



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

MS
 Instituto Mexicano del Seguro Social
 Centro Médico La Raza

**ANALISIS DE LA MUERTE FETAL
 INTRAUTERINA EN EL H. G. O. No. 3**

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
 ESPECIALIZACION EN:
 GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
 P R E S E N T A :
 ALEJANDRO GABRIEL ZAMORA DIAZ



México, D. F.

1988

**TESIS CON
 FALLA DE CUBRIR**



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.

1. INTRODUCCION.

2. MARCO TEORICO.

2.1 Definición.

2.2 Clasificación.

2.3 Frecuencia

2.4 Etiopatogenia.

2.5 a) Causas Maternas.
b) Causa Fetales,
c) Causas Ovulares y
d) Otras.

2.6 Anatomía Patológica.

2.7 Diagnóstico

a) Clínico,
b) Radiológico,
c) Electrocardiográfica,
d) Ultrasonografía
e) Laboratorio.

2.8 Evolución Clínica

2.9 Complicaciones

2.10 Tratamiento

a) Expectación,
b) Inductoconducción,
c) Quirúrgico,
d) Administración soluciones hipertónicas
e) Prostaglandinas y
f) Otros

3. OBJETIVO.

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

5. HIPOTESIS.

6. MATERIAL Y METODOS.

7. RESULTADOS.

8. DISCUSION.

9. CONCLUSIONES.

10. BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

Según Eastman, el objetivo fundamental de la obstetricia es conseguir que cada embarazo finalice en una madre sana y un niño sano.

Desde el periodo de la concepción hasta el momento del nacimiento, el producto de esa concepción está sujeto a varias influencias externas e internas, que en la medida de su gravedad pueden llegar a producir la muerte del producto.

Entre las alteraciones patológicas que se pueden presentar, se dividen en maternas, fetales y ovulares. De las primeras, son generalmente enfermedades sistémicas, muy agudas o con un grado muy avanzado que modifica la homeostasis y hace imposible la adecuada nutrición del producto ya que se ve seriamente afectada la perfusión materno-fetal. Dentro de las alteraciones del producto se encuentran generalmente enfermedades o malformaciones que hacen imposible la vida extrauterina. De las causas ovulares, generalmente son accidentes obstétricos que interrumpen la circulación materno-fetal severamente.

La muerte fetal intrauterina es una de las complicaciones más dramáticas encontradas en la práctica obstétrica.

En el Hospital de Gineco-obstetricia No. 3 IMSS, la muerte fetal intrauterina es un fenómeno que no es muy raro, y hasta el momento no se han realizado estudios para conocer las implicaciones que conlleva esta entidad.

Por lo anterior, se efectuó un análisis de los factores que rodean a este evento —la muerte fetal intrauterina—, queriendo despertar la inquietud para un análisis, estudio y manejo obstétrico adecuado de esta patología.

DEFINICION.

La muerte fetal intrauterina, es la defunción del producto de la concepción antes del parto o durante él; cuando el feto pesa 400 gr. o más y cuya edad gestacional calculada es mayor de 20 semanas, considerando que a veces es imposible establecer la duración de la gestación en forma exacta.

Existe la tendencia en nuestro medio a emplear como sinónimo de muerte fetal intrauterina el término de "OBITO", el cual literalmente significa: muerte de una persona. -Latín: -Obitus-.

CLASIFICACION:

- A) Muerte Fetal Intrauterina Temprana: Es el que ocurre antes de que el embarazo cumpla 20 semanas.
- B) Muerte Fetal Intrauterina Intermedia: Es la que ocurre entre la semana 20 a la 28 de embarazo hasta antes del nacimiento del producto.
- C) Muerte Fetal Intrauterina Tardia: Es la que ocurre desde la semana 28 de embarazo hasta antes del nacimiento del producto.

Cuando la expulsión de un feto no ocurre en las primeras horas que siguen a su muerte, se dice que hay retención del feto muerto.

Cuando la muerte fetal intrauterina se repite en varios embarazos en una sola persona, se habla de muerte habitual del feto in útero.

FRECUENCIA:

Existen diversas publicaciones que demuestran una gran variedad de frecuencias que van desde 6.2 a 7.7x1,000(1), o de un abito por cada 80-100 partos, o sea, 1% de los embarazos - termina en óbito, -los diversos autores dan frecuencias de - 0.6% (Golden) hasta 1.4% (Granden)-.

En términos generales, podemos decir, que la muerte fetal intrauterina es aproximadamente la mitad de la mortalidad perinatal, también es importante reconocer que la muerte fetal intrauterina guarda una relación constante con la morbilidad feto-materna.

La mortalidad fetal intrauterina anteparto es mayor que la intraparto.

ETIOPATOGENIA:

En un gran porcentaje no es posible señalar el factor etiológico como motivo de muerte. (20-54%)(1)

La anoxia, (1, 2) hipercapnia y la acidosis constituyen el común denominador que comparten todas las causas que condicionan la muerte fetal intrauterina, que produce en mayor o menor medida una disminución del aporte sanguíneo a través de la placenta.

Considerando algunos mecanismos fisiopatológicos en varias entidades, la etiología puede dividirse en la siguiente forma.

1. Causas Maternas.
2. Causas Fetales.
3. Causas Ovulares.
4. Otros.

Causas Maternas:

Diabetes Mellitus o Gestacional.-

Los efectos adversos de la Diabetes, se manifiestan desde varios puntos de vista como son: aumento en la frecuencia de aborto, tendencia a la macrosomía, aumento en las malformaciones congénitas y de la muerte fetal intrauterina en fechas cercanas al término del embarazo, (2) esto último se ha relacionado con descontrol metabólico del tipo de la hipo o hiperglucemia materna que condiciona como respuesta fisiológica hiperinisulnismo fetal que necesariamente le condicionará hipoglucemia, cuando en el medio externo disminuye el nivel de glucosa sanguínea, además, la placenta diabética es hipofuncionante; la disminución de estriol y aumento de la fosfatasa alcalina se ha interpretado como envejecimiento placentario prematuro.

Otro factor a considerar es el hecho de que la enfermedad hipertensiva aguda del embarazo se encuentra con frecuencia asociada a la Diabetes, lo cual, aumenta los riesgos para la pérdida fetal. El factor predisponente principal es la alteración vascular que existe.

Las malformaciones congénitas, muchas de ellas incompati

bles con la vida, se encuentran también aumentadas en la Diabetes.

