el líquido amniótico, orina y líquido cefalorraquídeo (28). Y es indicador de malformaciones de tubo neural y de la pared abdominal (31). La acetilcolinesterasa es una enzima que se eleva en el líquido amniótico en la presencia de un onfalocele. Se puede detectar por cromatografía.

Se pueden realizar estudios cromosómicos en presencia de malformaciones asociadas (28). La ultrasonografía fetal es el estudio de imagen de elección para el diagnóstico antenatal del onfalocele. Corresponde a un examen no invasivo, rápido, permite un examen en tiempo real del feto y se puede repetir cuantas veces sea necesario sin riesgo para la madre o el feto. La especificidad es de un 95% y la sensibilidad de un 77.3% (28).

El diagnóstico definitivo del onfalocele es posible después de la semana 12 de gestación, ya que en ese momento no puede haber confusión con la herniación intestinal congénita que regresa al interior del abdomen en ese momento. La ultrasonografía muestra una masa abdominal que excede la línea media abdominal. Esta masa consiste en órganos internos herniados a través de un defecto en la base del anillo umbilical. El diámetro es de 2,5 a 5 cm. La masa es lisa y contiene las vísceras abdominales como intestino, hígado, estómago, bazo, etc (28,32). El diagnóstico antenatal ofrece la posibilidad de elegir el lugar del parto, tipo de parto y decidir el momento del nacimiento, para minimizar la posibilidad de complicaciones. El parto de elección es la cesárea electiva, ya que las vísceras expuestas se pueden dañar a través del canal del parto. El momento del parto es controversial, pero se sugiere el nacimiento

reduce el riesgo de infección, sepsis, acidosis e hipotermia. En el caso de defectos de tamaño moderado a severo (2 – 9 cm) se prefiere utilizar un silo como cubierta temporal del contenido abdominal. El silo se puede reducir progresivamente hasta que sea posible el cierre quirúrgico definitivo (32).

Otras patologías del ombligo

Granuloma

En recién nacidos es un hallazgo frecuente, siendo la principal causa de masa umbilical. Se forma en las primeras semanas de vida por el exceso de persistencia de tejido tras la caída del cordón. Corresponde a un pequeño nódulo o excrescencia de tejido friable que persiste luego de la caída del cordón. Aparece en el lecho del ombligo con una superficie lisa o irregular, frecuentemente de color rosado y puede tener secreción, sensibilidad y eritema alrededor de la piel. Su tamaño varía entre 1 mm y 1 cm y está conformado por tejido de granulación con fibroblastos y abundantes capilares (1,2).

Su tratamiento por lo general consiste en aplicaciones tópicas de nitrato de plata al 75%, una o dos veces a la semana por la cantidad de tiempo que se requiera hasta epitelizarse la piel. Si no responde tras 2 o 3 aplicaciones con nitrato de plata o es de color rojo cereza debe sospecharse un pólipo o seno (remanentes onfalomesentérico) y pueden requerir la resección quirúrgica. Si son de gran tamaño pueden necesitar extirpación y cauterización de la base (1,2)

Ombligo cutáneo

Se trata del crecimiento de piel en el tronco del cordón umbilical, que deja después de su caída un colgajo de piel. No tiene ninguna significación patológica y suele retraerse, con el tiempo, dentro del muñón umbilical (1).

Conclusión

La patología de la pared abdominal es una entidad frecuente, ocupando el cuarto lugar dentro de las malformaciones congénitas, siendo las malformaciones del ombligo las más importantes. Es fundamental conocerlas, para lograr un diagnóstico adecuado y un tratamiento oportuno, requiriendo muchas de ellas manejo de urgencia para evitar poner en riesgo la vida del recién nacido o lactante. Se debe destacar la importancia de su asociación con otras malformaciones o cromosomopatías, ya que el pronóstico puede cambiar drásticamente, requiriendo tratamientos más especializados.

