



11217157
2º y
Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
División de Estudios de Postgrado
Centro Médico Nacional
"GRAL. MANUEL AVILA CAMACHO"

" MUERTE FETAL "
TEMPRANA, INTERMEDIA Y TARDIA

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener la Especialidad en:

GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

Presenta:

Dr. Enrique Jaime Vargas Ruiz



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

PUEBLA, PUE.

Hosp. General Regional
No. 36 PUEBLA



INSS1991
DE O DE ENS. E
INVEST;



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.

I N D I C E

| | PAG. |
|---|----------|
| INTRODUCCION | 1 |
| MARCO TEORICO | |
| -DEFINICION | 3 |
| -CLASIFICACION | 3 |
| -EPIDEMIOLOGIA | 3 |
| -FACTORES DE RIESGO | 5 |
| -ETIOLOGIA DE MUERTE FETAL | 6 |
| -DIAGNOSTICO DE MUERTE FETAL | 21 |
| -EVOLUCION CLINICA | 24 |
| -COMPLICACIONES | 24 |
| -TRATAMIENTO PREVENTIVO DE MUERTE FETAL | 25 |
| -TRATAMIENTO DEFINITIVO DE MUERTE FETAL | 26 |
| -ASPECTOS PSICOLOGICOS DE MUERTE FETAL | 28 |
| OBJETIVO | 30 |
| HIPOTESIS | 30 |
| MATERIAL Y METODOS | 30 |
| RESULTADOS | 31 |
| DISCUSION | 35 |
| CONCLUSIONES | 35 |
| BIBLIOGRAFIA | 37 |

I N T R O D U C C I O N

La muerte fetal constituye una grave tragedia para el obstetra, su paciente y la familia de ésta.

Es una eventualidad en la que el obstetra tiene que poner todas sus destrezas tanto técnicas como interpersonales. Si bien es cierto con menor frecuencia que antaño, en virtud de que se conocen ya factores etiológicos bien establecidos, hay un mejor conocimiento y manejo de patología que complican la gestación.

Los nuevos métodos de diagnóstico de un embarazo de alto riesgo y una mejor comprensión de la fisiopatología, han permitido esclarecer la causa del deceso en una mayor proporción que en el pasado.

Persisten sin embargo, incógnitas por resolver y sigue presentándose una elevada proporción 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 necrópsico del feto y el anatemopatológico de la placentas y otros anexos ovulares.

El hecho anterior, constituye un reto para la investigación médica, en particular para el Gineco-obstetra quien es directamente responsable de la atención de la mujer embarazada y de llevar a cabo el principal objetivo de la obstetricia de lograr neonatos y madres sanas.

Es importante también, tomar en cuenta el factor psicológico de la paciente con obito, ya que puede repercutir como culpabilidad en embarazos subsecuentes.

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

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

En el HOSPITAL GENERAL REGIONAL No. 36 de Puebla I.M.S.S., la muerte fetal es un fenómeno que se presenta con relativa frecuencia, y es por esto que nos despertó la inquietud para analizar esta patología y a la vez dar un mejor manejo a nuestras pacientes, y brindar mejor pronóstico al binomio madre-feto.

DEFINICION

Es la muerte del producto de la concepción antes de la expulsión - o su extracción completa, independiente del tiempo de duración del - embarazo. (2,3,5)

CLASIFICACION

Dependiendo de la edad gestacional en que se presente se divide en:

MUERTE FETAL TEMPRANA.

Es la que se presenta antes de la 20ava semana. Que posteriormente de la expulsión se denominara aborto; en caso de ocurrir antes de la 16ava semana (aborto temprano), si ocurre entre la 16 y 20 Ava semana (se denomina (aborto tardío). (3,5)

MUERTE FETAL INTERMEDIA

Es la que se presenta cuando el embarazo ha progresado durante la 20 y 27 Ava semana.

MUERTE FETAL TARDIA

Es el fallecimiento que ocurre después de las 28 semanas de gestación y antes de completar la expulsión de los productos de la concepción. (6)

EPIDEMIOLOGIA

El análisis de la literatura muestra que la frecuencia de esta complicación del embarazo varía de acuerdo con el autor y el medio en que se estudia.

En términos generales, podemos decir que la mortalidad fetal es - aproximadamente la mitad de mortalidad perinatal, entendiéndose por eg

ta la evaluación biestadística conjunta de las muertes prenatales y neonatales.

Muerte prenatal es la que ocurre desde que el producto de la concepción cumple 20 semanas hasta antes del nacimiento.

Muerte neonatal es la que ocurre durante los 28 días siguientes al nacimiento.

El denominador correcto para el cálculo de la frecuencia de mortalidad fetal es el número de nacidos vivos sumado al número de muertes fetales= el número total de nacimientos.

En muchos casos, la mortalidad se computa con base en un denominador de nacidos vivos. El resultado de tal cálculo es técnicamente una razón matemática y no un índice cuando el total de nacidos vivos es muy grande, como es el caso para la totalidad de los Estados Unidos, la discrepancia entre la razón de mortalidad fetal y la tasa de la misma es muy pequeña. Sin embargo, cuando el número de nacidos vivos es pequeño y la cifra de muerte es grande, como sucede con ciertos países al nacer, la razón de mortalidad fetal será considerablemente mayor que la tasa.

Cuando el número de muertes es mayor que el de nacidos vivos, como puede ser el caso de los nacimientos con peso muy bajo, la razón puede ser un número imposible como 1450/1000. Wd

En muchos países aparte de Estados Unidos, particularmente en el mundo en desarrollo, la mortalidad fetal se calcula solo con base en muertes de 28 semanas o más semanas de gestación. Las comparaciones de la mortalidad fetal basadas en muerte a las 20 semanas o más con muertes a las 28 semanas o más, son técnica y lógicamente inválidas.

Debido al número reducido de muertes fetales entre las semanas 20 y 27 de la gestación en relación con las muertes a las 28 o más semanas. Sin embargo, en las comparaciones de mortalidad fetal entre países distintos debe considerarse la edad gestacional de los fetos incluidos en el cálculo del índice.

La mortalidad tiene una asociación compleja con la edad materna; es mayor en menores de 20 años y en las mayores de 35 años, y menor entre los 20 y 34 años de edad. Las madres solteras tienen tasas más elevadas que las casadas, asociación que se debe a diferencias de raza o de edad.

Existen diversas publicaciones que demuestran gran variedad de frecuencia que van desde 6.2 a 7.7X 1000 (17), o de un aborto por cada 80-100 partos.(19)

En términos generales, podemos decir, que la muerte fetal intrauterina es aproximadamente la mitad de la mortalidad perinatal.

La mortalidad fetal intrauterina anteparto es mayor que la intraparto.

FACTORES DE RIESGO.

Se han relacionado múltiples factores con el riesgo de muerte fetal. Los factores se han categorizado de acuerdo a una asociación con una persona y, por tanto, son inmodificables. en el momento en el cual el embarazo se conoce; factores fetales; factores sociodemográficos; factores importantes durante el embarazo que se están bajo control de la mujer; factores de los ciudadanos médicos.

La edad materna superior a 35 años influye en el riesgo de muerte fetal a través de múltiples vías. 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 mayor a 35 años altera la probabilidad de un feto masculino, que tiene un riesgo mayor de muerte por razones aún ignoradas. La edad materna mayor de 35 años también está asociada con un aumento en el porcentaje de gemelos dicigotos. (7).