Alrededor del 80% de las pacientes embarazadas con antecedentes de fetopatía son pacientes con trastornos de los carbohidratos. (2)

Las placentas de pacientes diabéticas controladas son normales morfológicamente, por el contrario, en pacientes con descontrol metabólico tiene un aumento de volumen, palidez y edema; microscópicamente presentan alteraciones semejantes a la inmunización materno-fetal, con hemorragias en la decidua, infartos y zonas de trombosis intervellosa, células de Hofbauer persistencia del citotrofoblasto y edema de las vellosidades.

Enfermedad hipertensiva.

La enfermedad hipertensiva aguda del embarazo, así como la hipertensión arterial crónica ya sea esencial o secundaria, constituyen padecimientos que se asocian con un aumento en la morbimortalidad materno-fetal. Esta entidad produce profundas alteraciones en la función placentaria que someten al feto a un medio completamente hostil en el que se produce el mecanismo de hipoxia, hipercapnia y acidosis que condicionan retardo en el crecimiento intrauterina, sufrimiento fetal crónico y muerte.

Producen una mortalidad fetal tres veces mayor, la mayor

parte ocurre a partir de la semana 28. (13)

El mecanismo patológico que lo explicaría, sería una reducción del flujo útero-placentario -hasta un 66%- en las últimas semanas de gestación en presencia de hipertensión arterial. Por un aumento en el tono basal uterino, así como en la intensidad de las contracciones...Alteraciones anatómicas placentarias; estas reducen el intercambio condicionado por infartos, elementos que interfieren la circulación por aumento de los mucopolisacridos que por infiltración directa de las paredes de los capilares o por modificaciones de la tensión tisular desde su exterior, reduciéndan su luz. Esclerosis e hipertrofia de las capas musculares de los vasos, hiperclularidad e hipervascularización de las vellosidades, depósito de fibrina en los espacios intervellosos. Descensos importantes y en ocasiones súbitos de la tensión arterial. En la hipertensión crónica se advierte una tendencia al envejecimiento placentario prematuro con degeneración sincital y substitución de fibrina, disminución de los espacios intervellosos, isquemia, necrosis e infartos.

La preeclamsia tiene una mortalidad fetal del 4.8-30%, y la hipertensión arterial crónica de 6.3%.

Otro factor agregado es el hecho de que alteraciones como el desprendimiento prematuro de placenta normoinsera se encuentra aumentado en frecuencia, (3) se ha mencionado que un desprendimiento placentario que abarque un 30% se relaciona con óbito.

Embarazo Prolongado.

Se atribuye la muerte fetal intrauterina a insuficiencia placentaria. A medida que la placenta va presentando alteraciones degenerativas debido a envejecimiento de la misma, sus funciones sufren un deterioro especial en lo relacionado al contenido y saturación de oxígeno, es menor, a medida que el embarazo se prolonga después del término, lo cual puede condicionar la muerte fetal.

Pielonefritis.

Esta frecuente complicación del embarazo al igual que la bacteriuria asintomática, se ha relacionado con la muerte fetal intrauterina -0.6 al 16.3%. (3) El mecanismo puede ser la infección directa por vía hematológica, efecto deletéreo de toxinas de gérmenes gram negativos o un efecto directo en los casos en que se acompañan de hipertermia importante con un gran aumento en el metabolismo fetal.

Isoinmunización.

La formación de isoaglutininas maternas en contra de los eritrocitos fetales Rh positivos causan hemólisis, hiperbilirrubinemia anemia e hipoxia, conllevan a la muerte fetal intrauterina cuando el proceso de sensibilización es severo, de tal forma, que los mecanismos homeostáticos del feto no lo gran compensar el proceso hemolítico.

En su forma clínica de Hidrops Fetalis es la más grave y ocasiona 100% de mortalidad fetal. La placenta presenta aumento de peso, una relación feto-placentaria de 3-4 x 1, edema intenso, palidez en su superficie, aumento de tamaño de los cotiledones que pueden estar fusionados, edema de cordón umbilical y de las membranas y coloración amarillenta por los pigmentos biliares. Microscópicamente presenta edema de las vellosidades, áreas de inmadurez infartos y degeneración fibrinóide de los vasos deciduales, ateromatosis de los mismos, células de Langhans en mayor número del normal, con estroma laxo con edema de las células de Hofbauer, reaparición del citotrofoblasto lo cual está relacionado con hipoxia fetal.

Actualmente los casos de óbitos por isoimmunización materno-fetal han ido disminuyendo.

Infecciones.

Las enfermedades infecciosas agudas o crónicas afectan al producto por diversos mecanismos: hipertermia, hipoxemia, lesión del endometrio o por acción directa de los agentes infecciosos o sus toxinas.

Las infecciones se pueden presentar en cualquier época del embarazo, producen muerte fetal intrauterina en el 10-15%. (4) (13)

Otras causas maternas son: sífilis, (5) intoxicaciones, (6) tuberculosis, enfermedades crónicas sistémicas.

Causas Fetales:

Embarazos Gemelares:

Existe una mayor mortalidad en gemelos monocigóticos, monoamnióticos debido en buena parte a accidentes del cordón umbilical. Los gemelos dicigóticos también presentan anomalías, mientras que el otro puede desarrollarse normalmente hasta el término (7) (8).

En gemelos monocigóticos las dos circulaciones frecuentemente se anastomosan —compartiendo una sola placenta—, arteria con arteria, vena con vena y arteria con vena por el árbol vellosos intercomunicante. A consecuencia, puede haber una distribución y volumen desigual de los vasos placentarios, circulación desigual y consecuentemente condiciones nutritivas desiguales. El corazón de un feto puede superar al otro —por vía de los vasos anastomóticos si esto ocurre, en fase temprana del desarrollo, el corazón más débil se dilata hasta constituir un vaso tortuoso y el feto no logra su desarrollo.

En la práctica clínica no son frecuentes afortunadamente las muertes fetales en caso de gemelaridad, pero aumenta la morbilidad durante el trabajo de parto y el nacimiento, sobre todo para el segundo gemelo en virtud de que aumenta la incidencia de presentaciones anormales, polihidramnios, desprendimiento placentario, etc. (1) (9).

Malformaciones Congénitas.

Las malformaciones congénitas son causa de muerte en el 10-20% de los fetos y neonatos que pesan más de 500 gr. Son causa importante de muerte fetal intrauterina durante el primer trimestre de la gestación.

La etiología es variada, en algunos casos son causadas por alteración de un gen o por defectos cromosómicos (3) y en la mayor parte son de tipo multifactorial. Las malformaciones congénitas mayores del aparato urinario, nervioso o cardiovascular son incompatibles con la vida, incluso dentro del clústro materno. (1) (10)

Causas Ovulares:

Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta.

