

11217 67
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

I S S S T E

HOSPITAL GENERAL "DR. FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ".

ESTUDIO DE INVESTIGACION FINAL PARA OBTENER EL TITULO DE
POSGRADO EN LA ESPECIALIDAD DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

MUERTE FETAL Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

PRESENTA: DRA. KENIA PIERINA DIAZ HERNANDEZ.
RESIDENTE DE 4° GRADO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

ASESOR: DR. MAURICIO RAUL GUTIERREZ CASTAÑEDA.
TITULAR DEL CURSO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D.F. AGOSTO DE 2002



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

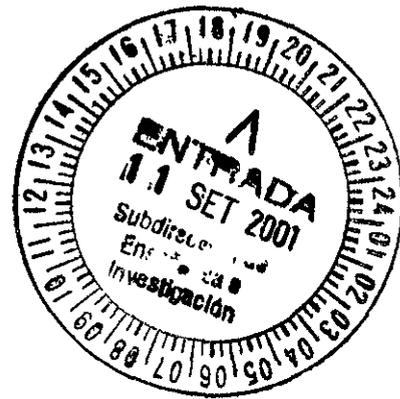
Manuel de Jesús Utrilla Ávila

I. S. S. S. Y. E.
SUBDIRECCION GENERAL MEDICA
H.G. DR. FERNANDO QUIROZ GTZ.

AGO. 30 2001

DR. MANUEL DE JESUS UTRILLA AVILA
COORDINACION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

Rafael Rodríguez Ledesma



DR. RAFAEL RODRIGUEZ LEDESMA
COORDINADOR DEL SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

Mauricio Raúl Gutiérrez Castañeda

DR. MAURICIO RAUL GUTIERREZ CASTAÑEDA
JEFE DE ENSEÑANZA Y PROFESOR TITULAR DEL CU
DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA



Agradezco a dios,
por la oportunidad de llegar hasta aquí.

A mis padres,
por su apoyo incondicional.

A mis maestros,
en especial al Dr. Mauricio Gutiérrez Castañeda,
por sus consejos y sabiduría
para guiarme en esta difícil profesión.

A mi esposo Jorge y mi hijo Raúl,
que con amor y paciencia,
me dieron la fortaleza necesaria para continuar.

RESUMEN.

OBJETIVO. Conocer los factores de riesgo que se encuentran relacionados con la muerte fetal en el Hospital General "Dr. Fernando Quiroz G."

MATERIAL Y METODOS. Se realizó un estudio retrospectivo, transversal desde enero de 1996 a diciembre de 2000. Se incluyeron todas las pacientes con embarazos de 21 a 42 semanas de gestación complicados con muerte fetal.

RESULTADOS. Se tuvo 73 muertes fetales, las cuales se dividieron en 2 grupos el de muerte fetal intermedia (21 pacientes) y muerte fetal tardía (52 pacientes). Se observó que la principal causa de muerte fetal intermedia fue la infecciosa en un 47.6% y la ruptura de membranas ocupó el primer lugar como causante de muerte fetal tardía, en un 34.6%. Las edades frecuentemente afectadas fueron de 26 a 30 años en ambos grupos en un 30.7%. El sexo masculino predominó en ambos grupos. Solo a un producto se le realizó examen anatomopatológico y no se encontró el resultado del mismo. El 75% de las pacientes llevaron un control prenatal adecuado, el resto lo llevó en forma irregular.

CONCLUSIONES. No se conoce el agente patógeno causante de las muertes fetales en nuestro medio por no contar con los recursos necesarios, tanto para el diagnóstico como para el tratamiento adecuado. No se realiza autopsia a los productos, la cual es una pieza angular en la causa que condicionó la muerte. Los expedientes clínicos no cumplen con la norma oficial ya que muchos datos importantes para el padecimiento no se consignaron en el mismo.

SUMMARY.

OBJECTIVE. To know the factors of risk that are related with the fetal death in the General Hospital "Dr. Fernando Quiroz G:"

MATERIAL AND METHODS. Was carried out a retrospective study, traverse from January of 1996 to December of 2000. All the patients were included with pregnancies from 21 to 42 weeks of gestation complicated with fetal death.

RESULTS. One had 73 fetal deaths, which were divided in 2 groups that of intermediate fetal death (21 patients) and late fetal death (52 patients). It was observed that the main cause of intermediate fetal death was the infectious one in 47.6% and the rupture of membranes occupied the first place like causing of late fetal death, in 34.6%. The frequently affected ages went from 26 to 30 years in both groups in 30.7%. The masculine sex prevailed in both groups. Alone to a product was carried out exam anatomopatológico and it was not the result. 75% of the patients took an appropriate prenatal control, the rest took it in irregular form.

CONCLUSIONS. The agent causing pathogen of the fetal deaths is not known in our means by not having the necessary resources, as much for the diagnosis as for the appropriate treatment. He/she is not carried out autopsy to the products, which is an principal piece in the cause that conditioned the death. The clinical files don't fulfill the official norm since many important data for the suffering they were not consigned in the same one.

INTRODUCCION

La muerte fetal constituye una grave tragedia para el obstetra, su paciente y la familia de ésta. Es un acontecimiento que pone a prueba las destrezas tanto técnicas como interpersonales del médico. Nuevos métodos de diagnóstico y una mejor comprensión de la fisiopatología han permitido esclarecer la causa del deceso en una mayor proporción de los casos que en el pasado. Nunca se insistirá lo suficiente en la importancia de identificar la causa de la muerte fetal; solo conociéndola se podrá asesorar a la paciente sobre las probabilidades de recurrencia e intentar prevenir o iniciar el tratamiento.

La muerte fetal ha sido definida por la Organización Mundial de la Salud como la muerte previa a la expulsión completa del producto de la concepción, independientemente de la duración del embarazo.

Se llama muerte fetal temprana a la que se produce antes de cumplirse 20 semanas de gestación. Muerte fetal intermedia a la que se presenta en las semanas 20 a 27, y muerte fetal tardía a la que sucede a partir de la semana 28 de gestación.

Las causas de muerte fetal y en especial su proporción, al igual que la incidencia, varían en función de características geográficas, poblacionales, socioeconómicas, etcétera. Pero probablemente no han cambiado tanto a lo largo de los años en cuanto a su etiología como en cuanto al conocimiento de ésta. Cada vez somos capaces de etiquetar mayor número de fracasos gestacionales y se reduce progresivamente las muertes de origen desconocido. Sin embargo, distamos mucho de poder explicar de manera convincente la totalidad de las muertes fetales, aunque podemos definir una serie de situaciones en las que se producen con mayor frecuencia.

