

11217
7 20j

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA No. 4

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

JEFATURA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION.
CURSO DE ESPECIALIZACION EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA.

TESIS SOBRE:
MUERTE FETAL EN PACIENTES CON
OBITO PREVIO.



TUTOR: Dr. Roberto A. Velasco Almeida
Dra. Ma. Loreto Castelo Tavares.

Se acepta
[Handwritten signature]

México, D. F., 1983.



**TESIS CON
MILLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INTRODUCCION

Es necesario reconocer el carácter de los problemas obstétricos con el fin de identificar pacientes de alto riesgo y dilucidar la influencia perjudicial sobre la actividad reproductiva, específicamente aquellas condiciones que ocasionan la muerte del -- producto.

Los factores que influyen en estas muertes son variados, aspectos genéticos que afectan directamente al feto, condiciones o patologías maternas y ovulares que producen anoxia intrauterina.

Existen pocos datos en la literatura sobre óbito fetal de repetición y su relación con la patología más frecuentemente asociada a la muerte fetal.

Sin embargo, se ha encontrado que las complicaciones obstétricas muestran tendencia a recurrir en cada uno de una serie de embarazos, por lo que las pacientes con óbito de repetición deberán incluirse en el grupo de riesgo obstétrico elevado, para que reciban vigilancia médica y control prenatal adecuado en los nuevos embarazos, contrigiendo así a evitar nuevas pérdidas fetales y a aumentar el bienestar de generaciones futuras.

Durante todo el embarazo hay factores que condicionan la pérdida del producto, siendo los más reconocidos complicaciones obstétricas y enfermedades maternas sistémicas, en un número de casos importante no se conoce el mecanismo etiológico, independientemente del mecanismo patogénico a través del cual puede morir el feto in útero, han de considerarse como susceptibles de

poder evitarse las muertes fetales asociadas a los factores ya mencionados.

Sin embargo, se reporta que una mujer que ha tenido una muerte fetal previa, tiene doble riesgo de presentar otra muerte fetal.

La mortalidad guarda relación constante, aunque aún no bien dilucidada cuantitativamente con la morbilidad, así todo empeño encaminado a disminuir la pérdida de la gestación, mejorará la calidad de los niños que sobrevivan.

OBITO O MUERTE FETAL

Definición: Se denomina así a la defunción intrauterina del producto de la concepción. La muerte se manifiesta por el hecho de que después de la separación el producto no respira ni muestra ningún otro signo de vida tales como latidos cardiacos, fúnculares o movimientos definidos de sus músculos voluntarios.

Deberá agregarse también otras definiciones de las Normas de Obstetricia del Hospital (19) como son:

Muerte Prenatal: Es la que ocurre in útero desde que el embarazo cumple 20 semanas hasta antes de que el producto nazca.

Muerte Anteparto: Es la que ocurre in útero desde que el embarazo cumple 20 semanas hasta el momento en que principia el trabajo de parto.

Muerte Intraparto: Es la que ocurre in útero durante el trabajo de parto.

Cuando la expulsión del feto no ocurre en las primeras horas o días que siguen a su muerte, se dice que hay "retención del fe-

to muerto" (5) y cuando la muerte fetal intrauterina se repite en varios embarazos en una sola persona se habla de "muerte - habitual del feto in útero" (5).

Frecuencia. La frecuencia de la muerte fetal intrauterina varía según diversos autores, Kaser (12) refiere una frecuencia del - 1% con una mortalidad anteparto del 40%. Manchester (15) reporta una frecuencia del 1.2%. En un estudio realizado por Abudu (1) reporta 4.2% de mortalidad perinatal (desde la semana 28 - hasta el 7o. día de vida), en 13,857 partos.

Stubblefield (28) en 19, 471 partos encuentra una frecuencia - de 2.27% de mortalidad perinatal. Schwarcz (23) reporta cifras de 4.5% de mortalidad perinatal. En una revisión hecha por -- Chávez Azuela (6) reporta que la mortalidad fetal anteparto es mayor que la intraparto y señala cifras de Potter del 72 y 28% respectivamente, y de Nesbitt de 55 y 45%.

En lo que se refiere a frecuencia de pacientes con historia pre- via de muerte intrauterina, Goldstein (9) en 86,000 partos -- encuentra una frecuencia de 0.6% de muerte fetal, y 90 de estas pacientes tenían historia de 2 a 4 muertes intrauterinas.

En un estudio efectuado por Golding (8) se refieren los siguientes datos:

Cifra (por 1,000) de óbitos y muertes neonatales por paridad e historia previa, con número de muertes en paréntesis.

PARIDAD	Historia		Previa		TOTAL	
	1 ó mas óbitos o muertes neo- natales.		Sin antecedente de óbito o muer- te neonatal.			
0	---		37.0	(2,793)	37.0	(2,793)
1	70.4	(168)	24.1	(1,450)	25.9	(1,619)
2	67.1	(228)	30.8	(875)	34.7	(1,104)
3	77.5	(159)	33.4	(463)	39.1	(622)
4	85.5	(118)	40.4	(272)	48.1	(390)
5 - 6	91.1	(129)	43.6	(250)	52.9	(379)
7 ó más	59.0	(126)	103.8	(81)	71.0	(207)

El cuadro anterior muestra que el riesgo de presentar muerte fetal aumenta significativamente conforme aumenta la paridad y el número de éstas, y que en las grandes multíparas el riesgo es muy alto aún sin pérdidas fetales previas.

