

11217  
107

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL "LUIS CASTELAZO AYALA"

MUERTE FETAL EN EL HOSPITAL  
"LUIS CASTELAZO AYALA"  
1987-1988

**TESIS DE POSTGRADO**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
ESPECIALISTA EN  
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA  
**P R E S E N T A:**

DR. JOAQUIN ORREGO RUIZ

Asesor: Dr. Martín S. Peña Sandoval



**FALLA DE ORIGEN**

MEXICO. D. F.

1990



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 está 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.

## MUERTE FETAL

---

### INDICE

INTRODUCCION	4
DEFINICION	4
CLASIFICACION	5
EPIDEMIOLOGIA	5
FACTORES DE RIESGO	9
- FACTORES MATERNOS NO MODIFICABLES	9
- FACTORES FETALES	9
- FACTORES SOCIODEMOGRAFICOS	9
- FACTORES EXTERNOS CONTROLABLES POR LA EMBARAZADA	9
- FACTORES EXT. NO CONTROLABLES POR LA EMBARAZADA	9
- FACTORES DE LOS CUIDADOS MEDICOS	10
ETIOLOGIA DE MUERTE FETAL	10
- CAUSAS CROMOSOMICAS	11
- MALFECCIONES NO CROMOSOMICAS Y SIND. ASOC.	19
- CAUSAS INFECCIOSAS	22
- ENFERMEDADES INMUNITARIAS	25
- ENFERMEDADES SISTEMICAS	27
- CAUSAS DIFERENCIALES	42

## MUERTE FETAL

---

DIAGNOSTICO DE MUERTE FETAL	51
- SINTOMATOLOGIA	51
- SIGNOLOGIA	52
- ANALISIS BIOQUIMICO	52
- ELECTROCARDIOLOGRAFIA	53
- RADIOLOGIA	54
- ULTRASONIDO	56
TRATAMIENTO PREVENTIVO DE LA MUERTE FETAL	59
TRATAMIENTO DEFINITIVO DE MUERTE FETAL	61
EVALUACION PATOLOGICA DEL MORTINATO	67
ASPECTOS PSICOLOGICOS DE MUERTE FETAL	71
CONCLUSIONES	75
OBJETIVOS DEL ESTUDIO	76
HIPOTESIS	76
MATERIAL Y METODOS	77
RESULTADOS	78
DISCUSION	79
BIBLIOGRAFIA	80

## MUERTE FETAL

---

### INTRODUCCION

LA MUERTE FETAL CONSTITUYE UNA GRAVE TRAGEDIA PARA EL OBSTETRA, SU FACIENTE Y LA FAMILIA DE ESTA.

ES UNA EVENTUALIDAD EN LA QUE EL OBSTETRA TIENE QUE PONER TODAS SUS DESTREZAS TANTO TECNICAS COMO INTERPERSONALES.

LOS NUEVOS METODOS DE DIAGNOSTICO Y UNA MEJOR COMPRENSION DE LA FISIOPATOLOGIA, HAN PERMITIDO ESCLARECER LA CAUSA DEL DECESO EN UNA MAYOR PROPORCION DE CASOS QUE EN PASADO.

PERSISTEN SIN EMBARGO, INCOGNITAS POR RESOLVER Y SIGUE PRESENTANDOSE UNA ELEVADA PROPORCION DE CASOS EN LOS QUE NO ES POSIBLE IDENTIFICAR LA CAUSA DESENCADENANTE DEL OBITO FETAL, AUN CONTANDO EN EL MEJOR DE LOS CASOS, CON EL ESTUDIO NECROPSICO DEL FETO Y EL ANATOMOPATOLOGICO DE LA FLACENTA Y DE OTROS ANEXOS OVULARES.

EL HECHO ANTERIOR, CONSTITUYE UN RETO PARA LA INVESTIGACION MEDICA, EN PARTICULAR PARA EL GINECO-OBSTETRA QUIEN ES DIRECTAMENTE RESPONSABLE DE LA ATENCION DE LA MUJER EMBARAZADA Y DE LLEVAR A CABO EL PRINCIPAL OBJETIVO DE LA OBSTETRICIA DE LOGRAR NEONATOS Y MADRES SANAS.

### ● DEFINICION

\*ES LA MUERTE DEL PRODUCTO DE LA CONCEPCION ANTES DE LA EXPULSION O SU EXTRACCION COMPLETA, INDEPENDIENTE DEL TIEMPO DE DURACION DEL EMBARAZO (2,3,5).

## MUERTE FETAL

---

### ◉ CLASIFICACION

DEPENDIENDO DE LA EDAD GESTACIONAL EN QUE SE PRESENTE SE DIVIDE EN:

#### ▶ MUERTE TEMPRANA.

ES LA QUE SE PRESENTA ANTES DE LA 20<sup>ava</sup> SEMANA, QUE POSTERIORMENTE DE LA EXPULSION SE DENOMINARA ABORTO; EN CASO DE OCURRIR ANTES DE LA 16<sup>ava</sup> SEMANA (ABORTO TEMPRANO), SI OCURRE ENTRE LA 16 Y 20<sup>ava</sup> SEMANA SE DENOMINA (ABORTO TARDIO) (3,5).

#### ▶ MUERTE INTERMEDIA

ES LA QUE SE PRESENTA CUANDO EL EMBARAZO HA PROGRESADO DURANTE LA 20 Y 27<sup>ava</sup> SEMANA.

#### ▶ MUERTE TARDIA

ES EL FALLECIMIENTO QUE OCURRE DESPUES DE LAS 28 SEMANAS DE GESTACION Y ANTES DE COMPLETAR LA EXPULSION DE LOS PRODUCTOS DE LA CONCEPCION (6).

### ▶ EPIDEMIOLOGIA

EL DENOMINADOR CORRECTO PARA EL CALCULO DE LA FRECUENCIA DE MORTALIDAD FETAL ES EL NUMERO DE NACIDOS VIVOS SUMADO AL NUMERO DE MUERTES FETALES; EL NUMERO TOTAL DE NACIMIENTOS.

## MUERTE FETAL

---

EN MUCHOS CASOS, LA MORTALIDAD SE COMPUTA CON BASE EN UN DENOMINADOR DE NACIDOS VIVOS. EL RESULTADO DE TAL CALCULO ES ES TECNICAMENTE UNA RAZON MATEMATICA Y NO UN INDICE CUANDO EL TOTAL DE NACIDOS VIVOS ES MUY GRANDE, COMO ES EL CASO PARA LA

TOTALIDAD DE ESTADOS UNIDOS, LA DISCREPANCIA ENTRE LA RAZON DE MORTALIDAD FETAL Y LA TASA DE LA MISMA ES MUY PEQUENA. SIN EMBARGO, CUANDO EL NUMERO DE NACIDOS VIVOS ES PEQUENO Y LA CIFRA DE MUERTES ES GRANDE, COMO SUCEDE CON CIERTOS PESOS AL NACER, LA RAZON DE MORTALIDAD FETAL SERA CONSIDERABLEMENTE MAYOR QUE LA TASA.

CUANDO EL NUMERO DE MUERTES ES MAYOR QUE EL DE NACIDOS VIVOS, COMO PUEDE SER EL CASO DE LOS NACIMIENTOS CON PESO MUY BAJO, LA RAZON PUEDE SER UN NUMERO IMPUSIBLE COMO  $1450/1000, wd$

EL ANALISIS DE LA LITERATURA MUESTRA QUE LA FRECUENCIA DE ESTA COMPLICACION DEL EMBARAZO VARIA DE ACUERDO CON EL AUTOR Y EL MEDIO EN QUE SE ESTUDIA. EN TERMINOS GENERALES, PODEMOS DECIR QUE LA MORTALIDAD FETAL ES APROXIMADAMENTE LA MITAD DE LA MORTALIDAD PERINATAL, ENTENDIENDOSE POR ESTA LA EVALUACION BIOESTADISTICA COMUNITA DE LAS MUERTES FRENATALES Y NEONATALES. MUERTE FRENATAL ES LA QUE OCURRE DESDE QUE EL PRODUCTO DE LA CONCEPCION CUMPLE 20 SEMANAS HASTA ANTES DEL NACIMIENTO.

MUERTE NEONATAL ES LA QUE OCURRE DURANTE LOS 28 DIAS SIGUIENTES AL NACIMIENTO.

## MUERTE FETAL

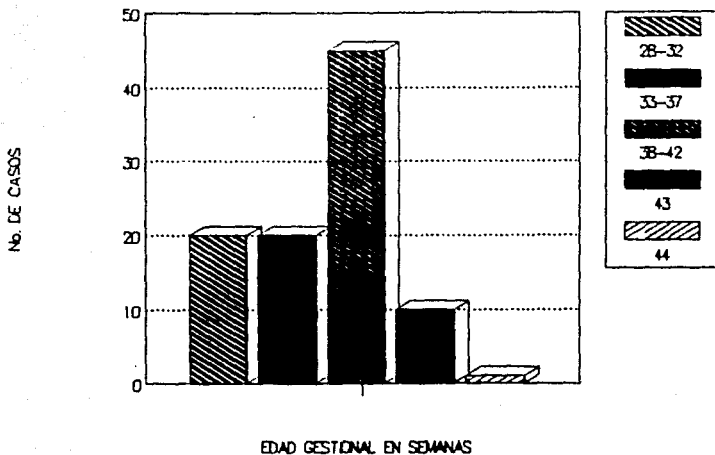
---

EN MUCHOS PAISES AFARTE DE ESTADOS UNIDOS, PARTICULARMENTE EN EL MUNDO EN DESARROLLO, LA MORTALIDAD FETAL SE CALCULA SOLO CON BASE EN MUERTES DE 28 O MAS SEMANAS DE GESTACION. LAS COMPARACIONES DE LA MORTALIDAD FETAL BASADAS EN MUERTES A LAS 20 SEMANAS O MAS CON MUERTES A LAS 28 SEMANAS O MAS, SON TECNICA Y LOGICAMENTE INVALIDAS, DEBIDO AL NUMERO REDUCIDO DE MUERTES FETALES ENTRE LAS SEMANAS 20 Y 27 DE LA GESTACION EN RELACION CON LAS MUERTES A LAS 28 O MAS SEMANAS, UNNA COMPARACION ENTRE AMBAS ES MENOS DISTORSIONADA QUE UNA COMPARACION ENTRE LA MORTALIDAD BASADA EN TODAS LAS MUERTES FETALES Y LA QUE SE BASA SOLO EN LAS OCURRIDAS A LAS 20 O MAS SEMANAS. NUEVAMENTE, SIN EMBARGO EN LAS COMPARACIONES DE MORTALIDAD FETAL ENTRE PAISES DISTINTOS DEBE CONSIDERARSE LA EDAD GESTACIONAL DE LOS FETOS INCLUIDOS EN EL CALCULO DEL INDICE. LA ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD HA INDICADO EN SUS PUBLICACIONES QUE LA MUERTE DEL FETO SIGNIFICA QUE ESTE NO RESPIRA NI DA MAS SIGNOS DE VIDA, COMO LATIDO DEL CORAZON, PULSACION DEL CORDON UMBILICAL O MOVIMIENNTO DEFINIDO DE LOS MUSCULOS VOLUNTARIOS.

LA MORTALIDAD TIENE UNA ASOCIACION COMPLEJA CON LA EDAD MATERNA; ES MAYOR EN MENORES DE 20 ANOS Y MAYORES DE 35 Y MENOR ENTRE LOS 20 Y 34 ANOS DE EDAD. LAS MADRES SOLTERAS TIENEN TASAS MAS ELEVADAS QUE LAS CASADAS, ASOCIACION QUE NO SE DEFE A DIFERENCIAS DE RAZA O DE EDAD. LA MORTALIDAD ES MAS ELEVADA EN FETOS MASCULINOS QUE EN FEMENINOS, Y EN FETOS MULTIFLES QUE EN SIMFLES. LA MORTALIDAD MAS ELEVEDA EN MADRES MUY JOVENES O DE MAYOR EDAD, EN MADRES SOLTERAS, EN FETOS MASCULINOS Y EN GESTACIONES MULTIFLES, SE ENCUENTRAN PRACTICAMENTE EN TODAS LAS POBLACIONES ESTUDIADAS.



# MUERTE FETAL



## MUERTE FETAL

LA PROBABILIDAD DE MUERTE FETAL FUE MAS ELEVADA DURANTE LAS PRIMERAS CUATRO A SIETE SEMANAS DEL EMBARAZO, CAYO RAPIDAMENTE ENTRE LAS OCHO Y 19 SEMANAS Y PERMANECIO ESTABLE DURANTE LA ULTIMAS MITAD DEL EMBARAZO.

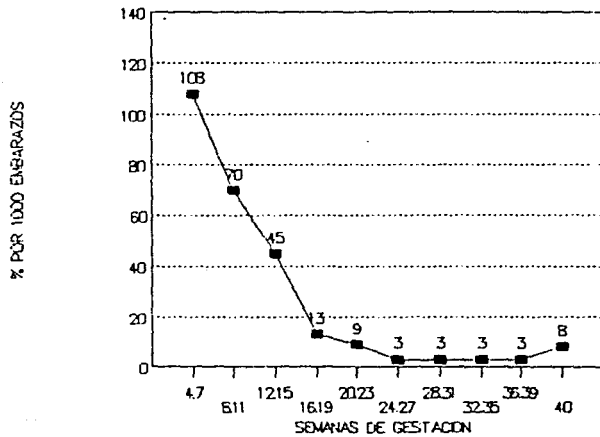
EN UN ESTUDIO QUE SE REALIZO EN ESTE HOSPITAL (HGO-4) EN EL CUAL SE CONSIDERO LA MUERTE FETAL EN GESTACIONES DE MAS DE 28 SEMANAS, LA FRECUENCIA QUE SE OBSERVO FUE DEL 0.81%, LO CUAL CONCUERDA CON LA REPORTADA EN GRANDES SERIES DE ESTUDIO.

LAS ESTADISTICAS EN ESTE HOSPITAL (HGO-4), DE MUERTE FETAL, INCLUYENDO MORTINATOS Y ABORTOS DURANTE LOS AÑOS DE 1987 Y 1988, FUERON :

### MORTALIDAD FETAL (HGO-4)

	MACIDOS VIVOS	MORTINATOS X	ABORTOS X	MORTALIDAD FETAL X
1987	25,167	447 (1.78)	2,988 (11.33)	(11.33)
1988	28,556	371 (1.30)	3,422 (12.07)	(13.88)
87/88	45,723	818 (1.79)	7,398 (11.78)	(13.58)
		MORTINATOS MORTINATOS	EMBARAZOS FALTOS	27.38%

## MUERTE FETAL



## MUERTE FETAL

---

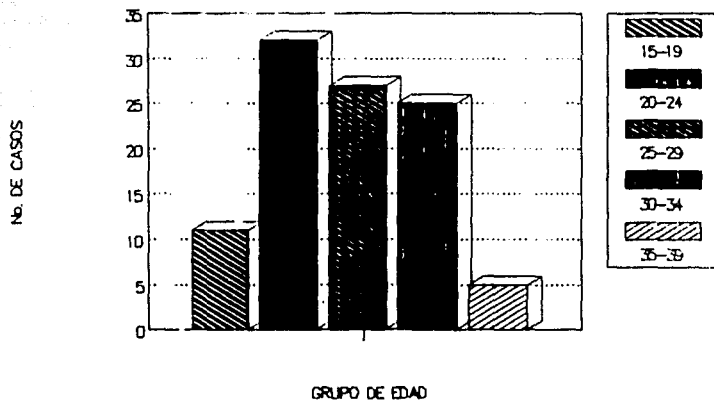
### FACTORES DE RIESGO

SE HAN RELACIONADO MULTIPLES FACTORES CON EL RIESGO DE MUERTE FETAL. LOS FACTORES SE HAN CATEGORIZADO DE ACUERDO A UNA ASOCIACION CON UNA PERSONA Y, POR TANTO, SON INMODIFICABLES EN EL MOMENTO EN EL CUAL EL EMBARAZO SE CONOCE; FACTORES FETALES; FACTORES SOCIODEMOGRAFICOS; FACTORES IMPORTANTES DURANTE EL EMBARAZO QUE NO ESTAN BAJO EL CONTROL DE LA MUJER; Y FACTORES DE LOS CUIDADOS MEDICOS. AL INCLUIR CADA FACTOR ASOCIADO CON MUERTE FETAL POR SEPARADO, EL CUADRO SIMPLIFICA DEMASIADO LAS INTERRELACIONES COMPLETAS ENTRE LOS DIVERSOS FACTORES DE RIESGO. DE HECHO, MUCHOS ESTUDIOS SOBRE MUERTE FETAL DAN LA IMPRESION ERRONEA DE QUE LOS FACTORES AFECTAN EL RIESGO DE MUERTE FETAL INDEPENDIENTEMENTE Y MEDIANTE UNA VIA SIMPLE.

LA EDAD MATERNA SUPERIOR A 35 AÑOS INFLUYE EN EL RIESGO DE MUERTE FETAL A TRAVES DE MULTIPLES VIAS. EN PRIMER LUGAR, PUEDE HABER UN MECANISMO MEDIANTE EL CUAL LA EDAD MATERNA AVANZADA AUMENTA DIRECTAMENTE LAS PROBABILIDADES DE MUERTE FETAL, EN PARTICULAR LA TEMPRANA. ADEMÁS, LA EDAD MATERNA SUPERIOR A 35 AÑOS ALTERA LA PROBABILIDAD DE UN FETO MASCULINO, QUE TIENE UN RIESGO MAYOR DE MUERTE POR RAZONES AUN IGNORADAS. LA EDAD MATERNA MAYOR DE 35 TAMBIÉN ESTA ASOCIADA CON UN AUMENTO EN EL PORCENTAJE DE GEMELOS DICIÓGITOS, (7) LO QUE AFECTA EL PESO NATAL Y EL RIESGO DE MUERTE FETAL. EL PORCENTAJE DE ANORMALIDADES CROMOSÓMICAS FETALES EN MADRES MAYORES DE 35 TAMBIÉN ESTA AUMENTANDO, (8) Y ESTAS ANORMALIDADES INCREMENTAN EL RIESGO DE MUERTE FETAL MEDIANTE UNA ASOCIACION CON ANOMALIAS Y CON PESO BAJO AL NACER.

# MUERTE FETAL

## DISTRIBUCION POR EDADES



## MUERTE FETAL

---

AUNQUE LA EDAD MATERNA NO CAUSA DIFERENCIAS EN LOS NIVELES SOCIAL Y SOCIOECONOMICO, LOS DOS ESTAN ASOCIADOS. LAS BASES SOCIALES Y SOCIOECONOMICAS MATEERNAS ESTAN, A SU VEZ, RELACIONADAS CON EL USO DEL ALCOHOL Y TABACO Y CON LOS CUIDADOS MEDICOS. EL ALCOHOL AUMENTA EL RIESGO DE MUERTE FETAL TEMPRANA, QUIZA POR UN EFECTO TOXICO DIRECTO, Y TAMBIEN PARECE CAUSAR ANOMALIAS ASOCIADAS CON PESO NATAL BAJO. (9 ) EL TABAQUISMO AUMENTA EL RIESGO DE MUERTE FETAL TEMPRANA Y DE PESO BAJO AL NACER. ( 7,8 ) LA EDAD DE LA MADRE Y SU SITUACION SOCIOECONOMICA PUEDE AFECTAR LA CALIDAD, CANTIDAD Y CONTENIDO DE LOS CUIDADOS MEDICOS, INFLUYENDO ASI EN EL RIESGO DE MUERTE FETAL.

### ETIOLOGIA

LA CAUSA DE LA MUERTE FETAL PRESENTA COMPLEJIDAD Y RESULTA DIFICIL DEFINIRLA, YA QUE ESTA VA A VARIAR DE ACUERDO A LA EDAD GESTACIONAL EN QUE SE PRESENTA.

LAS PRINCIPALES CAUSAS DE MUERTE SE CLASIFICAN COMO SE PRESENTA A CONTINUACION :

- CAUSAS CROMOSOMICAS
- MALFORMACIONES NO CROMOSOMICAS
- CAUSAS INFECCIOSAS
- ENFERMEDADES INMUNITARIAS
- ENFERMEDADES SISTEMICAS
- CAUSAS OBSTRETICAS

## MUERTE FETAL

---

### CAUSAS CROMOSOMICAS

LAS ANORMALIDADES CROMOSOMICAS EN LAS MUERTES FETALES PUEDEN RECONOCERSE MEDIANTE EL EXAMEN DEL COMPLEMENTO CROMOSOMICO DE DIVERSOS TEJIDOS CULTIVADOS. EN LOS ABORTOS TEMPRANOS ESPONTANEOS, A MENUDO EL EMBRION PROPIAMENTE DICHO ESTA AUSENTE O DETERIORADO, O TIENE UN TIEMPO CONSIDERABLE YA MUERTO ANTES DE LA EXPULSION. EN TALES CASOS, EL ANALISIS CROMOSOMICO SUELE PRACTICARSE EN CELULAS CULTIVADAS DERIVADAS DE VELLOSIDADES CORIONICAS O DE LAS MEMBRANAS FETALES, QUE A MENUDO CONTINUAN SIENDO VIABLES. EN LOS ABORTOS ESPONTANEOS TARDIOS O EN LOS TERAPEUTICOS, EN LOS CUALES SE HA PRODUCIDO RETENCION DESPUES DE LA MUERTE FETAL, LA MACERACION DEL FETO PUEDE SER EXTENSA Y LOS CULTIVOS TAMBIEN SE REALIZAN MAS A MENUDO CON BUENOS RESULTADOS A PARTIR DE TEJIDOS PLACENTARIOS.

EL MATERIAL EMBRIONARIO O FETAL FRESCO PROPORCIONA EL TEJIDO MAS ADECUADO Y DE CRECIMIENTOMAS RAPIDO PARA ANALISIS. TAMBIEN ES POSIBLE HACER PREPARACIONES DIRECTAS CON MUESTRAS DE VELLOSIDADES CORIONICAS FRESCAS SIN LA REALIZACION DE CULTIVOS PROLONGADOS EN EL CASO DE ABORTOS ESPONTANEOS E INDUCIDOS.

TAMBIEN LOS CROMOSOMAS FETALES SE ESTUDIAN DE ORDINARIO PARA ESTABLECER EL DIAGNOSTICO FRENATAL MEDIANTE CULTIVO DE CELULAS DE LIQUIDO AMNIOTICO O BIOPSIA DE VELLOSIDADES CORIALES. EN OCASIONES TAMBIEN SE USAN MUESTRAS DE SANGRE FETAL PARA HACER ESTUDIOS CROMOSOMICOS, EN ESPECIAL CUANDO OTROS METODOS USADOS HAN DADO RESULTADOS AMBIGUOS, COMO EN EL CASO DE MOSAICISMO.