Bibliografía

1. Rostián C., Cirugía Pediátrica.
2. Alvaro, E.; Fernandez, F.; Recio, V. Patología Umbilical Frecuente Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología n www.aeped.es/protocolos/ [consultado el 03/01/2015]
3. Jessica W. Hsu, B.S., and Wynniss L. Tom, M.D. #Omphalomesenteric duct remnants: umbilical versus umbilical cord lesions. *Pediatr Dermatol.* 2011 Jul-Aug;28(4):404-7.
4. Snyder, C. "Current management of umbilical abnormalities and related anomalies" *Seminars in Pediatric Surgery* Volume 16, Issue 1, February 2007, Pages 41-49
5. Mary L. Lewia, MD, Dwight d. Eisenhower Army Medical Center, Fort Gordon, Georgia. *A Comprehensive Newborn Examination: Part II. Skin, Trunk, Extremities, neurologic.* *Am Fam Physician.* 2014 Sep 1;90(5):297-302
6. J.J. Cullen, K.A. Kelly, C.R. Moir, et al. Surgical management of Meckel's diverticulum: An epidemiologic, population-based study *Ann Surg.* 220 (4) (1994), pp. 564-568 discussion 568-9.
7. Osama Al-Omar, Mark B. Fisher. Continent urinary diversion with a Urachal remnant. *Journal of Pediatric Urology* 2005; 1: 361 - 363.
8. Moore K, Persaud T. *Before we are born: essentials of embryology and birth defects.* Philadelphia: WB Saunders; 1998.
9. Jenny H. Yiee, Nilda García, Linda A. Baker. A diagnostic algorithm for urachal anomalies. *Journal of Pediatric Urology* 2007; 3: 500 - 504
10. Novoa A. El pediatra ante un lactante con caída tardía del cordón umbilical. *Arch Arg Pediatr* 2004; 102: 203-7
11. Jeffrey A. Cadeddu, Karen E. Boyle, Michael D. Fabrizio, Peter G. Schulam, Louis R. Kavoussi. Laparoscopic management of

- urachal cysts in adulthood. *J Urol* 2000;164: 1526-1528.
12. Orjuela, C.; Corredor, H.; Malo, G. Patología del uraco. Serie de casos urol.colomb. Vol. XIX, No. 2: pp 65-71, 2010
 13. Kilani Elmasri S, Albors Valls L, Monsalve Rodríguez M, Gómez Cisneros S, Parra Mountaner L, García Alonso J.: Quiste uracal infectado en adultos. *Actas Urol Esp* 1994;18(4):312-314.
 14. M.J. Donate Moreno, et al Patología del uraco: revisión de conjunto y presentación de tres casos *Actas Urol Esp* 2005; 29 (3): 332-336
 15. Youn Joung Choi, et al Urachal Anomalies in Children: A Single Center Experience *Yonsei Med J* Vol. 47, No. 6, pp. 782 - 786, 2006
 16. Berman SM, Tolia BM, Laor E, Reid RE, Schweizerhof SP, Freed SZ. Urachal remnants in adults. *Urology* 1988;31 (1):17-21.
 17. Palazzi DL, Brandt ML. Care of the umbilicus and management of umbilical disorders. In: *UpToDate*, Rose,BD (Ed), *UpToDate*, Waltham, MA, 2009. Disponible en <http://www.uptodate.com> [consultado el 03/01/2015]
 18. Pérez-Moneo, B.; Perez, M.; Molina, C. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico, Guía-ABE. Disponible en <http://www.guia-abe.es/> [consultado el 03/01/2015]
 19. Sawardekar KP. Changing spectrum of neonatal omphalitis. *Pediatr Infect Dis J* 2004; 23:22.
 20. Mason WH, Andrews R, Ross LA, Wright HT Jr. Omphalitis in the newborn infant. *Pediatr Infect Dis J* 1989; 8:521
 21. Davies EG, Isaacs D, Levinsky RJ. Defective immune interferon production and natural killer activity associated with poor neutrophil mobility and delayed umbilical cord separation. *Clin Exp Immunol* 1982; 50:454.
 22. Hayward AR, Harvey BA, Leonard J, et al. Delayed separation of the umbilical cord, widespread infections, and defective neutrophil mobility. *Lancet* 1979; 1:1099
 23. Güvenç H, Aygün AD, Yaşar F, et al. Omphalitis in term and preterm appropriate for gestational age and small for gestational age infants. *J Trop Pediatr* 1997; 43:368.
 24. Chamberlain JW. Omphalitis in the newborn. *J Pediatr* 1936; 9:215.
 25. Brook I. Bacteriology of neonatal omphalitis. *J Infect* 1982; 5:127.
 26. Walker SH. The natural history of umbilical hernia. A six-year follow up of 314 Negro children with this defect. *Clin Pediatr (Phila)* 1967; 6:29.
 27. Hsieh WS, Yang PH, Chao HC, Lai JY. Neonatal necrotizing fasciitis: a report of three cases and review of the literature. *Pediatrics* 1999; 103:e53.
 28. Ionescu S., Mocanu M., Andrei B., Bunea B., Carstoveanu C, Gurita A., Tabacaru R., Licsandru E., Stanescu D., Selleh M. "Differential Diagnosis of Abdominal Wall Defects - Omphalocele versus Gastroschisis". General Report, *Chirurgia (Bucur)*. 2014 Jan-Feb;109(1):7-14
 29. F. Horn, E. Kubikova, D. Dubravova, P. Babal, H. El Falougy, P. Selmeciova, L. Hajnovic. Omphalocele with ectopic liver forming a mesodermal cyst. *Bratislava Medical Journal* Vol.114, No.2, p.100-103, 2013
 30. Salas, P., Rodriguez, S., Cunningham, L., Castro, I. "Utilidad de la alfa-fetoproteína en el diagnóstico prenatal de defectos del tubo neural y anomalías cromosómicas" *Rev Biomed* 2003; 14:5-10.
 31. Capechi, G., Conde, A., Rovere, L., Sasia, F., Oxilia, H., Capomasi, M. "Defectos congénitos de la pared abdominal. Patologías más comunes: Gastrosquisis y Onfalocoele" *ANUARIO FUNDACIÓN Dr. J. R.*