Naeye (16) reporta que madres con pérdidas fetales previas presentan un incremento significativo en la incidencia de corioamniotitis y eritroblastosis fetal, con la consecuente pérdida del embarazo actual.

Etiología y Patogenia. Las causas de la muerte fetal in útero - son múltiples y en un alto porcentaje no están esclarecidas, no obstante existe un común denominador que es la insuficiencia - placentaria, o cese de su función, en ambos casos el feto puede morir antes de que inicie el trabajo de parto o durante el mismo en cualquier circunstancia las manifestaciones patológicas son las resultantes de la anoxia fetal (17).

Tomando en consideración algunos hechos fisiopatológicos se pueden dividir de la siguiente forma: maternas, ovulares, fetales y otras.

Causas Maternas. Preeclampsia, Hipertensión arterial crónica, Diabetes Mellitus, Embarazo Prolongado, Pielonefritis y otras infecciones, Isoinmunización materno-fetal.

Causas Ovulares. Anomalías o accidentes del cordón, Desprendimiento Prematuro de Placenta Normoinserta, Placenta Previa, -- Placenta extracorial circunvalada, Corioamnionitis, Polihidramnios.

Causas Fetales. Malformaciones congénitas, Embarazo Gemelar.

Otras. Iatrogénicas y Traumáticas.

Causa desconocida.

Preeclampsia. La enfermedad hipertensiva aguda del embarazo (4), así como la hipertensión arterial crónica ocupan un primer plano como factor etiológico. Los efectos de la hipoxia-isquemia - sobre la fisiología feto-placentaria se manifiestan en todos los niveles, produciendo desajustes endócrinos y enzimáticos, que cursan con modificaciones metabólicas y anatómicas importantes que repercuten sobre el feto, comprometiendo seriamente su vida intrauterina(14). La reducción del flujo sanguíneo útero-placentario, el aumento en el tono uterino basal, que al instalarse - el trabajo de parto y aumentar la intensidad de las contracciones se manifiesta o se acentúa el sufrimiento fetal (27), que - el feto tolera menos por su menor capacidad de reserva, se agrega a lo anterior alteraciones anatómicas placentarias, que se analizarán posteriormente. Desnutrición e Intoxicación fetal, - además de los tratamientos instituidos que si bien han contribuido a mejorar el pronóstico materno no se han traducido por bene

ficio fetal alguno.

Diabetes Mellitus. El índice de mortalidad perinatal en la diabetes ha descendido del 50 al 5-10% ó menos del 5% si no existen malformaciones congénitas mortales, según estudios efectuados por Pedersen y Cols (20); sin embargo, esta cifra no deja de ser significativa.

Si bien es cierto que el control metabólico adecuado disminuye la morbimortalidad fetal, persiste un número de casos en los que se siguen presentando pérdidas (26). Se ha encontrado además que las pacientes sin control, desarrollan con mayor frecuencia cuadros de preeclampsia que produce un incremento de muertes fetales con esta asociación; así mismo la cetoacidosis materna, repercute sobre el feto, provocando en él la aparición de acidosis. No se ha logrado observar una lesión anatómica específica en la placenta de las diabéticas, los cambios patológicos encontrados se discutirán en el capítulo de Anatomía Patológica.

Embarazo Prolongado. Existe un importante y progresivo aumento en los índices de nacidos muertos a medida que el embarazo avanza más allá de su término, mientras que para los embarazos de término la mortalidad perinatal se reporta en 0.7%, para los de posttérmino aumenta al 2.2% (29). La causa por la que el producto puede llegar a fallecer es por insuficiencia placentaria, hecho que se ha discutido, ya que se ha demostrado que la función placentaria en ningún momento cesa.

Pielonefritis y otras Infecciones: La gran frecuencia de infecciones urinarias durante la gestación, se ha relacionado con -

muerte fetal y partos prematuros; en un estudio llevado a cabo en HGO No. 4 por Barrera (2), fué la patología agregada más - frecuente a su ingreso asociada con amenaza de parto prematuro. Naeye (16) encontró que la labor prematura es la mayor causa de pérdidas repetidas en la última mitad del embarazo, desencadenada por productos de bacterias que tienen actividad oclitócica directa o que al actuar estos productos sobre las células adrenales fetales pueden desencadenar el trabajo de parto prematuro.

Isoinmunización Materno-fetal. El problema primario es hemólisis de los eritrocitos por los anticuerpos IgG maternos que han -- atravesado la placenta, con la consecuente anemia fetal y hematopoyesis extramedular en hígado y bazo. Berkowitz (3) señala que la deformación y el aumento de tamaño del parénquima hepático para este proceso da por resultado hipertensión portal y disminución de la capacidad hepática para elaborar albúmina; estos factores producen ascitis fetal y por último anasarca e insuficiencia cardíaca congestiva. La aparición de la globulina inmuno Rho (D) llamada también RhoGam, en 1968, redujo de manera - impresionante la frecuencia de enfermedad hemolítica Rh. Sin - embargo, se presentan aún pacientes sensibilizadas por falta de administración de RhoGam a todas las candidatas después del parto, aborto o amniocentesis, rechazo al tratamiento profiláctico por razones religiosas, falta de administración de cantidades suficientes de RhoGam después de hemorragias maternofetales masivas, la sensibilización antes del parto en el segundo y el - tercer trimestres; y las transfusiones de sangre mal cruzada.