## MUERTE FETAL

---

LAS ANOMALIAS CROMOSOMICAS NUMERICAS, CONSTITUYEN HASTA EL 95% DE LAS ANORMALIDADES CROMOSOMICAS QUE SE OBSERVAN EN LAS MUERTES FETALES. INCLUYEN DOS TIPOS PRINCIPALES DE CAMBIOS: NUMERO ANORMAL DE CONJUNTOS DE CROMOSOMAS Y ALTERACIONES DEL NUMERO DE CROMOSOMAS.

SE DESCRIBEN A CONTINUACION LAS MALFORMACIONES MAS COMUNES:

### ●TRIPLOIDIA

SE LLAMA ASI LA PRESENCIA DE TRES COPIAS DE CADA CROMOSOMA, QUE PUEDE ORIGINARSE POR FECUNDACION CON UN GAMETO DIPLOIDE QUE NO HA COMPLETADO SU DIVISION MEIOTICA O POR LA FECUNDACION DE UN OVULO POR DOS ESPERMATOZOIDES.

LA MAYOR PARTE DE LAS CONCEPCIONES TRIPLOIDES ABORTA HACIA LAS 15 SEMANAS DE GESTACION, FRECUENTEMENTE CON LA PRESENCIA DE UN EMBRION EN CRECIMIENTO RETARDADO QUE PUEDE O NO MOSTRAR ANORMALIDADES OBIVAS; CERCA DEL 5% SOBREVIVEN HASTA LA ETAPA FETAL O MAYOR DE 30mm EN CUYO MOMENTO SON VISIBLES ANORMALIDADES ANATOMICAS INTENSAS.

LA TRIPLOIDIA EN EL PRODUCTO DE LA CONCEPCION A MENUDO SE ASOCIA CON CAMBIOS QUISTICOS EN LAS VELLOSIDADES CORIONICAS, LA LLAMADA MOLA HIDATIFORME PARCIAL. EN LOS CASOS EN QUE SOBREVIVEN A GESTACIONES MAS TARDIAS, LA PLACENTA ES GRANDE, CON SOLO ALGUNAS AREAS DE DEGENERACION QUISTICA. SE HA OBSERVADO QUE ESTOS CAMBIOS QUISTICOS SON MAS COMUNES CUANDO HAY DOS CONJUNTOS DE CROMOSOMAS DERIVADOS DEL PADRE; ESTOS EMBARAZOS TAMBIEN



## MUERTE FETAL

---

TIENDEN A TERMINAR A UNA EDAD PROMEDIO DE GESTACION DE 122 DIAS, EN COMPARACION CON LA GESTACION MEDIA DE 74 DIAS DE TRIPLIDES CON DOS CONJUNTOS CROMOSOMICOS DERIVADOS DE LA MADRE.

### ●TETRAPLOIDIA

ESTA ES LA PRESENCIA DE CUATRO COPIAS DE CADA CROMOSOMA, QUE SE ORIGINA CASI TOTALMENTE, SEGUN SE HA OBSERVADO, POR UNA FALTA DE DIVISION MITOTICA EN EL CIGOTO TEMPRANO. SE ASOCIA MAS A MENUDO CON UN PRODUCTO DE LA CONCEPCION QUE SE FIERDE DURANTE EL PRIMER TRIMESTRE Y CONSISTE EN UN SACO VACIO SIN RESTOS EMBRIONARIOS NI CORDON UMBILICAL. NO OBSTANTE, A VECES UNA CONCEPCION TETRAPLOIDE CONSISTE DE UN EMBRION O FETO YA BIEN FORMADO, Y SE HAN PRODUCIDO UNAS CUANTAS COMUNICACIONES DE NEONATOS MALFORMADOS COMPLETAMENTE TETRAPLOIDES NACIDOS A TERMINO.

### ●HAPLOIDIA

ESTA ES LA PRESENCIA DE SOLO UN MIEMBRO DE CADA PAR DE CROMOSOMICO, Y SE HA COMUNICADO EN VARIOS EMBRIONES QUE HAN SUFRIDO DIVISIONES POR PARTICIPACION DESPUES DE FECUNDACION IN VITRO. SE DESCONOCE LA ETAPA EN LA CUAL CESARIA EL DESARROLLO.

## MUERTE FETAL

---

### • MONOSOMIA Y TRISOMIA

LAS ANORMALIDADES CROMOSOMICAS NUMERICAS MAS COMUNES SON AQUELLAS QUE TIENEN UN CROMOSOMA SIMPLE EN UNA COPIA SENCILLA, MONOSOMIA, O EN TRES COPIAS, TRISOMIA, AUNQUE SE HA OBSERVADO EN LAS MUERTES FETALES CON TODOS LOS CROMOSOMAS HUMANOS, EXCEPTO EL CROMOSOMA 1, LA MONOSOMIA 21 ES LA UNICA MONOSOMIA AUTOSOMICA QUE SE HA OBSERVADO. LA MONOSOMIA Y LA TRISOMIA DE ORDINARIO SE PRODUCEN POR UNA FALTA DE DISYUNCION EN LA PRIMERA O SEGUNDA DIVISION MEIOTICA, Y COMO SE TRATA DE ACONTECIMIENTOS RECÍPROCOS, DEBEN PRODUCIRSE GAMETOS DISOMICOS.

LA MONOSOMIA DEL CROMOSOMA X, EL CAROTIPO 45,X ES A SU VEZ, UNA DE LAS ANORMALIDADES CROMOSOMICAS MAS COMUNES QUE SE ENCUENTRAN EN LOS ABORTOS ESPONTANEOS. LA FRECUENCIA DE ESTA MONOSOMIA EXCEDE CON MUCHO LA DE LOS CASOS CON CROMOSOMAS SEXUALES EXTRA QUE SE PRODUCEN POR FALTA DE DISYUNCION DEL CROMOSOMA SEXUAL, A DIFERENCIA DE LA TRISOMIA, LA MONOSOMIA X ESTA LIGADA A UNA UNDA PATRONA JUNTO MAS QUE AL INCREMENTO EN LA EDAD. (12) ES PROBABLE QUE EL ORIGEN DE LA MAYOR PARTE DE LOS CASOS DE MONOSOMIA X NO SEA LA FALTA DE DISYUNCION MEIOTICA, SINO UN ACONTECIMIENTO PRODUCIDO EN EL MOMENTO DE LA CONCEPCION, COMO LA PERDIDA DE UN CROMOSOMA SEXUAL (X O Y) DURANTE LA DIVISION CELULAR. AUNQUE LA MONOSOMIA X AL TERMINO ESTA ASOCIADA CON UN SINDROME DE TORNER CON FENOTIPO RELATIVAMENTE FENIGRO, EL 99.5% DE TODAS LAS CONCEPCIONES CON MONOSOMIA X TERMINAN EN ABORTO ESPONTANEO, USUALMENTE DURANTE EL PRIMER TRIMESTRE Y A MENUDO SIN UN EMBRION BIEN FORMADO.

## MUERTE FETAL

---

LA TRISOMIA ES EL TIPO MAS COMUN DE ANORMALIDAD CROMOSOMICA EN LAS MUERTES FETALES. LAS TRISOMIAS AUTOSOMICAS SON EN SU MAYOR PARTE INCOMPATIBLES CON LA SUPERVIVENCIA DE UNA CONCEPCION A TERMINO. LOS SINDROMES DE TRISOMIA BIEN CONOCIDOS DEBIDOS A TRISOMIA 17, 18 Y 21 AL NACER REPRESENTAN EXCEPCIONES A ESTA REGLA GENERAL. LAS CONCEPCIONES CON LA MAYOR PARTE DE LAS TRISOMIAS AUTOSOMICAS AUMENTAN EN FRECUENCIA AL INCREMENTARSE LA EDAD MATERNA, COMO SUCEDE CON LAS TRISOMIAS DE LOS NACIDOS VIVOS, AUNQUE HAY PRUEBAS DE QUE ESTE EFECTO ES MAYOR EN EL CASO DE LAS TRISOMIAS DE LOS CROMOSOMAS MAS PEQUENOS(11). LA RAZON DE LAS RELACIONES ENTRE LA TRISOMIA Y LA EDAD MATERNA SE DESCONOCE.

NO PUEDE EXPLICARSE POR UN MENOR INDICE DE PERDIDA DE CONCEPCIONES TRISOMICAS ENTRE MUJERES DE MAYOR EDAD DURANTE EL PERIODO DE RECONOCIMIENTO DE LA CONCEPCION, PUESTO QUE LAS PERDIDAS FETALES TRISOMICAS MUESTRAN LAS MISMAS RELACIONES CON LA EDAD MATERNA QUE LOS NACIMIENTOS VIVOS TRISOMICOS(10)

### ●DIANDRIA Y DIGINIA

SE LLAMA DIANDRIA A LA PRESENCIA DE UN COMPLEMENTO DIPLOIDE DE ORIGEN COMPLETAMENTE PATERNO, QUE SE ENCUENTRA EN MULAS HIDATIFORMES COMPLETAS, CON DEGENERACION QUISTICA DE LAS VENTRIJERAS Y SIN PRUEBAS DE DESARROLLO EMBRIONARIO O DE MEMBRANA FETAL. EL CARIOTIPO DE ESTAS CONCEPCIONES SUELE SER 46, XX, CIRCUNDAÑANDOSE APARENTEMENTE POR LA RECIDIVACION DE UN OVIULO SIN UN COMPLEMENTO DE CROMOSOMAS FUNCIONALES, POR UN ESPERMATOZOIDE DEFECTIVO DE Y, QUE LUEGO SUFRE REPLICACION CROMOSOMICA SIN DIVISION DEL CISOTO.

## MUERTE FETAL

---

LAS CONCEPCIONES QUE CONTIENEN SOLO CROMOSOMAS DERIVADOS DEL PADRE PARECEN INCAPACES DE DESARROLLO EMBRIONARIO NORMAL, Y LA PLACENTA QUISTICA PREDISONE AL DESARROLLO DE CORIOCARCINOMA (10).

LA DIGINITIA, O PRESENCIA DE UN COMPLEMENTO DIPLOIDE DE ORIGEN COMPLETAMENTE MATERNO, SOLO SE HA ENCONTRADO EN TERATOMAS. POR TAL RAZON, LA PRESENCIA DE UN CONJUNTO DE CROMOSOMAS MATERNO Y PATERNO PARECEN SER NECESARIA PARA EL DESARROLLO HUMANO NORMAL.

### •TRASLOCACIONES

CUANDO SE AFECTA MAS DE UN CROMOSOMA PUEDE HABER INTERCAMBIO DE MATERIAL DE UN CROMOSOMA A OTRO, PRODUCIENDOSE TRASLOCACIONES O INSERCCIONES. LAS TRASLOCACIONES HUMANAS USUALMENTE PUEDEN DIVIDIRSE EN :

1) TRASLOCACIONES ROBERTSONIANAS, EN LAS CUALES HAY FUSION DE DOS DE LOS CROMOSOMAS ACROCENTRICOS (PARES 13,14,15,21 Y 22) EN EL CENTROMETRO, CON PERDIDA DE LOS BRAZOS CORTOS Y FORMACION DE UN CROMOSOMA METACENTRICO O SUBMETACENTRICO SIMPLE.

2) TRASLOCACIONES RECIPROCAS, EN LAS CUALES HAY INTERCAMBIO DE MATERIAL ENTRE DOS CROMOSOMAS, SIN UN CAMBIO EN EL NUMERO DE ESTOS.

## MUERTE FETAL

---

EN UN NUEVO ARREGLO EQUILIBRADO NO HAY PERDIDA DE MATERIAL CROMOSOMICO ESENCIAL Y SE ESPERA UN FENOTIPO NORMAL, Y EN UN NUEVO ARREGLO NO EQUILIBRADO HAY MATERIAL CROMOSOMICO EXTRA O FERRIDO, ACOMFANADO POR UNA INTERFERENCIA ESPERADA CON DESARROLLO NORMAL CAUSADO POR LA TRISOMIA O MONOSOMIA PARCIALES QUE ESTAN PRESENTES. CUANDO LA INTERFERENCIA ES MUY INTENSA PUEDE PRODUCIRSE MUERTE EMBRIONARIA O FETAL.

DURANTE EL TRANSCURSO DE LA GESTACION, LOS EMBRIONES CROMOSOMICAMENTE ANORMALES SE ELIMINAN DE MANERA SELECTIVA HASTA QUE LA FRECUENCIA AL NACER SE HA REDUCIDO A CERCA DEL 0.5%. EN ESTA FORMA, LAS ANORMALIDADES CROMOSOMICAS SE CONCENTRAN EN LOS CASOS DE ABORTOS ESPONTANEOS Y MUERTES FETALES TARDIAS, Y EN TODAS LAS GESTACIONES REPRESENTAN UNA FRACCION SUSTANCIAL DE TODAS ESTAS PERDIDAS.

EL HECHO DE QUE LAS PERDIDAS ANTES DE OCHO SEMANAS TENGAN UN INDICE MAS BAJO DE ANORMALIDADES CROMOSOMICAS QUE LAS DE 8 A 15 SEMANAS PUEDE INDICAR UNA CAPACIDAD GENERAL DE LAS CONCEPCIONES CROMOSOMICAMENTE ANORMALES PARA SOBREVIVIR HASTA ESTE TIEMPO DE GESTACION. OTRA EXPLICACION POSIBLE ES UNA CAUSA NO CROMOSOMICA QUE CONTRIBUYE SUSTANCIALMENTE A LOS ABORTOS ESPONTANEOS EN ESTA FASE INICIAL DE GESTACION.

EL INCREMENTO DEL RIESGO DE MUERTE FETAL CON EL AUMENTO EN EDAD MATERNA NO ESTA BIEN DOCUMENTADO.. PARTE DE ESTE AUMENTO SE DEBE A INCREMENTO EN EL PORCENTAJE DE CONCEPCIONES TRISOMICAS. NO OBSTANTE, EL ANALISIS PRACTICADO EN CASOS DE ABORTOS ESPONTANEOS CON CARIOTIPOS NORMALES HA MOSTRADO QUE ESTOS TAMBIEN MUESTRAN UN AUMENTO EN LA FRECUENCIA CON LA EDAD DE LA MADRE (11).

## MUERTE FETAL

---

POR TAL RAZON, ESTOS SON FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON LA EDAD INDEPENDIENTES DE LA PRODUCCION DE ANORMALIDADES CROMOSOMICAS.

VARIOS ESTUDIOS HAN MOSTRADO QUE EL RIESGO DE ABORTO SUBSECUENTE ES MAYOR DESPUES DE UN ABORTO ESPONTANEO CON UN CARIOTIPO NORMAL. STROBINO Y COLABORADORES (10) COMPARARON LAS CARACTERISTICAS DE LAS MUJERES QUE SE COMUNICARON CON ABORTADORAS DE REFETICION CON AQUELLAS QUE HARIAN PADECIDO UN ABORTO UNICO EN UN NUMERO SIMILAR DE EMBARAZOS.

EL ANALISIS DE CARIOTIPOS DE LAS PAREJAS CON MUERTES FETALES REPETIDAS ES UNA PRUEBA JUSTIFICADA, AUNQUE POCAS VECES RESULTA POSITIVO, MUCHOS DE LOS PRODUCTOS MEIOTICOS ESPERADOS EN ESE NUEVO ARREGLO CONDUCEN A CONCEPCIONES CON NUEVOS ARREGLOS NO EQUILIBRADOS, LA MAYORIA DE LOS CUALES SON INCOMPATIBLES CON LA SUPERVIVENCIA HASTA EL TERMINO. LA CONCEPCION CON UNOS CUANTOS TIPOS DE NUEVOS ARREGLOS NO EQUILIBRADOS PUEDE SOBREVIVIR EL PERIODO DE DESARROLLO, PERO PRESENTA MALFORMACIONES CONGENITAS Y RETARDO MENTAL. POR ESTO, LA IDENTIFICACION DE PAREJAS CON ESTOS NUEVOS ARREGLOS ES UTIL NO SOLAMENTE PARA IDENTIFICAR LA CAUSA DE LA PERDIDA REPRODUCTIVA, SINO TAMBIEN PARA RECONOCER LAS PAREJAS A LAS CUALES DEBE OFRECERSE DIAGNOSTICO PRENATAL DEBIDO A QUE SE ENCUENTRAN EN UN ALTO RIESGO DE TENER VASTAGOS CROMOSOMICAMENTE ANORMALES.

A PESAR DE HABER REALIZADO UN ESFUERZO CONSIDERABLE NO SE HAN PODIDO PRODUCIR PRUEBAS CONVINCENTES DE LOS EFECTOS DEL AMBIENTE SOBRE LA FRECUENCIA DE LAS ANORMALIDADES CROMOSOMICAS EN LA CONCEPCION.

## MUERTE FETAL

---

DICHA FRECUENCIA ES SIMILAR ENTRE GRUPOS RACIALES, AREAS GEOGRAFICAS Y GRUPOS SOCIALES. LOS ESFUERZOS POR RELACIONAR FACTORES PARTICULARES, COMO TABAQUISMO, PRACTICAS ANTICOCEPTIVAS Y MEDICAMENTOS, CON LOS CAMBIOS EN LA FRECUENCIA DE LAS ANORMALIDADES CROMOSOMICAS HAN DADO RESULTADOS NEGATIVOS O VARIABLES.

LA IDENTIFICACION DE UNA ANORMALIDAD CROMOSOMICA EN UNA MUERTE FETAL PROPORCIONA UNA EXPLICACION DEL ACONTECIMIENTO, QUE ELIMINA LA BUSQUEDA ADICIONAL DE CAUSAS EN LOS EXAMENES ANATOMICOS U HORMONALES.

SI NO OCURRE UN NUEVO ARREGLO CROMOSOMICO DE LOS PROGENITORES, EL PRONOSTICO DE LOS EMBARAZOS FUTUROS ES BUENO.

### MALFORMACIONES NO CROMOSOMICAS Y SINDROMES ASOCIADOS

EL MORTINATO QUE PARA LOS PROPOSITOS DE ESTE PUNTO SE DEFINE COMO CUALQUIER FETO QUE NACE MUERTO DE LAS 26 SEMANAS EN ADELANTE, ES EL PRONOSTICO MENOS COMUN DEL PARTO; SE PRODUCE ENTRE 0,7 Y 1% DE LOS NACIMIENTOS, SIN EMBARGO, CERCA DE UNO EN CADA CUATRO MORTINATOS ESTA MALFORMADO Y CASI 50% TIENE UNA ETIOLOGIA GENETICA EN SUS ANORMALIDADES(12). ESTE HECHO EXIJE QUE LOS MEDICOS QUE ATIENDEN EMBARAZOS O TRATAN RECIEN NACIDOS SEFAN DOCUMENTAR, EVALUAR Y DIAGNOSTICAR EL MORTINATO MALFORMADO.

## MUERTE FETAL

---

LA MAYOR PARTE DE LOS MORTINATOS QUE PRESENTAN UNA O MAS MALFORMACIONES PROBABLEMENTE NO NACIERON VIVOS A CAUSA DE PROBLEMAS BIOQUIMICOS QUE CAUSARON UNA DESCOMPOSICION SUBITA DESPUES DE UN PERIODO PROLONGADO DE DISMINUCION GRADUAL DE LA COMPENSACION. A VECES, EL PROBLEMA ES OBTIAMENTE EXTERNO, COMO EN UN ONFALOCELE O GASTROSKISIS, MIENTRAS QUE LOS DEFECTOS INTERNOS DEL TIPO DE LAS ANOMALIAS CARDIACAS, DEFECTOS DE LAS VIAS URINARIAS U HIOFROSENFALIA, FUEDEN SER IGUALMENTE DESVASTADORES. ES UN MISTERIO POR QUE ALGUNOS FETOS CON EL MISMO DEFECTO O DEFECTOS NACEN VIVOS Y OTROS MUEREN.

TAMBIEN ES IMPORTANTE TENER PRESENTE QUE MUCHAS DE LAS MISMAS MALFORMACIONES Y SINDROMES ASOCIADOS CON EL PARTO DE MORTINATOS TAMBIEN SON COMUNES ENTRE LOS ABORTOS.

EN UNA SERIE NO PUBLICADA DE 37 MORTINATOS CON ANOMALIAS CONGENITAS MULTIPLES OBSERVADOS EN LA UNIVERSIDAD DE CALIFORNIA EN SAN FRANCISCO, LAS ANOMALIAS MAS COMUNES FUERON:

1# DEFECTOS DEL COFAZON	46%
2# ANOMALIAS DE LAS VIAS URINARIAS	40%
3# POLISIN Y OLIGODACTILIA	40%
4# ONFALOCELE/GASTROSKISIS	33%
5# HIOFROSENFALIA	26%
6# LABIO/FALADAAR HENDIDO	20%
7# MICROFTALMIA/ANOFTALMIA	20%
8# ATRESIA INTESTINAL	13%
9# DEFECTOS DE LA LINEA MEDIA ENCEFALICA	8%



## MUERTE FETAL

---

ES CLARO QUE MUCHAS DE ESTAS CARACTERISTICAS PUEDEN RECONOCERSE MEDIANTE O CON RAYOS X, ULTRASONIDO Y NECROPSIA, O EN AMBAS COSAS. LAS FOTOGRAFIAS DEL «GESTALT» GENERAL Y LOS ESTUDIOS CROMOSOMICOS CON FINES DE EXCLUSION, ESTABLECEN LAS ETAPAS DE UN DIAGNOSTICO ESPECIFICO SI ES QUE EXISTE. LAS MALFORMACIONES SIMPLES COMO LA ANENCEFALIA U OTROS DEFECTOS DEL TUBO NEURAL, QUE TAMBIEN PRESENTAN UN AUMENTO DE LA FRECUENCIA DE LOS MORTINATOS, PUEDEN PARECER RELATIVAMENTE SIMPLES DESDE EL PUNTO DE VISTA DIAGNOSTICO. SI EMBARGO, CERCA DEL 12% DE LOS DEFECTOS DEL TUBO NEURAL SON PARTE DE UN SINDROME DE ANOMALIAS CONGENITAS MULTIFLES(13) QUE DEBE DIAGNOSTICARSE EN FORMA ADECUADA PARA EVALUAR EL RIESGO APROPIADO DE RECURRENCIAS Y LA VIGILANCIA OPTIMA DE EMBARAZOS SUBSECUENTES.

EL ESTIGMA ASOCIADO CON EL MORTINATO, TANTO POR PARTE DEL PERSONAL MAEDICO COMO DE LOS PADRES, TIENDE A DIFICULTAR LA BUSQUEDA COMPLETA DE UN DIAGNOSTICO ESPECIFICO. ESTA SITUACION ES AUN PEOR CUANDO EL NINO TIENE ANOMALIAS MULTIPLES O MUY DESFIGURANTES. DEBE HACERSE TODO LO POSIBLE PARA DOCUMENTAR Y DIAGNOSTICAR AL MORTINATO MALFORMADO.