Se han relacionado múltiples factores de riesgo de muerte fetal; dentro de las causas de muerte fetal tenemos: congénitas (alteraciones cromosómicas, malformaciones congénitas), inmunitarias (enfermedad hemolítica, anticuerpos antifosfolípidos, lupus), enfermedades maternas (enfermedad hipertensiva asociada al embarazo, diabetes), Alteraciones en el curso de la gestación (restricción del

crecimiento, embarazo prolongado, gestación múltiple), infecciones, patología placentaria (desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, placenta previa), patología funicular, y otras.

MUERTE POR CAUSAS CONGÉNITAS

Las aberraciones cromosómicas son una de las causas más frecuentes de pérdida gestacional, y son responsables del 10 al 50% de todas las pérdidas (1). La incidencia de trastornos cromosómicos varía con la edad materna y con la edad gestacional. La probabilidad de que un aborto se acompañe con alteraciones cromosómicas aumenta con la edad materna. Las pérdidas por cromosopatía se concentran en la primera mitad del embarazo. Aproximadamente, entre las 8 y 15 semanas representan el 50% de causas de aborto. Ocasionan alrededor del 12% de las muertes fetales entre las 20 y las 27 semanas, y el 6% de las producidas por encima de las 28 semanas (2). El tipo más común de anomalía cromosómica hallada en las pérdidas fetales precoces e intermedias es la trisomía, con un porcentaje superior al 50%. La triploidía y la monosomía X son responsables cada una del 15% y en el resto de alteraciones intervienen en una proporción menor.

MUERTE POR MALFORMACIONES CONGENITAS

Ocupa entre el 0.7 y el 1% de los nacimientos y casi el 50% tienen una etiología genética en sus anormalidades. Dentro de las anomalías más comunes fueron: 1) defectos del corazón, 46%; 2) Anomalías de las vías urinarias, 40%; 3) oligodactilia, 40%; 4) onfalocele/gastrosquisis, 33%; 5) hidrocefalia, 26%; 6) labio/paladar hendido, 20%; 7) microftalmia/anoftalmia, 20% 8) atresia intestinal, 13%, y 9) defectos de línea media encefálica, 8%.

MUERTE DE CAUSA INMUNITARIA

El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad autoinmunitaria más común durante el embarazo, está asociada con un índice general de aumento en la pérdida del embarazo. El aborto espontáneo es del 25%, y hasta el 10% de los embarazos que llegan al tercer trimestre acaban en la muerte del feto (3). En Ausencia de enfermedad renal y

con clínica estable durante el embarazo, la probabilidad de conseguir un recién nacido vivo es alta. Sin embargo el pronóstico empeora si el riñón está afectado.

En la actualidad se reconocen dos anticuerpos antifosfolípidos clínicamente importantes: el anticoagulante lúpico y anticuerpo anticardiolipinas, los cuales se encuentran relacionados y son de la clase IgG o IgM y se han encontrado en pacientes con lupus u otros trastornos autoinmunitarios. Las mujeres que presentan anticuerpos antifosfolípidos tiene abortos de repetición, muerte fetal, restricción del crecimiento intrauterino, parto prematuro y trombosis arteriales y venosas.

Existen diversos antígenos eritrocitarios fetales capaces de inducir la formación de anticuerpos en mujeres susceptibles. Pero la inmunización materna contra el antígeno D del sistema Rh es, sin duda la causa más frecuente de muerte fetal por isoimmunización. La severidad del cuadro depende del título materno de IgG anti-D, de su afinidad por el antígeno de membrana de los eritrocitos fetales y la capacidad del feto para compensar la destrucción de los hematíes. Aproximadamente, el 45 al 50% de los fetos de madres inmunizadas tienen una afectación leve, el 25 al 30% sufren una agresión moderada, que les permite nacer vivos a término o cerca de éste, y el 20 al 25% desarrollan hydrops fetalis. Alrededor de los hydrops se producen entre las semanas 18 y 34, y la otra mitad, a partir de entonces. La enfermedad puede permanecer estable en cuanto a severidad, pero lo más habitual es que empeore en gestaciones posteriores. En el primer embarazo tras la isoimmunización, el riesgo de hydrops es de 8-10%, pero cuando la mujer ha tenido un feto hidrópico hay el 90% de probabilidades de que esto vuelva repetirse.

MUERTE POR CAUSA INFECCIOSA

Actualmente, poseen mayor importancia las infecciones que aparecen en el segundo y tercer trimestres de la gestación originando corioamnionitis. Pueden provocar la muerte directamente por sepsis fetal, desprendimiento de placenta, hipoxia, o de manera indirecta prematuridad. La incidencia de corioamnionitis es del 0.5 al 2% de todos los embarazos, aunque aumenta en determinadas situaciones (4). Se estima que la ruptura de membranas antes del inicio del parto, la edad gestacional baja en el momento de la ruptura, la manipulación obstétrica y la presencia de microorganismos patógenos

en el aparato genital aumentan el riesgo de infección amniótica (5). Los gérmenes que se encuentran con más frecuencia son: *Ureaplasma urealyticum*, el *Mycoplasma hominis*, los anaerobios gram negativos, la *Gardnerella vaginalis*, el *Streptococcus agalactiae* y los aerobios gram negativos (6). La aparición de la infección es directamente proporcional a la duración de la exposición, el tamaño del inóculo, la virulencia del germen y el medio de cultivo, e inversamente proporcional a la inmunidad del huésped. Las repercusiones fetales de la corioamnionitis dependen en buena medida de la edad gestacional. En prematuros, el pronóstico empeora, con mortalidades cercanas al 25%.

MUERTE POR EDAD MATERNA.

Cualquier enfermedad severa de la madre: cardíaca, pulmonar, renal, etcétera, pueden dificultar el normal desarrollo del feto en el útero, causándole la muerte por un mecanismo más o menos directo, en general como consecuencia de un déficit crónico de oxigenación y nutrición, pero hay dos fisiopatologías que se concentran en la mayoría de las muertes de origen materno: la enfermedad hipertensiva asociada al embarazo y la diabetes mellitus.

La enfermedad hipertensiva asociada al embarazo es uno de los trastornos maternos responsable del mayor número de muertes perinatales. El riesgo aumenta con la gravedad de la hipertensión y varía según el tipo, siendo mas elevado en casos de preeclampsia que en la hipertensión crónica. En el síndrome de Hellp el peligro es mayor, con tasas de mortalidad fetal mayores. Los fetos de mujeres con preeclampsia grave-eclampsia tienen un elevado riesgo de presentar restricción del crecimiento intrauterino, desprendimiento de placenta e hipoxia, causas intermedias que pueden provocar la muerte. El pronóstico de la hipertensión crónica es bueno en cuanto a supervivencia fetal, siempre que no exista preeclampsia adicional.