CAUSAS OVULARES

Anomalías o accidentes del cordón. Están representadas por: ausencia de una arteria umbilical que se presenta con una frecuencia del 0.85% en los niños únicos al 5% del cordón de un gemelo por lo menos; con una mortalidad del 14%. La inserción velamentosa del cordón, en la cual los vasos se separan del borde de la placenta; llegando a quedar el cordón umbilical y la placenta en polos opuestos, y todos los vasos fetales situados en las membranas, cuando éstos quedan a nivel del orificio interno delante del niño se denomina Vasa Previa, en la que existe un considerable peligro potencial porque la ruptura de membranas puede romper también un vaso fetal y conducir a hemorragia.

Circular de cordón. Queda arrollado alrededor de porciones del feto sobre todo alrededor del cuello. Kan reporta una incidencia de una vuelta en el 21% a tres vueltas en el 0.2% de los partos; se refiere que es una causa infrecuente de muerte fetal. Se reporta también prolapso de cordón, nudos y torsiones como causa de muerte por interrupción de la circulación materno-fetal.

Desprendimiento Prematuro de Placenta Normoinserta. Se describe con una frecuencia de 1 por cada 55 a 150 partos. Pritchard (29) utilizando el criterio de desprendimiento tan extenso como para matar al feto reporta una incidencia de uno en 420 partos. Se inicia con hemorragia en la decidua basal, se desarrolla hematoma que conduce al desprendimiento, compresión y destrucción final de la función de la placenta adyacente a él. Cursa además con insuficiencia renal cuando el tratamiento de la hipovolemia es retrasado e incompleto, y coagulopatía por consumo,

con una mortalidad fetal elevada.

Placenta Previa. Es una complicación grave, pero poco frecuente, que se observa una vez en cada 200 a 400 partos. Un factor en el desarrollo de la placenta previa es la vascularización defectuosa de la decidua, el posible resultado de las alteraciones inflamatorias o atróficas; otro sería una placenta grande - que se expande por una gran zona del útero como en la eritroblastosis fetal y en los fetos múltiples. La mitad de los casos - están ya cerca del término cuando aparece la hemorragia aunque la prematuridad todavía plantea un terrible problema, se ha alcanzado una notable reducción en la pérdida perinatal, que aún continúa siendo alta (15 al 20%).

Corioamniotitis. Después de las 34 semanas, época en que la mayor parte de los fetos se pueden considerar maduros desde el punto de vista pulmonar, la infección asume una función principal en la morbi-mortalidad perinatales y parece correlacionarse directamente con la duración de la ruptura de membranas. Además el parto prolongado, los exámenes y manipulaciones obstétricas excesivas aumentan la incidencia de corioamniotitis. Se reporta también con membranas intactas. Frecuentemente se descubre inflamación pulmonar en el feto; este llamado Síndrome de Infección de líquido amniótico se ha relacionado con pérdidas repetidas de embarazos (18).

Polihidramnios. Se asocia frecuentemente a embarazos complicados con Diabetes, gemelares, malformaciones fetales como anencefalia y atresia de esófago. Mientras más grave es el hidramnios - más elevada es la mortalidad perinatal, ya sea asociada a partos prematuros o prolapso de cordón umbilical o DPPNI, al romperse

las membranas, como resultado de estos factores, la pérdida perinatal total es aproximadamente del 50% (10).

CAUSAS FETALES

Malformaciones congénitas. Son el dato patológico más frecuente en la muerte neonatal temprana después de las 35 semanas de gestación y constituyen la tercera causa de muerte por debajo del año de edad (15), son probablemente consecuencia de la interacción entre la predisposición genética y ciertos factores ambientales intrauterinos. Como es lógico suponer, la hidrocefalia, anencefalia y otros padecimientos o malformaciones congénitas son incompatibles con la vida.

Embarazo Gemelar. Los factores que contribuyen a elevar la morbi mortalidad en los embarazos gemelares comprenden: trabajo de parto prolongado, hipoxia por anestesia, prolapso de cordón umbilical, desprendimiento placentario, situación transversa, presentación pélvica y algunas otras; pero la mayor parte de los estudios revelan una morbi-mortalidad más elevada en el segundo gemelo. Rodríguez (21) reporta una mortalidad perinatal del 12.2% de la cual el 6.8% fué para el segundo gemelo.

Retraso del crecimiento fetal intrauterino. Son lactantes pequeños para su edad gestacional, con peso por debajo del percentil 10; se ha asociado a una gran cantidad de factores, como trastornos cromosómicos, infección crónica, hipertensión, nutrición deficiente, consumo de tabaco, alcohol, drogas; incluyendo la existencia de una perfusión inadecuada de los espacios intracotiledonarios placentarios, una reducción del flujo sanguíneo materno a la placenta como resultado de una enfermedad vascular

materna o bien alguno de los factores ya mencionados.