CUALQUIER EXAMEN INFERIOR O UNA EVALUACION COMPLETA Y MINUCIOSA PUEDE SER EXTREMADAMENTE PERJUDICIAL EN CUANTO A LA PLANIFICACION FAMILIAR, DIAGNOSTICO Y VIGILANCIA PRENATAL, Y EL AJUSTE EMOCIONAL DE LOS PADRES EN RELACION A UN MORTINATO MALFORMADO. ADEMAS, DEBE CONSULTARSE DE INMEDIATO A ESPECIALISTAS EN GENETICA CLINICA O DIMORFOLOGIA, CUANDO HAY DUDA SOBRE LOS ESTUDIOS O DIAGNOSTICO CLINICO. LA EVALUACION APROPIADA DE UN MORTINATO MALFORMADO REQUIERE UN PROCEDIMIENTO MULTIDISCIPLINARIO.

## MUERTE FETAL

---

### ► CAUSAS INFECCIOSAS

LAS INFECCIONES YA NO REPRESENTAN UNA CAUSA PRINCIPAL DE MUERTE FETAL. SIN EMBARGO, CONSTITUYEN UN ASPECTO IMPORTANTE DE LAS ENFERMEDADES FETALES, YA QUE ALGUNAS INFECCIONES SON SUCETIBLES DE TRATAMIENTO, LO QUE SE PREVIENE LA MUERTE FETAL. ADEMÁS, EL RECONOCIMIENTO DE LAS CAUSAS INFECCIOSAS DE MUERTE FETAL DESEMPEÑA UN PAPEL EN LA ASesorIA A LOS PADRES Y EN LA ASIGNACION DE UN PRONOSTICO EN RELACION A EMBARAZOS FUTUROS. LAS INFECCIONES BACTERIANAS Y VIRALES SON LAS ENFERMEDADES MAS IMPORTANTES A CONSIDERAR EN ESTE CONTEXTO, PERO LAS TOXOPLASMOSSIS, EL TUBERCULOSIS Y LA ENFERMEDAD DE CHAGAS TAMBIEN SON MOTIVO DE PREOCUPACION, PARTICULARMENTE PORQUE LOS VIAJES INTERNACIONALES FRECUENTES LLEVAN A MUCHOS PACIENTES A OTROS PAISES EN LOS CUALES NO SE RECONOCEN ESTAS ENFERMEDADES.

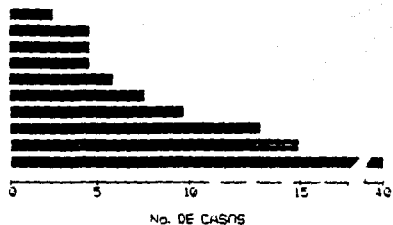
### ► INFECCIONES BACTERIANAS

LA FORMA MAS COMUN DE INFECCION FETAL ES CAUSADA POR BACTERIAS Y MICROORGANISMOS RELACIONADOS QUE ATIENDE POR LA VAGINA O EL CONDUCTO ENDOCERVICAL Y CAUSAN EL SINDROME DE INFECCION PELSADO AGNITOICO. EN LA ACTUALIDAD SE RECONOCE QUE ESTAS INFECCIONES CAUSAN LA MAYOR PARTE DE LOS CASOS DE TRABAJO DE PARTO ESPONTANEO ACTIVANDO LA PRODUCCION DE PROSTAGLANDINAS.

## MUERTE FETAL

### CAUSAS DE OBITO

TRAUMATICAS  
ENF.HIPERTENSIVA CRONICA  
D.P.P.N.I  
AMNIDITIS  
DIABETES MELLITUS  
ANENCEFALIA  
ENF.HIPERTENSIVA AGUDA  
ENBARAZO PROLONGADO  
SUFRIMIENTO FETAL AGUDO  
CAUSAS DESCONOCIDAS



## MUERTE FETAL

---

AUNQUE ANTES SE PENSABA QUE LOS MICROORGANISMOS ENTERICOS ERAN DEFENSORES PREDOMINANTES, EN LOS ULTIMOS AÑOS SE HAN CULTIVADO CON MAYOR FRECUENCIA TRICHOPLASMA, MICROFLASMA Y CLAMIDIA EN LOS EMBARAZOS. EN OCASIONES ESTOS MICROORGANISMOS PUEDEN SER LA CAUSA DE LA MUERTE DEL FETO, DEBIDO A NECROSIS DECIDUAL CON DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE LA PLACENTA, PERO MAS COMUNMENTE ORIGINAN MUERTES INTRAUTERINAS A CAUSA DE FETOPURISEZ. EN ESTA MISMA CATEGORIA SE INCLUISE A LOS MICROORGANISMOS AEROBICOS, PARTICULARMENTE STREPTOCOCCUS.

POCAS VECES SE REALIZAN PUERPERAS ANORMALES, PERO CUANDO ESTO SE HACE, O CUANDO SE ENCUENTRAN TIEMPOS ESPECIFICOS DE PLACENTAS INFLAMADAS, A VECEPUEDE DETECTARSE ESTOS MICROORGANISMOS.

EN LOS ULTIMOS AÑOS SE SUJERIO UN PROBLEMA CLINICO SOBRE EL TIPO DE DEFICIENCIA FETAL. LAS ESTADISTICAS DEL GURUIN, SE HA RECORDADO QUE EL MICROORGANISMO ES FUENTE FRECUENTE DE INFECCION ANTENATAL. LA MADRE DE NEGATOS CON SIFILISMA HEREDITARIA Y QUE HUBO VIDA DEL FETO RECONOCIDA, LA TERAPEUTICA TRASFERRIDA CON PENICILINA CURDE FETOS. ESTA ENFERMEDAD HEREDITARIA, EN LOS RECIEN NACIDOS.

COMO SUCEDE CON LAS INFECCIONES DE LOS ESTREPTOCOCCUS DEL GRUPO B, LAS QUE SON CAUSADAS POR EL TIPO MORFOCYTOBACTER. TAMBIEN SON DE SER ADECUADAS EN LOS ADULTOS. SIN EMBARGO, LA LISTERIOSIS ES MORTAL EN EL FETO, POR QUE HAY MAYOR FRECUENCIA. LA DEFICION DE ASISTENCIA EN EL FETO ES PRINCIPALMENTE POR DEFICIENCIA MATERNA, QUE COMIENZA LA FORMACION DE OBSTACLOS EN LA PLACENTA A PARTIR DE LOS CUATRO SE MESA. EN LA DEFICIENCIA DEL FETO SE HAY UN COMPORTAMIENTO ANORMAL EN EL GRUPO BACTERIOLISTE INTRACELULAR.

## MUERTE FETAL

---

LA GRANULOMATOSIS ES UN NOMBRE UN TANTO INADECUADO YA QUE LOS MICROABSCESOS EN PULMONES, HIGADO, SUPRARRENALES Y ENCEFALO SOLO TIENEN EL ASPECTO DE GRANULOMAS. EL PADECIMIENTO A MENUDO ES MORTAL PARA EL FETO.

### INFECCIONES MICOTICAS

FRECUENTEMENTE SE HA IDENTIFICADO CANDIDA ALBICANS COMO CAUSA DE INFECCIONES CONGENITAS, DESDE QUE SE COMUNICO POR PRIMERA VEZ LA CANDIDIASIS CONGENITA(14 ). LAS INFECCIONES PUEDEN SER TRANSITORIAS O PONER EN PELIGRO LA VIDA. POR EJEMPLO, PUEDE PRODUCIRSE SEPTICEMIA Y ABSCEOS EN EL NEONATO POR INFECCIONES CON CANDIDA ALBICANS, ASI COMO POR C. PARAPSILOSIS. LA CANDIDIASIS FETAL SE ASOCIA CON LA PRESENCIA DE UN DISPOSITIVO INTRAUTERINO, MUCHOS DE LOS CUALES HAN PADECIDO CANDIDIASIS DISEMINADA.

LAS INFECCIONES DISEMINADAS DURANTE EL EMBARAZO SON GENERALMENTE PRODUCIDAS EN EL FETO A TRAVES DE LA PLACENTA, Y ES POSIBLE REALIZAR TERAPEUTICA EFICAZ DURANTE EL EMBARAZO. NO OBSTANTE, EN FECHA RECIENTE HAN SIDO COMUNICADOS MUCHOS CASOS DE INFECCION CONGENITA DISEMINADA EN PREMATUROS(14 ), Y NO SERIA INESPERADO ENCONTRAR MUERTES FETALES CUANDO SE CONTINUA LA BUSQUEDA EN SITUACIONES APROPIADAS.

## MUERTE FETAL

---

### INFECCIONES PARASITARIAS

LA FORMA POR MEDIO DE LA CUAL EL ORGANISMO CAUSAL DE FALUDISMO ATRAVIESA LA FLACENTA ES CONTROVERTIDA. ES COMUN ENCONTRAR UNA PARASITEMIA INTENSA EN LOS ESPACIOS INTERVELLOSOS DE LA FLACENTA. EN MADRES INFECTADAS CON SANGRE FETAL NO INFECTADA.

SE PIENSA QUE LA BAJA FRECUENCIA DE INFECCION CONGENITA (0,3%) EN AREAS ENDEMICAS GUARDA RELACION CON LA PROTECCION INMUNITARIA O TRASFLACENTARIA. POR TANTO, LA MUERTE FETAL PUEDE PRODUCIRSE PRINCIPALMENTE COMO CONSECUENCIA DE LA FIEBRE ELEVADA, AUNQUE SE HA COMUNICADO QUE LA HEMOLISIS PUEDE DESEMPEÑAR UN PAPEL EN ALGUNOS NEONATOS.

LA ENFERMEDAD DE CHAGAS ES CAUSADA POR TRYPANOSOMA CRUZI Y ES GENERALIZADA EN AMERICA DEL SUR, PARTICULARMENTE EN EL NOROESTE DE BRASIL. ES POSIBLE QUE LOS ADULTOS ESTEN LIBRES DE SINTOMAS DURANTE UN PERIODO PROLONGADO A PESAR DE LA PARASITEMIA. EL ORGANISMO INFECTA COMUNMENTE AL FETO Y A LA PLACENTA CAUSANDO HIDROPESIA FETAL, MUERTE Y ABORTO (15 ). EN OTROS CASOS LA INFECCION CONGENITA SE PRODUCE EN LOS NEONATOS SUPERVIVIENTES. ESTA ENFERMEDAD ES IMPORTANTE POR SU FRECUENCIA EN AMERICA DEL SUR, POR LA DIFICULTAD DE ESTABLECER UN DIAGNOSTICO TEMPRANO Y POR LA TERAPEUTICA NO SATISFACTORIA DE LA ACTUALIDAD.

LA TOXOPLASMOSIS, UNA DE LAS ENFERMEDADES QUE CONSTITUYE EL COMPLEJO "TORCH", ES CAUSADO POR TOXOPLASMA GONDII. EL MICROORGANISMO ES ADQUIRIDO POR DOS MEDIOS: QUIZA MAS COMUNMENTE POR INGESTION DE CARNE INFECTADA MAL COCIDA Y POR LAS HECEES FECALES DE GATOS INFECTADOS INTESTINALMENTE.

## MUERTE FETAL

---

LA INFECCION FETAL SE PRODUCE POR UNA ENFERMEDAD PARASITARIA EN LA PLACENTA Y PUEDE DESTRUIR AL FETO O LLEGAR A DIVERSOS GRADOS DE INFECCION FETAL O CONGENITA. AUNQUE SE HAN ATRIBUIDO ABORTOS DESPUES DE MUERTES FETALES A LA TOXOPLASMOSIS CONGENITA, SON RELATIVAMENTE POCOS COMUNES. A VECES, SE OPTA POR EL ABORTO INDUCIDO POR TEMOR A LA TOXOPLASMOSIS CONGENITA. EN GENERAL LA SOSPECHA DE QUE PUEDAN PRODUCIRSE MUERTE FETAL Y ABORTO A CAUSA DE TOXOPLASMOSIS SE HA BASADO EN DIFERENCIAS ENTRE LOS TITULOS DE ANTICUERPOS EN RELACION CON CONTROLES. SOLO POCAS VECES SE HAN AISLADO REALMENTE ORGANISMOS DEL MATERIAL ABORTADO TAMBIEN DEBE ADVERTIRSE QUE SE PUEDEN OBSERVAR ORGANISMOS EN EL MATERIAL DE RASPADO, EN PACIENTES INFECTADAS CRONICAMENTE. ESTOS HALLAZGOS SUGIEREN QUE LA TOXOPLASMOSIS ES UNA CAUSA FOCO COMUN DE MUERTE FETAL.

VALE LA PENA CONSIDERAR LA MANERA EXACTA EN QUE LOS ORGANISMOS PUEDEN MATAR UN FETO. EN GENERAL LOS DE TOXOPLASMOSIS NO PRODUCEN UN DANO CONSIDERABLE EN EL. SIN EMBARGO, LA LISTERIOSIS PRODUCE ABSCECOS PLACENTARIOS Y FETALES GENERALIZADOS QUE PUEDEN CONDUCIR A LA MUERTE.

### INFECCION VIRAL

COMO LA MAYORIA DE LAS PERSONAS JOVENES SE VACUNAN CONTRA LA RUBEOLA, YA NO SE OBSERVA EL EFECTO DESTRUCTOR DEL VIRUS SOBRE EL FETO. LOS ABORTOS ESPONTANEOS ESTUDIADOS EN EL PASADO MOSTRABAN EL EFECTO DE LA INFECCION POR RUBEOLA, EN LA FORMA DE LESIONES ENDOTELIALES Y TROMBOSIS DE VASOS PLACENTARIOS Y FETALES. ESTO SE DEMUESTRA MAS FACILMENTE EN MUESTRAS DE ABORTOS TERAPEUTICOS.

## MUERTE FETAL

---

EN OCASIONES SE OBSERVAN REACCIONES GLIALES EN LOS ENCEFALOS DE FETOS INFECTADOS POR RUBEOLA, PERO CON CERTeza LA MUERTE ES EL RESULTADO DE LESIONES VASCULARES.

LA INFECCION DEL FETO CON EL VIRUS COXSACKIE NO PUEDE PRODUCIR HIPOFESIA Y MUERTE FETAL A CAUSA DE MIOCARDITIS. TAMBIEN OTROS ORGANOS MUESTRAN ALTERACIONES INFLAMATORIAS QUE FINALMENTE SE CALCIFICAN, PERO SON MENOS ESPECIFICAS. LA PLACENTA NO SE AFECTA HISTOLOGICAMENTE EN ESTA ENFERMEDAD.

LA INFECCION CON EL VIRUS ZOSTER DE VARIOLA DURANTE EL EMBARAZO ES COMUN. CUANDO SE PRESENTA EN FASE TEMPRANA DE LA GRAVIDEZ SE PRODUCEN LESIONES FETALES ESPECIFICAS TALES COMO CICATRICES Y EXTREMIDADES ANORMALMENTE REDUCIDAS, ASI COMO DEGENERACION PLACENTARIA. LA MUERTE FETAL ES MUY POCO COMUN.

LA INFECCION POR CITOMEGALOVIRUS (CMV) NO ES SOLO LA CAUSA RECONOCIDA MAS FRECUENTE DE INFECCION CONGENITA VIRAL, SINO TAMBIEN LA MAS DEVASTADORA. SE PRESENTA COMO AMPLIO ESPECTRO DE SINTOMAS QUE VARIAN DESDE LA MUERTE FETAL HASTA PERDIDA DE LA AUDICION EN LOS SOBREVIVIENTES A LARGO PLAZO. LAS FORMAS MAS INTENSAS CAUSAN LESIONES ORGANICAS FETALES GENERALIZADAS.

EL RETARDO DEL CRECIMIENTO FETAL ES UNA CONSECUENCIA COMUN. A VECES PUEDEN TROMBOSARSE VASOS FETALES O PLACENTARIOS IMPORTANTES Y PRODUCIRSE HIPOFESIA Y MUERTE DEL FETO.

LA MUERTE FETAL CAUSADA POR INFECCION INTRAUTERINA DE HERPES SIMPLE (HSV), TRASTORNO QUE EN LA ACTUALIDAD SE CONSIDERA MUY POCO COMUN.



## MUERTE FETAL

---

EL ASUNTO DE LA INFECCION INTRAUTERINA POR HSV SE HA VUELTO RECIENTEMENTE MAS IMPORTANTE POR DOS RAZONES; EL AGUDO AUMENTO EN LAS INFECCIONES GENITALES Y NEONATALES POR HSV.

LOS CASOS POCO COMUNES DE INFECCION FETAL INTRAUTERINA POR HSV VERDADERA HAN SIDO ATRIBUIDOS A UNA VIREMIA A PARTIR DE UNA INFECCION PRIMARIA MATERNA CON HSV-1 O HSV-2, O A UNA INFECCION QUE ASCIENDE DIRECTAMENTE DEL CUELLO UTERINO, CUANDO SE HA PRODUCIDO UNA ROTURA PREMATURA PROLONGADA DE LAS MEMBRANAS LA DEMOSTRACION DE LOS AUTORES DE INFECCION LATENTE POR HSV-2 EN EL ENDOMETRIO EN MUJERES NO EMBARAZADAS Y EN MATERIAL OBTENIDO DE ABORTOS ESPONTANEOS Y TERAPEUTICOS (16), PROPORCIONA UNA BASE TEORICA Y FRUERA DIRECTA DE UNA INFECCION INTRAUTERINA EMBRIONARIA O FETAL VERDADERA POR HSV. SE TRATA DE UN ACOMTECIMIENTO MUCHO MAS COMUN (40 A 45%) DE LO QUE SE PENSABA.

ES MUY PROBABLE QUE SE PRESENTE UNA GAMA AMPLIA DE LESIONES TITULARES DESPUES DE LA INFECCION EMBRIONARIA O FETAL. EL INFARTO DEL FISO MATERNO DE LA FLACENTA, FUNISITIS CALCIFICANTE, MUERTE INTRAUTERINA, RETRASO DEL CRECIMIENTO FETAL Y DEGENERACION QUISTICA DEL ENCÉFALO, ESTAN FUERTEMENTE ASOCIADOS CON LA INFECCION.

EN RESUMEN, SE HA DESCUBIERTO UNA INFECCION ENDOMETRIAL LATENTE POR HSV-2 CUANDO MENOS EN 40% DE LAS MUJERES. ESTA INFECCION SE ACTIVA PREDOMINANTEMENTE A FINALES DE LA FASE SECRETORIA DE CICLO ENDOMETRIAL, POSIBLEMENTE POR LAS PROSTAGLANDINAS. CUANDO LA MUJER SE EMBARAZA EN EL MOMENTO DE LA ACTIVACION, ES PROBABLE QUE SE PRODUZCAN LESIONES EMBRIONARIAS O FETALES, O MUERTE.

## MUERTE FETAL

---

### ENFERMEADES INMUNITARIAS

LA REPRODUCCION DE LOS MAMIFEROS ES SINGULAR DESDE EL PUNTO DE VISTA INMUNITARIO. EN EL EMBARAZO NORMAL, EL SISTEMA INMUNITARIO MATERNO PROTEGE PERFECTAMENTE A LA MADRE DE LA INVASION POR MICROORGANISMOS EXTRANOS Y, SIN EMBARGO, NO RECHAZA AL FETO Y A LA PLACENTA QUE TAMBIEN SON ANTIGENETICAMENTE EXTRANOS. ESTA PARADOJA HA INTERESADO A LOS INVESTIGADORES DURANTE AÑOS.

EN VISTA DEL MISTERIO QUE RODEA A LA ADAPTACION INMUNITARIA DEL PRODUCTO DE LA CONCEPCION, NO DEBE SORPRENDER QUE LA DISFUNCION INMUNITARIA HAYA SIDO CONSIDERADA COMO ORIGEN DE LAS PERDIDAS DEL EMBARAZO EN ALGUNAS PACIENTES. ESENCIALMENTE, LAS SUPUESTAS CAUSAS INMUNITARIAS DE PERDIDAS DEL EMBARAZO PERTENCEN A TRES CATEGORIAS:

I- ALOINMUNITARIA : FALTA DE DESARROLLO DE LA TOLERANCIA MATERNA NORMAL AL EMBARAZO, CON RECHAZO INMUNITARIO SUBSECUENTE DEL PRODUCTO DE LA CONCEPCION.

II- ISOINMUNITARIA : DESTRUCCION DE LOS ERITROCITOS FETALES POR ANTICUERPOS MATERNOS DIRIGIDOS CONTRA LOS ANTIGENOS DE LOS ERITROCITOS FETOPATERNALES.

III- AUTOINMUNITARIA: DAÑO DE LOS TEJIDOS FETALES O UTEROPLACENTARIOS CAUSADO POR ANTICUERPOS MATERNOS DIRIGIDOS CONTRA ANTIGENOS MATERNOS FETALES.

## MUERTE FETAL

---

EN EL CASO DE LA PERDIDA DE EMBARAZO ASOCIADA ISOINMUNITARIAMENTE, LA INMUNOPATOLOGIA FUNDAMENTAL DE LA MUERTE FETAL ESTA ESTABLECIDO, AUNQUE AUN ESTAN POR RESOLVERSE VARIAS DUDAS CRITICAS REFERENTES A LOS DETALLES DE LA INMUNOHEMOLISIS FETAL. SIN EMBARGO, EN LA PERDIDA DE EMBARAZO ASOCIADA INMUNITARIAMENTE HASTA LA INMUNOPATOLOGIA FUNDAMENTAL DE LA MUERTE FETAL ES INCIERTA Y LA INVESTIGACION APENAS ESTA COMENZANDO.

EL ASPECTO HIDROFICO CARACTERISTICO DEL NEONATO CON ERITROBLASTOSIS FETAL FUE RECONOCIDO POR PRIMERA VEZ POR HIPOCRATES, PERO LA NATURALEZA INMUNITARIA DE LA ENFERMEDAD NO FUE SOSPECHADA HASTA HACE SOLO 50 AÑOS (17) EN LA ACTUALIDAD SE RECONOCE QUE MUCHOS ANTIGENOS ERITROCITICOS FETOPATERNOS PUEDEN INDUCIR LA FORMACION DE ANTICUERPOS HEMOLITICOS EN UNA MADRE SUSCEPTIBLE; SIN EMBARGO, LA ISOINMUNIZACION MATERNA CONTRA EL ANTIGENO DEL SISTEMA DE GRUPO SANGUINEO RH CONTINUA SIENDO LA CAUSA MAS COMUN DE MUERTE FETAL ISOINMUNITARIA.

LOS ANTICUERPOS ANTI-D MATERNOS (Y OTROS ISOANTICUERPOS QUE CAUSAN LA ENFERMEDAD HEMOLITICA FETAL) SON DE LA CLASE IgG Y PUEDEN CRUZAR FACILMENTE LA PLACENTA POR MEDIO DE UN SISTEMA DE TRANSPORTE ACTIVO MEDIADO POR RECEPTORES Fc EN LA SUPERFICIE DEL TROFBLASTO (17).