Lo que afecta al peso natal y el riesgo de muerte fetal. El porcentaje de anomalías cromosómicas fetales en madres mayores de 35 años también está aumentada. (7)

Aunque la edad materna no causa diferencias en los niveles social y socioeconómico, los dos están asociados. Las bases sociales y socioeconómicas maternas, a su vez, están relacionadas con el uso del alcohol y tabaco y con los cuidados médicos.

El alcohol aumenta el riesgo de muerte fetal, quizá, por un efecto tóxico directo, y también parece causar anomalías asociadas con peso natal bajo (12). El tabaquismo aumenta el riesgo de muerte fetal temprana y de bajo peso al nacer (8). La edad de la madre y su situación socioeconómica puede afectar la calidad, cantidad y contenido de los cuidados médicos, influyendo así en el riesgo de muerte fetal.

ETIOLOGÍA DE MUERTE FETAL

La causa de muerte fetal presenta complejidad y resulta difícil definirla, ya que esta va a variar de acuerdo a la edad gestacional en que se presenta.

Las principales causas de muerte fetal se clasifican como se -
presenta a continuación:

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

CAUSAS CROMOSOMICAS.

Las anomalías cromosómicas en las muertes fetales pueden reconocerse mediante el examen del complemento cromosómico de diversos tejidos cultivados. En los abortos tempranos espontáneos, a menudo el embrión propiamente dicho está ausente o deteriorado, o tiene un tiempo considerable ya muerto antes de la expulsión. En tales casos el análisis cromosómico suele practicarse en células cultivadas derivadas de vellosidades coriónicas o de las membranas fetales.

También los cromosomas fetales se estudian de ordinario para establecer el diagnóstico prenatal mediante cultivo de células de líquido amniótico e biopsia de vellosidades coriales. En ocasiones - también se usan muestras de sangre fetal para hacer estudios cromosómicos, en especial cuando otros métodos usados han dado resultados ambiguos, como en el caso del mosaicismo.

Las anomalías cromosómicas numéricas, constituyen hasta el 95% - de las anomalías cromosómicas que se observan en las muertes fetales. Incluyen dos tipos principales de cambios: número anormal de conjuntos de cromosomas y alteraciones del número de cromosomas.

Se describen a continuación las malformaciones más comunes:

- Triploidia.... Estas concepciones se abortan hacia la semana 15.
- TETRAPLOIDIA.. Producto que se pierde durante el primer trimestre.
- HAPLOIDIA..... Presencia de un miembro de cada par de cromosomas.
- MONOSOMIA Y TRISOMIA.. La trisomia es el tipo más común de anomalía cromosómica en muertes fetales.
- TRASLOCACIONES... Cuando se afecta más de un cromosoma puede haber intercambio de material de un cromosoma a otro.

Durante el transcurso de la gestación , los embriones cromosómicamente afectados se eliminan de manera selectiva hasta que la frecuencia al nacer se ha reducido a cerca del 0.5%. En esta forma las anomalías cromosómicas se concentran en los casos de abortos espontáneos y muertes fetales tardías .

MALFORMACIONES NO CROMOSOMICAS Y SINDROMES ASOCIADOS

El mortinato que para los propósitos de este punto se define como cualquier feto que nace muerto de las 26 semanas en adelante, es el pronóstico menos común del parto; se produce entre 0.7 % y el 1 % de los nacimientos. Sin embargo, cerca de uno de cada 4 mortinatos esta malformado y casi 50 % tiene una etiología genética en sus (9). Este hecho exige que los médicos que atienden embarazos e tratan recién nacidos sepan documentar, evaluar y diagnosticar a los mortinatos malformados.

La mayor parte de los mortinatos que presentan una o más malformaciones probablemente no nacieron vivos a causa de problemas bioquímicos que causaron una descompensación súbita después de un -

período prolongado de disminución gradual de la compensación. A veces el problema es obviamente externo, como en un omfalocele o gástricosqu_{is}, mientras que los defectos internos del tipo de las anomalías car_{diacas}, defectos de las vías urinarias u holopresencefalia, pueden ser igualmente devastadores. Es un misterio por que algunos fetos con el mismo defecto o defectos nacen vivos y otros mueren.

También es importante tener presente que muchas de las mismas malformaciones y síndromes asociados con el parto de mortinatos también son comunes entre los abortos.

En una serie no publicada de 37 mortinatos con anomalías congénitas múltiples observados en la Universidad de California en San F - Francisco, las anomalías más comunes fueron:

| | |
|---|-----|
| -Defectos del corazón | 46% |
| -Anomalías de las vías urimarias | 40% |
| -Polisim y oligoductilia | 40% |
| -Omfalocele y gástricosqu _{is} | 33% |
| -Hidrocefalia | 26% |
| -Labio/paladar hendido | 20% |
| -Microftalmia/amoftalmia | 20% |
| -Atresia intestinal | 13% |
| -Defectos de la línea media encefalica | 8% |

Cerca del 12% de los defectos del tubo neural son parte de un - síndrome de anomalías congénitas múltiples(19), que debe diagnosticarse en forma adecuada ara valorar el riesgo adecuado en recurren - cias y la vigilancia óptima en embarazos subsecuentes.

Debe consultarse de inmediato a especialistas en genética clínica o dimorfológica, cuando hay duda sobre los estudios o diagnóstico clínico. La evaluación apropiada de un nacimiento malformado requiere un procedimiento multidisciplinario.

CAUSAS INFECCIOSAS.-

Las infecciones ya no representan una causa principal de muerte fetal. Sin embargo, constituyen un aspecto importante de la enfermedad fetal; ya que algunas infecciones son susceptibles de tratamiento, con lo que se previene la muerte fetal. Además, el reconocimiento de las causas infecciosas de muerte fetal desempeña un papel en la asesoría a los padres y en la asignación de un pronóstico en relación a embarazos futuros. Las infecciones bacterianas y virales son las enfermedades más importantes a considerar en este contexto, pero las toxoplasmosis, el paludismo y la enfermedad de Chagas también son motivo de preocupación.

- INFECCIONES BACTERIANAS.

La forma más común de infección prematernal es causada por bacterias y microorganismos relacionados, que ascienden por la vagina e el conducto endocervical y causan el síndrome de infección del saco amniótico. En la actualidad se reconoce que estas infecciones causan la mayor parte de los casos de trabajo de parto espontáneo activado por la producción de prostaglandinas.

Aunque antes se pensaba que los microorganismos entéricos eran ofensores predominantes, en los últimos años se han cultivado con mayor frecuencia ureplasma, micoplasma y clamidia en esos embarazos. En ocasiones estos microorganismos pueden ser la causa de la muerte del feto, debido a necrosis decidual con desprendimiento prematuro de placenta, pero más comúnmente originan muertes neonatales a causa de prematuridad. En esta misma categoría se incluye a los microorganismos

aerobios, particularmente fusobacterias.

Pocas veces se realizan cultivos anaerobios, pero cuando esto se hace o cuando se practican punciones específicas de placentas inflamadas, a menudo se detectan estos microorganismos.