32. VILLAVICENCIO, N° XVI, p 45-50, 2008.
33. Stephenson C., Lockwood Ch., MacKenzie A. Onphalocele. Up to Date. Jan 20, 2015. Disponible en <http://www.uptodate.com> [consultado el 02/01/2015].

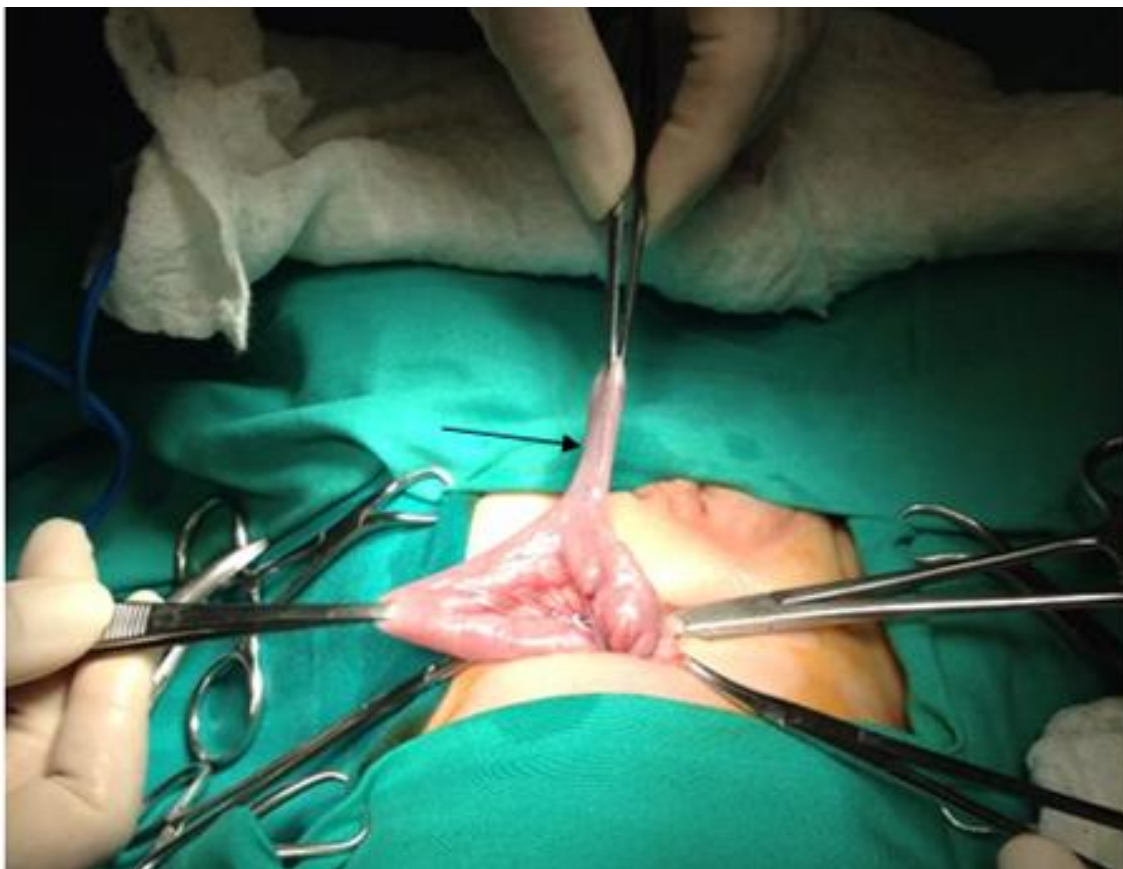


Figura 1. Divertículo de Meckel

Fig autorizadas de Atlas en www.revistapediatria.cl ISSN 0718-0918 Vol 10, N° 2, Agosto 2013



Figura 2. Remanente de uraco infectado

Fig autorizadas de Atlas en www.revistapediatria.cl ISSN 0718-0918 Vol 10, N° 2, Agosto 2013