La diabetes mellitus es la otra gran patología materna asociada con muerte fetal. A pesar de que las pérdidas fetales han ido disminuyendo progresivamente a medida que se ha intensificado el control metabólico durante el embarazo y ha aumentado la vigilancia prenatal; continúa siendo más frecuente que ocurra muerte fetal en éstas pacientes que en las pacientes no diabéticas. La muerte en el útero es la más frecuente

en pacientes con mal control metabólico, en casos de fetopatía y cuando hay vasculopatía o hipertensión sobre añadida. El riesgo es mayor también en las diabéticas pregestacionales que en las gestacionales. Sin embargo, aún en las mejores condiciones es mayor de lo normal.

MUERTE POR ALTERACIONES EN EL CURSO DE GESTACIÓN.

Aproximadamente en el 50% de los casos de fetos con restricción del crecimiento la causa es desconocida, pero en la otra mitad existe patología de base que lo justifica. Cromosomopatías, enfermedades vasculares maternas, infecciones, drogas, síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, gestación múltiple, etcétera, pueden limitar el crecimiento correcto del feto. El feto con restricción del crecimiento se halla privado crónicamente de sustancias nutrientes y de oxígeno. Su capacidad de tolerancia ante una lesión hipóxica aguda está limitada y lo que un feto sano soporta sin sufrir lesiones puede representar para él un deterioro irreversible o la muerte. La mortalidad perinatal es de 3 a 8 veces mayor que en los fetos de peso normal, produciéndose intraútero, por asfixia intraparto o posparto como consecuencia de las agresiones recibidas (7).

Embarazo prolongado. Se define como el que supera las 42 semanas, no porque sea su límite fisiológico, sino porque después de este momento aumenta de manera significativa la mortalidad perinatal. La incidencia de gestación prolongada, es del 13% más allá de las 42 semanas y sólo del 1% más allá de las 43 semanas. El feto posmaduro puede continuar creciendo y convertirse en un macrosoma, o ver limitado progresivamente su crecimiento siendo su presentación máxima el síndrome de posmadurez. Aunque la morbilidad está elevada en los macrosómicos respecto a las gestantes normales, es mayor en los fetos pequeños.

Gestación múltiple. El 12.6% de las muertes perinatales se produce en gestaciones múltiples, aunque únicamente representan el 2.5% de la población obstétrica. Es 9 veces mayor en el primer gemelo y 11 veces mayor en el segundo que en los embarazos únicos. También es casi 3 veces más, en las gestaciones monocoriónicas que en las dicoriónicas. La prematurez y la restricción del crecimiento son los factores fundamentales relacionados con la mayor mortalidad. La muerte de un gemelo intraútero se produce en el 0.5 a 6.8% de los casos, aunque si la gestación es

monocoriónica este porcentaje se eleva hasta cifras del 3 a 7 %. Ante esta eventualidad, el riesgo de muerte del sobreviviente aumenta hasta el 46% (8).

MUERTE POR HEMORRAGIA ANTEPARTO

El desprendimiento prematuro de placenta normoinserta se produce en 1 de cada 75 a 90 partos, y se asocia con un porcentaje de mortalidad perinatal del 20 al 35%. La muerte del feto se produce, en muchas ocasiones, anteparto y en otras intraparto o posparto, como consecuencia de la lesión hipóxica que el episodio ha generado. La probabilidad de que se produzca la muerte y el momento de ésta depende tanto de la gravedad del desprendimiento como de la rapidez con que se lleven a cabo su diagnóstico y tratamiento. Aunque el origen del desprendimiento es confuso, el episodio se relaciona con diversas situaciones, de las que la más frecuente es la enfermedad hipertensiva asociada al embarazo. Se ha relacionado también con traumatismos, descompresiones uterinas repetidas, tumores uterinos, cordón umbilical corto, déficit alimentario, consumo de cocaína y ruptura prematura de membranas. El riesgo de sufrir un desprendimiento de placenta es mayor en las mujeres que ya han padecido que en la población en general.

Placenta previa. La incidencia de muerte fetal es de 0.4 a 0.6% de los nacimientos. Factores predisponentes para una localización placentaria incorrecta son la edad materna, la multiparidad, la cirugía uterina previa, embarazo múltiple o la posición anómala del feto. La probabilidad de muerte fetal se relaciona con la cantidad de hemorragia y el momento en que se produce. Mientras en el tercer trimestre la finalización electiva es uno de los mecanismos de protección fetal, antes de este momento las probabilidades de intervención son mínimas.

MUERTE POR PATOLOGIA FUNICULAR

Si dividiéramos las muertes fetales en evitables e inevitables, la patología funicular dispondría de un apartado importante en el segundo grupo. Se han comunicado muertes fetales por prolapso de cordón, nudo verdadero, torsión, estrangulación por bandas amnióticas, trombosis y otras. Ante la dificultad de prever su aparición, la incidencia no ha disminuido con el tiempo. Sin embargo, aunque en general se trate de accidentes no

identificables con antelación, en algunos casos la posibilidad de prevención o actuación es mayor.

OTRAS CAUSAS DE MUERTE FETAL

Aunque el feto está protegido por tejidos maternos y por el líquido amniótico, se le puede causar muerte tanto por contusiones intensas, como por heridas penetrantes en el abdomen de la madre. Los accidentes de tráfico son la causa más frecuente de traumatismo intenso durante la gestación. El principal motivo de muerte fetal suele ser la muerte materna, seguida por el desprendimiento de placenta. Las heridas penetrantes en abdomen, por arma de fuego o por arma blanca, afectan con frecuencia el útero y se acompañan de una alta mortalidad fetal. Otras causas de muerte fetal son la transfusión fetomaterna o la fetofetal, el infarto placentario o las muertes yatrogénicas.

Fisiopatología. Para que el feto pueda desarrollarse normalmente necesita disponer de una correcta información genética y encontrarse, durante todo el embarazo en un hábitat adecuado. Ha de recibir un aporte continuo de oxígeno y nutrientes que utiliza como soporte energético, para la construcción de nuevos tejidos, y como sustratos de reserva. Pero la madre no sólo es la fuente energética del feto o su sistema de excreción de sustancias de desecho, sino que además debe permitir el desarrollo dentro de su cuerpo de células que le son extrañas sin causarle daño. La respuesta inmunológica ante determinadas células fetales pone en peligro la buena evolución de la gestación.