ESTOS RECEPTORES TROFBLASTICOS RECONOCEN LA PORCION Fc DE LA INMUNOGLOBULINA IgG LIBRE Y TIENE AFINIDAD POR LAS SUBCLASES IgG<sub>1</sub> E IgG<sub>3</sub>, AUNQUE LAS IgG<sub>2</sub> E IgG<sub>4</sub> TAMBIEN SE FIJAN Y APARECEN EN LA CIRCULACION FETAL. (18) CASI TODOS LOS ANTICUERPOS ANTI-D SON DE LAS SUBCLASES IgG<sub>1</sub> E IgG<sub>3</sub>.

## MUERTE FETAL

---

ES IMPORTANTE RECONOCER QUE LOS ANTIGENOS ERITROCITICOS CAUSALES DE LA ENFERMEDAD HEMOLITICA FETAL NO SE ENCUENTREN EN OTROS TEJIDOS COMO LA PLACENTA; POR TANTO, LOS ANTICUERPOS HEMOLITICOS NO SON ADSORBIDOS AL DIRIGIRSE HACIA EL FETO.

UNA VEZ QUE SE A FIJADO SUFICIENTE ANTI-D MATERNO AL ERITROCITO FETAL, ESTE SE DESTRUYE; SIN EMPARGO, EL MECANISMO PRECISO DE SU DESTRUCCION AUN NO ES TOTALMENTE CLARO.

SE ACEPTA EN GENERAL QUE LA MAYOR PARTE DE LOS ERITROCITOS RECUBIERTOS POR IgG SON SEQUESTRADOS EN EL BAZO FETAL, DONDE SE FIJAN A MACROFAGOS FIJOS TISULARES Y MONOCITOS POR LA PORCION Fc DE LA MOLECULA DEL IgG. (10) A CONTINUACION LOS ERITROCITOS FIJOS SUFREN FALOCITOSIS Y LISIS INTRACELULAR SUBSECUENTE O LESIONES EN LA MEMBRANA Y LISIS EXTRACELULAR POSTERIOR.

LA CAUSA BASICA DE LA ERITROBLASTOSIS FETAL, LA ANEMIA INTENSA QUE ORIGINA HIFOXIA TISULAR Y COLAPSO CARDIACO, SE SOSPECHO POR PRIMERA VEZ EN ESTUDIOS NECROPSICOS DE FETOS Y NEONATOS AFECTADOS. EL MORTINATO TIENE UN ASPECTO HIDROPICO CARACTERISTICO, CON UN ABDOMEN PROTUBERANTE Y EDEMA SUBCUTANEO MUY MANIFIESTO (17).

SIGMPRE HAY ANEMIA INTENSA, CON AUMENTO EN LAS FORMAS INMADURAS DE ERITROCITOS. EL EXAMEN INTERNO MUESTRA ASCITIS CON UN HIGADO Y BAZO CONSIDERABLEMENTE CRECIDOS; AMBOS PUEDEN EXTENDERSE HASTA LA CRESTA ILIACA. EN AMBOS ORGANOS, LA PRESENCIA DE HEMATOPOYESIS EXTRAMEDULAR INTENSA, CON NUMEROS GRANDES DE ERITROCITOS NUCLEADOS, DISTORCIONA LA ANATOMIA NORMAL.

## MUERTE FETAL

---

GENERALMENTE EL CORAZON ESTA DILATADO E HIPERTROFICO Y PUEDEN ENCONTRARSE FOCOS DE ERITROPOYESIS ALREDEDOR DE LOS VASOS CORONARIOS. LOS DERRAMES FLEURARES SON MUY COMUNES Y LOS PULMONES ESTAN INVARIABLEMENTE CONGESTIONADOS, CON GRANDES NUMEROS DE ERITROCITOS NUCLEADOS, AUNQUE DE ORDINARIO NO SE ENCUENTRAN CRECIDOS EN UN GRADO NOTABLE.

LOS RINONES PUEDEN PRESENTAR UNA ERITROPOYESIS CONSIDERABLE, PERO LOS ERITROCITOS TAMBIEN CONSERVAN POR LO GENERAL EL TAMAÑO NORMAL. LA MEDULA OSEA ES EXTREMADAMENTE HIPERCELULAR.

LA PATOLOGIA PLACENTARIA TAMBIEN ES CARACTERISTICA. LA PLACENTA Y LAS MEMBRANAS MUESTRAN DIVERSOS TONOS DE COLOR AMARILLO, A CAUSA DE LOS PIGMENTOS BILIARES EXCRETADOS POR LOS RINONES.

LA TOMA DE MUESTRAS DE SANGRE FETAL TAMBIEN HA MOSTRADO QUE NO SE PRODUCE HIDROFESTIA HASTA QUE EL FETO ESTA SUMAMENTE ANEMICO, CON UNA HEMOGLOBINA DE 4g/dl O MENOR (18). EL HEMATOCITO PROMEDIO DE LOS FETOS HIDROPICOS ES DE 10.2% (17).

PROBABLEMENTE LA DURACION DE LA ANEMIA TAMBIEN SEA IMPORTANTE, PUESTO QUE A VECES SE HA VISTO QUE LOS FETOS NO HIDROPICOS TIENEN CONCENTRACIONES DE HEMOGLOBINA INFERIORES A 4g/dl.

PARECERIA QUE LA OXIGENACION TISULAR FETAL PERMANECE INTACTA HASTA QUE SE ALCANZAN NIVELES MUY BAJOS DE HEMOGLOBINA, YA QUE SOLO SE ENCUENTRA AUMENTO EN LA ERITROPOYESIS, MANIFESTADA POR INCREMENTO EN EL NUMERO DE RETICULOCITOS Y ERITROBLASTOS CIRCULANTES, DESPUES QUE SE HA DESARROLLADO UNA ANEMIA FETAL

## MUERTE FETAL

---

INTENSA(18) ESTOS DATOS, JUNTO CON EL INFORME DE QUE LOS FETOS ISOINMUNIZADOS TIENEN FRECUENCIAS CARDIACAS NORMALES, APOYAN EL CONCEPTO DE QUE EL FETO HUMANO TIENE UNA RESERVA FUNCIONAL EXTREMADAMENTE GRANDE CON LA CUAL MANTIENE LA OXIGENACION TISULAR(18).

PAECE HABER POCAS DUDAS DE QUE EL LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO O GENERALIZADO (SLE), LA ENFERMEDAD AUTOINMUNITARIA MAS COMUN DURANTE EL EMBARAZO, ESTA ASOCIADO CON UN INDICE GENERAL DE AUMENTO EN LA PERDIDA DEL EMBARAZO. DESAFORTUNADAMENTE, POCOS INVESTIGADORES HACEN LA DISTINCION ENTRE LA FRECUENCIA DE MUERTE FETAL (OSEA, LA MUERTE DEL FETO VIVO DESPUES DE 14 SEMANAS DE GESTACION), Y EL ABORTO ESPONTANEO (O SEA, CUALQUIER PERDIDA DE EMBARAZO ANTES DE LAS 20 SEMANAS DE GESTACION).

RECIENTEMENTE SE HA RECONOCIDO QUE CIERTOS AUTODANTICUERPOS ESTAN ASOCIADOS CON INDICES ELEVADOS DE PERDIDA DE EMBARAZO, HAYA O NO PRESENTE ENFERMEDAD AUTOINMUNITARIA CLINICA.

SE HAN CONSIDERADO LOS ANTICUERPOS ANTINUCLEARES (ANA)(19) Y UN ANTICUERPO CONTRA LA RIBONUCLEOPROTEINA TISULAR SOLUBLE (ANTICUERPO ANTI-USA)(19), PERO LA ASOCIACION MAS NOTABLE ES LA DE LA PERDIDA DEL EMBARAZO CON LOS ANTICUERPOS ANTIFOSFOLIPIDOS.

EN LA ACTUALIDAD SE RECONOCEN DOS ANTICUERPOS ANTIFOSFOLIPIDOS CLINICAMENTE IMPORTANTES: EL ANTICOAGULANTE DE LUPUS (LAC) Y LOS ANTICUERPOS ANTICARDIOLIPINAS (ACA).

## MUERTE FETAL

---

MUCHOS ESTUDIOS HAN DEMOSTRADO LA ELEVADA FRECUENCIA DE PERDIDAS DE EMBARAZO EN PACIENTES CON LAC Y ACA. EN LOS REFERENTE A LAC. LOS ESTUDIOS DOCUMENTAN 242 EMBARAZOS NO TRATADOS CON 69 MUJERES CON LAC. ( 28 ). DE ESTOS, 220 (91%) SE PERDIERON COMO ABORTO ESPONTANEO O MUERTE FETAL. LA EXPERIENCIA DE LA UNIVERSIDAD DE UTAH ES SIMILAR; DE 162 EMBARAZOS EN 42 MUJERES, 134 (83%) SE PERDIERON COMO ABORTOS ESPONTANEOS O MUERTE FETAL. CUANDO PUEDE DEFINIRSE ADECUADAMENTE EL MOMENTO DE LA PERDIDA FETAL, HAY UNA ELEVADA FRECUENCIA DE MUERTE INTRAUTERINA EN EL SEGUNDO TRIMESTRE (IGUAL O MAYOR A 13 SEMANAS DE GEstACION).

SOLAMENTE HAY SEIS CASOS PUBLICADOS DE MUJERES NO TRATADAS QUE TUVIERON NACIMIENTOS VIVOS, EN ELLAS FUE MANIFIESTO QUE TENIAN LAC ANTES DEL EMBARAZO O AL PRINCIPIO DE ESTE. ADEMAS, EL 50 % DE ESTOS CASOS SE COMPLICARON POR FRECUAMPESIA, RETARDO DEL CRECIMIENTO FETAL, O AMBAS COSAS. LA EXPERIENCIA EN LA UNIVERSIDAD DE UTAH CONFIRMA LA RAREZA DE NACIMIENTOS VIVOS DESPUES DE UN DIAGNOSTICO DE LAC.

AUNQUE NO TAMBIEN ESTUDIADA, LA FRECUENCIA DE MUERTE FETAL EN MUJERES DE ACA TAMBIEN ES MUY ELEVADA. EN UN ESTUDIO RECIENTE DE 21 EMBARAZOS DE PACIENTES CON SLE, SE ENCONTRO ACA COMO EL INDICADOR MAS SENSIBLE DE SUFRIMIENTO O MUERTE DEL FETO. (20) NUEVE PACIENTES TUVIERON NIVELES SIGNIFICATIVOS DE ACA Y ENTRE ELLAS HUBO TRES MUERTES FETALES, UN ABORTO ESPONTANEO DEL PRIMER TRIMESTRE Y CINCO CASOS CON PRUEBAS DE FRECUENCIA CARDIACA FETAL PREPARTO ANORMALES. LAS DOCE MUJERES SIN ACA NO TUVIERON MUERTES FETALES NI PRUEBAS PREPARTO ANORMALES.

## MUERTE FETAL

---

ES UN HECHO RECONOCIDO QUE EL AUTOANTICUERPO MATERNO DENOMINADO ANTI-SSA, QUE ESTA DIRIGIDO CONTRA LOS ANTIGENOS SOLUBLES Y TISULARES DE RIBONUCLEOPROTEINAS, SE ASOCIA CON BLOQUEO CARDIACO CONGENITO AISLADO COMPLETO (CCHE).

EL CCHE ES LA MANIFESTACION MAS GRAVE DEL SINDROME DE LUPUS NEONATAL, UN CONJUNTO DE SIGNOS QUE PUEDE APARECER EN EL NEONATO DE MADRES CON ANTI-SSA. EL SINDROME TAMBIEN INCLUYE UNA DERMATITIS DE LUPUS TRANSITORIA, HEPATOESPLENOMEGALIA Y ANORMALIDADES HEMATOLOGICAS. SE SUPONE QUE EL SINDROME SE PRODUCE ESPECIFICAMENTE POR EL PASO TRANSPLACENTARIO DE LOS ANTI-SSA MATERNA.

EL CCHE ES EL UNICO ASPECTO DEL SINDROME DE LUPUS NEONATAL QUE PONE EN PELIGRO LA VIDA; PUEDE CAUSAR MUERTE FETAL.

LA PRESENTACION FETAL TIFICA ES UNA FRECUENCIA CARDIACA FETAL FIJA DE 50 A 60 LATIDOS POR MINUTO, A MENUDO CON HIDROPESIA NO INMUNITARIA (17). COMO EL SISTEMA DE CONDUCCION CARDIACA FETAL SE DESTRUYE, LA ADMINISTRACION DE MEDICAMENTOS A LA MADRE CON OBJETO DE AUMENTAR LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL NO DARA BUEN RESULTADO. EN EL FETO CON HIDROPESIA INTENSA, LA UNICA ESPERANZA PARA MEJORAR EL GASTO CARDIACO CONSISTE EN PROPORCIONAR MARCAPASO ELECTRICO AL CORAZON.

AUNQUE EL ANTICUERPO ANTI-SSA ESTA ASOCIADO CON EL SLE MATERNO Y EL SINDROME DE SJOGREN, MUCHAS MADRES QUE TIENEN NEONATOS CON LUPUS NEONATAL SON ASINTOMATICAS.



## MUERTE FETAL

---

AUNQUE SE HA SUGERIDO QUE LOS DATOS PLACENTARIOS ASOCIADOS CON SLE PUEDEN SER MEDIADOS POR UN COMPLEJO INMUNITARIO, (20) SE HAN CITADO DIFERENTES MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS EN EL CASO DE LESIONES SIMILARES ENCONTRADAS EN LA PLACENTA DE MUJERES CON LAC. LA SUGERENCIA CON APOYO MAS CIENTIFICO INCLUYE INHIBICION DE LA PRODUCCION DE PROSTACICLINA. ESTA QUE ES UN PRODUCTO DE PROSTAGLANDINA DE LOS TEJIDOS VASCULARES, REPRESENTA UN VASODILATADOR E INHIBIDOR POTENTE DE LA AGREGACION DE PLAQUETAS. SE TIENE LA IMPRESION DE QUE ES IMPORTANTE EN ESTAS FUNCIONES PARA MANTENER LA FERMEABILIDAD VASCULAR NORMAL. ( 19 ). SU ANTAGONISTA NATURAL ES EL TROMBOXANO, VASOCONSTRICCTOR Y AGREGADOR PROTANIDE DE PLAQUETAS ELABORADO POR ESTAS. ( 20 ) SE HA VISTO QUE LOS PLASMAS DE PACIENTES CON LAC INHIBEN LA PRODUCCION DE PROSTACICLINA TISULAR VASCULAR, (17,19,20 ) SITUACION EN LA CUAL PREDOMINA EL TROMBOXANO, FREDISFONANDO A VASOCONSTRICCIÓN, AGREGACION DE PLAQUETAS Y TROMBOSIS INTRAVASCULAR. SE HA SUGERIDO, PERO NO COMPROBADO, QUE LAC INHIBE LA FORMACION DE PROSTACICLINA FIJANDOSE A LAS MEMBRANAS ENDOTELIALES O IMPIDIENDO LA LIBERACION DE LOS PRECURSORES DE FOSFOLIFIDOS PARA LA FORMACION DE PROSTAGLANDIAS.

SE HAN SUGERIDO OTROS MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS EN LAS LESIONES VASCULARES Y TROMBOSIS ASOCIADAS CON LAC. ES DE PARTICULAR INTERES UN ESTUDIO RECIENTE QUE MUESTRA LA ACTIVACION DE LA PROTEINA "C" MEDIADA POR TROMBINA ES INHIBIDA POR LAS CELULAS ENDOTELIALES EN PRESENCIA DE LA FRACCION I<sub>98</sub> DE UNA PACIENTE CON LAC. LA PROTEINA "C" ES UN INHIBIDOR CIRCULANTE DE VARIOS FACTORES DE LA COAGULACION (UN ANTICOAGULANTE ENDOGENO) QUE REQUIERE TROMBINA FIJA A CELULAS ENDOTELIALES PARA SU ACTIVACION.

## MUERTE FETAL

---

LAS PERSONAS CON UNA DEFICIENCIA HEREDITARIA DE PROTEINA "C" TIENEN UN INDICE ELEVADO DE TROMBOSIS INTRAVASCULAR, Y ES POSIBLE QUE LA INHIBICION DE LA ACTIVACION DE ESTA PROTEINA POR LA FRACCION I<sub>g</sub>G DEL FLASMA DE LA FACIENTE CON LAC LA PREDISFONGA A TROMBOSIS Y DANOS INTRAVASCULARES.

LOS ESTUDIOS POST MORTEM REALIZADOS EN NEONATOS CON ANTI-SSA Y CCMH HAN MOSTRADO FIBROSIS ENDOMIOCARDIACA DIFUSA, ASI COMO FIBROSIS Y CALCIFICACION DEL SISTEMA CARDIACO DE CONDUCCION, ESPECIALMENTE EN LA REGION DEL NODO AURICULOVENTRICULAR (AV), EN ALCUNOS CASOS ES DIFICIL ENCONTRAR TEJIDO DE CONDUCCION NORMAL ALGUNO EN LA REGION DEL NODO AV. TAMBIEN PUEDEN ENCONTRARSE INFILTRADOS INFLAMATORIOS FOCALES.

RECIENTEMENTE SE HAN COMUNICADO RESULTADOS DE ESTUDIOS INMUNOMICROSCOPICOS DE CORAZONES NEONATOS AFECTADOS. ES INTERESANTE EL HECHO DE QUE LA TINCION POSITIVA NO SE LIMITO SOLAMENTE AL SISTEMA DE CONDUCCION: TODOS LOS CORTES TENIDOS FUERON POSITIVOS, INCLUYENDO LAS FIBRAS DE PURINJE, MIUCARDIO, ENDOCARDIO Y EPICARDIO. TODOS LOS CORTES MOSTRARON AFECTACION CON I<sub>g</sub>G, Y EN SU MAYOR PARTE CON COMPLEMENTO. LA TINCION DE INMUNOGLOBULINA DISEMINADA, JUNTO CON LA FRECUENCIA DE FIBROSIS ENDOMIOCARDIACA, SUGIERE QUE HAY UNA LESION GENERALIZADA EN EL CORAZON FETAL, MAS QUE UNA DESTRUCCION SELECTIVA DEL SISTEMA DE CONDUCCION.

EN RESUMEN TANTO LA ISOINMUNIZACION COMO LA ENFERMEDAD AUTOINMUNITARIA MATERNAS ESTAN ASOCIADAS CON MUERTE FETAL. EN EL CASO DE LA ISOINMUNIZACION, LA NATURALEZA INMUNITARIA DE LA MUERTE FETAL ( HIDROPESIA FETAL) ESTA FUERA DE DUDA, PERO MUCHOS DE LOS DETALLES ESTAN MAL COMPRENDIDOS.

## MUERTE FETAL

---

SERIA EXTREMADAMENTE UTIL CONOCER QUE FACTORES INMUNITARIOS SON LOS QUE CAUSAN LA AMPLIA VARIACION EN EL GRADO DE HEMOLISIS FETAL. ESTA INFORMACION, SIN DUDA, CONDUCE A UN MEJOR TRATAMIENTO DE LOS EMBARAZOS ISOINMUNIZADOS Y CREARIA TERAPEUTICAS NUEVAS Y MAS EFICACES PARA LOS FETOS EN RIESGO DE HEMOLISIS.

LA INMUNOLOGIA DE LA MUERTE FETAL DE ORIGEN AUTOINMUNITARIO ES, EN SU MAYOR PARTE, UN ENIGMA. EN EL CASO DE MUERTES FETALES ASOCIADAS POR SLE Y ANTICUERPOS ANTIFOSFOLIPIDOS, LA MUERTE PARECE SER UNA CONSECUENCIA DE LESIONES VASCULARES UTEROPLACENTARIAS. SIN EMBARGO, LA PATOLOGIA OBSERVABLE ES INESPECIFICA Y SON POCAS LAS PRUEBAS DE UN MECANISMO INMUNITARIO DIRECTO.

LA SEMEJANZA ENTRE LAS LESIONES VASCULARES UTEROPLACENTARIAS QUE SE ENCUENTRAN EN ESTOS PADECIMIENTOS AUTOINMUNITARIOS Y LAS QUE OBSERVAN EN LA PREECLAMPIA REQUIERE UNA INVESTIGACION MAS INTENSA. EN EL CASO DE LAS MUERTES FETALES CAUSADAS POR BLOQUEO CARDIACO CONGENITO COMPLETO ASOCIADO CON ANTICUERPOS MATERNOS, YA SE HA CONFIRMADO QUE EXISTE UN MECANISMO INMUNITARIO.

COMO SUCEDE CON LA ISOINMUNIZACION, LA COMPRESION MAS COMPLETA DE LA MUERTE FETAL DE ORIGEN AUTOINMUNITARIO ABRIRA NUEVOS CAMINOS TERAPEUTICOS.

## MUERTE FETAL

---

### ENFERMEDADES SISTEMATICAS

#### HIAS Y TOXEMIA DEL EMBARAZO

LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA AGUDA DEL EMBARAZO, ASI COMO LA HIPERTENSION ARTERIAL CRONICA, YA SEA DE TIPO ESENCIAL O SECUNDARIA A NEFROPATIA, CONSTITUYEN PADECIMIENTOS QUE SE ASOCIAN CON UNA ELEVADA MORTALIDAD Y MORBILIDAD MATERNO FETAL DURANTE EL ESTADO GRAVIDO PUERPERAL. NO OBSTANTE LOS AVANCES RECIENTES EN LAS NORMAS PARA SU MANEJO Y FORMA DE CLASIFICARLA, LA FREECLAMPSIA CONTINUA SIENDO, LA ENFERMEDAD DE LAS TEORIAS Y COMO TAL, SU MANEJO CONTINUA SIENDO HETEROGENEO, SIN EMBARGO, LLEVADO A CABO EN FORMA INTEGRAL, SE LOGRA ABATIR IMPORTANTEMENTE LA MORTALIDAD MATERNA CON EL APOYO DE UNIDADES DE CUIDADO INTENSIVO.

DESAFORTUNADAMENTE, CON FRECUENCIA ELEVADA SE COMPLICA CON MUERTE FETAL, LO CUAL TRADUCE LAS PROFUNDAS ALTERACIONES EN LA FUNCION PLACENTARIA QUE SOMETEN AL FETO A UN MEDIO COMPLETAMENTE HOSTIL, EN EL QUE SE DA EL MECANISMO HIPOXIA, HIPERCAPNIA Y ACIDOSIS, QUE CONDICIONAN RETARDO EN EL CRECIMIENTO INTRAUTERINO, SUFRIMIENTO FETAL CRONICO Y MUERTE.

CIERTAS ALTERACIONES PLACENTARIAS ANATOMOPATOLOGICAS QUE EXPLICAN EL PORQUE DE LO ANTES MENCIONADO. OTRO FACTOR AGREGADO ES EL HECHO DE QUE ALTERACIONES COMO EL D.F.P.N.I., SE ENCUENTRA AUMENTADO EN FRECUENCIA CUANDO EXISTE HIPERTENSION ARTERIAL. SE HA MENCIONADO QUE UN DESPRENDIMIENTO PLACENTARIO, YA SEA AGUDO O CRONICO, QUE ABARQUE UN 30% DE LA SUPERFICIE PLACENTARIA, SE RELACIONA CON OBITO.