En los últimos años ha surgido un problema clínico significativo de infección prenatal por estreptococos del grupo B. Se ha reconocido que el microorganismo es portado frecuentemente en forma asintomática en madres de neonatos con sépticemia mortal y que una vez que es reconocida, la terapéutica transplacental con ampicilina puede evitar esta enfermedad desvascularizadora en los recién nacidos.

- INFECCIONES MICOTICAS

Frecuentemente se ha identificado candida albicans como causa de infecciones congénitas, desde que se comunico por primera vez la candidiasis congénita (14). Las infecciones pueden ser transitorias e poner en peligro la vida, por ejemplo puede producirse sépticemia y abscesos en el neonato por infecciones por candida albicans. Las infecciones diseminadas durante el embarazo son generalmente producidas en el feto a través de la placenta, y es posible realizar terapéutica eficaz durante el embarazo. No obstante, en fecha reciente ha sido comunicados muchos casos de infección congénita diseminada en prematuros (14), y no sería inesperado encontrar muertes fetales cuando se continúa la búsqueda en situaciones apropiadas.

-INFECCIONES PARASITARIAS

La forma por medio de la cual el organismo causal de paludismo atraviesa la placenta es controvertida. Es común encontrar una parasitemia intensa en los espacios intervillares de la placenta, en madres infectadas con sangre fetal no infectada.

Se piensa que la baja frecuencia de infección congénita (0.3%) en áreas endémicas guarda relación con la protección inmunitaria o tras-

placentaria. Por tanto, la muerte fetal puede producirse principalmente como consecuencia de la fiebre elevada, aun ue se ha comunicado que la hemólisis puede desempeñar un papel en algunos neonatos.

La enfermedad de Chagas es causada por *trypanosoma cruzi* y es generalizada en América del Sur. Es posible que los adultos estén libres de síntomas durante un período prolongado a pesar de la parasitemia. El organismo infecta comúnmente al feto y a la placenta causando hidropesía fetal, muerte y aborto (16).

Aunque se han atribuido abortos después de muertes fetales a la toxoplasmosis congénita, son relativamente poco comunes. A veces se opta por el aborto inducido por el temor a la toxoplasmosis congénita. En general la sospecha de que puedan producirse muerte fetal y aborto a causa de toxoplasmosis se ha basado en diferencias entre los títulos de anticuerpos en relación con controles. Solo pocas veces se han aislado realmente organismos del material abortado; también debe advertirse que se pueden observar organismos en el material raspado, en pacientes infectadas crónicamente. Estos hallazgos sugieren que la toxoplasmosis es una causa poco común de muerte fetal.

- INFECCION VIRAL.

Como la mayoría de las personas jóvenes se vacuna contra la rubéola, ya no se observa el efecto destructor del virus sobre el feto. Los abortos espontáneos estudiados en el pasado mostraban el efecto de la infección por rubéola, en la forma de lesiones endoteliales y trombosis de vasos placentarios y fetales. Esto se demuestra más fácilmente en muestras de abortos terapéuticos.

La infección del feto por el virus coxsackie B3 puede producir hidropesía y muerte fetal a causa de miocarditis.

La infección con el virus Zoster de varicela durante el embarazo es común. Cuando se presenta en fase temprana de la gravidez se producen

lesiones fetales específicas tales como cicatrices y extremidades anormalmente reducidas, así como degeneración placentaria. La muerte fetal es muy poco común.

La infección por citomegalovirus (CMV) no es solo la causante - reconocida más frecuente de infección congénita viral, sino también la más devastadora. Se presenta con un amplio espectro de síntomas que varían desde la muerte fetal hasta pérdida de la audición en - los sobrevivientes a largo plazo. Las formas más intensas causan lesiones orgánicas fetales generalizadas.

El retardo del crecimiento fetal es una consecuencia común. A veces puede tromboarse vasos fetales o placentarios importantes y producirse hidropesía y muerte del feto.

La muerte fetal causada por infección intrauterina de herpes simple (HSV), trastorno que en la actualidad se considera muy poco común.

El asunto de la infección intrauterina por HSV se ha vuelto recientemente más importante por dos razones: el agudo aumento en las infecciones genitales y neonatales por HSV. (16).

Es muy probable que se presente una gama amplia de lesiones tóxicas después de la infección embrionaria o fetal. El infarto del plexo materno de la placenta, funisitis calcificante, muerte intrauterina, retraso del crecimiento fetal y degeneración quística del encéfalo, esta fuertemente asociadas con la infección.

En resumen, se ha descubierto una infección endometrial latente por HSV-2 cuando menos en 40% de las mujeres. Esta infección 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 activación, es probable que - se produzcan lesiones embrionarias o fetales, o muerte (18).

ENFERMEDADES INMUNITARIAS

La reproducción de los mamíferos es singular desde el punto de vista inmunitario. En el embarazo normal, el sistema inmunitario materno protege perfectamente a la madre de la invasión por microorganismos extraños y, sin embargo, no rechaza al feto y a la placenta - que también son antigénicamente extraños.

En vista del misterio que rodea a la aceptación inmunitaria del producto de la concepción, no debe sorprender que la disfunción inmunitaria haya sido considerada como origen de las pérdidas del embarazo en algunos pacientes. Esencialmente, las supuestas causas inmunitarias de pérdidas del embarazo pertenecen a tres categorías:

1.- ALOINMUNITARIA.- Falta de desarrollo de la tolerancia materna normal al embarazo, con rechazo inmunitario subsiguiente del producto de la concepción.

2.- ISOINMUNITARIA.- Destrucción de los eritrocitos fetales por anticuerpos maternos dirigidos contra los antígenos de los eritrocitos feto-paternales.

3.- AUTOINMUNITARIA.- Daño de los tejidos fetales o uteroplacentarios causado por anticuerpos maternos dirigidos contra antígenos matrofetales.

En el caso de la pérdida del embarazo asociada isoimmunitariamente, la inmunopatología fundamental de la muerte fetal está establecida, aunque aún están por resolverse varias dudas críticas referentes a los detalles de la inmunohemólisis fetal. Sin embargo, en la pérdida de embarazo asociada inmunitariamente hasta la inmunopatología fundamental de la muerte fetal es incierta y la investigación apenas está comenzando.

El aspecto hidrónico característico del neonato con eritroblastosis fetal fué reconocido por primera vez por Hipócrates, pero la

naturalez: la unitaria de la enfermedad no fué sospechada hasta hace
solo 50 años (11). En la actualidad se reconoce que en muchos antige-
nos eritrocíticos fetopateros pueden inducir la formación de antie-
cuerpos hemolíticos en una madre susceptible; sin embargo, la isoim-
unización materna contra el antígeno del sistema de grupo sanguíneo
RH continúa siendo la causa más común de muerte fetal isoimmunaria.

Los anticuerpos anti-D maternos (y otros isoanticuerpos que-
causan la enfermedad hemolítica fetal) son de la clase Ig G y pue-
den cruzar fácilmente la placenta por medio de un sistema de trans-
porte activo mediado por receptores Fc en la superficie del trofobla-
blasto (11).

Estos receptores trofoblásticos reconocen la porción Fc de la
immunoglobulina Ig G libre y tiene afinidad por las subclases Ig G1
e Ig G3, aunque las IgG2 e Ig G 4 también se fijan y aparecen en la
circulación fetal. (18). Casi todos los anticuerpos anti-D son las
subclases IgG 1 e Ig G 3 .