La placenta, por su parte, ha de asegurar un buen grado de comunicación con el territorio materno, favoreciendo el paso de sustancias y bloqueando otras que podrían resultar lesivas. La circulación del espacio intervilloso es uno de los factores placentarios fundamentales que modulan el crecimiento.

Si el complicado entramado protector, constituido por la madre y la placenta, se quiebra en algunos de sus puntos, el feto deja de estar en una situación confortable. El entorno que teóricamente estaba destinado a facilitar el desarrollo se vuelve hostil. Cualquier situación materno placentaria que limite la cantidad o calidad de las sustancias que llegan al territorio fetal, de manera crónica (desnutrición materna, enfermedad sistémica, vasculopatía, flujo placentario disminuido, placenta previa, etc.)

o aguda (desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, patología funicular, etc.) someterá al feto a un estado de disminución de la oxigenación y/o desnutrición que puede llevarle a la muerte.

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

La introducción de la ecografía sustituyó a los demás métodos diagnósticos. Es el único que asegura sin duda la vida o la muerte fetal y permite hacerlo precozmente, desde semanas de la gestación en que la exploración clínica no arroja ninguna información. No existen síntomas específicos de muerte del feto, sino que es la ausencia de signos de vitalidad lo que crea la sospecha. Las quejas más frecuentes de las pacientes, que son la clave para el diagnóstico de muerte fetal, son el cese de los movimientos fetales, pérdida de peso y regresión del tamaño de los senos. En la muerte fetal se encuentran ausencia del crecimiento uterino en exámenes seriados, ruidos cardíacos fetales inaudibles, falta de firmeza y elasticidad de las partes del feto por palpación y ausencia de movimientos fetales palpables.

El intervalo de tiempo entre la muerte real y el diagnóstico clínico puede ser amplio, sobre todo en gestaciones poco avanzadas, antes que los movimientos del feto sean percibidos por la madre con claridad. Los signos radiológicos de muerte fetal fueron descritos en la década de los veinte. Tres de ellos permiten sospechar la muerte del feto: el signo del halo, el cabalgamiento de las suturas craneales y la hiperextensión de la columna vertebral. El signo del halo puede verse en las primeras 48 horas tras la muerte, es ocasionado por la acumulación de líquido extravascular entre los huesos del cráneo y el cuero cabelludo. Este signo se presenta entre el 30 al 90% de las muertes fetales y debe realizarse diagnóstico diferencial con el hidrops. La superposición de las suturas craneales, o signo de Spalding, puede producirse en fetos de más de 28 semanas, aunque es posible la existencia de falsos positivos en casos de oligoamnios. El único signo de certeza radiográfico de muerte es la presencia de gas intravascular en el feto, como consecuencia de la descomposición de la sangre. Este signo es transitorio y se

observa en muertes fetales del tercer trimestre, entre 6 horas y 10 días después de la muerte, llegando a realizarse un diagnóstico erróneo por la superposición del gas de la madre.

La esencia de vida fetal, demostrada con el 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 del feto. La actividad cardíaca puede demostrarse por ultrasonografía de modo A o de movimiento a través del tiempo, o doppler. Durante el examen de tiempo real se observan movimientos de la pared cardíaca, así como la actividad valvular. La falta de detección de actividad cardíaca durante el estudio, es diagnóstica de muerte fetal.

Aunque en la actualidad es posible el diagnóstico oportuno y preciso de muerte fetal, el objetivo último de quienes proporcionan atención consiste en prevenir la muerte fetal siempre que sea posible. La identificación tanto del feto que se encuentra en riesgo de morir in útero como de otro elegible para intervención obstétrica, constituye un prerequisite para reducir la frecuencia de muerte fetal tardía en las etapas del embarazo.

La actitud ante el diagnóstico de muerte fetal incluye varios aspectos: la prevención de efectos negativos sobre la salud materna, la finalización de la gestación, el diagnóstico etiológico del proceso y la orientación ante futuras generaciones. Aunque la fisiopatología no está bien establecida, se considera que la tromboplastina tisular liberada por el feto muerto hacia la circulación materna es la responsable de la activación de la vía extrínseca de la coagulación, con consumo de factores, sobre todo el V, VIII, fibrinógeno, protrombina y plaquetas. La probabilidad de que se produzca una alteración de la coagulación se relaciona con la retención del feto muerto en el útero. Se observó fibrinopenia y trombocitopenia 2 semanas después de la muerte del feto y aumento de los productos de degradación del fibrinógeno y los monómeros de fibrina a las 4 semanas. Habitualmente los niveles se normalizan a las 48 horas siguientes del parto. La muerte fetal puede terminar en muerte materna no solo por alteraciones de la coagulación sino, a veces, por causas relacionadas con la finalización de la gestación.

Para el médico que se enfrenta a la muerte fetal, el tratamiento de este cuadro presenta un dilema. Aunque alguna de éstas pacientes entrará espontáneamente en trabajo de parto, el 80% en las 2 a 3 semanas. Además después del diagnóstico, las presiones sociales para realizar el parto suelen ser considerables, así como las consecuencias médicas de posponerlo. Desafortunadamente, el medicamento de uso más común para la inducción del trabajo de parto, la oxitocina a menudo es ineficaz para estimular el útero prematuro. Durante los últimos decenios una nueva clase de estimulantes uterinos potentes, las prostaglandinas, han proporcionado otro método para la inducción del parto en pacientes con muerte fetal. Con la introducción de éstos compuestos, el tratamiento de éste padecimiento ha cambiado del basado en la espera vigilante al de intervención activa.

El método utilizado para evacuación uterina está en función de las semanas de gestación en el momento de la muerte y también de las condiciones obstétricas de la embarazada. En el primer trimestre, el legrado instrumental o por aspiración no ofrece dificultades especiales y es el elegido en estos casos. En el segundo y tercer trimestre, la finalización del embarazo es más complicada, ya que la respuesta de la musculatura uterina ante el estímulo contráctil puede ser poco adecuada. Las prostaglandinas, son en este momento, los fármacos más utilizados en la inducción del trabajo de parto, aunque las vías de administración son muy variadas. El porcentaje de éxitos varía del 91 al 100% de los casos, aunque como principal inconveniente presentan efectos secundarios. La oxitocina también es un método efectivo para la inducción, especialmente en las últimas semanas de embarazo. Puede utilizarse aislada, cuando las condiciones cervicales son favorables, o después de la maduración cervical con prostaglandinas, obteniéndose en ambos casos buena respuesta.