## MUERTE FETAL

---

### •DIABETES MELLITUS

ANTES DEL USO DE LA INSULINA, LA MORTALIDAD TANTO FETAL COMO MATERNA SE ACERCABA AL 50% EN LOS EMBARAZOS COMPLICADOS POR DIABETES SACARINA. DESPUES DE LA INTRODUCCION DE ESTA SUSTANCIA HUBO UNA DECLINACION MUY MANIFIESTA EN LA MORTALIDAD MATERNA. SIN EMBARGO, LA MORTALIDAD FETAL Y NEONATAL PERMANECIO ELEVADA. AUNQUE SE RECONOCIO LA IMPORTANCIA DEL CONTROL METABOLICO CUIDADOSO POCO DESPUES DE LA INTRODUCCION DE LA INSULINA (5), NO TUVO ACEPTACION UNIVERSAL SINO HASTA HECE RELATIVAMENTE POCO TIEMPO.

ES BIEN SABIDO EL EFECTO ADVERSO QUE LA DIABETES EJERCE SOBRE EL FETO, TAL Y COMO SE DEMUESTRA EN NUMEROSAS ESTADISTICAS CUANDO SE ESTUDIA MUERTE FETAL. LOS EFECTOS ADVERSOS SE MANIFIESTAN DESDE VARIOS PUNTOS DE VISTA, COMO SON AUMENTO EN LA FRECUENCIA DEL ABORTO, TENDENCIA A LA MACROSOMIA, AUMENTO EN LAS MALFORMACIONES CONGENITAS Y DE LA MUERTE FETAL INTRAUTERINA EN FECHAS CERCANAS AL TERMINO DE LA GESTACION. ESTO ULTIMO SE HA RELACIONADO ESTRECHAMENTE CON DESCONTROL METABOLICO DEL TIPO HIPERGLUCEMIA-HIPOGLUCEMIA MATERNA QUE CONDICIONA COMO RESPUESTA FISIOLOGICA HIPERINSULINISMO FETAL QUE NECESARIAMENTE LE CONDICIONARA HIPOGLUCEMIA CUANDO EN EL MEDIO MATERNO DISMUIYE EL NIVEL DE GLUCOSA SANGUINEA.

## MUERTE FETAL

---

SI BIEN ES CIERTO QUE EL CONTROL METABOLICO ADECUADA DISMINUYE NETAMENTE LA MORBIMORTALIDAD, TANTO MATERNA COMO FETAL Y QUE EN LA ACTUALIDAD PODEMOS APOYARNOS ADEMAS EN MONITOREO BIOQUIMICO, BIOFISICO, PRUEBAS DE MADUREZ PULMONAR, ETC. SIGUEN PRESENTANDOSE PERDIDAS FETALES A PESAR DE UN CONTROL PRENATAL ESTRICTO.

OTRO FACTOR A CONSIDERAR ES EL HECHO DE QUE LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA AGUDA DEL EMBAARAZO SE ENCUENTRA CON FRECUENCIA ASOCIADA A LA DIABETES, LO CUAL AUMENTA LOS RIESGOS PARA UNA PERDIDA FETAL. EL FACTOR PREDISPONENTE PRINCIPAL ES LA ALTERACION VASCULAR QUE EXISTE EN LA DIABETES .

LAS MALFORMACIONES CONGENITAS, MUCHAS DE ELLAS INCOMPATIBLES CON LA VIDA, SE ENCUENTRAN TAMBIEN AUMENTADAS EN LA DIABETES, HECHO BIEN CONOCIDO AUNQUE NO ESTUDIADO DEL TODO.

POR LO ANTES EXFUESTO Y POR OTROS MECANISMOS, LA DIABETES MELLITUS SIGUE SIENDO EN LA ACTUALIDAD MOTIVO DE INVESTIGACION CONTINUA DADO QUE PERSISTE COMO CAUSA IMPORTANTE EN LA GENESIS DEL OBITO FETAL.

LAS NEFROPATIAS SON FRECUENTE COMPLICACION DEL EMBAARAZO AL IGUAL QUE LA BACTERIURIA ASINTOMATICA, SE HA RELACIONADO CON MUERTE FETAL. EL MECANISMO PUEDE SER INFECCION DIRECTA POR VIA HEMATOGENA O INSUFICIENCIA RENAL, EFECTO DELETORIO DE TOXINAS DE GERMENES GRAM NEGATIVOS O EFECTOS DIRECTOS EN LOS CASOS EN QUE SE ACOMPAÑA DE HIPERTEMIA IMPORTANTE CON GRAN AUMENTO EN EL METABOLISMO FETAL. (6).

## MUERTE FETAL

---

### CAUSAS OBSTETRICAS

EL DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA SE PRODUCE EN UNO DE CADA 120 PARTOS CON UNA INCIDENCIA QUE VARIA ENTRE 0.49 Y 1.29% DE TODOS LOS PARTOS. ESTA ASOCIADO CON UN INDICE DE MORTALIDAD PERINATAL DE 19 A 43% Y CAUSA UNA BUENA PROPORCION DE MUERTES FETALES. EL DESPRENDIMIENTO PREMATURO SE PRODUCE CON UNA FRECUENCIA MUCHO MAYOR EN PACIENTES CON ENFERMEDAD HIPERTENSIVA, CUYA INCIDENCIA VARIA ENTRE 11 Y 65% EN PACIENTES CON ESE TRANSFORMO. (21) EL RIESGO PARA EL FETO PARECE SER MAYOR EN PRESENCIA DE HIPERTENSION CRONICA.

EN UNA EVALUACION DEL MOMENTO Y EL METODO DEL PARTO EN PACIENTES CON DESPRENDIMIENTO PREMATURO KNAB NOTO QUE 47% DE MUERTES FETALES ( 27 DE 58 ) SE PRODUJERON DESPUES DEL INGRESO AL HOSPITAL. ESTAS MUERTOS REPRESENTARON CASI UNA CUARTA PARTE DE LA MORTALIDAD PERINATAL TOTAL. EL 70% DE LAS MUERTES FETALES EN EL HOSPITAL SE PRESENTO MAS DE DOS HORAS DESPUES DEL INGRESO.

EN ESTUDIOS EFECTUADOS EN NUESTRO MEDIO POR RAMIREZ SOTO Y KARCHMER , SU FRECUENCIA APROXIMADA ES DE 1 POR 500 PARTOS (1500) CON UNA MORTALIDAD FETAL ELEVADA HASTA DEL 40 AL 60%.

FISIOFATOLÓGICAMENTE, HAY HEMORRAGIA MATERNA IMPORTANTE QUE CONDICIONA DESCOMPOSICION HEMODINAMICA MATERNA, INCLUSO ESTADO DE CHOQUE, CON LA CONSECUENTE HIPOPERFUSION PLACENTARIA, ANOXIA Y MUERTE DEL FETO.

## MUERTE FETAL

---

EN PARRAFOS ANTERIORES SE MENCIONO QUE DESPRENDIMIENTO DEL 30% O MAYORES DE LA FLACENTA SE RELACIONAN CON OBITO FETAL. EL DIAGNOSTICO CLINICO DE LA ENTIDAD NO SIEMPRE ES FACIL, Y CUANDO SE MANIFIESTA EN FORMA EVIDENTE, POR LO GENERAL LA SUPERFICIE DE FLACENTA QUE SE HA DESPRENDIDO SOBREPASA EL PORCENTAJE ANTES MENCIONADO.

PLACENTA PREVIA: ESTA ENTIDAD OCUPA EL PRIMER LUGAR COMO CAUSA DE SANGRADO DURANTE LA SEGUNDA MITAD DEL EMBARAZO. AL IGUAL QUE EL D.P.F.N.I. CONDICIONA HEMORRAGIA MATEARNA DE DIVERSO GRADO, QUE CUANDO ES SEVERO LLEVA A LA DESCOMPENSACION HEMODINAMICA PAJANDO EL GRADO DE PERFUSION PLACENTARIA CON HIPOXIA FETAL SECUNDARIA.

EL SANGRADO PUEDE PRESENTARSE SIN TRABAJO DE PARTO AL DESPRENDERSE Y DESGARRARSE VASOS PLACENTARIOS CUANDO OCURRE DISTENSION DEL SEGMENTO UTERINO INFERIOR EN EL QUE SE ENCUENTRA ANORMALMENTE IMPLANTADA LA FLACENTA. DE ESTA IMPLANTACION ANOMALA SE ORIGINA EL HECHO DE LA DECIDUA NO SE ENCUENTRE BIEN VASCULARIZADA COMO NORMALMENTE OCURRE EN EL SEGMENTO UTERINO SUPERIOR, LO CUAL HACE QUE SU DESARROLLO NO SEA DEL TODO NORMAL FUDIENDO CONDICIONAR DEFICIT NUTRICIONAL AL FETO.

DURANTE EL TRABAJO DE PARTO, LA IMPLANTACION BAJA DE LA FLACENTA PUEDE CONDICIONAR DISTOCIAS YA QUE LA CABEZA FETAL PUEDE TENER LIMITACIONES DE ESPACIO PARA EL ENCAJAMIENTO O BIEN EJERCER COMPRESION PLACENTARIA ORIGINANDO DIVERSOS GRADOS DE HIPOXIA.



## MUERTE FETAL

---

LA INCIDENCIA DE PLACENTA PREVIA EN EL COLLABORATIVE PERINATAL PROJECT FUE DE 0.66% DE LOS PARTOS Y ORIGINO 11 CASOS DE MORTINATO Y 17 MUERTES NEONATALES EN LOS 53,518 EMBARAZOS DE ESE ESTUDIO. EL TRATAMIENTO RECOMENDADO DURANTE LOS ULTIMOS 40 ANOS HA SIDO EL EXPECTANTE.

ESTE CRITERIO JUNTO CON MEJORAS EN LA TECNOLOGIA DIAGNOSTICA (PRINCIPALMENTE ULTRASONIDO), Y EN LOS CUIDADOS NEONATALES, HA REDUCIDO LA MORTALIDAD PERINATAL POR EL PADECIMIENTO, PERO ESTAS TECNICAS NO PARECEN HABER AFECTADO GRAN COSA EL COMPONENTE FETAL.

### ●EMBARAZO PROLONGADO

EL EMBARAZO POSTERMINO PERSISTE DURANTE MAS DE 280 DIAS DESPUES DE LA OVULACION; EN LAS MUJERES CON CICLO DE 28 DIAS QUE OVULAN NORMALMENTE HACIA CERCA DEL DIA 14, EL EMBARAZO PERSISTE MAS DE 42 SEMANAS DESPUES DEL INICIO DE SU ULTIMO PERIODO MENSTRUAL. EL FETO DEL EMBARAZO POSTERMINO PUEDE CONTINAR CRECIENDO IN UTERO Y, POR TANTO, SER EXCEPCIONALMENTE GRANDE AL NACER. EN EL OTRO EXTREMO, TAL VEZ EL AMBIENTE UTERINO SEA DESFAVORABLE PARA EL CRECIMIENTO FETAL Y AL NACER EL LACTANTE PAREZCA HABER PERDIDO UNA CANTIDAD CONSIDERABLE DE PESO, ESPECIALMENTE PERDIDA DE GRASA SUBCUTANEA Y MASA MUSCULAR. AUNQUE EL NEONATO SE ENCUENTRA EN UN RIESGO MAYOR DE TRAUMATISMO AL NACER, ES EL NEONATO PEQUENO, CON MADURACION INSUFICIENTE, EL QUE SE ENCUENTRA EN MAYOR RIESGO DE MUERTE FETAL, SUFRIMIENTO DURANTE EL TRABAJO DE PARTO Y MORBILIDAD FETAL.

## MUERTE FETAL

---

McCLURE-BROWN RECALCO EL SIGNIFICADO DE ESTE PADECIMIENTO CUANDO COMUNICO QUE HACTA LAS 43 SEMANAS DE GESTACION EL INDICE DE MORTALIDAD PERINATAL SE DUPLICA, Y A LAS 44 SE TRIPLICA EN COMPARACION CON EL INDICE DE MORTALIDAD PERINATAL ENTRE 39 Y 41 SEMANAS. COMUNICACIONES SUBSECUENTES CONFIRMARON QUE EL EMBARAZO PROLONGADO CONTRIBUYE CONSIDERABLEMENTE A LA MUERTE FETAL EN LAS POBLACIONES OBSTETRICAS.

LOS RIESGOS QUE TIENE EL PRODUCTO EN CASOS DE EMBARAZO PROLONGADO REAL O POST MADUREZ, ATRIBUYENDOSE LA CAUSA DE LA MUERTE INTRAUTERINA A INSUFICIENCIA PLACENTARIA, HECHO DISCUTIBLE, YA QUE SE HA DEMOSTRADO QUE LA FUNCION DE LA PLACENTA NUNCA CESA. LO CIERTO ES QUE A MEDIDA QUE LA PLACENTA VA ENVEJECIENDO, ES DECIR, DESPUES DE LAS 40 SEMANAS, CURSA CON ALTERACIONES DEGENERATIVAS QUE CONDICIONAN DETERIORO EN SUS FUNCIONES, ESPECIALMENTE EN LO QUE RESPECTA A CONTENIDO Y SATURACION DE OXIGENO(3).

### RETARDO DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO

EL RETARDO DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO (IUGR) ES UNA ANORMALIDAD DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO FETAL QUE AFECTA DEL 3 AL 10% DE TODOS LOS EMBARAZOS.

EL IUGR NO ES EN SI UNA ENFERMEDAD, SINO EL RESULTADO DE ALGUNOS PROCESOS PATOLOGICOS, ADAPTACION FETAL A UN AMBIENTE SUBOPTIMO O PREDETERMINACION CONSTITUCIONAL.

## MUERTE FETAL

---

MUCHOS DE LOS PADECIMIENTOS ASOCIADOS CON IUGR YA HAN SIDO ANALIZADOS. ALGUNAS DE LAS CAUSAS RECONOCIDAS SON CROMOSOMAS Y OTRAS ANOMALIAS CONGENITAS, INFECCIONES, RADIACION, FARMACOS, ENFERMEDAD VASCULAR MATERNA, ANTICUERPOS ANTIFOSFOLIPIDOS Y GESTACIONES MULTIFLES. LA MORTALIDAD PERINATAL ES DE TRES A OCHO VECES MAYOR EN LOS FETOS CON RETARDO DE CRECIMIENTO QUE SON SUCEPTIBLES A MUERTE PREPARTO, ASFIXIA TRANSPARTO Y MORBILIDAD GRAVE A CORTO Y LARGO PLAZO(2,5). LA PREVENCION DE LA MORTALIDAD FETAL REQUIERE UN PRONTO DIAGNOSTICO E IDENTIFICACION DEL FETO EN RIESGO.

LA MEJOR MANERA DE TRATAR LOS CASOS EN QUE SE HAN IDENTIFICADO FETOS CON IUGR CONSISTE EN DISTINGUIR A LOS QUE, MANTENIDOS EN EL UTERO, SUFRIRAN LESIONES IRREVERSIBLES, DE AQUELLOS QUE TIENEN UN PADECIMIENTO MENOS INTENSO O QUE HAN PODIDO ADAPTARSE A UN AMBIENTE SINN CONSECUENCIAS PERMANENTES. SI FUERRA POSIBLE REALIZAR ESTE TIPO DE DIFERENCIACION, EL TRATAMIENTO SUBSECUENTE DEL PADECIMIENTO MEJORARIA.

LOS METODOS ACTUALES DE VIGILANCIA PREPARTO SON CLINICAMENTE UTILES, PERO NO INFALIBLES. LOS DATOS PRELIMINARES SUGIEREN QUE LA EVALUACION DE LA FORMA DE LAS CURVAS DE VELOCIDAD DE FLUJO SANGUINEO DE LA ARTERIA UMBILICAL O UTEROPLACENTARIO, PUEDE MEJORAR LA CAPACIDAD DE VIGILAR ESTOS FETOS. PARA DISMINUIR EN UN GRADO SIGNIFICATIVO LA INCIDENCIA DE MUERTE EN LOS FETOS CON IUGR, SERA NECESARIO DESARROLLAR MEJORES METODOS DE DETECCION GENERAL DE ESE CUADRO Y PERFECCIONAR LA TECNICAS DE VIGILIANCIA FETAL.

## MUERTE FETAL

---

### ► SUFIMIENTO FETAL AGUDO (S.F.A.)

EXISTEN DIVERSAS CAUSAS QUE PUEDEN DAR ORIGEN A.S.F.A. QUE SE VAN A TRADUCIR FISIOPATOLÓGICAMENTE EN HÍPOXIA FETAL, GLUCOSIS ANAERÓBICA, AGOTAMIENTO DE LAS RESERVAS DE HIDRATOS DE CARBONO Y ACIDOSIS METABÓLICA FETAL Y MUERTE FETAL.

ENTRE LAS CUALES MENCIONAMOS: DIFINI, PF, EMBARAZO PROLONGADO, INSUFICIENCIA PLACENTARIA, ETC.

### ► ALTERACIONES O ACCIDENTES DEL CORDON

NORMALMENTE, EL CORDON UMBILICAL SE ENCUENTRA INSERTADO EN FORMA EXCÉNTRICA EN LA CARA FETAL DE LA PLACENTA Y CON MENOR FRECUENCIA SU INSERCIÓN ES CENTRAL. EN RAROS CASOS, LA INSERCIÓN PUEDE SER MARGINAL CONDICIONANDO LA LLAMADA PLACENTA «EN RAQUETA». ESTAS VARIACIONES TIENEN poca importancia clínica, SIN EMBARGO, EXISTE UNA VARIEDAD LLAMADA INSERCIÓN VELAMENTOSA DEL CORDON EN LA CUAL LOS VASOS FETALES SE SEPARAN A CIERTA DISTANCIA DEL BORDE DE LA PLACENTA, EN OTRAS CONDICIONES, LOS VASOS FETALES SE ENCUENTRAN SITUADOS EN LAS MEMBRANAS COMO CONSECUENCIA DE ALTERACIONES ORIGINADAS DESDE LA IMPLANTACIÓN DEL HUEVO EN EL ENDOMETRIO, QUEDANDO LA MASA CELULAR INTERNA EN UNA DISPOSICIÓN DE 180 GRADOS EN SENTIDO OPUESTO Y LA PLACENTA VIENE QUEDANDO EN POLOS OPUESTOS.

## MUERTE FETAL

---

CUANDO LOS VASOS FETALES QUE SE ENCUENTRAN SOLO RECUBIERTOS POR MEMBRANAS ATRAVIESAN LA REGION DEL ORIFICIO INTERNO DEL CERVIX QUEDANDO POR DELANTE DE LA PRESENTACION, SE ORIGINA UNA CONDICION LLAMADA VASA PREVIA, LO CUAL CONLLEVA RIESGO FETAL, YA QUE LA RUPTURA DE LAS MEMBRANAS ANTES DEL PARTO O DURANTE EL , PUEDE DESGARRAR TAMBIEN ALGUNOS DE LOS VASOS CON LA CONSIGUIENTE HEMORRABIA.

SE HAN DESCRITO COMPLICACIONES DEL CORDON UMBILICAL COMO TORSION, (5,6) TROMBOSIS, ESTRANGULACION POR BANDAS AMNIOTICAS, NUDO VERDADERO, PROLAPSO, Y VARIAS OTRAS. LA MAYOR PARTE DE LOS AUTORES SEÑALA QUE LAS MUERTES FETALES PREPARTO POR ANORMALIDADES DEL CORDON SON DIFICILES DE PREVENIR DEBIDO A QUE DE ORDINARIO ES IMPOSIBLE DETECTAR EL PROBLEMA A TIEMPO DE REALIZAR UNA INTERVENCION APROPIADA.

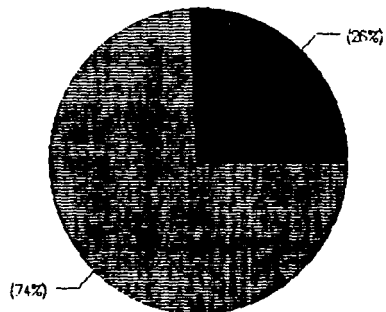
ES FRECUENTE QUE SE PRODUZCAN LAS LLAMADAS CIRCULARES DE CORDON EN LAS QUE ESTE QUEDA ARROLLADO A DIVERSAS PARTES FETALES. SEGUN KAN Y EASTMAN, EN UNA SERIE DE 1000 PARTOS, MENCIONAN LAS SIGUIENTES FRECUENCIAS: UNA CIRCULAR 20.6%; DOS CIRCULARES 2.5%; TRES CIRCULARES 0.2% (5).

EN GEMELOS MONOAMNIOTICOS PUEDE HABER MORTALIDAD AL ENTRELAZARSE LOS CORDONES. LOS NUDOS VERDADEROS DEL CORDON, OCURREN COMO CONSECUENCIA DE LOS MOVIMIENTOS ACTIVOS DEL FETO, Y A VECES PUEDE SER TAN IMPORTANTE LA TORCION, QUE SE INTERRUMPA LA CIRCULACION SANGUINEA. ESTO, EN REALIDAD OCURRE MUY RARAMENTE.

## MUERTE FETAL PRESENTACION DEL OBITO FETAL

26% INTRAPARTO

74% ANTEPARTO



## MUERTE FETAL

---

EL PROLAPSO DEL CORDON PUEDE OCURRIR COMO COMPLICACION DE LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS O CUANDO ESTAS SE ROMPEN EN FORMA ESPONTANEA O ARTIFICIAL DURANTE EL TRABAJO DE PARTO. PUEDE CONDICIONAR LA MUERTE FETAL AL QUEDAR COMPRIMIDO POR LA PARTE QUE SE PRESENTA, CUANDO SE DETECTA DURANTE EL TRABAJO DE PARTO, CONSTITUYE UNA VERDADERA URGENCIA QUE OBLIGA A LA CESAREA.

### ► INFARTO DEL PISO MATERNO

EL INFARTO DEL PISO MATERNO ES UNA LESION PLACENTARIA RARA EN LA CUAL SE DEPOSITAN GRANDES CANTIDADES DE FIBRINA A LO LARGO DE LA FLACA BASAL. EL HALLAZGO ESTA ASOCIADO CON MUERTE FETAL O PARTO PREMATURO.

### ► TRAUMATICAS

AUNQUE EL FETO IN UTERO ESTA BIEN PROTEGIDO POR LAS ESTRUCTURAS MATERNAS Y EL LIQUIDO AMNIOTICO, PUEDE CAUSARSE MUERTE FETAL TANTO POR TRAUMATISMOS CONTUSOS COMO POR LESIONES PENETRANTES AL ABDOMEN MATERNO.

LOS ACCIDENTES AUTOMOVILISTICOS SON LA CAUSA MAS FRECUENTE DE TRAUMATISMO INTENSO DURANTE EL EMBARAZO. EN UNA SERIE GRANDE DE ESTUDIOS DE SEGUIMIENTO DE EMBARAZADAS VICTIMAS DE ACCIDENTES AUTOMOVILISTICOS, LA PRINCIPAL CAUSA DE MUERTE FETAL FUE LA MUERTE MATERNA. CUANDO LA MADRE SOBREVIVIO, LA SEPARACION PLACENTARIA FUE LA CAUSA MAYOR.