Una vez que se ha fijado suficiente anti-D materno al eritro-
cito fetal, este se destruye; sin embargo, el mecanismo preciso de
su destrucción aún no es totalmente claro.

La causa básica de la eritroblastosis fetal, la anemia intensa
que origina hipoxia tisular y colapso cardíaco, se sospecho por pri-
mera vez en estudios necropsicos de fetos y neonatos afectados. El
mortinato tiene un aspecto hídrico característico con un abdomen
protuberante y edema subcutáneo muy manifiesto (11).

La toma de muestras de sangre fetal también ha mostrado que no
se produce hidropesía hasta que el feto esta sumamente anémico, con
una hemoglobina de 4 g/dl o menor (18). El hematocrito promedio de
los fetos hídricos es de 10.2% (11).

Parece haber pocas dudas de que el lupus eritematoso sistémico o generalizado (SLE), enfermedad autoinmunitaria más común durante el embarazo, está asociada con índice general de aumento en la pérdida del embarazo. Desafortunadamente, poco investigadores hacen la distinción entre la frecuencia de muerte fetal (o sea, la muerte del feto vivo después de 10 semanas de gestación), y el aborto espontáneo (o sea, cualquier pérdida del embarazo antes de las 20 - semanas de gestación).

Recientemente se ha reconocido que ciertos autoanticuerpos están asociados con índices elevados de pérdida de embarazo, haya o no presente enfermedad autoinmunitaria clínica.

En la actualidad se reconocen dos anticuerpos antifosfolípidos clínicamente importantes: el anticoagulante del lupus (LAC) y los anticuerpos anticardiolipina (ACA).

Muchos estudios han demostrado la elevada frecuencia de pérdidas de embarazo en pacientes con LAC y ACA. En lo referente al LAC, - los estudios documentan 242 embarazos no tratados con 65 mujeres - con LAC (23).

En resumen tanto la isoinmunización como la enfermedad autoinmunitaria maternas están asociadas con muerte fetal. En el caso de la isoinmunización, como la naturaleza inmunitaria (hidropsia fetal) está fuera de duda, pero muchos de los detalles están mal comprendidos. Sería extremadamente útil conocer que factores inmunitarios son los que causan la amplia variación en el grado de hemólisis fetal. Esta información, sin duda, conduciría a un mejor tratamiento de los embarazos isoinmunizados y crearía terapéuticas nuevas y eficaces para los fetos en riesgo de hemólisis.

ENFERMEDADES SISTEMICAS

- HAS Y TOXEMIA DEL EMBARAZO.

La enfermedad hipertensiva aguda del embarazo, así como la hipertensión arterial crónica, ya sea de tipo esencial o secundaria a nefropatía, 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 preeclampsia continúa siendo, la enfermedad de las teorías y como tal, su manejo continúa siendo heterógeno, 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 función placentaria que someten al feto a un medio completamente hostil en el que se da el mecanismo hipoxia, hipercapnia y acidosis, que, condiciona retardo en el crecimiento intrauterino, sufrimiento fetal crónico y muerte. Otro factor agregado es el D.P.P.N.I., se encuentra aumentado en frecuencia cuando existe hipertensión arterial.

- DIABETES MELLITUS

Antes del uso de la insulina, la mortalidad tanto fetal como materna se acercaba al 50% en los embarazos complicados por diabetes e sacrina. Después de la introducción de esta sustancia hubo una declinación muy manifiesta en la mortalidad materna. Sin embargo, la mortalidad fetal y neonatal permaneció elevada. Aunque se reconoció la importancia del control metabólico cuidadoso poco después de la introducción la insulina (5), no tuvo aceptación universal sino hasta hace poco tiempo.

Es bien sabido el efecto adverso que la diabetes ejerce sobre -- el feto, tal y como se demuestra en numerosas estadísticas cuando se estudia muerte fetal. Los efectos adversos se manifiestan desde varios puntos de vista, como sea aumento en la frecuencia del aborto, tendencia a la macrosomía, aumento en las malformaciones congénitas y de la muerte fetal intrauterina en fechas cercanas al término de la gestación. Esto último se ha relacionado estrechamente con descontrol metabólico del tipo hiperglucemia-hipoglucemia materna que condiciona como respuesta fisiológica hiperinsulinismo fetal que necesariamente le condicionara hipoglucemia cuando en el medio materno disminuye el nivel de glucosa sanguínea.

Por lo antes expuesto y por otros mecanismos, la diabetes mellitus sigue siendo en la actualidad motivo de investigación continua dado que persiste como causa importante en la génesis del obito fetal.

CAUSAS OBSTÉTRICAS

El desprendimiento prematuro de placenta se produce en uno de -- cada 120 partos con una incidencia que varía entre 0.49 y 1.29% de todos los partos. Está asociado con un índice de mortalidad perinatal de 19 a 43 % y causa una buena proporción de muertes fetales. El desprendimiento prematuro se produce con una frecuencia mucho mayor en pacientes con enfermedad hipertensiva, cuya incidencia varía entre 11 y 65% en pacientes con ese trastorno (12). El riesgo para el feto parece ser mayor en presencia de hipertensión crónica.

En estudios efectuados en nuestro medio por Ramirez-Seto y Karchmer, su frecuencia aproximada es de 1 por 500 partos (con una mortalidad fetal elevada hasta del 40% al 60%.

Placenta previa: esta entidad ocupa el primer lugar como causa de sangrado durante la segunda mitad del embarazo. Al igual que el D.P.P N.I. condiciona hemorragia materna de diverso grado pudiendo llegar a

EMBARAZO PROLONGADO.

El embarazo posttérmino persiste durante más de 280 días después de la ovulación: en las mujeres con ciclo de 28 días que ovulan normalmente hacia cerca del día 14, el embarazo persiste más de 42 semanas después del inicio de su último periodo menstrual. El feto del embarazo posttérmino puede continuar 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 parece haber perdido una cantidad considerable de peso. Aunque el neonato se encuentra en un riesgo mayor de traumatismo al nacer, es el neonato pequeño, con maduración insuficiente, el que se encuentra en mayor riesgo de muerte fetal, sufrimiento durante el trabajo de parto y morbilidad fetal.

Los riesgos que tiene el producto en casos de embarazo prolongado real o postmadurez, atribuyéndose la causa de la muerte intrauterina a insuficiencia placentaria, especialmente en lo que respecta a contenido y saturación de oxígeno (4).

RETRARDO DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO (IUGR)

Es una anomalía del crecimiento y desarrollo fetal que afecta del 3 al 10% de todos los embarazos.

El IUGR no es en sí una enfermedad, sino el resultado de algunos procesos patológicos, adaptación fetal a un ambiente subóptimo.

Muchas de las enfermedades asociadas con IUGR ya han sido analizadas. Algunas de las causas reconocidas son cromosomas y otras aneuploidias congénitas, infecciones, radiaciones, fármacos, enfermedad vascular materna, anticuerpos antifosfolípidos y gestaciones múltiples. La mortalidad perinatal es de tres a ocho veces mayor en los fetos con retraso de crecimiento que son susceptibles a muerte preparto, asfixia trans-

parte y morbilidad grave a corto y largo plazo (2,5). La prevención de la mortalidad fetal requiere un pronto diagnóstico e identificación del feto en riesgo.