Iatrogénicas. Se incluyen una serie de factores como son: el uso inadecuado de ocitócicos que comprometen la circulación materno fetal, provocando distocias de la contractilidad uterina (hipertonía, polisistolía, ruptura uterina), parto pélvico por retención de cabeza última, indicación y aplicación inadecuada de forceps.

Desconocidas. Existe un número elevado de casos (Schwarcz reporta el 25% (23) en que no puede precisarse la etiología del óbito fetal; a veces la muerte se repite en cada embarazo en la misma época, es la llamada muerte habitual, en estos casos se habla de gérmenes letales, trastornos hormonales, infecciones no puestas en evidencia y la pre-diabetes no diagnosticada pueden estar en juego. Un estudio reciente de Laube (13) reporta que el 24.4% de muertes fetales anteparto no tuvieron causa aparente, y que de éstas el 13.8% ocurrieron por hemorragia masiva feto-materna.

ANATOMIA PATOLOGICA

El feto muerto y retenido sufre un proceso de maceración (23), o autólisis, en los dos primeros días los tejidos se ablandan, entre el tercero y el octavo la epidermis se infiltra de serosidad (1o. grado de maceración) comienza a desprenderse en grandes colgajos; al octavo día la dermis queda al descubierto adquiriendo un color rojo oscuro (feto sanguinolento: 2o. grado de maceración). Los huesos del cráneo se reblandecen y dislocan, las vísceras se infiltran y decoloran, el cordón está tumefacto e infiltrado por líquido rosado, el amnios y corion se ponen friables, el líquido amniótico es verdoso, luego rosado y por -

fin achocolatado (30. grado de maceración). El meconio tiñe las membranas de verde y la hemorragia de color pardo (teñidas de hemosiderina), el oligohidramnios se manifiesta en forma de placas adherentes; la infección las torna deslustradas y mates.

La placenta aunque sufre algunos cambios postmortem no se macera, y sigue mostrando los efectos de trastornos maternos o --uterinos: el peso de la placenta refleja el peso fetal, salvo -en situaciones de gran tensión intrauterina.

La enfermedad vascular de la decidua y factores maternos como -hipertensión y consumo de cigarrillos son causa de infarto placentario. Los infartos que afectan más del 10% del tejido de la vellosidad disminuyen la capacidad fetal para resistir las situaciones de alarma. La presión sobre un cordón suficientemente -intensa para impedir el riego sanguíneo suele acompañarse de -pérdida de Jalea de Wharton (15) y frecuentemente de trombos -organizados.

En muchos casos la causa de la muerte es obvia como estenosis -del cordón. En la mayor parte de los casos restantes se descubre cierta señal de grave tensión intrauterina. Con base crónica la tensión se refleja por fenómenos como retraso del crecimiento o involución del timo. La mayor parte de las causas evidentes de muerte fetal como los accidentes del cordón se presentan esporádicamente y tienen poco peligro de recidiva, pero es probable que los factores causales de tensión uterina se vuelvan a observar en embarazos futuros.

Diagnóstico Clínico. La paciente no percibe ya los movimientos activos del producto, disminución o desaparición de las manifes

taciones de la gravidez, baja de peso, secreción láctea por los pezones. A veces acusa una sensación de malestar general, el tamaño del vientre se estaciona o tiende a disminuir de volumen. Es importante siempre la investigación sobre los antecedentes de muertes fetales anteriores y sobre padecimientos que se atribuyen como factores etiológicos.

A la exploración física se corrobora la reducción de peso, flaccidez y secreción láctea en los senos, no se auscultan latidos fetales. A veces se elimina por vía vaginal una secreción achocolatada. En la maceración avanzada la cabeza crepita como un saco de nueces (signo de Negrí).

Diagnóstico de Gabinete. El ultrasonido (22) es la manera más rápida y fácil de establecer el diagnóstico precoz de óbito fetal. La radiología presta también gran ayuda para su diagnóstico, se han descrito varios signos radiológicos como son: la presencia de gas en la circulación fetal, se observa en corazón, aorta y otras arterias de grueso calibre; en cuanto a su origen Stewart supone que el oxígeno se libera de la oxihemoglobina, cuando la hemoglobina se destruye después de la muerte. El signo de Spaulding consiste en el cabalgamiento acentuado de los huesos del cráneo, por la falta de presión intracraneana (17).

El signo de Tager es cuando se observa el colapso completo de toda la estructura fetal. El signo del halo descrito por Deul, es la presencia de una aureola pericraneana, producida por el edema que se forma en el tejido celular graso subcutáneo del cuero cabelludo, que tiene menor densidad radiológica.

La electrocardiografía fetal es de indudable valor, ya que un -

electrocardiograma fetal positivo es concluyente, no así uno - negativo que no excluye la posibilidad de que el feto esté vivo.

Diagnóstico de Laboratorio

Determinación de Estriol: Se ha encontrado que cifras de excreción menores de 1 mg. en 24 horas indican daño placentario - irreversible y el diagnóstico de muerte fetal es definitivo. La clasificación seriada de estriol urinario es de utilidad por la probabilidad de señalar el momento de interrupción del embarazo en los casos en que por la índole del padecimiento se sospeche insuficiencia placentaria; se describe que niveles de estriol de 1 mg. en 24 hs. indican muerte fetal, de 1 a 3 mg. inminencia de muerte fetal y de 3 a 10 mg. indica que el feto pelagra su vitalidad.