## MUERTE FETAL

---

LAS HERIDAS QUE PENETRAN EN EL ABDOMEN DURANTE EL EMBARAZO SE PRODUCEN FOCAS VECES Y DE ORDINARIO SON RESULTADO DE LESIONES POR ARMAS DE FUEGO O FUNZANTES. LAS HERIDAS POR ARMAS DE FUEGO SON MAS COMUNES, Y CUANDO SE PRODUCEN EN FASE TARDIA DEL EMBARAZO, CASI SIEMPRE INCLUYEN LESIONES AL UTERO.

### ♦IATROGENICAS

LAS CAUSAS DE IATROGENAS, COMO LAS QUE PUDIERAN OCURRIR COMO RESULTADO DEL EMPLEO INADECUADO DE AGENTES OCITOCICOS QUE CONDICIONAN DISTOCIAS DE CONTRACCION DEL TIPO DE LA POLISISTOLIA E HIPERTONIA UTERINA, LAS CUALES RETARDAN LA EVOLUCION DEL TRABAJO DE PARTO POR DISMINUCION EN LA EFICACIA DE LA CONTRACCION Y A LA VEZ AUMENTAN EL TOMO UTERINO CON DISMINUCION DEL APOORTE SANGUINEO A LA FLACENTA E HIPOXIA FETAL.

EL PARTO PELVICO SIGUE SIENDO CAUSA DE MUERTE FETAL AL HABER RETENCION DE LA CABEZA ULTIMA, DE AQUI LA TENDENCIA ACTUAL A QUE ESTOS CASOS SEAN RESUELTOS POR OPERACION CESAREA.

EL EMPLEO INADECUADO O SIN EXPERIENCIA DEL FORCEPS PUEDE CONDICIONAR TRAUMATISMOS CRANALES QUE PRODUZCAN LA MUERTE AL FETO O AL NEONATO.

MUCHOS DE LOS FACTORES ANTES MENCIONADOS SON EN REALIDAD RESPONSABILIDAD DIRECTA DEL MEDICO GINECO-OBSTETRA Y CIERTAMENTE LA MORTALIDAD POR ESAS CAUSAS VA DISMINUYENDO, EN VIRTUD DE LA EXPERIENCIA Y MEJOR PREPARACION.



## MUERTE FETAL

---

### DIAGNOSTICO DE MUERTE FETAL

LOS MEDIOS PARA DIAGNOSTICAR LA MUERTE FETAL INTRAUTERINA ( IUFD ) HAN CAMBIADO TANTO DURANTE LOS DOCENIOS RECIENTES, COMO LA COMPRESION DE LOS FACTORES QUE ORIGINAN ESTA FATALIDAD. HACE APENAS 65 AÑOS, EL DIAGNOSTICO DEPENDIA EN ABSOLUTO DE LOS SINTOMAS O SIGNOS OBSERVADOS EN EL EXAMEN FISICO ( 21 ). ACTUALMENTE CON LAS TECNICAS MODERNAS ES POSIBLE ESTABLECERLO CON CERTEZA.

NO HAY SINTOMA O SIGNO FISICO ALGUNO QUE SEA PATOGNOMONICO DE LA IUFD ; MAS BIEN ES LA REGRESION O AUSENCIA DE SINTOMAS O SIGNOS CLINICOS ASOCIADOS CON UN EMBARAZO VIVO LO QUE SUGIERE MUERTE FETAL.

LAS QUEJAS MAS FRECUENTES DE LA PACIENTE, QUE SON CLAVE PARA EL DIAGNOSTICO DE IUFD, SON EL CESE DE MOVIMIENTOS FETALES, PERDIDA DE PESO Y REGRESION DEL TAMANO DE LOS SENOS. ADEMAS, EL MALESTAR GENERAL, EXUDADO VAGINAL SANGUINOLENTO O ACUOSO , SENSACION DE PESO EN EL ABDOMEN Y MAL SABOR DE LA BOCA PUEDEN SUGERIR MUERTE FETAL.

LA FALTA DE DETECCION DE LOS SIGNOS DE VIDA FETAL QUE SE PREVEEN EN LA PACIENTE CUYO EMBARAZO SE CONOCEN HACEN QUE EL EXAMINADOR LLEGUE A LA CONCLUSION DE IUFD.

EN LA MUERTE FETAL SE ENCUENTRA AUSENCIA DE CRECIMIENTO UTERINO EN EXAMENES SERIADOS, RUIDOS CARDIACOS FETALES INAUDIBLES, FALTA DE FIRMEZA Y ELASTICIDAD EN DE LAS PARTES DEL FETO EN LA PALPACION Y AUSENCIA DE MOVIMIENTOS FETALES PALPABLES.

## MUERTE FETAL

---

EL DIAGNOSTICO CLINICO DE MUERTE FETAL ES DIFICIL DE ESTABLECER EN EMBARAZOS CON DURACION INSUFICIENTE PARA QUE SE DESARROLLEN SIGNOS DEFINIDOS DE VIDA FETAL. COMO ES POSIBLE QUE NO PUEDAN RECONOCERSE SINTOMAS Y SIGNOS DE GRAVIDEZ ANTES DEL FINAL DEL PRIMER TRIMESTRE, Y COMO SU DESAPARICION REQUIERE CIERTO LAPSO, LA SOSPECHA CLINICA DE IUFD PUEDE RETRASARSE DIAS O SEMANAS, DESPUES DE LA MUERTE FETAL EFECTIVA. ADEMÁS, LA PRECISION EN SU PREDICCION ES LIMITADA. ( 3 )

LAS PRUEBAS QUE DETECTAN GONADOTROPINA CORIONICA HUMANA ( HCG ), YA SEA POR RÍO O INMUNOVALORACION, PUEDEN REFLEJAR LA MUERTE FETAL. EN EL 100% DE LOS ABORTOS ESPONTANEOS DEL PRIMER O SEGUNDO TRIMESTRE SE HAN ENCONTRADO CONCENTRACIONES SERICAS DE BETA HCG QUE SON BAJAS MIENTRAS DURA EL EMBARAZO.

NO OBTANTE, ESTE GRADO DE PRECISION REQUIERE FECHAS DE GESTACIONN PRECISAS. ADEMÁS, COMO LA CIRCULACION MATERNA CONTINUA APOYANDO EL METABOLISMO PLACENTARIO MUCHO TIEMPO DESPUES DE LA MUERTE FETAL, LAS PRUEBAS DEL EMBARAZO PUEDEN PERMANECER POSITIVAS HASTA UN MES DESPUES DEL IUFD ( 22 ).

### ANALISIS BIOQUIMICO

PUEDE USARSE EL ANALISIS BIOQUIMICO DE LOS METABOLITOS FETALES O PLACENTARIOS PARA EL DIAGNOSTICO. SE ESPERA QUE LA EXCRECION DE ESTRIDOL ( E3 ) EN LA ORINA MATERNA AUMENTE CONTINUAMENTE DURANTE EL EMBARAZO, PERO DESPUES DE LA MUERTE FETAL DISMINUYE.

## MUERTE FETAL

---

LA REDUCCION DEL ESTRIOLO URINARIO DEBE PRESENTARSE DENTRO DE LAS 24 A 48 HORAS POSTERIORES A LA IUFD, DEBIDO A LA CONTRIBUCION MAS IMPORTANTE DE LOS PRECURSORES DEL ESTRIOLO DHAS (SULFATO DE DEHIDROEPIANDROSTERONA) Y 16 OH-DS (SULFATO DE 16 HIDROXIDEHIDROEPIANDROSTERONA) QUE PROCEDEN DE LA GLANDULA SUPRARRENAL E HIGADO FETAL FUNCIONALES, RESPECTIVAMENTE. LA CUANTIFICACION DEL "E3" URINARIO PARA EL DIAGNOSTICO DE IUFD ESTA PERTURBADA POR LA ESCASA PRECISION, DIFICULTAD EN REUNIR MUESTRAS DE ORINA DE 24 HORAS, INTERFERENCIA EN LA PRODUCCION DE ESTRIOLO POR LA ADMINISTRACION EXOGENA DE ESTEROIDES Y POR LA INVALIDACION DE LA VALORACION DE LABORATORIO CUANTITATIVA DE ESTRIOLO POR FARMACOS PRESCRITOS ( 3,21 ).

LAS MEDICIONES CUANTITATIVAS DE E3 SON MAS UTILES EN LA VIGILANCIA FETAL PREPARTO QUE EN EL PROPIO DIAGNOSTICO DE IUFD.

SE CONSIDERA QUE EXCRECIONES DE 3 A 10 Mg EN 24 HRS INDICAN INSUFICIENCIA PLACENTARIA QUE HACE EL FETO PELIGRO. DOSIFICACIONES DE 1 A 3 Mg EN 24 HRS. HABLAN DE INMINENCIA DE MUERTE FETAL IN UTERO Y CIFRAS DE 1 Mg EN 24 HRS.. SE CONSIDERA DIAGNOSTICO DE MUERTE FETAL.

ESTUDIOS PRELIMINARES CON CREATININOSFODUINASA (CFK). MUESTRAN QUE LOS NIVELES SERICOS MATERNS SE MANTIENEN EN EL ESPECTRO NORMAL DE 14 A 145 mU/ml EN CASO DE DECESO FETAL. EL ESPECTRO NORMAL DE CFK EN LIQUIDO AMNIOTICO ES DE 0 A 30mU/ml CON UNA MEDIA DE 7,5 mU/ml.

## MUERTE FETAL

---

LAS DETERMINACIONES DE PREGNANDIOL URINARIO TIENEN UNA UTILIDAD RELATIVA. LAS DETERMINACIONES DE ESTE METABOLISMO DE LA PROGESTERONA TIENDE A PERMANECER CON POCO CAMBIO LUEGO DE LA MUERTE FETAL EN UN TIEMPO QUE VARIA DE 2 A 4 SEMANAS, POSTERIORMENTE SE OBSERVA UN DESCENSO DE SU CONCENTRACION Y SEGUN RAULINGS, SU EXCRECION POR DEBAJO DE 5 Mg. EN 24 HRS., INDICAN MUERTE FETAL.

ES POSIBLE QUE LA ALFA-FETOPROTEINA (AFP) MATERNA DEL SUEPO ESTE ELEVADA ANTES DE IUFD DESPUES DE ESTA, PERO EN UN ESTUDIO FUE ANORMAL EN SOLO EL 70% DE LOS CASOS DE MUERTE FETAL. ADEMAS, LA ELEVACION DE AFP NO ES ESPECIFICA DE MUERTE FETAL. SE HA SENALADO QUE LA CINASA DE CREATINA DEL LIQUIDO AMNIOICO ESTA ELEVADA EN CASOS DE IUFD. (21).

VALORES ANORMALMENTE BAJOS DE HPL O E2, UN EXAMEN DE ULTRASONIDO SIMPLE PRACTICADO ENTAL LAS SEIS Y NUEVE SEMANAS DE GESTACION, SIN PRUEBAS DE EMBRION VIVO, ES 100% ESPECIFICA PARA PREDECIR UN ABORTO FINAL EN PRESENCIA DE AMENAZA DE ABORTO.

### SIGNOS RADIOLOGICOS

SE HAN DESCRITO UN GRAN NUMERO DE SIGNOS RADIOLOGICOS QUE SE ENCUENTRAN EN LA MUERTE FETAL, YA SEA RECIENTE O ANTIGUA. NO CABE MENCIONAR TODOS, PERO ENTRE LOS PRINCIPALES SE ENCUENTRA LA PRESENCIA DE GAS EN LAS CAVIDADES CARDIACAS Y VASOS DEL FETO. SIGNO DESCRITO POR ROBERTS EN 1944. ES EL QUE SE PRESENTA EN FORMA MAS PRECOZ ENTRE LAS 12 A 24 HRS. DE OCURRIDA LA MUETE FETAL Y SE HA CONSIDERADO PRACTICAMENTE PATOGNOMONICA DEL OBITO FETAL, YA QUE NUNCA SE ENCUENTRA EN FETOS VIVOS.

## MUERTE FETAL

---

SE IDENTIFICA GAS EN EL CORAZON, AORTA, VASOS ILIACOS, VASOS EN LAS EXTREMIDADES, INTRACRANEANOS Y EN LOS VASOS INCLUSO DEL CORDON UMBILICAL. PUEDE LOCALIZARSE TAMBIEN EN FORMA EXTRAVASCULAR A NIVEL DE VISCERAS, CAVIDAD PERITONEAL, CUERO CABELLUDO, TORAX, Y PLEURA. LA TEORIA MAS ACEPTADA PARA EXPLICAR LA FORMACION DE ESTE GAS ES LA DE STEWART Y HYTTEN S, QUIENES MENCIONAN QUE ES RESULTADO DIRECTO DEL PROCESO DE MACERACION FORMADO POR NITROGENO, CO<sub>2</sub> Y OXIGENO, COMO RESULTADO DE LA DESTRUCCION DE LOS GLOBULOS ROJOS (6).

EL SIGNO DE STALDING CONSISTE EN EL CARBOLAMIENTO DE LOS HUESOS DEL CRANEO, A VECES ACENTUADO, EN AUSENCIA DE TRABAJO DE PARTO. SE RELACIONA CON REELANDECIMIENTO DE LA MASA ENCEFALICA, SE CONSIDERA TAMBIEN UN SIGNO PATOGNOMONICO DE MUERTE FETAL, PERO ES NECESARIO QUE TRANSCURRAN DE 5 A 7 DIAS DESPUES DE LA MUERTE DEL PRODUCTO, PARA PODER SER EVIDENCIADO EN UNA RADIOGRAFIA.

EL SIGNO TAGER, QUE BASICAMENTE CONSISTE EN UNA PERDIDA DE LA ACTITUD FETAL NORMAL A JUZGAR POR LA CONFIGURACION FISIOLÓGICA EN LA QUE ES POSIBLE OBSERVAR UNA HIPERFLEXION DEL NAQUIS EN UNA PLACA TOMADA EN LA PACIENTE DE PIE.

SE MENCIONARA FINALMENTE EL SIGNO DEL HALO O SIENNO DE DEUEL CONSISTENTE EN LA FORMACION DE UN HALO EN EL CRANEO FETAL, CUYA IMAGEN ES CONSECUENCIA DE EDEMA DEL TEJIDO CELULAR SUBCUTANEO DEL CUERO CABELLUDO QUE TIENE UNA DENSIDAD RADIOLOGICA DIFERENTE A LA ESTRUCTURA O SEA. SE ENCUENTRA MAS FRECUENTEMENTE EN LOS CASOS DE OBITO FETAL CERCANO AL TERMINO. NO ES PATOGNOMONICO DE MUERTE FETAL, YA QUE PUEDE SER OBSERVADO EN CASOS DE ISOINMUNIZACION MATERNO FETAL CON FETO VIVO PERO HIPOTICO, ES DECIR, GRAVEMENTE AFECTADO.

## MUERTE FETAL

---

OTRO METODO RADIOLOGICO QUE EN LA ACTUALIDAD POCO FRECUENTEMENTE SE LE DA SU USO, ES LA AMNIOGRAFIA CONSISTENTE EN LA INTRODUCCION DE MATERIAL DE CONTRASTE HIDROSOLUBLE A LA CAVIDAD AMNIOtica, EL CUAL DEBE SER VISUALIZADO 24 HORAS MAS TARDE EN PROMEDIO, EN EL TRONCO INTERTINGAL DEL FETO, BASANDOSE EN EL HECHO DE QUE NORMALMENTE EL FETO VIVO, DEGLUTE LIQUIDO AMNIOtico.

### MULTRASONIDO

EL ULTRASONIDO RESULTA MAS SENSIBLE Y ESPECIFICO Y, ADEMÁS, ES UTIL DURANTE UN PERIODO MAS PROLONGADO DEL EMBARAZO QUE OTRAS PRUEBAS DISPONIBLES. SU BAJO COSTO, FACILIDAD DE APLICACION Y ACCESIBILIDAD, HACEN DE ESTE EL INSTRUMENTO MAS IMPORTANTE PARA CONFIRMAR EL DIAGNOSTICO DE MUERTE FETAL.

LA ESENCIA DE LA VIDA FETAL, DEMOSTRADA CON ULTRASONIDO DE TIEMPO REAL, ES LA OBSERVACION VISUAL DEL MOVIMIENTO CARDIACO DEL FETO. A SU VEZ, LA FALTA DE ACTIVIDAD CARDIACA FETAL CONSTITUYE LA INDICACION MAS ABSOLUTA DE MUERTE DEL FETO. LA ACTIVIDAD CARDIACA PUEDE DEMOSTRARSE POR ULTRASONOGRAFIA DE MODO A O DE MOVIMIENTO A TRAVES DEL TIEMPO, O DUPLEX, PERO SE OBSERVA MAS FACILMENTE CON EQUIPO DE FORMACION DE IMAGEN DE TIEMPO REAL QUE PERMITE LA IDENTIFICACION RAPIDA DEL TORAX Y CORAZON FETALES. DURANTE EL EXAMEN DE TIEMPO REAL SE OBSERVAN MOVIMIENTOS DE LA PARED CARDIACA, ASI COMO ACTIVIDAD VALVULAR, DEBE DEMOSTRARSE LA ACTIVIDAD CARDIACA EMBRIONARIA EN TODOS LOS EMBARAZOS VIVOS DE MAS DE 7 SEMANAS.

## MUERTE FETAL

---

LA FALTA DE DETECCIÓN DE ACTIVIDAD CARDIACA DURANTE LA DURACION DEL EMBARAZO, A PARTIR DE ESTE PUNTO, SE DIAGNOSTICA DE MUERTE FETAL. EL DIAGNOSTICO CON ULTRASONIDO ES MAS DIFICIL DE CONFIRMAR QUE LA VIDA FETAL, POR LO CUAL LA MEJOR CONFIABILIDAD DEBE PROCEDER DE DOS OBSERVADORES INDEPENDIENTES QUE EXAMINEN INDIVIDUALMENTE EL UTERO EMBARAZADO POR UN MINIMO DE TRES MINUTOS.

ANTES DE LAS 8 SEMANAS DE GESTACION, DURANTE LAS CUALES NO ES INFALIBLE LA DEMOSTRACION DE MOVIMIENTO CARDIACO FETAL EN ULTRASONIDO DE TIEMPO REAL, EL DIAGNOSTICO DE MUERTE ES INCERTO. SIN LA ESPERATIVA DE OBSERVAR ACTIVIDAD CARDIACA FETAL, SU AUSENCIA NO TIENE SIGNIFICADO. NO OBSTANTE LOS ESTUDIOS SE HAN DIRIGIDO AL DIAGNOSTICO DE MUERTE EMBRIONARIA EN ESTE PERIODO. EL SIGNO DE ULTRASONIDO MAS ESPECIFICO DE UN EMBARAZO EMBRIONARIO VIABLE, YA SEA GESTACION ANOMALIA O MUERTE EMBRIONARIA, ES UN SACO GESTACIONAL GRANDE, SIN TENDIDO EMBRIONARIO QUE SE CONOCE COMO SACO VACIO EN PRESENCIA DE ESTE ULTIMO SE DEBE CONSIDERARSE DOS CONCLUSIONES:

1. LA ASOCIACION CLINICA DE LA EDAD GESTACIONAL ES INADECUADA Y EL SACO VACIO CONSTITUYE EL ASPECTO NORMAL DE UN EMBARAZO VIABLE DE 4 A 7 SEMANAS.

2. EL EMBARAZO NO ES VIABLE Y EL EMBRION A BUEN TOQUE O NO SE DESARROLLA.

LOS ESTUDIOS DE BERNARD Y NYBERG ENCONTRARON QUE UN SACO GESTACIONAL VACIO MAYOR DE 20 A 25 MM. DE DIAMETRO PROMEDIO TUVO EL 100% DE PRECISION EN LA PREDICCION DE MUERTE.

## MUERTE FETAL

---

OTROS CRITERIOS COMO LA IRRREGULARIDAD DEL SACO GESTACIONAL, EL ANILLO BELTRUCCI INCOMPLETO O PELIGRO O EL CRECIMIENTO DIARIO INEFICIENTE DEL SACO, SE HAN UTILIZADO COMO INDICADORES DE IUFD, PERO RESULTAN DE MENOR VALOR POR NO SER TAN EFECIVOS COMO EL SACO VACIO. (23)

EN EL CASO DE AMENAZA DE ABORTO, CUANDO EL EXAMEN DE ULTRASONIDO MUESTRA UN SACO DE GESTACION VACIO Y LA ESTIMACION CLINICA DE LA EDAD GESTACIONAL ES INCIERTA, ES FRUDENTE PROCEDER CON CRITERIO CONSERVADOR PARA EVITAR LA SUPRESION INNECESARIA DE UN EMBARAZO TEMPRANO POR LO DEMAS NORMAL. LA REPETICION DEL EXAMEN DE ULTRASONIDO DE UN A 14 DIAS DESPUES DEL ESTUDIO INICIAL PERMITIRA DISPONER DE TIEMPO SUFICIENTE PARA QUE UN EMBARAZO NORMAL MUESTRE CRECIMIENTO DE UN FETO FETAL Y ACTIVIDAD CARDIACA.

LA FALTA DE DEMOSTRACION DE UN EMBRION VIVO O DE CRECIMIENTO DE UN SACO GESTACIONAL (O.I.C. EN/DIA) DURANTE ESTE INTERVALO, CONFIRMA EL DIAGNOSTICO DE IUFD.

TARDIAMENTE EN EL EMBARAZO PUEDEN OBSERVARSE SIGNOS ULTRASONOGRAFICOS DE MUERTE FETAL, ADEMAS DE LA FALTA DE ACTIVIDAD CARDIACA, LA AUSENCIA DE CUERPO FETAL O MOVIMIENTO DE LAS EXTREMIDADES SE OBSERVA EN LA IUFD DURANTE EL EXAMEN DE TIEMPO REAL. EL MOVIMIENTO FETAL TEMPRANO PUEDE DETECTARSE NORMALMENTE HASTA LAS 9 O 9 SEMANAS DE GESTACION. SIN EMBARGO, EL OBSERVADOR ESTA OBLIGADO A DISTINGUIR AL FETO MUERTO DE LOS FENOMENOS FISIOLÓGICOS NORMALES DE REPOSO FETAL Y DE MOVIMIENTO FETAL CONFUNDIBLES CON LOS MOVIMIENTOS O PULSACIONES VASCULARES MATERNALES. EN ALGUNOS CASOS SE NECESITAN VARIOS MINUTOS DE OBSERVACION PARA CONFIRMAR LA FALTA DE MOVIMIENTO FETAL.