SUPLENIMIENTO FETAL AGUDO (SFA).

Existen diversas causas que pueden dar origen a SFA que se van a traducir fisiopatológicamente en hipoxia fetal, glucosis anaeróbica, agotamiento de las reservas de hidratos de carbono y acidosis metabólica y muerte fetal.

Entre las cuales mencionamos: DPPNI, Placenta previa, embarazo prolongado, insuficiencia placentaria.

ALTERACIONES O ACCIDENTES DE CORDON

Se han descrito complicaciones del cordón umbilical como torsión(5,6) trombosis, estrangulación por bandas amnióticas, nudo verdadero, prolapso y otras más.

Es frecuente que se produzcan las llamadas circulares de cordón en las que este queda arrollado a diversas partes fetales. Según 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).

El prolapso de cordón puede ocurrir como complicación de la RPM o cuando estas se rompen en forma espontánea e artificial durante el trabajo de parto. Puede condicionar muerte fetal al quedar comprimido por la parte que se presenta.

TRAUMATICAS

Aunque el feto in utero está bien protegido por las estructuras maternas y el líquido amniótico, puede causarse muerte fetal tanto por traumatismo contuso como por lesiones penetrantes al abdomen materno.

IATROGENICAS

IATROGENICAS

Las causas de iatrogenias, como las que pudieran ocurrir como resultado del empleo inadecuado de agentes ocitocicos ocasionando distocias de contracción causando hipoxia fetal.

El parto pélvico sigue siendo causa de muerte fetal al haber retención de la cabeza última.

El empleo inadecuado de fórceps o sin experiencia puede condicionar muerte fetal por traumatismos craneales del feto.

DIAGNOSTICO DE MUERTE FETAL

Los medios para diagnosticar la muerte fetal intrauterina (IUFD) han cambiado tanto durante los decenios recientes; ha comprensión de los factores que originan esta fatalidad. Hace apenas 65 años, el diagnóstico dependía en absoluto de los síntomas o signos observados en el examen físico (12). Actualmente con las técnicas modernas es posible establecerlo con certeza.

No hay síntoma o signo físico alguno que sea patognomónico de la IUFD; más bien es la regresión o ausencia de síntomas o signos clínicos asociados con un embarazo vivo lo que sugiere muerte fetal.

Las cuejas más frecuentes de la paciente, que son clave para el diagnóstico de IUFD, son el cese de movimientos fetales, pérdida de peso y regresión del tamaño de los senos. Además, el malestar general, exudado vaginal sanguinolento o acuoso, sensación de peso en el abdomen y mal sabor de la boca pueden sugerir muerte fetal.

En la muerte fetal se encuentra ausencia de crecimiento uterino en exámenes seriados, ruidos cardíacos fetales inaudibles, falta de firmeza y elasticidad en las partes del feto en la palpación y ausencia de movimientos fetales palpables.

Las pruebas que detectan gonadotropina corionica humana (HCG), ya sea por bio o inmunováloration, pueden reflejar la muerte fetal. En el 100% de los abortos espontáneos del primer o segundo trimestre se han encontrado con concentraciones séricas de beta HCG que son bajas mientras dura el embarazo.

No obstante, este grado de precisión requiere fechas de gestación precisas. Además, como la circulación materna continua apoyando el metabolismo placentario mucho tiempo después de la muerte fetal las pruebas del embarazo pueden permanecer positivas hasta un mes después del IUFD (19).

ANÁLISIS BIOQUÍMICO

Puede usarse el análisis bioquímico de los metabolitos fetales o placentarios para el diagnóstico. Se espera que la excreción de estriol (E3) en la orina materna aumente continuamente durante el embarazo, pero después de la muerte fetal disminuye.

La reducción del estriol urinario debe presentarse dentro de las 24 a 48 hrs posteriores a la IUFD, debido a la contribución más importante de los precursores de estriol DHAS (sulfato de dehidroepiandrosterona) que proceden de la glándula suprarrenal e hígado fetal funcionales.

Se considera que excreciones de 3 a 10 mg en 24 hrs indican insuficiencia placentaria que hace que el feto peligre, dosificaciones de 1 a 3 mg en 24 hrs hablan de insuficiencia de muerte fetal in utero y cifras de 1 mg en 24 hrs., se considera diagnóstico de muerte fetal.

Un examen de ultrasonido simple practicado entre las seis y nueve semanas de gestación, sin pruebas de embrión vivo, es 100% específica para predecir un aborto final en presencia de amenaza de aborto.

SIGNOS RADIOLOGICOS

Entre los principales signos radiológicos se encuentra la presencia de gas en las cavidades cardíacas y vasos del feto. Signo descrito por Roberts en 1944. Es el que se presenta en forma más precoz entre las 12 a 24 hrs. de ocurrida la muerte fetal y se ha considerado prácticamente patognómica del obito fetal, ya que nunca se encuentra en fetos vivos. Se identifica gas en el corazón, aorta, vasos ilíacos, vasos en las extremidades, intracraneanos y en los vasos incluso del cordón umbilical.

La teoría más aceptada para explicar la formación de este gas es la de Stewart y Hyttén, quienes mencionan que es el resultado directo del proceso de maceración formado por nitrógeno, CO_2 y oxígeno, como resultado de la destrucción de los glóbulos rojos (6).

El signo de Spalding consiste en el ablgamiento de los huesos del cráneo, a veces acentuado, en ausencia de trabajo de parto. Se considera también un signo patognómico de muerte fetal, pero es necesario que transcurran de 5 a 7 días después de la muerte del producto.

El signo Tager, que básicamente consiste en una pérdida de la actitud fetal normal, caracterizada por una hiperflexión del raquis

El signo del halo o signo de Deuel consistente en la formación de un halo en el cráneo fetal, cuya imagen es consecuencia de edema del tejido celular subcutáneo del cuero cabelludo. Se encuentra más frecuentemente en los casos de obito fetal cercano al término. No es patognómico de muerte fetal, ya que pueda ser observado en casos de isoimmunización materno fetal con feto vivo pero hidrónico, es decir, gravemente afectado.

ULTRASONIDO

El ultrasonido resulta más sensible y específico y, además, es

útil durante un período más prolongado del embarazo que otras pruebas disponibles. Su bajo costo, facilidad de aplicación y accesibilidad - hacen de este el instrumento más importante para confirmar el diagnóstico de muerte fetal.

La esencia de la vida fetal, demostrada con ultrasonido de tiempo real, es la observación visual del movimiento cardíaco del feto. A su vez, la falta de actividad cardíaca fetal constituye la indicación más absoluta de muerte fetal. Debe demostrarse la actividad cardíaca embrionaria en todos los embarazos vivos de más de 7 semanas.

El signo de ultrasonido más específico de un embarazo temprano no viable, ya sea gestación anembrionaria o muerte embrionaria, es un saco gestacional grande, sin tejido embrionario que se conoce como saco vacío.

CARDIOTOCOGRAFIA

Consiste en el registro de la actividad eléctrica del corazón fetal, tiene una seguridad del 83-88% (15) (23) (24).