Evolución. Las investigaciones practicadas en extenso material de enfermos han revelado que después de la muerte intrauterina el feto es expulsado en el 77% de los casos en el plazo de dos semanas.

En el 84% la expulsión se verificó al cabo de 3 semanas y el - 94% en 5 semanas. Así pues las posibilidades de que un feto sea retenido más de 4 semanas son escasas. En general, parece ser que la tendencia a una retención más prolongada es tanto mayor cuanto antes haya muerto el feto dentro de la segunda mitad del embarazo.

Este último grupo es el que presenta mayor riesgo por la relación que tiene con la hipofibrinogenemia; debido al paso a la - circulación materna de productos catabólicos de la autólisis de

la placenta, decidua o líquido amniótico que tienen sustancias trombotóxicas, se producen alteraciones de la coagulación, con consumo anormal de fibrinógeno.

Tratamiento

Una vez establecido el diagnóstico la conducta más adecuada es proceder al vaciamiento del útero, sin importar la edad del embarazo. Por el peligro existente de infección, la posibilidad de paso de enzimas a la circulación materna y la hipofibrinogenemia y peligro de hemorragia, además de los trastornos psicológicos en la paciente al saber que es portadora de un feto muerto.

La inducción del trabajo de parto con ocitocina a dosis respuesta es el procedimiento de elección, y su duración dependerá de las condiciones del cérvix.

El vaciamiento quirúrgico por medio de histerotomía vaginal y abdominal tiene indicaciones obstétricas precisas como cesárea previa, desproporción feto pélvica, situación transversa, etc.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó estudio prospectivo, en un periodo de tiempo comprendido de junio a octubre de 1983, en el Hospital de Gineco Obstetricia No. 4 del I.M.S.S. La selección de pacientes fué tomada de la población que recibió atención obstétrica en el Hospital durante esos cinco meses del estudio, se atendieron un total de 13,026 partos, en los cuales se presentó un total de 122 casos de óbito fetal, y de éstos 21 pacientes con antecedentes de óbito fetal previo.

Para tal efecto se obtuvieron las frecuencias de los siguientes datos: 1) edad materna, 2) número de gestas, 3) antecedente de óbito previo, 4) antecedente de abortos, 5) antecedentes médico quirúrgicos o enfermedad materna asociada, 6) edad gestacional en semanas, 7) atención prenatal, 8) causas de mayor importancia, 9) momento de la muerte: intraparto o anteparto, 10) atención prenatal, 11) resolución obstétrica, 12) antecedente de anticoncepción previa.

Fueron estudiados el manejo del óbito fetal, complicaciones maternas y se efectuaron análisis básicos, grupo y rh, pruebas de coagulación.

No fué posible efectuar estudio anatomopatológico, solo se efectuó estudio macroscópico del feto y la placenta.

RESULTADOS

En el periodo de estudio se atendieron 13,026 nacimientos, incluidos partos y cesáreas, entre los cuales tuvieron 122 óbitos fetales, correspondiendo a una frecuencia del 0.93%, de estos -

21 pacientes habían tenido un óbito fetal previo, que corresponde al 0.16% de frecuencia. En cuanto a la distribución por edades encontramos que se presentaron de la siguiente manera:

TABLA NO. 1
DISTRIBUCION POR EDADES

EDAD	NO. DE CASOS	PORCENTAJE
15 - 19 años	15	12.2
20 - 24	44	36.0
25 - 29	35	28.6
30 - 34	21	17.2
35 - 38	7	5.7

La mayor frecuencia se encontró entre los 20 y 29 años de edad, correspondiendo casi al 65% de frecuencia entre ambos, o sea - pacientes en plena época reproductiva.

En cuanto a los antecedentes gineco obstétricos, de las pacientes se observó lo siguiente :

TABLA NO. 2
NUMERO DE EMBARAZOS

GESTACIONES	NO. DE CASOS	PORCENTAJE
Primigestas	40	32.7
II - IV	63	51.6
V - VII	14	11.4
VIII ó más	5	4.1

El mayor porcentaje de presentación de óbito fetal correspondió a las pacientes con pocas gestas (II - IV), seguidas a continuación por las primigestas.

TABLA NO. 3
 PACIENTES CON ANTECEDENTE DE ABORTOS

ABORTOS	NO. DE CASOS	PORCENTAJE
Cero	103	84.4
1	13	10.9
2	2	1.5
3 ó más	4	3.0

En cuanto a pacientes con el antecedente de óbito anterior, en contramos que este antecedente solo se presentó en 21 pacientes, de las cuales 17 tenían uno, 3 pacientes habían tenido - 2 óbitos anteriores y una de las pacientes había tenido 5 muertes fetales.

De las 122 pacientes estudiadas 32 tenían control de la fertilidad en forma temporal de la siguiente manera: 18 con DIU, 12 - ingerían anticonceptivos orales y 2 se administraban inyectables. En cuanto a las pacientes con óbitos de repetición, 5 tenían DIU y 3 se controlaban con anticonceptivos orales, antes del embarazo que acababa de terminar.