## MUERTE FETAL

---

SE HAN DESCRITO SIGNOS SONORAFICOS SIMILARES A LOS SIGNOS RADIOGRAFICOS QUE REFLEJAN MACERACION DEL FETO. SON INDICADORES MENOS CONFIABLES DE MUERTE FETAL QUE LA FALTA DE MOVIMIENTOS CARDIACOS, POR LO CUAL DEBEN CONSIDERARSE COMO CRITERIOS SECUNDARIOS. EL COLAPSO DEL CRANEO FETAL POR SUTURAS CRANEALES SUPERPUENTAS PUEDE DEMOSTRARSE ULTRASONOGRAFICAMENTE.

LA ACUMULACION DE LIQUIDO DENTRO DE LAS CAPAS SUBDURALES DEL FETO TRADUCE UN AGROMIENTO DEL CUERO CEREBRAL Y LA APARICION DE ANISOGRAFIA, QUE ES INDISTINGUIBLE DE LA DE OTRAS CAPAS DE ALGUNAS VAGINAS.

ADEMAS, SE OBSERVA ACUMULACION DE LIQUIDO EN CISTAS SEROSOS TALES COMO LAS DE TUBERIAS PLEURALES Y PERITONEO. PUEDE OBSERVARSE GAS INTRAFETAL COMO BUBULAS DE PEQUEÑO TAMAÑO DE INTENSIDAD SIMILAR A LA DEL HUESO DENTRO DEL TRONCO DEL FETO. LOS AGROMOS PEQUEÑOS DE GAS TUBERIAL O NO CREAN SOMBRAS ACUSTICAS. CUANDO EL FETO MUERTO SE RETIENE, SOBRE UNA MACERACION ADICIONAL, SUS CONTORNOS SON MENOS DISTINGUIBLES Y PUEDE VOLVERSE CASI IRRECONOCIBLE.

### ▶TRATAMIENTO PREVENTIVO

EN EL ANALISIS FINAL LA FRECUENCIA DE LA MUERTE FETAL DEBE AJUSTAR A LA CAUSA. EL CUIDADOSO CONTROL DE LA MADRE DIABETICA Y LA PREVENCIÓN DE LA IMMUNIZACION EN SON EJEMPLO DE ÉXITO. EN LA GRAN MAYORIA DE LOS CASOS FETALES, SIN EMBARGO, SOLO SE IDENTIFICAN ELEMENTOS CORRELATIVOS DE LA CAUSA SUBYACENTE CON NUESTRO ESTADO ACTUAL DE CONOCIMIENTOS Y NUESTROS MEDIOS DE PREVENCIÓN DE LA MUERTE FETAL. DEBEN PASARSE EN LA EVALUACION E INTERPRETACION DE AQUELLOS PARAMETROS QUE REFLEJAN LA FUNCION DE LA UNIDAD FETO PLACENTARIA.

## MUERTE FETAL

---

LA PREVENCIÓN PUEDE COMENZAR ANTES DE LA CONCEPCIÓN POR MEDIO DE LA EVALUACIÓN DE LOS ANTECEDENTES GENÉTICOS PARA IDENTIFICAR RIESGOS. UNA HERRAMIENTA VALIOSA ACTUALMENTE EN USO ES LA IDENTIFICACIÓN DEL FETO DE ALTO RIESGO, AUNQUE POR SU RELATIVA SIMPLICIDAD Y FALTA DE ESPECIFICIDAD REFLEJAN LAS IMPERFECCIONES DE NUESTROS CONOCIMIENTOS DE LAS CAUSAS DE MUERTE FETAL. SIN EMBARGO, LOS PUNTAJES DE ALTO RIESGO SIRVEN PARA PRESTAR ATENCIÓN A AQUELLOS EMBARAZOS EN LOS CUALES SE JUSTIFICAN TÉCNICAS ESPECIALES DE EVALUACIÓN. SE HAN ELABORADO DIVERSOS SISTEMAS DE PUNTAJE PARA IDENTIFICAR AL FETO DE ALTO RIESGO BASADOS EN LOS ANTECEDENTES MATERNOs, ENFERMEDADES MATERNOs, SUCESOS OBSTÉTRICOS PREVIOS, Y OTROS FACTORES PREPARTO E INTRAPARTO.

SE HAN DESARROLLADO MÚLTIPLES PRUEBAS PARA EVALUAR AL FETO DE ALTO RIESGO, PREPARTO E INTRAPARTO. MUCHAS REQUIEREN DETERMINACIONES SERIADAS PARA AUMENTAR LA CONFIABILIDAD DEBE TENERSE EN CUENTA LA RELACIÓN ENTRE COSTOS Y EFECTIVIDAD EN VISTA DEL VALOR INCIERTO PARA REDUCIR LA MORTALIDAD FETAL. EL OBJETIVO DE LA INVESTIGACIÓN DEBE SER LA CONFIABILIDAD, SIMPLICIDAD Y BAJO COSTO, Y A MEDIDA QUE LA TECNOLOGÍA AVANZA HACIA ESTOS FINES, EL MÉDICO DEBE CONTINUAR UNA PRÁCTICA OBSTÉTRICA EN EL MANEJO DEL EMBARAZO Y DEL PARTO. DEBE RECURRIR A LA INDUCCIÓN DEL TRABAJO DE PARTO O CESAREA CUANDO ESTEN INDICADAS, SIEMPRE ALERTA AL RIESGO DE PREMATUREZ Y EMPLEANDO TODOS LOS MEDIOS PARA EVALUAR LA EDAD FETAL. (2, 3, 6).

## MUERTE FETAL

---

### TRATAMIENTO DEFINITIVO

EXISTEN DOS MANERAS DE ACTUAR FRENTE A UNA MUERTE FETAL DIAGNOSTICADA, CLASICAMENTE SE HA DESCRITO UNA CONDUCTA CONSERVADORA O EXPECTANTE Y OTRA CONDUCTA INTERVENCIONISTA. DEFINITIVAMENTE, LA CONDUCTA INTERVENCIONISTA ES LA QUE PRIVA EN LA ACTUALIDAD Y LA QUE SE LLEVA A CABO EN NUESTRO HOSPITAL.

CONSERVADORA.- BASADA EN EL PRINCIPIO YA MENCIONADO DE QUE EL FETO Y LA PLACENTA SE COMPORTAN COMO CUERPO EXTRANO DESENCADENANDO EN TRABAJO DE PARTO O ABORTO EN FORMA ESPONTANEA.

ES LA ADOPTADA AUN POR ALGUNAS ESCUELAS Y SU PRINCIPAL FUNDAMENTO RADICA EN EL HECHO DE OBSERVACION DE QUE EL 80% AL 90% DE LOS FETOS SON EXPULSADOS EN LAS DOS PRIMERAS SEMANAS (2).

INTERVENCIONISTA.- SE PROCEDE A INTERRUPCION DEL EMBARAZO UNA VEZ ESTABLECIDO EL DIAGNOSTICO, SIN IMPORTAR LA EDAD GESTACIONAL. ESTA CONDUCTA SE ADOPTA POR VARIOS FACTORES. SE EVITA EL RIESGO DE QUE OCURRIERA R.F.M. E INFECCION, TRASTORNOS PSICOLOGICOS., Y LA MAS GRAVE SERIA EL DESARROLLO DE COAGULOPATIA POR CONSUMO.

EL MEJOR METODO PARA TRATAR A LA PACIENTE CON MUERTE FETAL EN EL UTERO DEPENDE DE LA EDAD DE GESTACION, DE LA EDAD DE LA MADRE, SU ESTADO MEDICO Y LA DESTREZA Y EXPERIENCIA DEL MEDICO A SU CARGO. CUANDO EL UTERO TIENE UN TAMAÑO DE 12 A 14 SEMANAS O MENOR, LA EVALUACION DE SU CONTENIDO POR MEDIO DE DILATACION Y PASADO CON ASPIRACION, CONSTITUYE EL PROCEDIMIENTO PREFERIDO (5,24).

## MUERTE FETAL

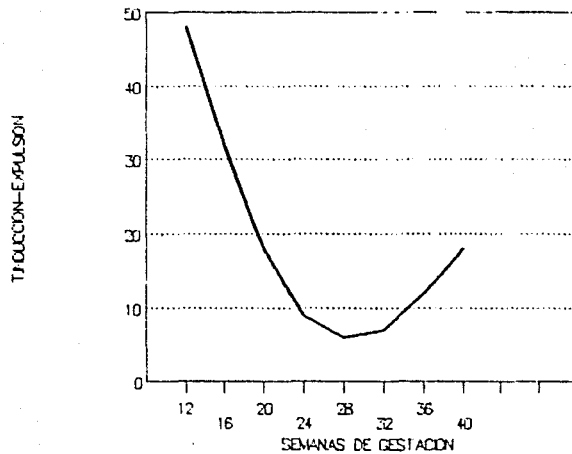
---

EL USO DE PGE<sub>2</sub> PARA INDUCIR EL TRABAJO DE PARTO ES SEGURO Y EFICAZ EN LAS MUERTES FETALES OCURRIDAS ENTRE LAS 14 Y 28 SEMANAS DE GESTACION. AUNQUE VARIAS FORMAS DE ADMINISTRAR ESTE MEDICAMENTO SON EFICACES, LA MAS ACCESIBLE EN LOS ESTADOS UNIDOS ES LA DE LOS SUPOSITORIOS VAGINALES DE 20 Mg. LOS SUPOSITORIOS VAGINALES DE PGE<sub>2</sub> ESTAN CONTRAINDICADOS EN PACIENTES HIPERTENSIBLES AL MEDICAMENTO Y EN AQUELLAS CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA PELVICA AGUDA.

LA PGE<sub>2</sub> DEBE USARSE CON PRECAUCION EN FACIENTE CON ASMA, HIPERTENSION, DIABETES, HISTORIA DE EPILEPSIA O UTERO FRECUENTEMENTE CICATRIZADO. DEBIDO A LA NAUSEA, VOMITO Y DIARREA, QUE SE PRODUCEN EN CONSECUENCIA, SE RECOMIENDA FREMEDICACION PARA ESTOS SINTOMAS. LA ADMINISTRACION DE UN ANTIEMETICO, COMO 10 Mg DE PROCLORPERACINA INTRAMUSCULAR Y DE UN AGENTE ANTIDIARREICO COMO LOMOTIL (SEARLE) (CADA TABLETA CONTIENE 2.5 Mg. DE DIFENOXILATO Y 0.025 MG SULFATO DE ATROPINA) REDUCE CONSIDERABLEMENTE ESTOS EFECTOS ADVERSOS.

LOS SUPOSITORIOS VAGINALES DE PFDOTAGLANDINA NO SE HAN APROBADO PARA LA INDUCCION DEL TRABAJO DE PARTO DESPUES DE LAS 28 SEMANAS DE GESTACION; POR TANTO, EL TRATAMIENTO DE LA MUERTE FETAL DURANTE EL TERCER TRIMESTRE ES MENOS CLARO. SI EL CUELLO UTERINO ES FAVORABLE, PUEDE INTENTARSE UNA INDUCCION CON OXITOCINA. CUANDO ES DESFAVORABLE PARA LA INDUCCION, SE HA FELDONDADO INTENTADO AGRUARLO ( 2 , 24 ). SEIS DE NUEVE PACIENTES CON MUERTE FETAL DURANTE EL TERCER TRIMESTRE QUE FUERON TRATADOS CON 1 Mg DE PGE<sub>2</sub> INTRACERVICAL, ENTRARON EN TRABAJO DE PARTO CON UNA SOLA INSTILACION. TRES DE LAS SEIS PACIENTES QUE RECIBIERON 0.5 Mg DE PGE<sub>2</sub> FOR VIA INTRACERVICAL TUVIERON TRABAJOS DE PARTO ESPONTANEOS Y LAS OTRAS TRES REQUIRIERON UNA VENOCLETS CON OXITOCINA.

## MUERTE FETAL



## MUERTE FETAL

---

NINGUNA DE LAS SUJETOS DE ESTOS ESTUDIOS SE QUEJO DE EFECTOS ADVERSOS GASTROINTESTINALES NI PRESENTO HIPERTONICIDAD UTERINA.

UNA ALTERNATIVA A LA INFUSION DE OXITOCINA PARA LA INDUCCION DEL TRABAJO DE PARTO DURANTE EL TERCER TRIMESTRE ES EL USO DE SUPOSITORIOS VAGINALES DE PGE<sub>2</sub> EN DOSIS BAJAS: 10 Mg PARECEN CONSTITUIR UNA DOSIS INOCUA Y EFICAZ PARA ESTA INDICACION. RECUERDESE QUE DEBE EVITARSE EL USO CONCURRENTES DE OXITOCINA Y SUPOSITORIOS VAGINALES DE PGE<sub>2</sub>.

OTRA CONDUCTA TERAPEUTICA EN EL TERCER TRIMESTRE DE LA GESTACION, DEFENDELA DE LAS SIGUIENTES CONDICIONES :

1. FETO EN LONGITUDINAL, MULTIFARA: INDUCCION CON UN GOTEO DE 10 UI DE OXITOCINA EN 500 ML DE SUERO GLUCOSADO AL 5%, NO SOBREPASANDO LAS 20 ML/MIN. LAS PROTAGLANDINAS CONTITUYEN OTRA ALTERNATIVA. REPETIR HASTA TRES INTENTOS. NO EFECTUAR LA AMNIOREXIS HASTA QUE EL CUELLO ESTE BORRADO Y SEA SEGURO AL INICIO DEL PARTO.

2. FETO EN LONGITUD, PRIMARIA: EXPECTACION HASTA UN MAXIMO DE CUATRO SEMANAS. EN EL 75% DE ESTAS PACIENTES, SE INICIA EL TRABAJO DE PARTO ANTES DE LOS 14 DIAS, Y EN EL 90%, ANTES DE LOS 19 DIAS. CONTROL ADECUADO DEL NIVEL DE FIBRINOGENO. SENSIBILIZACION MIDMETRAL CON ESTROGENOS. LUEGO, PROCEDER COMO EN 1. SI HAY BOLSA ROTA, PROCEDER, YA INICIALMENTE COMO EN 1.

## MUERTE FETAL

---

DE CESAREAS PREVIAS. IGUAL QUE EN 2, FETO EMPLEANDO UNA INFUSION OXIGENICA MAS PRUDENTE (5 UI EN 500 ML) Y CON CONTROL TOCOGRAFICO ESTRICTO.

RE FETO EN SITUACION TRANSVERSAL: ABSTENESE DE LA INDUCCION OXIGENICA. SI EL FETO ES MUY PEQUEÑO, ESPERAR LA PRESENTACION ESPONTANEA DEL PARTO (MAXIMO CUATRO SEMANAS) Y DECIDIR ENTONCES. SI EL FETO ES NORMAL O GRANDE, CESAREA.

### TRATAMIENTO EN LA GESTACION MULTIPLE

AUNQUE LA MEJOR FORMA DE TRATAR UNA GESTACION MULTIPLE CUANDO UN FETO HA MUERTO NO PUEDE ESTABLECERSE CON CERTEZA, ES IMPORTANTE MANTENER EN MENTE LOS RIESGOS MENCIONADOS CUANDO SE DESARROLLE UN PLAN. CUANDO EL EMBRAZO ESTA A TERMINO O CERCA DE ESTE, CON UN FETO SOBREVIVIENTE CON PULMONES MADUROS, EL PARTO PARECE SER ADECUADO. SIN EMBARGO, CUANDO LA MUERTE FETAL OCURRE EN FASES MAS TEMPRANA DE LA GRAVIDEZ, DEBE INTENTARSE ACLARAR LA CAUSA DE LA MUERTE Y, SI SE DEMUESTRA QUE EL FETO SOBREVIVIENTE SE ENCUENTRA EN RIESGO, DEBE CONSIDERARSE SERIAMENTE LA POSIBILIDAD DE REALIZAR EL PARTO.

SI EL FETO SOBREVIVIENTE NO PARECE ENCONTRARSE EXCESIVAMENTE AMENAZADO POR LA ENFERMEDAD MATERNA O POR INFLUENCIAS AMBIENTALES, ENTONCES DEBE INTENTARSE CORDOCLER SU RIGIDIDAD Y TIPO DE PLACENTACION. CUANDO LOS FETOS SON DE SEXO DISTINTO SE SUERNE DILIGENCIA. SI SON DEL MISMO SEXO PUEDE SER UTIL LA OBSERVACION VISUAL DE PLACENTA Y MEMBRANAS (CON ULTRASONIDO).

## MUERTE FETAL

---

BARS Y COLABORADORES COMUNICARON RESULTADOS EXCELENTES (33 DIAGNOSTICOS CORRECTOS DE 34 CASOS) EN LA EVALUACION DEL TIPO DE CORION EN GEMELOS CON OBSERVACION ULTRASONICA. RECOMENDANDO INTENTAR LA EVALUACION REGULAR DE LA PLACENTACION EN TODAS LAS GESTACIONES GEMELARES EN FASE TEMPRANA DEL EMBARAZO, CUANDO PARECE MAS FACIL DIFERENCIAR ENTRE TARIQUES MONO Y BICORIONICOS.

CUANDO LOS FETOS SON BICORIONICOS, LA PROBABILIDAD DE ANASTOMOSIS VASCULAR ES INSIGNIFICANTE. SI LOS FETOS PARECEN SER MONOCORIONICOS, DEBE CONSIDERARSE LA POSIBILIDAD DE ESTAS ANASTOMOSIS.

### CONDUCTA MEDICA EN EL PUERPERIO

- A) REVISION DE CAVIDAD.
- B) DEJAR A LOS PADRES Y A LOS PARIENTES VER AL RECIEN NACIDO SI LO DESEAN. TAMBIEN A LA MADRE SI ELLA LO SOLICITA.
- C) CONTAR FOSFATO DE HB. HTO. Y PRUEBAS DE COAGULACION (ESPECIALMENTE FIBRINOGENO) A LAS 2 Y A LAS 6 HORAS DEL PARTO.
- D) ADMINISTRAR GAMMAGLOBULINA ANTI-D SI LA PACIENTE ES NEGATIVA.



## MUERTE FETAL

---

E) SI LA MADRE ESTA FISICA Y MENTALMENTE BIEN, DARLE EL ALTA A LOS 2-3 DIAS DEL PARTO. PROPORCIONARLE UN ADECUADO SOPORTE PSICOLOGICO DURANTE SU ESTANCIA EN EL HOSPITAL.

F) DEBE PRACTICARSE SIEMPRE:

- 1.- ESTUDIO HISTOLOGICO DE LA PLACENTA Y EL CORDON.
  - 2.- NECROPSIA FETAL Y ESTUDIO HISTOLOGICO DE LOS ORGANOS.
  - 3.- ESTUDIO HEMATOLOGICO, QUE DEBE INCLUIR: CURVA GLUCEMICA, SEROLOGIA (LUES, TOXOPLASMA, LISTERIA Y CITOMEGALOVIRUS).
  - 4.- SI SE SUSPECHA UNA CAUSA GENETICA SE EFECTUARA UN CAROTIPO MEDIANTE EL CULTIVO DE TETIS FETALES.
- G) REVISION CLINICA A LAS 4-5 SEMANAS DEL PARTO. SI NO HA SIDO ACLARADA LA CAUSA DE LA MUERTE FETAL, SE EFECTUA UNA REVISION DE LAS CAUSAS DE INFERTILIDAD. (2,5,21)

## MUERTE FETAL

---

### EVALUACION PATOLOGICA DEL MORTINATO

DURANTE LA SEGUNDA MITAD DEL EMBARAZO, EL FETO MUERTO Y RETENIDO PRESENTA UN PROCESO LLAMADO DE MACERACION, EN LOS DOS PRIMEROS DIAS, LOS TEJIDOS SE ABLANDAN ENTRE EL TERCERO Y OCTAVO DIA, LA EPIDERMIS SE INFILTRA DE SEROSIDAD CULMINANDO ESTE PROCESO CON LA FORMACION DE FLICTENAS, LAS CUALES POSTERIORMENTE SE ROMPEN DEJANDO SALIR UN LIQUIDO SEROSANGUINOLENTO (PRIMER GRADO DE MACERACION).

LA EPIDERMIS COMIENZA A DESPRENDERSE EN COLGAJOS Y PARA EL OCTAVO DIA, EN LA REGION DEL TRONCO Y EXTREMIDADES, LA DERMIS QUEDA AL DESCUBIERTO, LOS CUALES ADQUIEREN UN COLOR ROJO OSCURO (SEGUNDO GRADO DE MACERACION).

ALREDEDOR DEL DUODECIMO DIA DE LA MUERTE, LA DESCAMACION AFECTA A LA CARA Y AL MISMO TIEMPO LOS HUESOS DEL CRANEO SE REBLANDECEN DANDO UNA SENSACION TACTIL MUY CARACTERISTICA. HAY HEMOLISIS Y LAS VISCERAS SE INFILTRAN, EL CORDON SE ENCUENTRA TUMEFACTO E INFILTRADO POR UN LIQUIDO ROSADO, EL CORION Y EL AMNIO SE VUELVEN FRIABLES Y ADQUIEREN EL MISMO COLOR QUE EL LIQUIDO AMNIOTICO QUE PRIMERO ES VERDOSO, LUEGO DE ASPECTO HEMATICO PARA FINALMENTE ADQUIRIR UN COLOR ACHOCOLATADO (TERCERA GRADO DE MACERACION). LOS CAMBIOS DE AUTOLISIS CADAVERICA QUE SUCEDEN, TORNAN IMPOSIBLE CUALQUIER ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO POSTERIOR. DE ACUERDO A LOS GRADOS PROGRESIVOS DE MACERACION QUE SE HAN DESCRITO SE PUEDE CALCULAR APROXIMADAMENTE LOS DIAS TRANSCURRIDOS DESDE LA MUERTE FETAL.

## MUERTE FETAL

---

LOS CAMBIOS MORFOLÓGICOS SUFRIDOS POR LA PLACENTA SON MUY VARIADOS Y DEPENDEN DE LA CAUSA O FACTOR ETIOLÓGICO.

EN PADECIMIENTOS COMO LA PREECLAMPSIA Y LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL CRÓNICA SE ENCUENTRAN PLACENTAS DE TAMAÑO PEQUEÑO, LAS CUALES PRESENTAN GRANDES ALTERACIONES VASCULARES DEL TIPO DE LOS INFARTOS. EN OTROS PADECIMIENTOS COMO LA DIABETES O LA ISOINMUNIZACIÓN MATERNO FETAL HAY PLACENTAS DE GRAN TAMAÑO, (HIFERTROFIA) (1).

EN LOS ESTADOS HIPERTENSIVOS, LA PLACENTA PRESENTA ALTERACIONES QUE DISMINUYEN LA SUPERFICIE DE INTERCAMBIO. LOS INFARTOS SE CARACTERIZAN POR AUMENTO DE LOS MUCOPOLISACÁRIDOS QUE POR INFILTRACIÓN DIRECTA DE LAS PAREDES DE LOS CAPILARES O POR MODIFICACIONES DE LA TENSIÓN TISULAR DESDE SU EXTERIOR DISMINUYE SU LUZ. HAY TAMBIÉN ESCLEROSIS E HIFERTROFIA DE LAS VELLOSIDADES CON DEPÓSITO DE FIBRINA EN LOS ESPACIOS INTERVELLOSOS QUE SE IRADUCEN POR ALTERACIONES HEMODINÁMICAS IMPORTANTES.