Es indudable que la gestación múltiple está asociada con una mayor morbilidad y mortalidad perinatales, siendo el parto prematuro el factor contribuyente más común. La muerte de un gemelo es un hecho poco frecuente, pero especialmente conflictivo. Eleva el riesgo de morbilidad y mortalidad del gemelo sobreviviente, así como la probabilidad de complicaciones para la madre, por alteraciones de la coagulación. Aumenta la incidencia de restricción del crecimiento, desprendimiento de placenta, anomalías de la frecuencia cardíaca fetal, cesáreas por sospecha de sufrimiento, prematuridad e hiperbilirrubinemia (9). Se han observado también defectos estructurales,

especialmente del sistema nervioso central, piel y riñones. Se consideran causados por el paso de tromboplastina hística del feto muerto al vivo y por anastomosis placentaria, provocando embolias e infartos en diversos órganos. Las complicaciones son mayores para los monocigotos que para los dicigotos. Se ha sugerido que el intercambio fetofetal de materia tromboplástica del feto muerto a través de los cortocircuitos vasculares en una placenta monocoriónica, es la causante del síndrome de necrosis renal cortical bilateral y encefalomalacia multiquística en el gemelo sobreviviente. El síndrome sólo puede producirse cuando hay anastomosis entre la circulación de ambas placentas. Esto requiere que se trate de gemelos monocigotos. Otro riesgo consiste en la posibilidad de que la madre desarrolle cuagulopatía intravascular diseminada después de que uno de los fetos ha muerto. No hay criterios universales en el tratamiento de los embarazos gemelares con un feto muerto. Antes de las 34 semanas la prematuridad es un factor pronóstico importante, por lo que es preciso evaluar cada caso en el beneficio de mantener o finalizar la gestación, aunque en ausencia de complicaciones demostradas ésta es la actitud más generalizada. Los ultrasonidos seriados permiten evaluar el crecimiento fetal, el volumen de líquido amniótico y la posible aparición de malformaciones. La NST o el perfil biofísico, se recomiendan con periodicidad. Una vez conseguida la madurez pulmonar parece que la conducta más prudente es la finalización del embarazo, pero no se ha demostrado que el adelanto del parto haya evitado las lesiones orgánicas, por embolia, en el feto vivo. El intervalo entre la muerte y el diagnóstico puede ser variable, y es probable, que cuando se descubra la muerte de un feto, el otro se encuentre ya afectado.

Determinar la etiología de la muerte fetal es fundamental, no sólo para disminuir el estrés de la familia o del obstetra, sino porque muchas muertes se producen por causas que tienen riesgo de recurrencia. Cuando no existe una razón aparente para la muerte fetal se debe intentar descartar patología que pudiera haber pasado inadvertida, mediante una exploración adecuada de la madre y el feto, pero en los casos en que se dispone de un motivo que justifica la muerte, el estudio del feto sigue siendo inexcusable, ya que permitirá confirmar o no si el mecanismo lesivo a sido realmente el que sospechábamos.

La revisión de la historia clínica de la madre debe incluir: antecedentes patológicos, existencia previa de abortos, fetos muertos, malformados o con restricción

en el crecimiento intrauterino, complicaciones durante la gestación actual y determinación del grupo sanguíneo y factor Rh, presión arterial, prueba de tolerancia a la glucosa, anticuerpos antifosfolípidos.

El proceso final en el estudio de la muerte fetal es el ofrecimiento a la pareja de toda información disponible que permita entender, hasta donde sea posible, las causas que han provocado el óbito, e informar sobre la probabilidad de repetición de la muerte fetal en futuras gestaciones.

Hasta hace poco se consideraba que la muerte fetal tenía un impacto emocional más débil que otras formas de fallecimiento. La costumbre de no enseñar a la madre y a la familia el feto muerto, para que no establecieran lazos afectivos, se origina en esta idea. Sin embargo, la observación clínica muestra hallazgos contrarios. Se han encontrado respuestas típicas de pesadumbre en parejas que han tenido fetos muertos, abortos, o interrupciones del embarazo por anomalías fetales.

El duelo es un mecanismo normal mediante el cual se rompen progresivamente los lazos emocionales con la persona muerta. Aunque no tiene un desarrollo lineal, se pueden distinguir diversas etapas que son constantes. Un primer período de shock, con aturdimiento y falta de crédito ante lo que ocurre, protege del impacto inicial de la pérdida y puede durar desde horas hasta dos semanas. En una segunda etapa, de búsqueda y nostalgia, se producen episodios agudos de dolor intenso, ira y culpa. Al principio son espontáneos y frecuentes, y progresivamente se van espaciando, desencadenándose por los recuerdos. Con frecuencia hay sensación de presencia de la persona muerta, se la busca inconscientemente y la ira es un factor común. En una tercera etapa, de desorganización, la pesadumbre pierde intensidad y se reanudan las actividades normales, aunque con alteración de las funciones ordinarias. Hay tristeza, falta de atención, de autoestima y desinterés social. Puede durar de 6 meses hasta un año. Finalmente, en la etapa de reorganización se acepta la pérdida y se reinicia progresivamente la vida normal.

Parece que el impulso emocional para empezar otra gestación rápidamente es muy fuerte. Aproximadamente, el 33% de las parejas conciben durante los primeros nueve meses de la muerte perinatal y el 50 al 60% entre 1 y 2 años. En todo caso, el embarazo

siguiente puede acompañarse de un aumento de la ansiedad, con especial sensibilización ante cualquier posible pronóstico negativo. Esto obliga a prestar atención específica a la gestante, ofreciendo siempre información clara y abundante de la evolución del embarazo y del estado fetal, evitando crear falsos temores.

Las familias que sufren la pérdida de un feto, intentan entender cual fue la causa que originó el desceso y surgen preguntan del tipo ¿porqué le pasó esto al bebé?, y ¿sucederá nuevamente?. Para responder a estas interrogantes es necesario realizar una evaluación médica cuidadosa y completa para aclarar la etiología y patogenia de la muerte fetal. En el presente estudio nuestro objetivo principal fue conocer los factores de riesgo asociados a la muerte fetal en nuestro Hospital.