EVOLUCION CLINICA

El feto es expulsado en el 77% de los casos en un plazo de 2 semanas, -otros autores dan cifras de 15 a 90% en que se presenta trabajo de parto espontáneo-; 84-93% en un plazo de 3 semanas y solo el 6-10% retiene el feto más de tres semanas, así la probabilidad de que el feto sea retenido más de 4 semanas -parto diferido es mínimo. La tendencia con relación al inicio del trabajo de parto espontáneo es inversamente proporcional a la edad gestacional.

COMPLICACIONES

HEMORRAGIA POSTPARTO

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

HIPOFIBRINOGENEMIA.

Las hemorragias se presentan en el 1-2% de las muertes fetales intrauterinas y está en relación directa con el tiempo que permanece el producto dentro del útero. El mecanismo por el que se presenta es por la deficiencia de fibrinógeno sanguíneo, atribuyendo a ésta a una defibrinación o coagulación intravascular producida por el paso de material tromboplástico de la decidua, placenta, feto o líquido amniótico a la circulación materna en forma gradual. Para que esto adquiera significado clínico, el embarazo debe tener cuando menos 16 semanas y la muerte fetal haber ocurrido cuando menos 5 semanas antes. (22)

El 25-50% de las pacientes manifestarán coagulación intravascular diseminada. Las cifras de fibrinógeno tienden a declinar lentamente 50% mg/dl por semana, y, en general, las pacientes no tienen problemas a menos que las concentraciones sean inferiores a 150 mg/dl. (9)

INFECCIONES

Es de las más frecuentemente reportadas, generalmente es el resultado de una corioamniocitis ya presente desde antes del parto, en su mayoría responden favorablemente a la administración de antibiótico

TRATAMIENTO PREVENTIVO DE LA MUERTE FETAL

En el análisis final la prevención de la muerte fetal debe apuntar a la causa. El cuidadoso control de la madre diabética y la prevención de la inmunización RH son ejemplo de progreso. En la gran mayoría de los decesos 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 basarse en la evaluación e interpretación de aquellos

parametros que reflejan la función de la unidad feto placentaria.

La prevención puede comenzar antes de la concepción por medio de la evaluación de los antecedentes genéticos para identificar riesgos. Una herramienta valiosa es identificar el feto de alto riesgo. Sin embargo, los puntajes de alto riesgo sirven para prestar atención a aquellos embarazos en los cuales se justifican técnicas especiales de evaluación; de los cuales se basan en antecedentes maternos, enfermedades maternas, sucesos obstétricos previos, y otros factores preparto e intraparto. 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 cesárea cuando estén indicadas, siempre alerta al riesgo de prematuridad y empleando todos los medios para evaluar la edad fetal. (2,3,6)

TRATAMIENTO DEFINITIVO DE LA MUERTE FETAL.

Existen dos maneras de actuar frente a una muerte fetal diagnosticada: 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 mencionando de que el feto y la placenta se comportan como cuerpo extraño desencadenando en trabajo de parto o aborto en forma espontánea. Su principal fundamento radica en el hecho de observación de que el 80% al 90% de los fetos son expulsados en las dos primeras semanas. (2)

Intervencionista.- Se procede a interrupción del embarazo una vez establecido el diagnóstico, sin importar la edad gestacional. Esta conducta se adopta por varios factores: se evita el riesgo de que ocurriera R.P.M e infección, trastornos psicológicos y la más grave sería el desarrollo de coagulopatía de consumo.

El mejor método para tratar a la paciente con muerte fetal en el útero depende de la edad de gestación, de la edad de la madre, su estado médico y la destreza y experiencia del médico a su cargo. Cuando el útero tiene un tamaño de 12 a 14 semanas o menor, la evacuación de su contenido por medio de dilatación y raspado con aspiración, constituye el procedimiento preferido (5, 14) .

El uso de PGE2 para inducir el trabajo de parto es seguro y eficaz en las muertes fetales ocurridas entre las 14 y 28 semanas de gestación. La PGE 2 debe usarse con precaución en paciente con asma, hipertensión, diabetes, historia de epilepsia o útero previamente cicatrizado. Debido a la náusea, vómito y diarrea que se producen en consecuencia, se recomienda premedicación para estos síntomas.

Los supositorios vaginales de prostaglandina no se han aprobado para la inducción del trabajo de parto después de las 28 semanas de gestación ; por tanto, el tratamiento de la muerte fetal durante el tercer trimestre es menos claro. Si el cuello uterino es favorable, puede intentarse una inducción con oxitocina. Cuando es desfavorable para la inducción, se ha recomendado intentar madurarlo (2, 14). Se han reportado resultados con porcentajes altos de buena respuesta con el uso de prostaglandina intracervical.

Otra conducta terapéutica en el tercer trimestre de la gestación dependerá de las siguientes condiciones; sobre todo obstétricas : situación del producto, cesáreas previas, tamaño del producto, etc.

CONDUCTA MEDICA EN EL PUERPERIO

- a) Revisión de cavidad uterina .
- b) Dejar a los padres y a los parientes ver al recién nacido si lo desean.
- c) Control posparto de Hb, Hto y pruebas de coagulación (especialmente fibrinogéno) a las 2 y a las 6 horas del parto.

- d) Administrar gammaglobulina anti-D si la paciente es Rh neg.
- e) Si la madre está física y mentalmente bien. Darle el alta a los 2-3 días del parto. Proporcionarle un adecuado soporte psicológico durante su estancia en el hospital.
- f) Debe practicarse siempre:
 - 1.-Estudio histológico de la placenta y el cordón.
 - 2.-Necropsia fetal y estudio histológico de los órganos.
 - 3.-Estudio hematológico, que debe incluir: curva glucemia, serología (lues, toxoplasma, listeria, citomegalovirus).
 - 4.-Si se sospecha una causa genética se efectuara un cariotipo mediante el cultivo de tejidos fetales.
- g) Revisión clínica a las 4-5 semanas del parto. Si no ha sido aclarada la causa de la muerte fetal, se efectua una revisión de las causas de infertilidad.(2,5,12)
- h)inhibición de lactopoyesis.

ASPECTOS PSICOLÓGICOS

La pesadumbre un proceso normal mediante el cual se rompe gradualmente los lazos emocionales intensos con el muerte de tal manera que la vida normal se restablezca.

- CHOQUE

La reacción completa de pesadumbre de los preñadores se retrasa inicialmente por un periodo de aturdimiento y falta de crédito, que los protege del impacto total de la pérdida.

Este período de choque produce por la falta de los mecanismos normales de adaptación de los padres, lo cual puede durar desde una cuantas horas hasta dos semanas

-BUSQUEDA Y ADOLESCENCIA

- BUSCUEDA Y AGRANZA

Después de que el choque inicial cede, se inicia un periodo agudo de pesar, caracterizado por arranques de pesadumbre o sea, - episodios de adjudicación de culpa, ira, dolor psicológico intenso - y perturbación. Estos episodios se inician poco después de un mes - de la muerte y alcanzan su nivel más alto en las siguientes semanas

- DESORGANIZACION

Con el transcurso del tiempo, la pesadumbre aguda se vuelve - menos pronunciada y se reanuda las actividades ordinarias. Expresiones más en actitudes que de palabra hay una tristeza muy manifiesta, disminución de la autoestima, falta de atención, retraimiento social y sensación de falta de objetivos. Este tipo de desorganización puede durar de seis meses a un año.