EN PACIENTES DIABÉTICAS LAS PLACENTAS TIENEN MORFOLOGÍA DIFERENTE, LO CUAL DEPENDE DEL GRADO DE CONTROL METABÓLICO Y ASÍ, EN AQUELLOS CASOS CON BUEN CONTROL, LA PLACENTA ES NORMAL MORFOLÓGICAMENTE. EN CASO CONTRARIO, SE OBSERVAN CAMBIOS CONSISTENTES EN AUMENTO DE VOLUMEN, EDEMA Y PALIDEZ.

## MUERTE FETAL

---

MICROSCOPICAMENTE, HEMORRAGIAS EN LA DECIDUA, INFARTOS Y TROMBOSIS INTERVELLOSAS, CON EDEMA ACENTUADO DE LA VELLOSIDAD. EN LA ISOINMUNIZACION MATERNO FETAL, LOS CAMBIOS SON MUY SIMILARES AGREGANDOSE FIGMENTOS FILIARES Y REAFRICION DEL CITOTROFOBlasto LO CUAL REVISTE GRAN IMPORTANCIA, YA QUE CASI SIEMPRE SE HA RELACIONADO CON ESTADOS DE HIFOXIA FETAL.

EN LA SIGUIENTE HOJA SE EXFONE PROTOCOLO PARA LA EVALUACION DE MORTINATOS.

# MUERTE FETAL

## PROTOCOLOS PARA LA EVALUACION DE MORTINATOS

TODAS LAS MUERTES FETALES

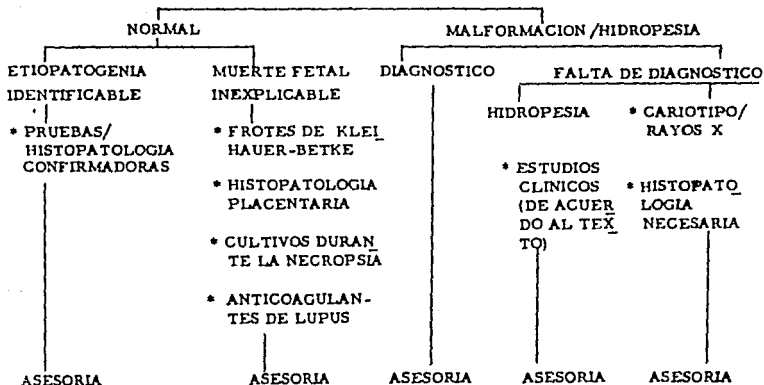
HISTORIA: GESTACION, FAMILIAR

EXAMEN FISICO DEL BEBE

FOTOGRAFIAS

EXAMEN MACROSCOPICO DE LA PLACENTA

NECROPSIA MACROSCOPICA



## MUERTE FETAL

---

### ▶ ASPECTOS PSICOLÓGICOS

LA PESADUMBRE UN PROCESO NORMAL MEDIANTE EL CUAL SE ROMPEN GRADUALMENTE LOS LAZOS EMOCIONALES INTENSOS CON EL MUERTO DE TAL MANERA QUE LA VIDA NORMAL SE RESTABLEZCA. LA PESADUMBRE TÍPICA ES UNA REACCIÓN COMPLEJA, PERO CONSIDERABLEMENTE CONSTANTE, QUE TIENE UNA FORMA IDENTIFICABLE Y SIGUE UN CURSO PREVISIBLE. LOS DIVERSOS ASPECTOS DE LA PESADUMBRE FRECUENTEMENTE SE CATEGORIZAN EN ETAPAS, Y AUNQUE ES CONVENIENTE EXPONERLOS EN ESTA FORMA, NO SE TRATA DE UN PROCESO LINEAL. ESTA CONSTITUIDO POR EPISODIOS AGUDOS DE DOLOR EMOCIONAL INTENSO SOBRE UNA BASE DE PERTURBACIÓN CRÓNICA DE LOS PATRONES ORDINARIOS DE VIDA.

### ● CHOQUE

LA REACCIÓN COMPLETA DE PESADUMBRE DE LOS PROGENITORES SE RETRASA INICIALMENTE POR UN PERÍODO DE ATURDIMIENTO Y FALTA DE CREDITO, QUE LOS PROTEGE DEL IMPACTO TOTAL DE LA PERDIDA.

ESTE PERÍODO DE CHOQUE SE PRODUCE POR LA FALTA DE LOS MECANISMOS NORMALES DE ADAPTACIÓN DE LOS PADRES, LO CUAL PUEDE DURAR DESDE UNAS CUANTAS HORAS HASTA DOS SEMANAS. DURANTE ESTE TIEMPO, AUNQUE LOS PADRES NO PUEDEN ACEPTAR INTELLECTUALMENTE LA MUERTE, PUEDEN ENCONTRARSE LUCHANDO DE MANERA CONSCIENTE E INCONSCIENTE CON LA NEGACIÓN. PUEDEN SENTIRSE DESPRENDIDOS EMOCIONAL Y PSÍQUICAMENTE DE LOS ACONTECIMIENTOS QUE SE PRODUCEN A SU ALREDEDOR Y SER INCAPACES DE CONCENTRARSE, CAPTANDO SOLO INFORMACIÓN SELECTIVA.

## MUERTE FETAL

---

### • BUSQUEDA Y ANORANZA

DESPUES QUE EL CUORPO INICIAL CEDE, SE INICIA UN PERIODO ABUJO DE FESAR, CARACTERIZADO POR ARRANQUES DE PESADUMERE O SEA, EPISODIOS DE ADJUDICACION DE CULPA, IRA, DOLOR PSICOLOGICO INTENSO Y PERTURBACION. ESTOS EPISODIOS SE INICIAN POCO DESPUES DE UN MES DE LA MUERTE Y ALCANZAN SU NIVEL MAS ALTO EN LAS SIGUIENTES SEMANAS. AL PRINCIPIO SON FRECUENTES Y ESPONTANEOS, PERO GRADUALMENTE SE PRESENTAN CON MENOR FRECUENCIA, Y SOLO CUANDO SE DESENCADENAN POR RECUERDOS DE LA FERTIDA. ESTA FASE DE LA PESADUMERE SE MANIFIESTA COMO UN INTENTO INCONSCIENTE DE BUSCAR AL BEBE MUERTO.

SE EXPERIMENTA COMO UNA FRECUENCACION CASI ALUCINATORIA, CON PENSAMIENTOS E IMAGENES DEL BEBE, Y SE ACOMPAÑA DE LLANTO Y DENEREILACION. A MENUDO HAY LA SENSACION DE PRESENCIA DE LA PERSONA MUERTA; ALGUNAS MUJERES COMIENCAN ESCUCHAR EL LLANTO DEL BEBE O SENTIR MOVIMIENTOS FETALES AUN DESPUES DEL PARTO.

## MUERTE FETAL

---

### ●DESORGANIZACION

CON EL TRANSURSO DEL TIEMPO, LA PESADUMBRE AGUDA SE VUELVE MENOS PRONUNCIADA Y SE REANUDAN LAS ACTIVIDADES ORDINARIAS, AUNQUE ES EVIDENTE UNA PERTURBACION DE LAS FUNCIONES NORMALES. AUNQUE ESTA FASE ES DIFERENTE A LA ENFERMEDADES DEPRESIVAS, MUCHAS CARACTERISTICAS DE AMBAS SON SIMILARES. FRECUENTEMENTE, EXPRESANDOSE MAS EN ACTITUDES QUE DE PALABRA HAY UNA TRISTEZA MUY MANIFIESTA, DISMINUCION DE LA AUTOESTIMA, FALTA DE ATENCION, RETRAIMIENTO SOCIAL Y SENSACION DE FALTA DE OBJETIVOS Y DE UTILIDAD. ESTE TIPO DE DESORGANIZACION PUEDE DURAR DE 500 MESES A UN AÑO.

### ●REORGANIZACION

EN ESTA ETAPA HAY UN AJUSTE GRADUAL Y ACEPTACION DE LA MUERTE DEL NIÑO. LAS RELACIONES DE LA FAMILIA SE ESTABILIZAN. HAY UNA PARTICIPACION ACTIVA Y NORMAL EN LA VIDA, INCLUYENDOSE LA PLANEACION PARA EL FUTURO. HAY TRISTEZA ASOCIADA CON LA MUERTE, QUE LE ORDINARIO SOLO ES AGUDA CUANDO SE DESENCADENA POR ACONTECIMIENTOS PARTICULARES O MOMENTOS DIRECTAMENTE ASOCIADOS CON LA MUERTE (26).



## MUERTE FETAL

---

### • SENSACIONES DE CULPABILIDAD Y VERGUENZA

LA PRESENCIA DE UNA FUERTE RELACION DE DEPENDENCIA, EN ESTE CASO LA DEPENDENCIA FISICA EXCLUSIVA DEL FETO SOBRE LA MADRE, PUEDE PREDISPONER A REACCIONES EXTREMAS DE SENTIMIENTO DE CULPA EN EL DIFÍCIL MOMENTO HAY MUCHAS RAZONES REALES PARA CULPARSE, EL EMBARAZO ES EXTREMADAMENTE COMUN EN LAS MUJERES QUE HAN EXPERIMENTADO UNA MUERTE PERINATAL, ESPECIALMENTE CUANDO LA ETIOLOGIA ES DESCONOCIDA, ALGUNAS MADRES SE CONCENTRAN EN UN EVENTO COMO EL DEFICIT DEL EMBRIONO (E.E.), EXPOSICION A MEDICAMENTOS O ACTOS SEXUALES) MIENTRAS QUE OTRAS SE CULPAN POR ACCIONES, PENSAMIENTOS O SENTAMIENTOS NEGATIVOS EN RELACION AL EMBRAZO.

OTRO SENTIMIENTO EXPRASADO FRECUENTEMENTE POR MUJERES DESPUES DE UNA MUERTE PERINATAL ES UNA SENSACION DE FRACASO FRACASO COMO ESPOSA AL NO PODER DAR UN HIJO VIVO A SU ESPOSO, COMO MADRE POR SER INCAPAZ DE PROTEGER A SU BEBE DE LOS DAÑOS, FRACASO EN EL PAPEL ESPECIAL DE LA MATERNIDAD Y, CUANDO EL NIÑO FUE ANORMAL SENTIMIENTOS DE SER GENETICAMENTE INEFECTA. ESTOS SENTIMIENTOS PROFUNDOS DE FRACASO PRODUCEN VERGUENZA Y FEBDIDA DE LA AUTOESTIMA, QUE PUEDEN EXAGERARSE POR UN MURO DE SILENCIOS POR PARTE DE MEDICOS, FAMILIARES Y AMIGOS, YA SEA QUE EL SILENCIO DE OTRAS PERSONAS DE ORIGINE EN LA ANSIEDAD POR EL EMPEFATAMIENTO CON LA SITUACION O POR LA SUESICION DE QUE LOS PADRES PREFERAN ESTAR SORDOS Y NO CONVERSAR SOBRE LA PERDIDA, PUEDE SER INTERPRETADO FALSAMENTE POR ELLOS COMO PRUEBA DE SU POCO VALOR EMPTO; HAN HECHO ACUO DE LO QUE LITERALMENTE NO SE PUEDE HACER.

## MUERTE FETAL

---

### ►APOYO PSICOLOGICO

DEBIDO AL VALOR TERAPEUTICO DE QUE SE HABLE SOBRE LA PERDIDA, UN SISTEMA DE APOYO COMPASIVO CONSTITUYE UNA PARTE IMPORTANTE DEL BUEN EXITO EN EL PERIODO DE PESADUMBRE. SIN EMBARGO, MUCHOS PROGENITORE MANIFIESTAN QUE SE SIENTEN ABANDONADOS O INCOMPRENDIDOS POR FAMILIARES Y AMIGOS DESPUES DE LA MUERTE PERINATAL. ES POSIBLE QUE LA MUERTE DE UN NEONATO NO SEA VISTA POR OTROS COMO UNA GRAN RAZON DE PESADUMBRE, Y FRECUENTEMENTE SE SUBESTIMA LA INTENSIDAD Y DURACION DEL PESAR. ALGUNOS DE LOS FAMILIARES Y AMIGOS SE RESISTEN A ENFRENTARSE A LA SITUACION Y SE ALEJAN. OTROS MANIFIESTAN EMPATIA, PERO NO SAREN COMO RESPONDER, Y LOS PADRES PUEDEN ENCONTRARSE EN EL PAPEL DE PORTADORES O RECEPTORES DE COMENTARIOS O CONSEJOS BIEN INTENCIONADOS PERO NO UROSOS.

EN UN ESTUDIO EFECTUADO EN ESTE HOSPITAL EN 1985 LAS REACCIONES OBSERVADAS FUERON:

<u>RASGO</u>	<u>PORCENTAJE</u>
→PASIVIDAD	68%
→TEMOR AL RECHAZO DEL CONYUGE	45%
→DEPRESION	37%
→TEMOR DE ORITO EN OTRO EMBARAZO	21%
→RECHAZO A LA MATERNIDAD	4%
→AGRESIVIDAD HACIA EL CUERPO MEDICO.	2%

## MUERTE FETAL

---

### CONCLUSIONES

LA IDENTIFICACION DE LOS FACTORES DE RIESGO Y EL CONTROL ADECUADO DE LOS MISMOS, ES DE SUMA IMPORTANCIA, PORQUE CONOCIENDO ESTOS PODREMOS DETECTAR EMBARAZOS DE ALTO RIESGO, YA QUE SON LOS QUE INTERVIENEN EN MAYOR PORCENTAJE EN LA MORTALIDAD FETAL, PLANEANDO ASI INTERVENCIONES OPORTUNAS DE DIAGNOSTICO EN LOS CUIDADOS PRENATALES CON EL OBJETO DE DISMINUIR ESTA EVENTUALIDAD.

NUNCA SE INSISTIRA LO SUFICIENTE EN LA IMPORTANCIA DE IDENTIFICAR LA CAUSA DE LA MUERTE FETAL; SOLO CONOCIENDOLA SE PODRA ASESORAR A LA PACIENTE SOBRE LAS PROBABILIDADES DE RECURRENCIA E INTENTAR LA PREVENCIÓN O INICIAR EL TRATAMIENTO.

EL PROPORCIONAR INFORMACION ADECUADA PARA LOGRAR LA AUTORIZACION DE NECROPSIA CONSTITUYE UN FACTOR IMPORTANTE, YA QUE EN ALGUNAS FAMILIAS HAY TENDENCIA FUNDADA EN CREENCIAS RELIGIOSAS Y ETNICAS, POR LO TANTO ES FUNDAMENTAL ELEJIR EL MOMENTO OPORTUNO PARA SOLICITAR ESTA APROBACION ENFATIZANDO QUE LA INFORMACION QUE PUEDE OBTENERSE DE LA NECROPSIA PODRA AYUDAR A TRATAR OTROS FETOS O MUERTOS Y A FAMILIAS FUTURAS.

LA INVESTIGACION EFICIENTE SOBRE LOS EFECTOS EMOCIONALES DE LA MUERTE FETAL HA MOSTRADO CONCLUSIVAMENTE QUE LA REACCION NORMAL Y ADECUADA A ESTAS PERDIDAS ES UNA REACCION INTENSA, SIENDO DE VITAL IMPORTANCIA MANEJAR ADECUADAMENTE EL FACTOR PSICOLOGICO, YA QUE TIENE REPERCUSION TRASCENDENTAL EN EMBARAZOS SUBSECUENTES DE LA PACIENTE.

## MUERTE FETAL

---

### OBJETIVOS DEL ESTUDIO

I. DETERMINAR LA FRECUENCIA DE MUERTE FETAL EN PACIENTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL DE GINECOOBSTETRICIA LUIS CASTELAZO AYALA DURANTE EL PERIODO DE 1987-1988.

II. ESTABLECER LAS PRINCIPALES CAUSAS QUE ORIGINO LA MUERTE FETAL DE ESTAS PACIENTES.

### II) HIPOTESIS

EL ESTUDIO CLINICO DE LA ETIOLOGIA DE LA MUERTE FETAL, LOS FACTORES MAS FRECUENTEMENTE ENCONTRADOS SON:

- FACTORES EXTERIORS NO CONTROLABLES POR LA EMBARAZADA
- FACTORES MATERNOS NO MODIFICABLES

## MUERTE FETAL

---

### MATERIAL Y MÉTODOS

SE EFECTUÓ REVISIÓN EXHAUSTIVA DE BIBLIOGRAFÍA SOBRE MUERTE FETAL COMPRENDIENDO: CLASIFICACION, ETIEMIOLOGÍA, FACTORES DE RIESGO, ETIOLOGÍA, DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO ASÍ COMO ASPECTOS PSICOLÓGICOS; SE REVISÓ LA FRECUENCIA, LA ETIOLOGÍA DEL DE FETAL DE GEMELOSTERECIA EN EL CASTELLANO AVAIA EN EL PERIODO COMPRENDIDO 1967-1988.

LA EDAD DE LAS PACIENTES QUE PRODUCEN DE 27,8 CON EL RANGO QUE OSCILA DE 13 A 42 AÑOS.

SE REVISARON Aceleraciones Patológicas, EMBRIOPATIAS, METABOLICAS, ANATOMICAS, EN UN CONTEXTO DE DE PACIENTES, ALTERACIONES CROMOSÓMICAS, ASÍ COMO ANTECEDENTES DE RECORRERENCIA DE MUERTE FETAL.

## MUERTE FETAL

---

### RESULTADOS

DURANTE 1987 HUBO UN TOTAL DE 25,167 NACIDOS VIVOS; 447 (11.55%) DE MORTINATOS, 2200 (11.55%) ABORTOS, LA MORTALIDAD FETAL DE 11.13% .

DURANTE 1988 HUBO UN TOTAL DE 20,556 DE NACIDOS VIVOS, MORTINATOS 371 (11.84%), ABORTOS 2082 (12.87%), MORTALIDAD FETAL (11.88%).

DURANTE EL PERIODO DE ESTUDIO DE 1987-1988 SE ENCONTRARON 45,121 NACIDOS VIVOS, MORTINATOS 818 (1.79%); ABORTOS 5170 (11.28%), MORTALIDAD FETAL DE 11.58% .

ENCONTRANDOSE UNA FRECUENCIA DE MORTINATOS TEMPRANOS DE 32.7%; MORTINATOS TARDIOS, O SEA QUE ESTOS PRODUCTOS YA HAVIAN REBASADO LAS 28 SEMANAS DE GESTACION, OBSERVANDOSE UNA FRECUENCIA DE 67.3%.

LA PROBABILIDAD DE MUERTE FETAL FUE MAS ELEVADA DURANTE LAS PRIMERAS 4 A 7 SEMANAS DEL EMBARAZO, CAYO RAPIDAMENTE ENTRE LAS 8 Y 19 SEMANAS Y PERMANECIO ESTABLE DURANTE LA ULTIMA MITAD DEL EMBARAZO.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

## MUERTE FETAL

---

### CONCLUSION

COMO RESULTADO DE ESTE ESTUDIO SE CONSIDERO LA MUERTE FETAL EN GESTACIONES DE MAS DE 28 SEMANAS, LA FRECUENCIA QUE SE OBSERVO FUE DEL 4.31% LO CUAL CONCUERDA CON LA REPORTADA EN GRANDES SERIES DE ESTUDIO.

NUNCA SE INSISTIERA LO SUFICIENTE EN LA IMPORTANCIA DE IDENTIFICAR LA CAUSA DE LA MUERTE FETAL; SOLO CONCIENCIOLA SE PODRA ASEGURAR A LA PACIENTE SOBRE LAS PROBABILIDADES DE RECURRENCIA E INTENTAR LA PREVENCIÓN O INICIAR EL TRATAMIENTO.

## MUERTE FETAL

---

- 14.-SANDER CH. ARCH PATHOL LAB MED 1980; 104: 271-3.
- 15.-PILLIENCOURT AL. AM J DIS CHILD 1976; 130:97-103.
- 16.-ROEB JA, PENIERSCHKE J, BARMAYER R. HUM PATHOL 1986; 17: 1100-14.
- 17.-FLEMING DR, COHEN R, MORGANAL EL ET AL. N ENGL J MED 1985; 312: 604-7
- 18.-FITCHER-WILMOTT BR. CLIN EXP IMMUNOL 1980; 41:303.
- 19.-HARRIS BU, GHANWI AB, BOE ME, ET AL LANCET 1983;3:1211.
- 20.-HARDL BJ, ENGLERT HD, HOFFIS ED, ET AL. J OBSTET GYNAECOL 1985; 51: 207.
- 21.-HISTARIO DE FEMINOCOLOGIA DE FEBR 1986.
- 22.-STODER PU, DANFORTH DR, EN. OBSTETRICS AND GYNECOLOGY 3rd ED. HOBBS-STORN, MARYLAND: HIGHER AND SOW, 1977:741-2.
- 23.-HUISSON JM, FOX RL. AM J OBSTET GYNECOL 1982; 142:1057-9.
- 24.-TATE W, TURN W. INT J GYNAEOL OBSTET 1980;20: 287.
- 25.-SCHWARZ, R. 4 OBSTETRICA, SA. EN. MUERTE FETAL. ED. EL ALFARO.
- 26.-LA ROCHE C, CALINEC-MICHAUD M, ENGELSMANN F, FULLER N, CDFP M, PSYCHOSOMATICS 1982; 22: 518-11, 514, 516-18.



## MUERTE FETAL

---

### BIBLIOGRAFIA

- 1.- GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA IMSS (6-0 No. 1).
- 2.- PROTOCOLOS DE OBSTETRICIA. INSTITUTO DE PERINATOLOGIA DEXEUS.
- 3.- GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA KALPH. C. BENSON.
- 4.- PROCEDIMIENTOS EN OBSTETRICIA (60)-4.
- 5.- CLINICAS OBSTETRICAS Y GINECOLOGICAS VOL. 17/1987.
- 6.- MONOGRAFIAS DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA 1985. AMERHGOUC.
- 7.- YEKUSHALMY J, SHEFFAR LE. STUDIES ON TWINS. HUM BIOL 1940; 12:95 - 110.
- 8.- HOOD EB. OBSTER GYNECOL 1981; 50: 282-5.
- 9.- NEWMAN NM, CORREY JF. MED J AUST 1980; 2: 5-10.
- 10.- WARBURTON D, FLINE J, STEIN Z, STROBINO B. NEW YORK: ACADEMIC PRESS, 1988: 137-48
- 11.- STEIN Z FLAIN J, SUSER E, SHROUT F. NEW YORK: ACADEMIC PRESS, 1980: 107-27
- 12.- GRIN A, CURRY C, HALL ED. BD: DAS 1982; 16(3A): 55-77.
- 13.- HOLMES LB, DRISCOLL SG, ATEINS L. N ENGL J. MED 1976; 294: 265-27.