MATERIAL Y METODOS:

Se realizó en el ISSSTE Hospital General "Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez" un estudio retrospectivo, transversal desde enero de 1996 a diciembre de 2000. Se revisaron los expedientes del archivo clínico y aquellos casos que se presentaron en el comité de morbilidad y mortalidad fetal. Se estudiaron los casos con o sin estudio anatomopatológico. En el cual se incluyeron todas las pacientes con embarazos de 21 a 42 semanas de gestación con muerte fetal. Se excluyeron todas las pacientes con productos de peso inferior a los 500gramos. Las variables a revisar fueron: la edad materna, edad de gestación, antecedentes de abortos, fetos muertos o malformados, antecedentes patológicos como tabaquismo, alcoholismo e ingesta de drogas durante el embarazo, complicaciones durante la gestación como preeclampsia, eclampsia, diabetes, anticuerpos antifosfolípidos, ruptura de membranas, sexo y peso del producto.

RESULTADOS

Durante los 5 años revisados en el estudio, se encontraron 73 muertes fetales, dividiéndose en dos grupos: el de muerte fetal intermedia de 21 pacientes y el grupo de muerte fetal tardía de 52 pacientes. En la figura I, se observan las muertes fetales por año, observándose una disminución de las muertes en 1998 y 1999, llegando a 11 defunciones en cada uno de estos años, elevándose las cifras en el siguiente año. En la tasa de mortalidad fetal anual se observó un aumento en el año 2000, con una tasa de mortalidad de 19.7 (2%), comparada con 12.9 (1.3%) en el año 1996, observándose en 1997 una tasa de mortalidad de 14.6 (1.4%), en 1998 10.5 (1.0%), en 1999 13.1 (1.3%), ver en la figura II.

El grupo de muerte fetal tardía la edad materna más afectada fue de 26 a 30 años ocupando un 30.7% (16 pacientes), siguiendo en frecuencia el grupo de 36 a 40 años, con un 25% (13 pacientes) como podemos ver en la figura III. En el grupo de muerte fetal intermedia el rango de edad de 26 a 30 años también fue el más afectado, en un 42.8% (9 pacientes), seguido de los rangos 21 a 25 y 31 a 35 años en un 19% cada uno (4 pacientes), observándose que en este grupo no hubo mortalidad fetal en pacientes de 41 años o más, como se observa en la figura IV.

La edad gestacional encontrada con mayor frecuencia en el grupo de muerte fetal tardía fue de 28 a 31 semanas de gestación, con 25 pacientes (48%); de las 32 a 36 semanas 16 pacientes (30.7%); de las 37 a 41 semanas 9 pacientes (17.3%) y 2 pacientes (4%), de 42 semanas de gestación. En el grupo de muerte fetal intermedia, ésta se presentó en 6 pacientes con 23 semanas de gestación, 5 pacientes con 25 semanas, 3 con 21 y 22 semanas cada uno y en una paciente de 24 semanas (Tabla 1).

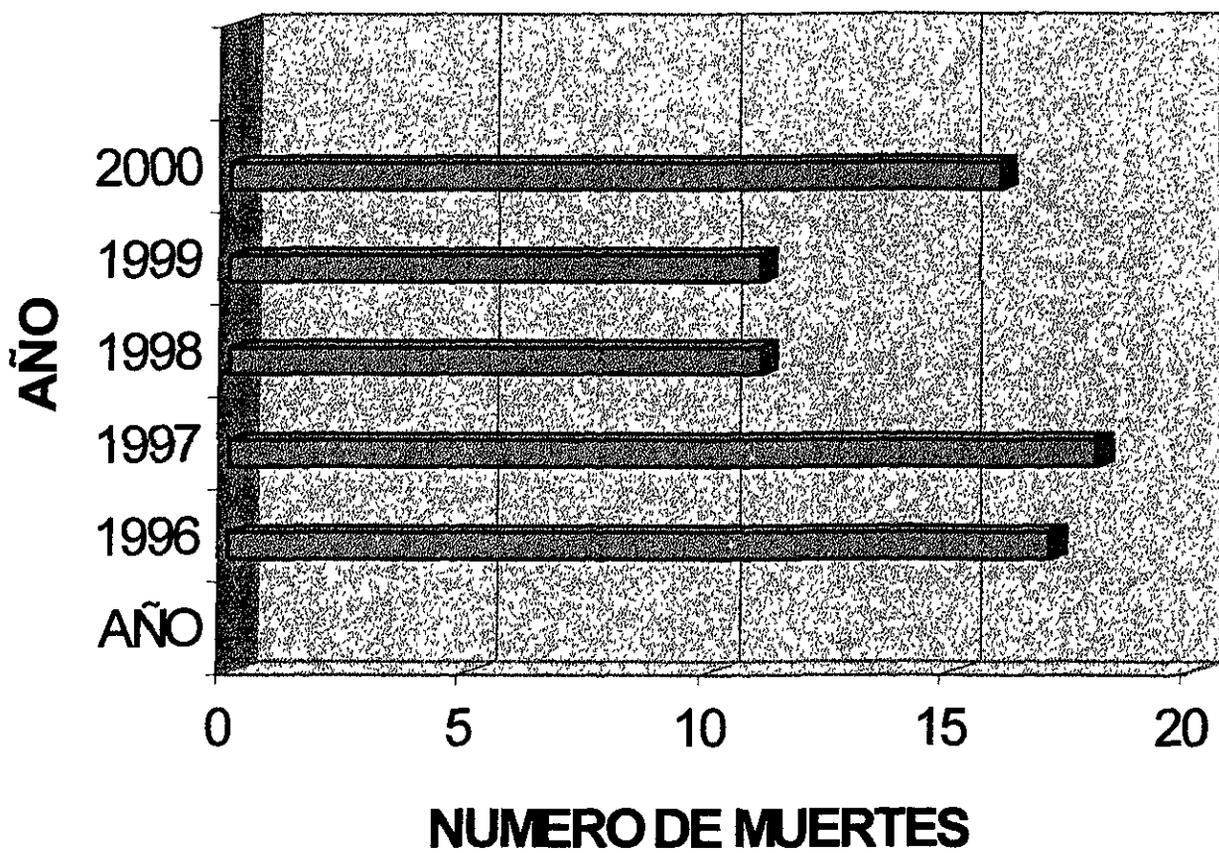
En ambos grupos de muerte fetal, el sexo masculino predominó en 48 productos, de los cuales 37 eran del grupo de muerte fetal tardía y 11 del grupo de muerte fetal intermedia. De los 23 productos del sexo femenino, 15 pertenecían al grupo de muerte tardía y 8 al de muerte intermedia y 2 productos con sexo indeterminado de éste último grupo.