Constituye una de las urgencias más graves en Obstetricia ya que tiene una incidencia estrecha con la muerte fetal intrauterina -40 al 60%- (3) principalmente con desprendimientos que abarquen 30% o más de la superficie placentaria.

Placenta Previa.

En esta entidad, el pronóstico fetal va en relación con el tiempo de gestación, magnitud del sangrado, la variedad de inserción de la placenta y la presencia o ausencia de trabajo de parto.

Siempre implica una alta morbilidad fetal que dependien-

del daño a la circulación materno-fetal -hipoxia fetal- puede condicionar la muerte del producto.

La placenta previa afecta al producto por: 1) durante el embarazo o trabajo de parto la parte que se presenta de la presentación comprime la placenta o el cordón en su punto de inserción causando anoxia fetal; 2) Trac alteraciones en el riesgo sanguíneo; 3) La placenta puede separarse parcialmente, lo que produce sangrado y éste a su vez anoxia y muerte. El índice de mortalidad fetal es de 8-15%.

Placenta Extracorial o Circunvalada.

Es una causa importante de sangrado, también existe una franca disminución del intercambio utero-placentario lo que favorece la anoxia fetal que en casos extremos podría llegar a la muerte en un 15-26%.

Alteración o Accidente del Cordón.

Las anomalías y accidentes del cordón constituyen otra causa de muerte fetal intrauterina, entre éstas se mencionan inserciones velamentosas, prolapso de cordón, ruptura de vasos, compresiones por el mismo producto, circulares a cuello o miembros apretados, nudos verdaderos, trombosis de los vasos. Todas estas condicionan disminución o interrupción en la circulación materno-fetal (3) (11) (12) (13).

Corioamniotitis.

Se produce la muerte del producto por infección directa y por daño sobre el cordón -trofoblebitis-. (11) (13)

Polihidramnios.

Cuando el polihidramnios es severo, el pronóstico fetal es desfavorable, un 20% se acompaña de malformaciones fetales, hay que agregar sucesos como prolapso del cordón, diabetes, preeclampsia, etc.

Otras:

Iatrogénicas.

Entre la principal está el uso inadecuado de ocitocina, que produce un trabajo de parto acelerado, condicionando hipoxia fetal y muerte.

Otras causas son: Traumáticas: fórceps, ruptura uterina, maniobras internas, parto pélvico, medicamentos (12), etc.

ANATOMIA PATOLÓGICA:

Ya se describió en cada una de las entidades etiológicas los cambios más frecuentes e importantes encontrados en la placenta.

Ahora describiremos las alteraciones regresivas postmortem del feto, sobre la base de la desintegración celular abac

teriana aparecen con gran rapidez en animales -Shanklin-.

Coloración rojo parduzca oscura de la piel al cabo de una a una hora y media, coloración hemorrágica alrededor del ombligo al cabo de 6 horas, formación de ampollas cutáneas -colección líquida entre la epidermis y la dermis- al cabo de 9 horas, descamación cutánea al cabo de 12 hrs. No está bien establecido si en el humano esta sucesión es tan rápida.

Las alteraciones anatómo-patológicas del feto muerto in utero son consecuencia directa o indirectamente del factor etiológico. La intensidad de las lesiones está en relación directa con la severidad clínica del padecimiento y los hallazgos en el estudio postmortem se encuentran influenciados por el momento en que se produjo la muerte con respecto al nacimiento.

Los productos presentan cambios inespecíficos y comunes a todos, estos presentan grados variables de maceración, con presencia de flictenas, desprendimiento de epidermis, hipotonía muscular generalizada, movilidad exagerada de los huesos del cráneo, infiltración serosanguinolenta de la dermis, ocupación de las cavidades serosas por líquido serohemático y autólisis multivisceral revelado por palidez y friabilidad de los órganos.

DIAGNÓSTICO:

Clínico:

El diagnóstico de la muerte fetal intrauterina por su

gran trascendencia médico-social, implica un grado absoluto - de seguridad que conduce siempre al médico a tratar de apoyar su diagnóstico. (14)

Los datos clínicos más importantes que refiere la paciente son: aparición de flacidez de las glándulas mamarias, puede haber secreción láctea, falta de percepción de los movimientos fetales, disminución del volumen del abdomen, disminución o desaparición de los síntomas subjetivos y objetivos de la gravidez, disminución de peso. A la exploración física no hay crecimiento abdominal de acuerdo a la amenorrea, no hay percepción de los movimientos fetales, no se ausculta la frecuencia cardíaca fetal pero sí los latidos de la aorta abdominal, puede haber persistencia del soplo placentario. A veces se elimina transvaginalmente una secreción achocolatada. Cuando el feto tiene varios días de muerto o está macerado, al tacto vaginal, el cráneo no tiene la forma ni la consistencia habitual, hay movilidad anormal de los huesos del cráneo.

Gabinete:

Radiológicos.

Actualmente son poco utilizados por el desplazamiento - por el ultrasonido de tiempo real, se han descrito muchos signos radiológicos entre los más importantes están: el aspecto general del feto -signos de Tangberger, Naujoks, Porter y Blanco, signos cefálicos -signos de Spaulding, Spangler, Horns, -Yugman, Deud, etc., y presencia de gas intravascular, sin em-

bargo, la mayoría de éstos no son patognomónicos de óbito, -
 Los únicos signos patognomónicos son:

a) Gas Intravascular y/o Extravascular:

Reportado por Roberts en 1944. Precede a otros signos ra
 diológicos o puede ser el único. El gas intravascular se ha -
 encontrado en el corazón, aorta, "vasos ilíacos, arterias de -
 las extremidades, vasos hepáticos, venas portales, vasos in-
 tracraneanos y en los vasos del cordón umbilical. En el extra
 vascular se ha encontrado en la cavidad peritoneal, tejido re
 troplacentario, arcos perirrenales, cuero cabelludo, pared to
 rácica y cavidad pleural. El mecanismo de formación de gas no
 se conoce, existen varias teorías. Una considera que se des-
 compone la hemoglobina y se libera el gas en combinación quí-
 mica, otra que el gas proviene de la placenta por los vasos -
 umbilicales y causa la muerte del feto. Con respecto a la com
 posición del gas se han descrito varias, pero, la más acepta-
 da es de CO₂ 7.36 - 34.79%; oxígeno .22 - 17.24% sin nitróge-
 no.

b) Ausencia de Medio de Contraste en el Tracto Gastroin-
 testinal por amniografía.