En cuanto se refiere a enfermedades maternas asociadas encontramos que 8 de las pacientes tenían Diabetes Mellitus en control, 6 Hipertensión Arterial Crónica, 3 con grupo sanguíneo Rh negativo, no isoimmunizadas, 2 con infección de vías urinarias y 1 con hipotiroidismo, también en control.

Control Prenatal. Del grupo de 122 pacientes estudiadas, 33 de ellas (27.0%), no tuvieron ningún control prenatal, consideramos un control prenatal regular a las que tuvieron de 1 a 3 - consultas, que fueron 62 pacientes (50.8%) y 27 tuvieron un - buen control (22.1%) ó sea de 4-6 consultas, en su clínica de

adscripción ó en la H60 No. 4. Las pacientes con antecedente de óbito anterior están incluidas entre las que tuvieron un regular control prenatal.

Aparición del óbito fetal. En cuanto al momento de la muerte, - encontramos que se presentó de la siguiente manera:

TABLA No. 4

	NO. DE CASOS	PORCENTAJE
ANTEPARTO	83	68
INTRAPARTO	39	32

TABLA No. 5

EDAD GESTACIONAL

SEMANAS	NO. DE CASOS	PORCENTAJE
28 - 30	16	13.1
31 - 33	14	11.4
34 - 36	19	15.5
37 - 39	27	22.1
40 - 42	33	27.0
43 - 44	13	10.6

La frecuencia mayor de óbito fetal se presentó en los embarazos de término, o sea de las 37 a las 42 semanas, 60 pacientes, que corresponden al 49.1%; se consideró embarazo prolongado al de - 42 ó más semanas, éste se encontró en 18 pacientes (14.7%) con 14 muertes fetales intraparto.

TABLA No. 6
CAUSAS DE MORTALIDAD FETAL

C A U S A	No. de Casos	Porcentaje
1. Desconocida	51	41.8
2. Alteración del cordón	19	26.7
3. Sufrimiento Fetal Agudo	15	21.1
4. Malformaciones congénitas	12	17.0
5. Preeclampsia severa	6	8.4
6. Embarazo gemelar	4	5.6
7. Diabetes Mellitus descompensada	4	5.6
8. Retraso del crecimiento Intrauterino	3	4.3
9. Placenta previa	2	2.8
10. Desprendimiento Prematuro de Placenta Normoinserta	2	2.8
11. Embarazo Prolongado	2	2.8
12. Inmadurez	1	1.4
13. Corioamniotitis	1	1.4

A pesar de que se efectuó estudio exhaustivo en 51 pacientes no fué posible determinar patología asociada para explicar la muerte fetal.

En 19 pacientes se observaron alteraciones del cordón umbilical: 12 circulares simples al cuello, doble en 3 casos, 4 en 1 caso, 2 cordones deslustrados y con pérdida de la Jalea de Wharton y un prolapso de cordón.

En cuanto a malformaciones congénitas se encontraron principalmente defectos a nivel del Sistema Nervioso Central, 9 casos de anencefalia uno de los cuales estaba asociado a Meningocele, y 3 casos de malformaciones congénitas múltiples.

Algunos de los padecimientos mencionados en la tabla no. 6 se encontraron asociados más de una patología en uno de los casos.

De las pacientes diabéticas (4) 1 de los productos fué macrosómico y los 3 restantes cursaron con retardo en el crecimiento fetal intrauterino. Tres de las pacientes con embarazo prolongado cursaron también con Sufrimiento Fetal Agudo.

No es posible determinar el grado de iatrogenia en nuestro estudio, ya que se reporta que solamente 12 pacientes fueron inducidas con ocitocina y respondieron adecuadamente, sin tomar en cuenta la edad gestacional.

En cuanto al sufrimiento Fetal Agudo, se encontró que 2 pacientes cursaron también con Desproporción Cefalopélvica y una de ellas presentó Ruptura Uterina.

La mortalidad materna observada fué de 2 pacientes, 1 de las cuales era portadora de Diabetes Mellitus, y ambas presentaron Preeclampsia Severa, Sepsis generalizada e Insuficiencia Renal Aguda.

La resolución obstétrica se realizó de la manera siguiente:

TABLA No. 7
MANEJO DEL OBITO FETAL

	NO. DE CASOS	PORCENTAJE
EUTOCICO	77	63.1
CESAREA	30	24.5
DISTOCICO	15	12.2

El porcentaje de partos eutócicos fué elevado (63.1%), englobamos aquí el trabajo de parto que se presentó espontáneamente y el inducido. En el parto distócico se incluyeron partos pélvicos y aplicación de fórceps.

TABLA No. 8
FRECUENCIA EN SEXO

S E X O	NO. DE CASOS	PORCENTAJE
MASCULINO	64	52.4
FEMENINO	57	46.7
INDETERMINADO	1	0.8

A solicitud de las pacientes, les fué efectuada Oclusión Tubaria Bilateral a 12 de ellas (9.8%).

Solo cuatro pacientes tenían Rh negativo, ninguna isoimmunizada. Unicamente a un pequeño grupo de pacientes se les efectuaron pruebas de coagulación (10%), y todas se reportaron dentro de la normalidad. A excepción de las pacientes que fallecieron (2), ninguna del resto presentó complicaciones, y el puerperio se reportó normal en todas. Al estudio macroscópico de los fetos se observó que 122 eran óbitos macerados y 31 eran óbitos recientes.