- SENSACION DE CULPABILIDAD Y VERGUENZA

La presencia de una fuerte relación de dependencia, en este caso la dependencia física exclusiva del feto sobre la madre, puede - predisponer a reacciones extremas de sentimiento de culpa, aunque - hay pocas razones reales para culparse. Otro sentimiento expresado frecuentemente por mujeres después de una muerte perinatal es una sensación de fracaso: fracaso como esposa al no poder dar un hijo - vivo a su esposo.

- APOYO PSICOLOGICO

Debido al valor terapéutico de que se hable sobre la pérdida un sistema de apoyo compasivo constituye una parte importante del - buen éxito en el período de pesadumbre. Sin embargo, muchos progenitores manifiestan que se sienten abandonados o incomprendidos por - familiares y amigos después de la muerte perinatal.

Los padres pueden encontrarse en el papel de portadores o receptores de comentarios o consejos bien intencionados pero dolorosos.

OBJETIVOS.-

INMEDIATO.- Conocer la magnitud y los factores que condicionan la muerte fetal en la población adscrita a nuestra unidad.

MEDIATO.- Diseñar acciones que nos permitan disminuir, la muerte fetal en nuestro ámbito de influencia, distribuyendo in tencionadamente la actividad médica para el mejor aprovechamiento de los recursos.

HIPOTESIS:

HIPOTESIS VERDADERA.- El control prenatal es deficiente, la vigilancia transparte es regular, falta de iniciativa para tomar decisiones oportunas, aunado a la carencia de recursos técnicos.

HIPOTESIS FALSA.- El control prenatal y la vigilancia transparte son adecuadas así como la toma de decisiones oportunas y no se ca rece de recursos técnicos.

MATERIAL Y METODOS:

Se realizó un estudio retrospectivo mediante la revisión de expedientes clínicos de recién nacidos con diagnóstico de muerte fetal - (temprana, intermedia y tardía), cuya interrupción de gestación se llevo a cabo en el área de Toco-Cirugía del Hospital General Regional I.M.S.S. Puebla; en el periodo comprendido del 1^o de enero de 1989 al 31 de diciembre de 1989.

De los expedientes clínicos se analizarán los siguientes datos: - edad de la paciente, gestaciones, edad gestacional a la que ocurrió la muerte fetal, asistencia prenatal, si la muerte ocurrió ante o - transparte, peso del producto, sexo del producto, vía de interrupción de la gestación y diagnóstico de muerte fetal, patología intercurrente.

Los datos anteriores recibirían un análisis estadístico a través de la media aritmética y porcentaje con fin de establecer diferencias.

RESULTADOS

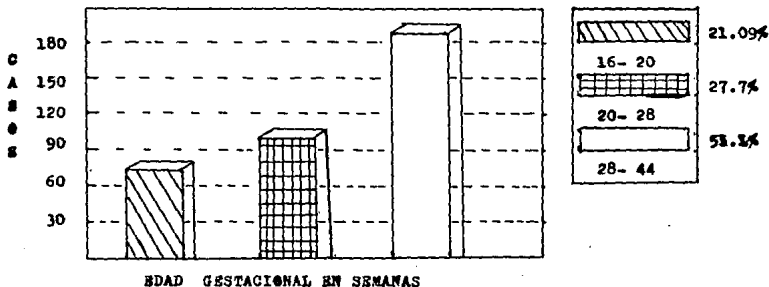
Se registraron en el lapso del presente estudio 18,659 nacimientos (14,530 partos y 4129 cesáreas) de los cuales 346 correspondieron a muertes fetales (73 muertes fetal temprana, 96 intermedias y 177 tardías).

Con lo anterior encontramos que la incidencia de muerte fetal - intrauterina en nuestra unidad es del 1.8%, o sea 18 X 1,000 nacidos vivos, y de estos el 21 % correspondió a muerte fetal temprana, el- 27.7 % a muerte fetal intermedia y el 51.1 % a muerte fetal tardía.

Es importante aclarar que que en los casos de muerte fetal temprana solo se incluyeron de 16 a 20 semanas de gestación.

De los 346 muertes fetales registradas, únicamente fueron analizados 205 expedientes clínicos ya que el resto no fueron encontrados en el archivo clínico de la unidad.

FIG. 1. M U E R T E F E T A L



De las 205 muertes fetales estudiadas 182 (88.78 %) ocurrieron ante-
 parto y 23 (11.2 %) fueron intraparto. Ver figura 2.

M U E R T E F E T A L

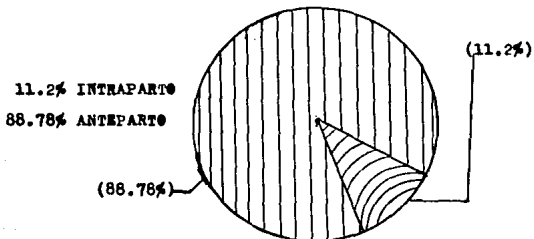


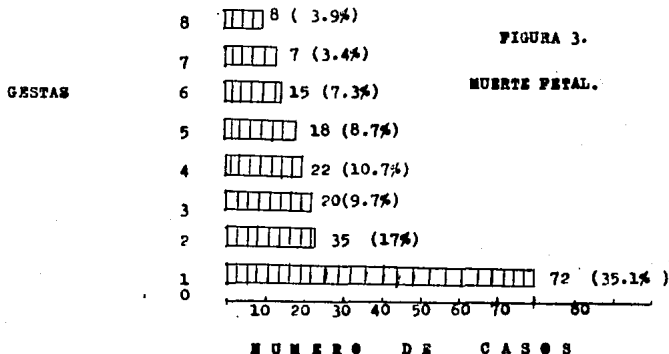
FIG. 2.

Respecto al control prenatal la tabla 1, muestra que únicamente 64
 pacientes (31.2%) llevaron a cabo control prenatal, de estas nueve
 recibieron una sola consulta y 23 con solo 3 consultas y las treinta
 restantes con más de cuatro.

| | Nº. DE CASOS | % |
|----------------------|--------------|-------------|
| SIN CONTROL PRENATAL | 141 | 68.7% |
| CON CONTROL PRENATAL | 64 | 31.2% |
| T O T A L | 205 | 100% |

TABLA 1. MUERTE FETAL.

En relación al antecedente de gestaciones, la figura 3 muestra un porcentaje mayor de muertes fatales ocurre en primigestas, siendo en este estudio 72 pacientes para un 35.1%, multigestas 69 (33.6%) secundigestas 35 (17%). Ver Figura 3.
 12.... [] 13% 6.3%



La muerte fetal en el presente estudio ocurrieron mayor frecuencia en productos del sexo masculino, siendo 116 que corresponde a 56.5% y solo 89 casos en el sexo femenino (43.4%). Ver tabla 2

TABLA 2. MUERTE FETAL. SEXO DEL PRODUCTO

| | No. DE CASOS | % |
|-------------------|--------------|-------|
| F E M E N I N O | 89 | 43.4% |
| M A S C U L I N O | 116 | 56.5% |
| T O T A L | 205 | 100 % |

Las causas de muerte fetal encontradas en el presente análisis - aparecen en la tabla 3 siendo las siguientes: causa desconocida 76 casos (37%), sufrimiento fetal agudo 30(14.6%), anencefalia 28(13.6%), toxemia 23(11.2%), accidentes de cordón 14(6.8%), embarazo prolongado 12 (5.8%), .DEPNI 10 (4.8%). Ver Figura 4.