Consiste en la introducción de un medio de contraste den-
 tro del saco amniótico mediante una punción transabdominal. -
 Normalmente el feto deglute el líquido amniótico, el cual re-
 corre el tracto gastrointestinal, si éste muere, no deglute
 el líquido amniótico, y por lo tanto, no se observan imágenes
 intestinales fetales contrastadas.

c) *Signo de Spaulding.*

Horner describió por primera vez la superposición de los huesos del cráneo como signo de muerte fetal, pero, Spaulding fue el primero en publicarlo. Consiste en el cabalgamiento - acentuado de los huesos del cráneo en ausencia de trabajo de parto. Es determinada teóricamente por la falta de presión intracraneana ocasionada por la muerte y maceración del feto.

Para que se establezca el signo se necesitan varios - días, se desconoce el tiempo exacto, pero se cree que son necesarios de 4-7 días. Este signo se ha encontrado en fetos vivos durante el trabajo de parto, oligohidramnios o hipertonia, sin embargo, existe una diferencia entre el cabalgamiento de los huesos del feto vivo y del óbito. En el primer caso éste es simétrico, con los huesos frontal y occipital por debajo de los parietales, la sutura frontal nunca se superpone, en cambio en el óbito el cabalgamiento es irregular afectándose principalmente los parietales y temporales, al igual que la sutura frontal puede estar incluida. En cuanto a la extensión del cabalgamiento, las cifras positivas deben ser o sobrepasar los dos cm.

d) *Signo de Tager.*

Descrito en 1952, su mecanismo fisiopatológico es el siguiente: para que el feto mantenga una posición o actitud determinada, necesita la existencia del equilibrio muscular de los grupos extensores y flexores, al sobrevenir la muerte la

excitabilidad y el reflejo neuromuscular desaparecen lo que - da lugar a la relajación completa de la fibra estriada con - pérdida de la actitud postural fetal. La manera de evidenciar este hecho es hacer actuar a la gravedad sobre el producto, - colocando primero a la paciente en decúbito dorsal, tomando - la primera placa, luego se le coloca de pie y se toma la se- gunda placa, comparando ambas se observa que en la primera, - la columna vertebral no presenta anomalías, pero en la segun- da, aparece un colapso completo.

e) Signos de Deuel.

-En pacientes sin isoimmunización-. Descrito en 1946. En_ el feto vivo no se observa radiológicamente el halo como una_ línea delgada, se observa por fuera del hueso y por debajo - del cuero cabelludo. Para visualizar este halo, se necesita - una técnica especial, se presenta con mayor frecuencia al fi- nal del embarazo, Holm refiere que la aparición del halo está en relación con el grado de madurez del feto en el momento de la muerte, según el grado de maceración aumenta la frecuencia de aparición del mismo, el tiempo de aparición unos lo han en_ contrado entre las 24 - 48 hrs. y otros a partir del 4o. día.

Este signo se observa con frecuencia en el feto hidropi- co vivo, su aparición es debida a la presencia de edema en la capa del tejido celular graso, de menor densidad radiológica, en el óbito la causa es la misma, edema por la iniciación de_ la maceración del feto al morir.

Electrocardiografía Fetal:

Consiste en el registro de la actividad eléctrica del corazón fetal, tiene una seguridad del 83 - 88% (2) (15) (16)

Ultrasonografía:

La imagen sonográfica depende del tiempo que ha pasado entre la muerte fetal y el examen sonográfico. Si la muerte ha ocurrido recientemente, el diagnóstico se basa en la demostración de un feto sin evidencia de actividad cardíaca, sin movilidad fetal y pérdida de la actitud. Tiene un índice de efectividad del 100%. (2)

Laboratorios:

Estriol.

Las dosificaciones seriadas son un valor auxiliar para el diagnóstico y se dice que cifras menores de 1 mg. en menos de 24 horas indican daño placentario irreversible. (2).

Pregnandiol Urinario.

Niveles urinarios por debajo de 5 mg/dla nos indica muerte fetal intrauterina.

Citología.

No es un procedimiento de diagnóstico concluyente. Los frotis presentan aumento de leucocitos, desaparición de las placas naviculares, células intermedias en necrosis con bor-

des borrados y algunos en autólisis con exceso de citoplasma; se ven algunas células degeneradas con núcleos pligmóticos y - presencia de células parabasales.

EVOLUCION CLINICA:

El feto es expulsado en el 77% de los casos en un plazo de dos semanas, -otros autores dan cifras de 15-90% en que se presenta trabajo de parto espontáneo-; 84-93% en un plazo de tres semanas; y solo el 6 - 10% retiene el feto más de tres - semanas, así la probabilidad de que el feto sea retenido más de cuatro semanas -parto diferido- es mínimo.

La tendencia con relación al inicio del trabajo de parto espontáneo es inversamente proporcional a la edad estacional.

COMPLICACIONES:

Hemorragia Postparto.

Existe cierta tendencia a que se presente en razón de - que la decidua se retiene en estos productos, la revisión de - cavidad previene este evento.

Hipofibrinogenemia.

Las hemorragias se presentan en el 1-2% de las muertes - fetales intrauterinas y está en relación directa con el tiempo que permanece el producto dentro del útero. El mecanismo - por el que se presenta es por la deficiencia de fibrinógeno - sanguíneo, atribuyendo a esta a una desfibrinación o coagula-

ción intravascular producido por el paso de material trombo-plástico -de la decidua, placenta, feto o líquido amniótico- a la circulación materna en forma gradual. Para que esto adquiera significado clínico, el embarazo debe tener cuando menos 16 semanas y la muerte fetal haber ocurrido cuando menos cinco semanas antes. (17)

El 25 - 50% de las pacientes manifestará coagulación intravascular diseminada; Las cifras del fibrinógeno tienden a declinar lentamente -50% mg/dl por semana- y, en general, las pacientes no tienen problemas a menos que las concentraciones sean inferiores a 150 mg/dl. (14)

Infecciones.

Es de las más frecuentes reportadas, generalmente es el resultado de una corioamnioitis ya presente desde antes del parto, en su mayoría responden favorablemente a la antibioterapia.

TRATAMIENTO:

Una vez hecho el diagnóstico de certeza, se deberá interrumpir el embarazo sin importar la edad gestacional que presente. Los procedimientos terapéuticos disponibles son:

1). Expectación:

No se recomienda, debido a las complicaciones potenciales que se pueden presentar como hipofibrinogenemia, y a la carga emocional para la paciente que conlleva el tener un fe-

to muerto. (14)

II) Inducción de Parto:

La administración de ocitocina tiene la desventaja de que la relativa insensibilidad uterina, en embarazos tempranos, - puede no ser eficaz en casos de muerte fetal, en especial - - cuando está lejos del término. Se necesitan cantidades suficientes de ocitocina para que responda el útero. La intoxicación por agua constituye un problema severo que ocurre cuando el medicamento se administra en una solución libre de electrolitos durante muchas horas.