D I S C U S I O N

La exposición a un medio intrauterino anormal o posiblemente a una constitución genética especial aún no determinada, condicionan la pérdida del producto de la gestación en etapas avanzadas del embarazo, los factores ya reconocidos son complicaciones inherentes al mismo y enfermedades maternas sistémicas, pero en un elevado número de casos que en nuestro estudio fué del 41% se desconoce el mecanismo etiológico.

La frecuencia obtenida en el presente estudio fué del 0.93%, que resultó similar, o en los límites bajos de frecuencia reportada por otros autores, y también menor a la reportada en -

un estudio llevado a cabo en este Hospital en 1977, en el que se reporta una frecuencia del 3.4%, probablemente debido a la aplicación de avances logrados en los últimos años en el control y valoración materno-fetal.

El antecedente de óbito fetal previo se encontró solamente en el 0.16% de nuestras pacientes, estos datos no coinciden con lo ya reportado por Golding y Naeye, que consideran que el riesgo de presentar muerte fetal aumenta significativamente conforme - aumenta la paridad.

La incidencia de óbito aumenta en los años de la vida reproductiva en que es más frecuente el embarazo, se encontró que es mayor en las pacientes con un número reducido de gestas (II a IV), seguidas por las primigestas.

Se refiere que la mortalidad fetal anteparto es mayor a la que se presenta intraparto, esto coincide con lo encontrado por -- nosotros: anteparto 83% e intraparto 39%.

En el reporte anterior ya mencionado, se refiere que el 52% de las pacientes no tuvieron control prenatal previo a la aparición del óbito fetal, este porcentaje disminuyó al 27% en nuestras pacientes.

En cuanto a la edad gestacional la frecuencia mayor se presentó en embarazos de término (49.1%).

Son múltiples las causas relacionadas con la muerte intrauterina del producto, no obstante existe un común denominador que es la insuficiencia placentaria con la resultante hipoxia, en cuanto

a las causas relacionadas con la muerte intrauterina del producto, la más frecuentemente encontrada fué causa desconocida -- (41.8%) esta cifra resulta elevada comparada con otros autores que refieren una frecuencia del 25%.

Las alteraciones del cordón es la segunda causa en importancia con una frecuencia del 26.7%, difiere también con lo reportado que es del 14% para esta patología.

La preeclampsia asociada o no a hipertensión arterial crónica, es otro factor importante, ya que es capaz de producir disminución importante del flujo placentario, producir infartos y calcificaciones en la misma, además de alteraciones en la homeostasis general que repercuten desfavorablemente en el producto.

En comparación con la era preinsulinica el índice de mortalidad perinatal por Diabetes Mellitus ha descendido considerablemente, hasta el 5%, cifra similar a lo encontrado.

En cuanto a mortalidad por embarazo gemelar la frecuencia fué - del 5.6%, ligeramente menor a lo reportado anteriormente.

Las malformaciones congénitas encontradas eran incompatibles - con la vida.

No fueron encontrados defectos de la coagulación que pudieran - ser atribuidas a la presencia de óbito fetal.

La resolución obstétrica fué en un 63% por parto eutócico, solo se efectuó cesárea cuando se acompañó el cuadro de alguna indicación como desproporción céfalo-pélvica, preeclampsia severa, cesárea iterativa, presentación pélvica en primigesta, esto fué en un 24.5%.

El feto muerto y macerado, indica que el fallecimiento ocurrió en el curso del embarazo; el óbito reciente se presenta en la mayoría de los casos durante el inicio o evolución del trabajo de parto. Se ha señalado que la causa de sufrimiento intrauterino raramente está en el propio feto; los datos maternos probablemente sean mucho más importantes para dar información precisa, además del examen de la placenta, la cual aunque sufre algunos cambios postmortem no se macera y sigue mostrando los efectos de trastornos maternos o uterinos largo tiempo después de muerto el feto.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. Se estudiaron 13,026 pacientes que ingresaron a HGO No.4 del I.M.S.S. , de junio a octubre de 1983, presentando - óbito fetal 122 casos, con una frecuencia del 0.93%.
2. De éstas, 21 pacientes habían tenido óbito fetal previo, esta cifra corresponde al 0.16%.
3. La edad materna correspondió a la etapa reproductiva de la mujer. El resto de antecedentes: gineco obstétricos y de anticoncepción previa no tuvieron significación estadística.
4. El 73% de las pacientes tuvieron control prenatal, entre éstas se incluyeron las pacientes que habían tenido óbito fetal previo.
5. El 68% de los casos de óbito, se presentó anteparto.
6. La mayor frecuencia se presentó en embarazos de término, el 49.1%.
7. En un 41.8% de los casos no fué posible determinar patología asociada para explicar la muerte fetal. La patología más frecuentemente asociada fueron alteraciones del cordón, seguida por otros padecimientos como Sufrimiento Fetal Agudo, Malformaciones congénitas, Preeclampsia.
8. La expulsión del producto fué en forma eutócica en el -- 63.1% distocia en el 12.2% y cesárea en el 24.5%.