Con base al peso se observó que, en la muerte fetal tardía predominaron los productos de 1,000 a 1,499grs en 16 casos, 9 fueron de 1,500 a 1,999grs, 6 de 500 a 999grs y 2,000 a 2499grs, 5 casos de 2,500 a 2599grs, 5 de 3,000 a 3,499grs; 3 productos de 3,500 a 3,999grs y 2 con un peso superior a los 4,000grs. En la muerte fetal intermedia, 16 productos tuvieron un peso inferior a los 1,000grs. y 5 pesaron de 1,000 a 1499grs. (tabla 3).

En cuanto a la muerte fetal tardía, la ruptura prematura de membranas ocupó el primer lugar como causa de muerte en un 34.6% (18 pacientes), las infecciones ocuparon un 30.7% (16 casos), las malformaciones y el circular de cordón apretada a cuello fue de 7.6% (4 pacientes); se presentó desprendimiento de placenta normoinsera en un 5.7% (3 pacientes), 2 pacientes presentaron preeclampsia grave (3.9%), 2 pacientes fueron sin causa aparente (3.9%); una paciente presentó enfermedad de la colágena, otra tuvo dehiscencia de histerorrafia por período intergenésico corto, y una más presentó restricción del crecimiento. En el grupo de muerte fetal intermedia la causa principal del deceso fue la infecciosa en un 47.6% (10 casos), seguida por la ruptura prematura de membranas en un 28.5% (6 casos), le siguen las enfermedades hipertensivas asociadas al embarazo en un 9.5% (2 pacientes), el desprendimiento de placenta, circular de cordón apretada a cuello y la incompetencia itsmicocervical en un 4.7% en cada uno de estas patologías. Ver tabla 4.

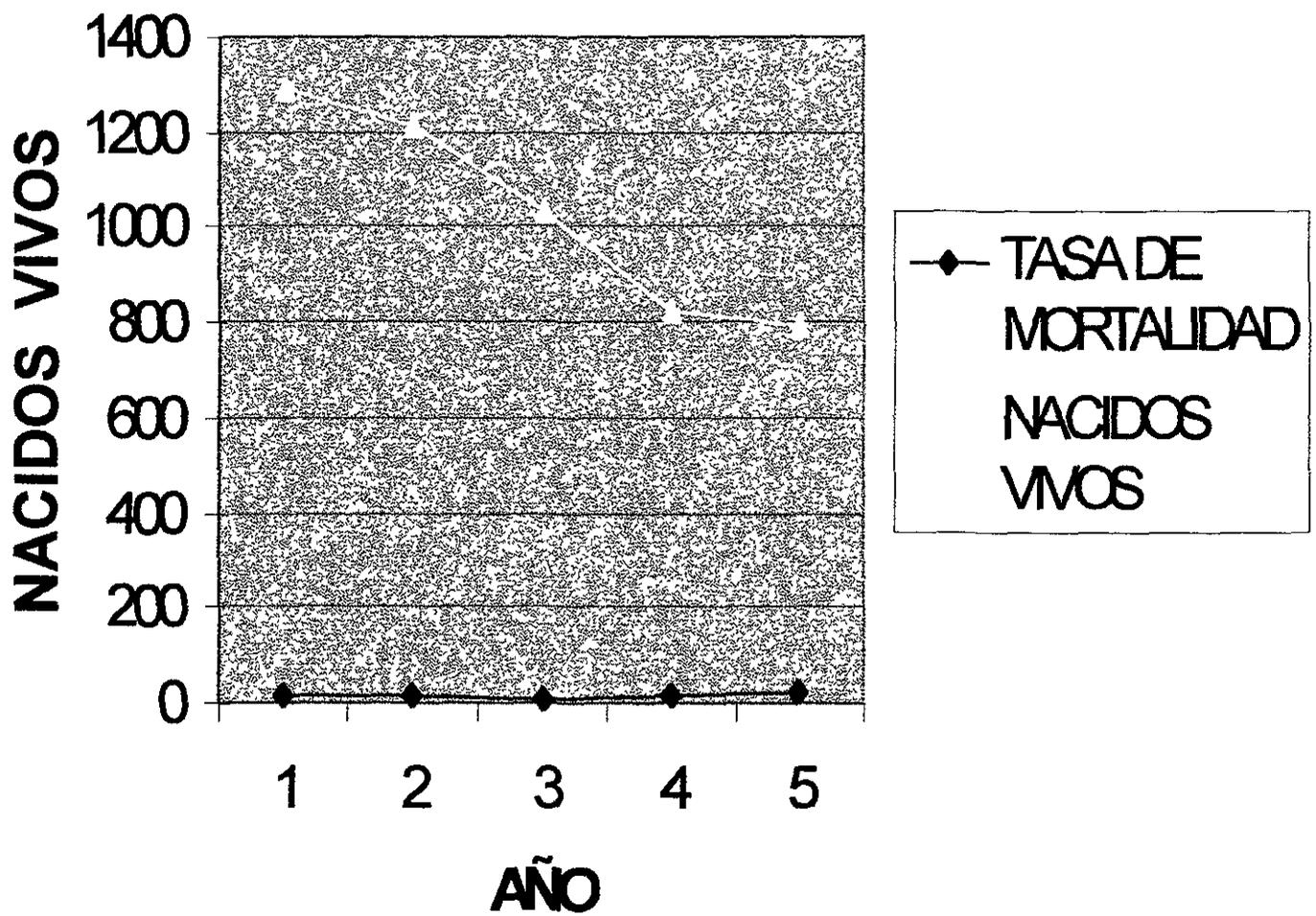
Una sola paciente refirió tabaquismo importante de una y media cajetilla al día, en el resto de las pacientes no se consignó en el expediente. Dos pacientes presentaron diabetes y las dos llevaron control prenatal. Se realizó autopsia a 1 de los productos que presentó datos clínicos de síndrome Down, no se encontraron los resultados del examen anatomopatológico. A ninguna de las pacientes que se ingresaron que refirieron datos de infección en tracto genital y vías urinarias no se les realizaron toma de cultivos ni exámenes que permitieran conocer el factor etiológico. El 75% de las pacientes tuvieron de 4 a más consultas prenatales, el resto de las pacientes (25%) tuvieron de menos de 3 consultas prenatales.