En cervix inmaduros, pueden ser madurados con prostaglandina intravaginales y tallos de laminaria. (14)

III) Intervención Quirúrgica:

Se requiere en caso de placenta previa o en una mujer - con una cesárea previa practicada a causa de DCP, que en ese momento tiene un feto muerto cuyo tamaño se considera excesivo, en situaciones transversas, etc. (14)

IV) Administración de solución salina hipertónica:

La administración de solución salina hipertónica tiene - la ventaja de que se produce el parto en un plazo de 24 horas, y la desventaja es que hay un riesgo adicional en la coagulación (14) (17) y el escape de la solución hipertónica del saco amniótico a la circulación materna en presencia de feto muerto.

V) Prostaglandinas E₂ vaginal.

Es el medio de elección en la actualidad para vaciar el útero después de la muerte fetal durante el embarazo. El tratamiento es eficaz, tiene la desventaja de que aún no se conocen los riesgos de su aplicación, se han reportado reacciones como infarto al miocardio y rotura uterina. Se recomienda una dosis de 20 mg. cada 2 - 6 hors. iniciando con 5 - 10 mg. cada 4 - 6 hrs. y aumentándola hasta la dosificación máxima 20 mg. cada 3 hrs. solo usarlo en el segundo trimestre nunca en el tercero. (14)

VI) Otros:

Se han reportado el uso de otras sustancias como la Mifepristone como sustituto o alternativo de las prostaglandinas con la ventaja de que puede ser usada en el tercer trimestre del embarazo. (18)

O B J E T I V O :

Determinar la frecuencia y variables que acompañan a la muerte fetal intrauterina en el HGO 3, Centro Médico La Raza.

Planteamiento del Problema:

La muerte fetal intrauterina es un problema que afecta al binomio materno-fetal y cuya etiología multifactorial no está correctamente identificada en el HGO - 3.

HIPOTESIS:

- H La muerte fetal intrauterina ocurre más frecuentemente en nuestro medio en embarazos de término y no es posible determinar la causa de la muerte.
- Ho La muerte fetal intrauterina no ocurre más frecuentemente en embarazos de término y es posible determinar la causa de la muerte en la mayoría de los casos.

Material y Métodos:

Se realizó un estudio retrospectivo, analizando los expedientes clínicos de todas las pacientes con las siguientes características: a) embarazos de 20 semanas o mayor, b) obito.- En un período de tiempo comprendido entre diciembre de 1986 a noviembre de 1987.

De los expedientes se analizaron: edad de la madre, antecedentes ginecoobstétricos, edad de embarazo, peso y sexo del producto, forma de nacimiento, complicaciones maternas y ca-

racterísticas del producto.

Por tratarse de un estudio retrospectivo no existió en ninguna paciente estudio anatomopatológico, las observaciones sobre el producto o la placenta son macroscópicas.

Los datos del estudio recibieron un análisis estadístico a través de la media aritmética y porcentajes con el fin de establecer diferencias.

RESULTADOS:

Se atendieron en el lapso de este año de estudio una población obstétrica de 14,188 pacientes, con un total de 10,408 partos (incluidas cesáreas), de los cuales 490 tuvieron óbitos fetales correspondiendo una frecuencia de 4.7%, o sea, $47.07 \times 1,000$ nacidos vivos. Un embarazo fue gemelar con ambos productos fallecidos.

Los 3,780 restantes fueron pacientes que tuvieron aborto, o bien, que ingresaron al hospital por alguna complicación del embarazo y fueron dadas de alta sin haber tenido un parto.

Se analizaron solo 157 expedientes, ya que los restantes no se encontraban en el archivo clínico de la Unidad.

Se obtuvieron los siguientes resultados:

TABLA No. 1
MUERTE FETAL POR EDAD DE LA MADRE

Edad de la madre	No. Casos	%
15 - 19	9	5.7
20 - 24	52	33.1
25 - 29	58	36.9
30 - 34	24	15.2
35 - 39	10	6.3
40 - 44	3	1.9
Sin datos	1	.6
Total	157	99.7

\bar{X} = 26.4 años
rango: 15-43 años.

ANTECEDENTES GINECOOBSTETRICOS.

TABLA No. 2
MUERTE FETAL Y EMBARAZOS PREVIOS.

Embarazos Previos	No. Casos.	%
1	50	31.8
2 - 5	91	57.9
6 - 10	15	5.5
Sin datos	1	.6
Total	157	99.8

\bar{X} = 2.8 embarazos
rango: 1 - 9.

TABLA No. 3
MUERTE FETAL Y PARTOS PREVIOS

Partos previos	No. Casos	%
0	74	47.1
1 - 4	76	48.4
5 - 9	6	3.8
Sin datos	1	.6
Total	157	99.9

\bar{X} = 2.2 partos
rango 0 - 8.

TABLA No. 4
MUERTE FETAL Y CESAREAS PREVIAS

No. Cesáreas	No. Casos	%
0	126	80.2
1 - 2	29	18.4
3 ó más	1	.6
Sin datos	1	.6
Total	157	99.8

\bar{x} = 1.09 cesáreas.
rango: 0-4.

TABLA No. 5
MUERTE FETAL Y ABORTOS PREVIOS

No. Abortos	No. Casos	%
0	126	80.2
1 - 2	28	17.8
3 ó más	2	1.27
Sin datos	1	.6
Total	157	99.8

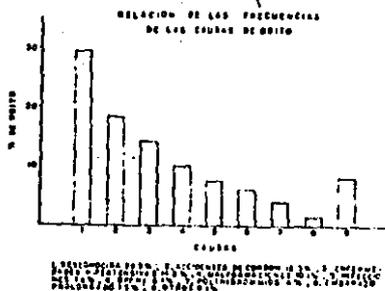
\bar{x} = 1.08 abortos
rango: 0-3.

Dos pacientes tenían como antecedente un embarazo ectópico

TABLA No. 6
CAUSAS DE MUERTE Y FETAL

Causa	No. Casos	%
Desconocida	58	29.5
Circular de cordón	31	15.8
Enf. Hipertensiva	28	14.2
RPM Anencefálico	13	6.6
RPM	12	6.1
DPPNI	12	6.1
Polihidramnios	8	4.0
Malfor. congénitas Mult.	7	3.5
Emb. Prolongado	3	1.5
Nudo Verdadero	3	1.5
IVU	3	1.5
Prolapso de Cordón	2	1.0
Otros	16	8.1
Total	196	99.4

CUADRO No. 1
CAUSAS DE MUERTE FETAL.