M U E R T E S F E T A L

CAUSAS DE OBITO

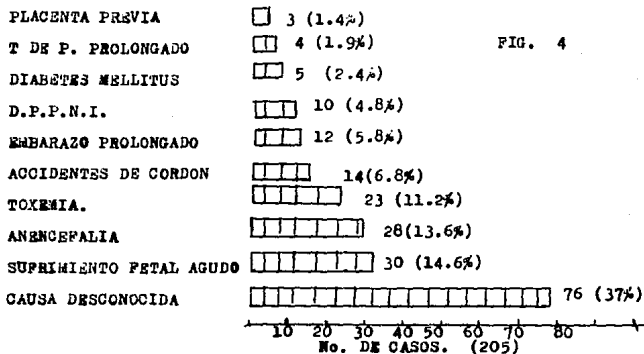


FIG. 4

La vía de interrupción de gestación ocurrió de la manera siguiente: partos eutócicos 160 (78 %), partos distócicos 8 (3.9%), - y 35 cesáreas (17 %), y 2 cesáreas-histerectomía (0.9%). Ver tabla 3

TABLA 3. MUERTE FETAL. VIA DE INTERRUPCION DE EMBARAZO

| | No. DE CASOS | % |
|-----------------------|--------------|--------|
| PARTO EUTOCICO | 160 | 78 % |
| PARTO DISTOCICO | 8 | 3.9% |
| CESAREA | 35 | 17.0% |
| CESAREA HISTERECTOMIA | 2 | 0.9% |
| T O T A L | 205 | 100.0% |

DISCUSION

Durante el embarazo hay factores que condicionan la pérdida del producto, siendo en la mayoría de las ocasiones secundarias a complicaciones sistémicas y/u obstetricas, y en otras de las veces no es posible determinar la causa.(6)

En este estudio fué analizada la muerte fetal temprana(solo de 16 a 20 semanas),muerte fetal intermedia y tardía, determinando que esta última predomina, ya que se presento en un 51.1%. Aunque existe la posibilidad de que si se hubiera tomado en cuenta pérdidas fetales menores a 16 semanas, el porcentaje en esta etapa aumentaria en forma considerable; ya que es frecuente por alteraciones cromosómicas (4).

Tambien es importante recalcar que la muerte fetal se presento en madres con edad de 20 a 30 años,considerando que es la época en donde existe mayor exposición al embarazo.

Debemos tomar en cuenta que esta muerte fetal se presento en un porcentaje mayor en productos de término de su gestación,por lo que es motivo para distribuir mejor nuestros recursos con los que contamos, sobre todo en productos catalogados como de alto riesgo.

Coincide con estudios previos en esta unidad, que la muerte fetal es mayor en te detectable en anteparto. (88.78%)

CONCLUSIONES

La identificación 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 así intervenciones oportunas de diagnóstico en los cuidados prenatales con el objeto de disminuir esta eventualidad.

Solo conociendo la causa de la muerte fetal, se podra asesorar - a la paciente sobre las probabilidades de recurrencia e intentar la prevencion o iniciar tratamiento.

Se debe insistir lo necesario y el momento oportuno para conseguir autorización para la necropsia, enfatizando a los familiares - que la información que se pueda tener de ésta puede ayudar a tratar otros fetos e neonatos y a familias futuras .

Es importante no perder de vista el aspecto psicológico de la paciente con obito, ya que tiene repercusión trascendental en embarazos subsecuentes de la paciente.

R E F E R E N C I A S

- 1.-PROCEDIMIENTOS EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA H.G.L.C.A 1989.
- 2.-PROTOCOLOS DE OBSTETRICIA. INSTITUTO DE PERINATOLOGIA
DEXEUS.
- 3.-GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA RALPH. C. BENSON.
- 4.-GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA I.M.S.S (G-0 No. 3)
- 5.-CLINICAS OBSTETRICAS Y GINECOLOGICAS VOL. 2/1987.
- 6.-MONOGRAFIAS DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA 1985. AMERHGOUC .
- 7.-HOOK EB. OBSTET GYNECOL 1981; 58:282-5
- 8.-WARBURTON D, KLINE J, STEIN Z, STROBINO B. NEWYORK: ACADEMIC
PRESS, 1986: 133-48.
- 9.-GRIX A, CURRY C, HALL BD: OAS 1982; 18(3A):55-57
- 10.-ROBB JA BENIRSCHKE K, BARMAYER R. HUM PATHOL 1986;17:1100-14
- 11.-FLEMING DW, COCHI SL, McDONALD KL ET AL. N ENGL J MED 1985;
312:404-7
- 12.-TRATADO DE PERINATOLOGIA IFFY 1986.
- 13.-HUTSON JM, FOX HE. AM J OBSTET GYNECOL 1982; 142:1057-9
- 14.-RATH W, KUHN W. INT J GYNAECOL OBSTET 1985;23:387-
- 15.-BEISCHER N, DE GARIS CN. AUST NZ J OBSTET GYNAECOL 1986;
26:99-101.
- 16.-QUINN P.A., BUTANY J.A PROSPECTIVE STUDY OF MICROBIAL INFECTION
IN STILLBIRTHS AND NEONATAL DEATH. J OBSTET GYNECOL 1985;
151:238-49.
- 17.-BUCHANAN, R., WYATT, GP. MARFANS SYNDROME PRESENTIG AS AN INTRA-
PARTUM DEATH 1985; 6:1074-6.
- 18.-ISA L., LODI S. RECURRENT-INTRAUTERINE DEATHS, VENOUS THROMBOSIS /
AND LUPUS ANTICOAGULANT (LETER) ACTA OBSTET GYNECOL SCAND 1985;
64:689-90 .

- 19.- KOCHENOUR Y COLS. MUERTE FETAL OBSTETRICAS Y GINECOLOGICAS
VOL. 2/1987 EDIT INTERAMERICANA.
- 20.-PUENTE T. F J. Y COLS MUERTE FETAL GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
MEX. 1988;56: 189-94.
- 21.-KRISTIANSEN, PV., NIELSEN, VT UMBILICAL CORD ANOMALIAS AND /
ANTENATAL FETAL DEATH OBSTET GYNECOL SURV 1989;44(12):841-45
- 22.-SIMS, ME., TURKEL SB. THE ROLE OF THE PATHOLOGIST IN THE EVA-
LUATION OF FIRST TRIMESTER ABORTIONS PATHOL ANNU 1990;25:297-311
- 23.-ERSKINE, RL., RITCHIE WK. HERPES GESTATION UMBILICAL CORD KNAT
AND FETAL DEATH J AM ACADEMIC DERMATOL 1989;64: 1457-62.
- 24.-JIMENEZ, SG., Y COLS. PERFIL BIOFISICO EN EL EMBARAZO PROLONGA
DO. OTRA ALTERNATIVA DE VIGILANCIA FETAL GINECOLOGIA Y OBSTET.
MEX. 1990;58: 284-288 .