9. Cuatro de las pacientes eran Rh negativo, ninguna inmunizada.
10. No se encontraron alteraciones de la coagulación que pudieran ser atribuidas a la presencia de óbito fetal.
11. A excepción de 2 pacientes que fallecieron por patología asociada (Diabetes no controlada, inminencia de eclampsia, sepsis), el resto no presentaron morbilidad.

C O N C L U S I O N E S

Un alto porcentaje de casos de óbito fetal no tienen una causa determinada, y el conocimiento de éstas redundará en la disminución de la mortalidad neonatal.

Dentro del estudio, no fué significativa la incidencia de pacientes que presentaron pérdidas fetales previas.

Estas pérdidas que ocurren después de haber dado el feto señales de vida y generalmente después de haberse hecho ya muchos planes para el que va a nacer son consideradas tragedias para todas las personas que intervienen.

El mejor conocimiento de los factores causales y la corrección de ellos, proporcionará una mejor perspectiva para embarazos futuros.

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

1. Abudu, O., Akinkugbe, A.: Clinical causes and classification of perinatal mortality in Lagos. *Int. J. Gynaecol. Obstet.* 20: 443, 1982.
2. Barrera, G.L., Peña, S.M.: Frecuencia e incidencia, manejo, y factores de alto riesgo asociados a la amenaza de parto prematuro. Tesis Profesional. Monografía AMERHGOUC. 212, - 1983.
3. Berkowitz, R.L. Transfusión Intrauterina 1980: Actualización. *Clinicas de Perinatología.* 289, 1980.
4. Burroy, G.N., Ferris, T.F.: Complicaciones Médicas durante el Embarazo. Editorial Médica Panamericana, 1977.
5. Castelazo, A.L.: Muerte del feto in útero. *Obstetricia.* Francisco Méndez Oteo, 1982.
6. Chávez, A.J., Rosales, Q.E.: Etiología, Diagnóstico y tratamiento del óbito fetal. AMERHGOU. Monografías Ginecología y Obstetricia: 1971, 143.
7. Flores H.A., Telero, S.T., Cano, T.J., Mondragón, C.H., Marcushamer, M.B.: Análisis de 100 casos de muerte perinatal. *Ginec. Obst. Mex.* 46 (274): 107, 1979.
8. Golding, J.: Perinatal epidemiology in Wonderland. *British Medical Journal.* 1436, 1979.
9. Goldstein, D.P., Johnson, J.P.: Management of Intrauterine fetal death. *Obstet. and Gynec.* 21: 523, 1963.
10. Hernández, A.S., Gitler H, M.: Muerte fetal in útero, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. AMERHGOU. Monografías de Ginecología y Obstetricia. 105, 1968.
11. James, W.H.: Pregnancy order and reproductive loss. *British Medical Journal.* 280 (6215): 715, 1980.
12. Käser, O, y otros: Ginecología y Obstetricia. Tomo II. Salvat Editores. 1976.
13. Laube, D.W., Schauburger, Ch. W.: Fetomaternal Bleeding as a cause for "unexplained" fetal death. *Obstetrics and Gynecology.* 60 (5):649, 1982.
14. López-Llera, M.: La Toxemia del Embarazo. Editorial Limusa. 1981.
15. Manchester, D.K., Shices, R.H.: *Clinicas de Perinatología.* 1167, 1980.
16. Naeye, R.L., Blanc, W.A.: Unfavorable outcome of pregnancy: Repeated losses. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 116 (8) : 1135, 1973.

17. Naeye, R.L.: Cuses of perinatal mortality in the US: Collaborative Perinatal Project. JAMA 238, 1977.
18. Naeye, R.L., Peters, E.C.: Amniotic fluid infections with intact membranes leading to perinatal death. A prospective study. Pediatrics 61: 171, 1978.
19. Normas de Obstetricia.
20. Pedersen, J. y cols.: La diabética gestante y su recién nacido, Salvat Editores, 1981.
21. Rodríguez, A.J. y otros: Factores determinantes de la morbi mortalidad fetal en el embarazo gemelar. Ginec. Obstet. Mex. 60 (162) 503, 1970.
22. Rosen M.G., y otros. Métodos bioelectrónicos de valoración fetal. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas. Vol. 3, 1979.
23. Schwarcz, R., Sala, S., Duverges, C. Obstetricia, El Ateneo, 1979.
24. Senn, J.S.: Selective interventions to reduce perinatal -- mortality. Lancet. 2 (8151): 1074, 1979.
25. Shaxted, E.J., Jenkins, H.M. Fetal death immediately following normal antenatal fetal rate pattern. British Journal Obstet. and Gynaec. 88: 747, 1981.
26. Seeds, A.E.: Diabetes durante el embarazo. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas. Vol. 1, 1981.
27. Silverstone, A., Trudinger, B.J. et al. Maternal Hypertension and intrauterine fetal death in mid-pregnancy. British Journal of Obstet. and Gynaecology. 87: 457, 1980.
28. Stubblefield, P. G., Berek, J.S.: Perinatal mortality in term and post-term births. Obstet and Gynec. 56 (6):676, 1980.
29. Williams, Pritchard, J.A., Macdonald, P.C.: Obstetricia. Salvat Mexicana, 1980.