Los padecimientos no se encontraron aislados, ya que cada frecuencia se asocia con más de una patología en la mayoría de los casos.

Del grupo de pacientes con causa desconocida de óbito fetal no se encontró ningún dato que explicara la muerte y fue en 58 casos -29.5%- que está dentro de los rangos publicados en la literatura. (1)

Los problemas a nivel de cordón umbilical, constituyeron el segundo lugar en frecuencia ya que en total comprende 36 casos encontrados, entre estos se encuentran circular de cordón, nudos verdaderos y prolapso, siendo la circular la más frecuente ya que se presentó en el 86%.

La enfermedad hipertensiva se encontró con una gran frecuencia, este grupo comprende a la hipertensión crónica con o

sin preeclampsia agregada y la preeclampsia misma, un caso - era una paciente nefropata crónica con hipertensión crónica - de difícil control. La frecuencia encontrada en esta serie - fue del 14.2%.

El grupo de infecciones -ruptura prematura de membranas e infección de vías urinarias-, entre estos dos grupos le corresponde el 7.65% -15 casos-, predomina la ruptura prematura de membranas con el 80% de los casos de infecciones.

Las malformaciones estuvieron constituidas generalmente por anencefalia 6.6%, malformaciones múltiples, focomelia, -hidrocefalia y espina bifida.

Entre los accidentes ovulares -aparte de los de cordón - antes mencionado- solo se encontró desprendimiento prematuro de placenta normoinserta con 12 casos -6.1%-, la mayoría estaban asociados a problemas hipertensivos en la madre.

En el grupo clasificado como "otros" se encuentran: ruptura uterina, politraumatismo, Sx de masculinización, Diabetes Gestacional, condilomas vaginales, Lupus Eritematoso sistémico, Hipertiroidismo, hipotiroidismo y un solo caso con probable iso inmunización -no comprobado- y otro con VDRI de la madre positivo con títulos bajos.

TABLA No. 7
RELACION DEL SEXO EN LA MUERTE FETAL

Sexo	No. Casos	%
Femenino	78	49.3
Masculino	71	44.3
Indiferenciado	8	5.0
Sin datos	1	.6
Total	158	99.8

1 un embarazo gemelar.

TABLA No. 8
EDAD DEL EMBARAZO Y MUERTE FETAL

Edad embarazo -semanas-	No. Casos	%
20 - 23	19	12.1
24 - 27	21	13.3
28 - 31	25	15.9
32 - 35	24	15.2
36 - 39	38	24.2
40 - 43	28	17.8
Sin datos	2	1.2
Total	157	99.7

\bar{x} = 32.7 semanas.
Rango: 20-43.

El porcentaje por división clínica fue de 71 casos: - -
-45.2%- de productos inmaduros; 43 casos -27.3%- de productos
pretérmino; 43 casos de productos de término y 2 casos -1.2%-
de productos postmaduros.

CUADRO No. 2
CORRELACION EN LA EDAD DE GESTACION EN EL OBITO.

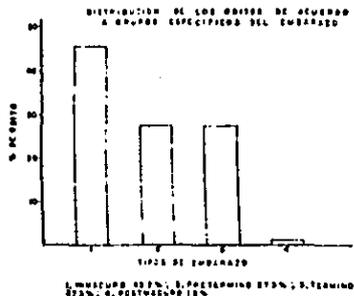


TABLA No. 9
DIAGNOSTICO DE MUERTE FETAL

Diagnóstico	No. Casos	%
Clinico	96	50.7
USG	89	47.0
Rx	2	1.0
Sin datos	2	1.0
Total	189	99.7

En el diagnóstico en un gran porcentaje fue clínico - principalmente, la ausencia o no percepción de movimientos betales por la paciente era el sintoma principal, esto es confirmado por ultrasonografía de tiempo real desde su ingreso - principalmente, solo dos pacientes tenían el diagnóstico por Rx simple de abdomen y ambas fueron hechas en otras Unidades.

TABLA No. 10
PESO DEL PRODUCTO EN LA MUERTE FETAL

Peso (gr.)	No. Casos	%
Menos - 499	15 ¹	9.4
500-1,000	37	23.4
1,001-1,500	22	13.9
1,501-2,000	20	12.6
2,001-2,500	20	12.6
2,501-3,000	17	10.7
3,001-3,500	15	9.4
3,501-4,000	8	5.0
4,000 o más	1	.6
Sin datos	3	1.8
Total	158 ¹	99.4

¹ un embarazo gemelar.

\bar{x} 1,756 gr.

Se encontraron dos productos macrosomicos -4,000 y 4,075 gr-.

TABLA No. 11
MANEJO DEL OBITO FETAL

Tipo de Intervención	No. Casos	%
Esponaneo	30	18.7
Inductoconducción	114	71.2
Cesárea	10	6.2
Cesárea histerectomía	2	1.2
HTA bloque	1	.6
Sin datos	3	1.8
Total	160	99.7

Generalmente al dejar a una paciente a evolución espontánea era cuando aún no se confirmaba el diagnóstico y en espera del estudio ultrasonográfico desecadenaba trabajo de parto efectivo o eran pacientes que llegaban a la Unidad en trabajo de parto muy avanzado las segundas fueron en gran mayoría.

La inductoconducción se realiza con ocitocina a dosis respuesta y tuvo un tiempo variable que fue desde una hora - en pacientes ya en trabajo de parto - hasta 5 días. Ver tabla No.12.

La cesárea se indicó por las siguientes indicaciones: - dos inducciones fallidas, DCP, paciente politraumatizada, pre-eclampsia severa, Desprendimiento prematuro de placenta normal-inserta, cesárea iterativa. La histerectomía en bloque fue en una paciente multigesta con embarazo de 20 semanas y amniotisis. La cesárea histerectomía fue en una ruptura uterina y por acretismo placentario.

TABLA No. 12.

DURACION DE LA INDUCTOCONDUCCION EN PACIENTES CON OBITO.

Tiempo (Hrs.)	No. Casos	%
1 - 10	32	47.0
11 - 20	15	22.0
21 - 30	13	19.1
31 - 40	4	5.8
41 - 50	2	2.9
51 - 60	0	0.0
61 - 70	0	0.0
71 - 80	1	1.4
81 o más	1	1.4
Total	68	99.6

\bar{x} = 17 Hrs.

COMPLICACIONES MATERNAS.

TABLA No. 13.

RELACION DE TPT EN MADRES CON OBITO (POSTPARTO)

Tiempo (seg.)	No. Casos	%
21 - 25	6	3.82
26 - 30	9	5.73
31 - 35	15	9.55
36 - 40	13	8.28
41 - 45	7	4.45
46 - 50	6	3.82
Sin datos	101	64.33
Total	157	99.98

Normal 31 - 50 seg.

TABLA No. 14

RELACION DE TP EN MADRES CON OBITO (POSTPARTO)

%	No. Casos	%
51 - 60	3	1.91
61 - 70	3	1.91
71 - 80	9	5.73
81 - 90	20	12.73
91 - 100	36	22.92
Sin datos	86	54.77
Total	157	99.97

Normal 80 - 100%

Las pruebas de coagulación solo se efectuaron en menos de la mitad de las pacientes. De las muestras tomadas, estuvieron en límites normales en la TPT en el 73.1% y en la TP en el 78.8%. De las pacientes con tiempos de la coagulación - alargados ninguna ameritó tratamiento específico.

Entre las demás complicaciones, solo en 15 casos -9.5%- se encontraron. La deciduitis se presentó en el 53% de los casos, todas con buena respuesta a la antibioticoterapia, entre las demás complicaciones se presentaron; desgarros cervicales, hipotonía uterina postparto, acretismo placentario, ruptura uterina, dehiscencia de histerorrafia y un solo caso de sepsis pélvica que ameritó HTA. No se presentó ninguna defunción materna.

TABLA No. 15

CARACTERISTICAS DE LOS PRODUCTOS MUERTOS IN UTERO

Productos	No. Casos	%
Macerados	17	10.8
Obito reciente	139	88.5
Sin datos	1	.6
Malformaciones		
Múltiples	7	3.18
Anencefálico	13	7.0
Espina Bífida	2	1.27
Hidrocefalia	1	.6
Otros	2	1.27

TABLA No. 16

ACCIDENTES Y ALTERACIONES DEL CORDON UMBILICAL Y LA PLACENTA.

Cordón Umbilical	No. Casos	%
Circular	31	19.6
Nudo verdadero	3	1.8
Prolapso	2	1.2
Hipotrofico	2	1.2
Edematoso y friable	1	.6
Sin alteración	118	74.6
Sin datos	1	.6
Total	158	99.6
Placenta		
Hipotrofica	5	3.1
Calcificada	5	3.1
DPPNI	13	8.2
Sin alteración	133	84.7
Sin datos	1	.6
Total	157	99.7

TABLA No. 17

HALLAZGOS EN LA CANTIDAD DE LIQUIDO AMNIOTICO EN EL OBITO

Cantidad LA	No. Casos	%
Polihidramnios	8	5.0
Oligohidramnios	3	1.9
Normal	145	92.3
Sin datos	1	.6
Total	157	99.8

Los eventos antes descritos estaban asociados muchas veces

TABLA No. 18

TIEMPO DE ESTANCIA HOSPITALARIA DE PACIENTES CON OBITO

Días de estancia	No. Casos	%
1 - 3	84	53.5
4 - 6	56	35.6
7 - 9	9	5.7
10 - 12	6	3.8
Sin datos	2	1.2
Total	157	99.8

El 53.5% de las pacientes permaneció hospitalizada de 1-3 días sin embargo, el 47% permanecieron más de cuatro días hospitalizadas siendo importante resltar que la mayoría de la estancia es por el tiempo que lleva la inducto-conducción en pacientes no complicadas.

D I S C U S I O N:

Durante el embarazo hay factores que condicionan la pérdida del producto, siendo las más reconocidas las complicaciones obstétricas y sistémicas de la madre, en un número importante de casos no es posible determinar la causa. (1)

En el presente estudio se analizaron 157 expedientes con el diagnóstico de óbito con embarazo de 20 semanas o mayor. - En el Hospital de Gineco-Obstetricia No. 3 INSS se tuvieron - 490 casos -4.7%- de un total de 10,408 nacimientos, o 47.07 - por 1,000 nacimientos vivos.

La incidencia de óbito fue mayor durante los años donde existe una mayor exposición al embarazo -20 a 34 años- correspondiendo en este rango el 85.2% de los casos con una media de 26.4 años.

Entre los antecedentes gineco-obstétricos, se encontró que el óbito es raro en multigestas -9.5%-, correspondiendo - el 31.8% a primigestas y el resto -57.9%- con 2 a 5 embarazos. Esto puede ser resultado del número cada vez menor de hijos que tiene en promedio la mujer mexicana. Resultados semejantes resultan del análisis de los partos, cesáreas y abortos.

Porcentualmente casi la mitad de los casos fueron observados en pacientes con productos inmaduros en el 45.2% de los casos seguido en frecuencia por embarazos de pretérmino y de término con el 27.3% para ambos y solo el 1.2% en el posttérmino.

En la distribución del sexo de los productos, hubo una ligera preponderancia en el sexo femenino.

En base al factor etiológico no se determinó la causa en el 29.5% de los casos de óbito, lo que está dentro de las cifras reportadas en la literatura. En este trabajo se encontró que los accidentes del cordón umbilical les correspondió el segundo lugar en frecuencia con 18.3%. Se ha descrito que las circulares de cordón aumentan el riesgo fetal que va desde la alteración en la FCF durante el trabajo de parto y la pérdida del producto.

La enfermedad hipertensiva en el embarazo sigue siendo un hallazgo muy común asociado a muerte fetal intrauterina, en el gran porcentaje a preeclampsia moderada y severa. Las malformaciones congénitas encontradas en el análisis, en general, fueron incompatibles con la vida y le correspondió un 10.1% -anencefálicos- y malformaciones múltiples en su mayoría.

Del grupo de pacientes que tuvo como factor etiológico a la infección, la ruptura prematura de membranas le correspondió el 80%, aunque es importante recalcar la falta de cultivos para demostrar la infección. Los accidentes placentarios están representados solo por el desprendimiento prematuro de placenta normoinserta en el 6.5% de los casos y en todos se encontró una zona de desprendimiento mayor del 50%, a excepción de un caso que fue del 10% y estuvo asociado a Diabetes Gestacional siendo que el desprendimiento no haya sido la cau

sa más segura de la muerte fetal.

Los cuadros de polihidramnios -5.6%- de este estudio estuvieron siempre asociados a productos anencefálicos.

Solo se encontró un caso de óbito asociado a Diabetes Gestacional, paciente en descontrol metabólico y tuvo un parto por cesárea, reportando también desprendimiento prematuro de placenta normoinserta en un 10% y un producto con múltiples malformaciones congénitas. Es importante mencionar que se encontraron dos óbitos macrosómicos y en los estudios de rutina casi no se efectúan el estudio para descubrir una Diabetes Gestacional oculta ya que seguramente algunas de estas muertes fetales ocurre en madres que no se conocen diabéticas. (2)

El diagnóstico fue clínico en el 96% de los casos correspondiéndole el 50.7% siempre que fue posible se corroboró por medio del ultrasonido de tiempo real, en solo dos casos el diagnóstico fue con placa simple de abdomen y son envíos de otra Unidad.

Para el estudio de las complicaciones se efectuaron determinaciones de tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina, en menos de la mitad de los casos y de éstos, menos del 30% presentó pruebas alteradas, pero, ninguna paciente ameritó tratamiento específico probablemente por el poco tiempo que ocurrió entre la muerte del producto y el parto. (14). Es más adecuado efectuar el estudio del fibrinógeno ya que se altera más precozmente. Las complicaciones maternas

infecciosas, en el 53% fue la deciduitis habiendo tenido una excelente respuesta al tratamiento médico, también se presentaron casos de dehiscencia de histerorrafia, ruptura uterina y sangrado que ameritó histerectomía abdominal con un caso.

En los hallazgos del producto el feto macerado tuvo una frecuencia del 10.8% y indica que la muerte ocurrió en el curso del embarazo, el óbito reciente en la mayoría de los casos la muerte se presentó muy próximo o durante el trabajo de parto y le correspondió el 88.5%. En un pequeño porcentaje se encontraron alteraciones placentarias y siempre secundarias a patologías capaces de condicionarlas.

CONCLUSIONES:

- 1). Se tiene una incidencia del 4.7% de óbitos (47.07 por - 1,000 nacidos vivos) en el HGO No. 3 IMSS.
- 2). La causa más frecuente de óbito reconocida fueron los ac ci den tes del cordón umbilical con el 18.3%, seguida de - la enfermedad hipertensiva con el 14.2% y las malforma- ci ones con gé n i t as en el 10.1%. Se desconocen las causas en el 29.5%.
- 3). El 45.2% fueron productos inmaduros, seguidos de produc- tos pre ter m i n o y de ter m i n o con 27.3% y solo el 1.2% de post er m i n o. La media estadística de la edad gestacional fu e 32.7 semanas y del peso del producto fue 1,756 gr.
- 4). El manejo del óbito fue con inductoconducción en el 71.2% el 18.7% por evolución espontánea y el 8.9% requirió in- ter ven ci ón qui r ú r g i c a.
- 5). El 88.5% fue óbito reciente -no macerado- y el 10.8% tu- vo gr ad os var i a b l e s de m a c e r a c i ón.
- 6). El 53.5% permaneció 1-3 días hospitalizada y el 46.5% - m á s d e 4 d í as, el promedio en días fue de 3.7 días con - un in ter val o d e 1 a 12.

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

- 1.- Morrison, I. Weight-specific stillbirths and associated causes of death: An analysis of 765 stillbirths. *Am J Obstet Gynecol* 1985;152:975-980.
- 2.- Belscher N, De Garis CN. *Aust NZ J Obstet Gynaecol* 1986; 26:99-101.
- 3.- Hobatta O, Lipasti Q. Causes of stillbirth: a clinicopathological study of 243 patients. *Br J Obstet Gynaecol* 1983;90:691-696.
- 4.- Quinn P.A., Butany J. A prospective study of microbial - infection in stillbirths and early neonatal death. *J - Obstet Gynecol* 1985;151:238-249.
- 5.- Epstein H, King Ch. Diagnosis of congenital syphilis by immuno fluorescence following fetal death in utero *Am J Obstet Gynecol* 1985;152:689-690.
- 6.- Au K.L. Woo J.S.K. Intrauterine death from ergotamine - overdose *Eur J Obstet Gynec Reprod Biol* 1985;19:313-315
7. Enbom, J. Twin pregnancy with intrauterine death of one twin *Am J Obstet Gynecol* 1985;152:424-429.
- 8.- Hagayz, Z.J., Mazor, M. Multiple pregnancy complicated - by a single intrauterine fetal death (letter) *Obstet - Gynecol* 1985;66:837.
- 9.- Knuppel, R., Rattan, P. Intrauterine fetal death in Twins after 32 weeks of gestation *Obstet Gynecol* 1985;65:172-175.

- 10.- Buchanan, R., Wyatt, G P. Marfan's syndrome presentig as an Intrapartum death 1985;60:1074-1076.
- 11.- Kristiansen, F V., Nielsen, V T. Intra-uterine fetal - death and thrombosis of the umbilical vessels Acta Obstet Gynecol Scand 1985;64:331-334.
- 12.- Isa L., Lodi S. Recurrent intra-uterine deaths, venous - thrombosis and "lupus anticoagulant" [letter] Acta Obstet Gynecol Scand 1985; 64:689-690.
- 13.- Sims, M E., Turkel S B. Brain injury and intrauterine - death Am J Obstet Gynecol 1985; 151:721-723.
14. Zlatnik F J. Tratamiento de la muerte fetal Clin Obstet Gynecol 1986;2:279-291.
- 15.- Erskine, R.L., Ritchie W K. Failure of nonstress test - and duppler assessed umbilical arterial blood flow to detect imminent intrauterine death. Am J Obstet Gynecol 1986;154:109-110.
- 16.- Erkkola, R., Gronroos, M. Analysis of Intrapartum fetal deaths: Their decline with increasing electronic fetal monitoring. 1984;63:459-462.
- 17.- Hatch, R., Barke, J I. Coagulopathy associated with dila-
tation and evacuation for intrauterine fetal death. -
Obstet Gynecol 1985;66:463-467.
- 18.- Cabrol, D., D'Vvoire M B. Induction of labour with Mi-
fepriis tone after intrauterina fetal death. [letter] -
Lancet 1985;2:1019.

- 19.- Mueller, R., Sybert, V P. Evaluation of protocol for post-mortem examination of stillbirths. *N Eng Med* 1983; 309:586-590.
- 20.- Davies, B R., Arroyo P. The importance of primary diagnosis in perinatal death. *Am J Obstet Gynecol* 1985;152: 17-23.
- 21.- Steel, J M., West, C P. Intrauterine death during continuous subcutaneous infusion of insulin. *Brit Med J* - 1985;290:1787.