FIG.I. MUERTES FETALES



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

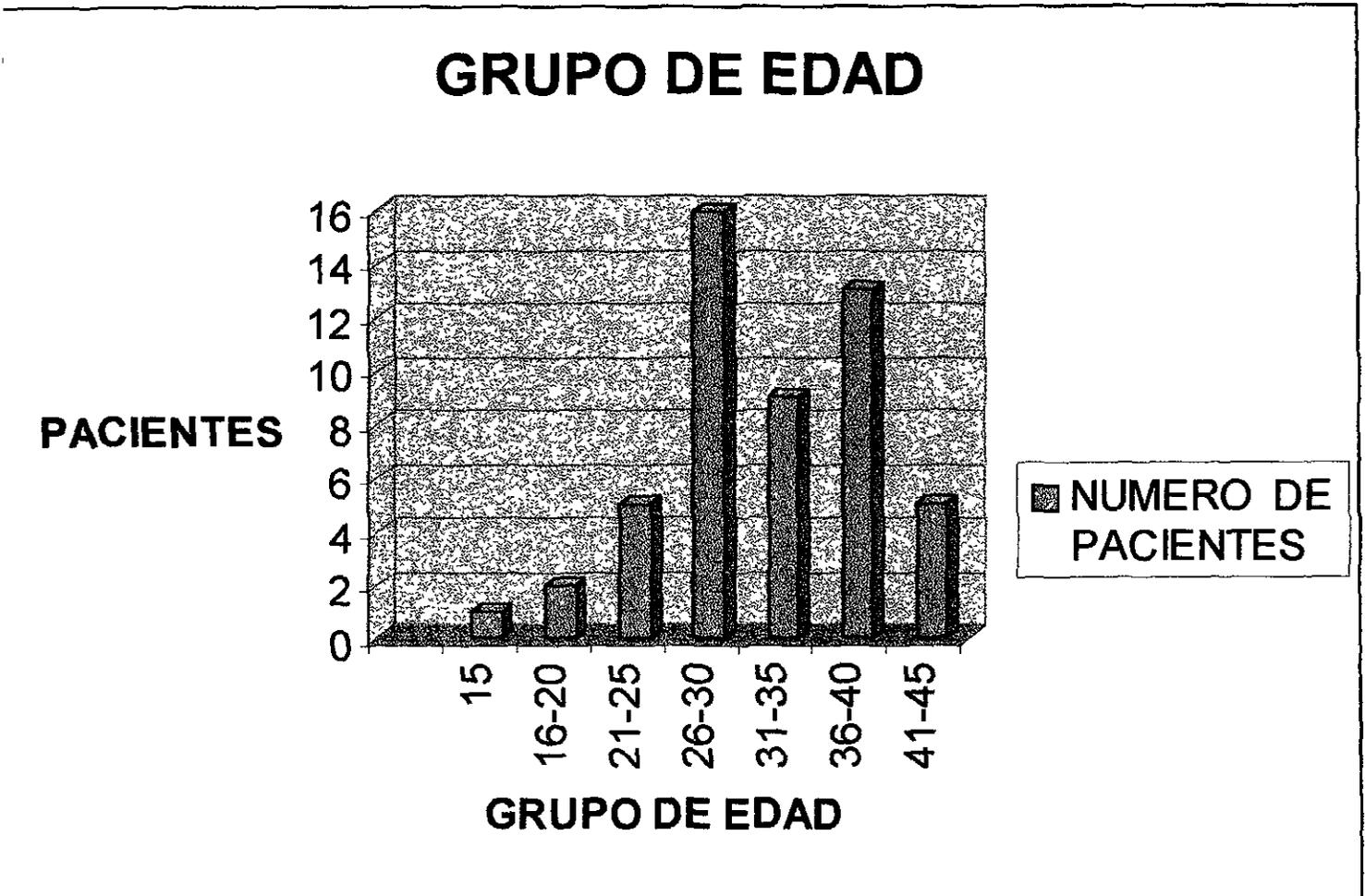
TASA DE MORTALIDAD



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

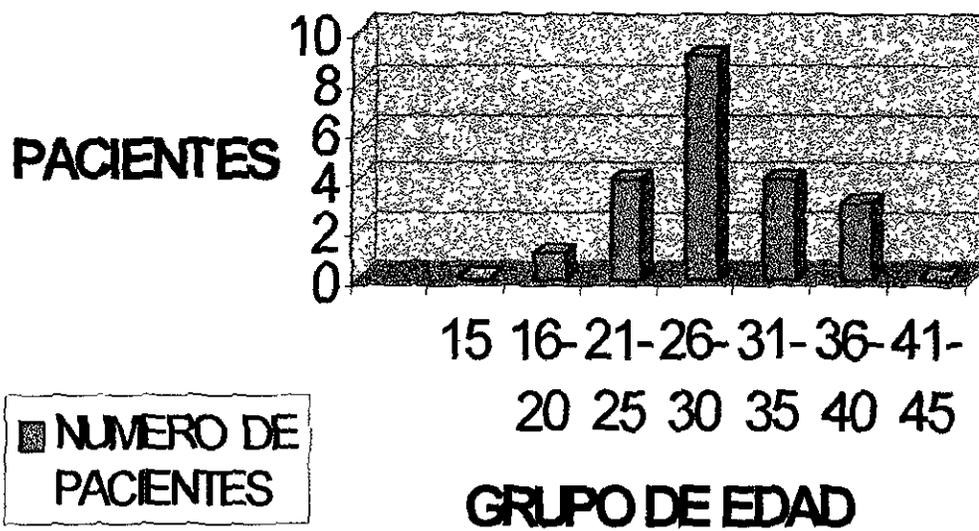
FIG III MUERTE FETAL TARDIA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FIG IV MUERTE FETAL INTERMEDIA

MUERTE FETAL INTERMEDIA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

EDAD DE GESTACION	MUERTE FETAL TARDIA
28-31	25
32-36	16
37-41	9
+ DE 42	2
TOTAL	52

TABLA 1 GRUPOS POR EDAD DE GESTACION.

EDAD GESTACIONAL	MUERTE FETAL INTERMEDIA
21	3
22	3
23	6
24	1
25	5
26	0
27	3
TOTAL	21

TABLA 2 GRUPO POR EDAD GESTACIONAL.

PESO EN GRAMOS	MUERTE FETAL TARDIA	M. FETAL INTERMEDIA
500-999	6	16
1000-1499	16	5
1500-1999	9	0
2000-2499	6	0
2500-2999	5	0
3000-3499	5	0
3500-3999	3	0
4000+	2	0

TABLA 3 GRUPO POR PESO AL NACIMIENTO.

CAUSAS	M.F. INTERMEDIA	M.F. TARDIA
Congénitas	0	4
Inmunitarias	0	1
Infeciosas	10	16
Edad materna	2	2
Alter. En curso de embarazo	7	22
Hemorragia anteparto	1	3
Patología funicular	1	4

TABLA 4. CAUSAS DE MUERTE FETAL.

DISCUSION:

Durante este estudio se observó que la tasa de mortalidad aumento en forma importante en el año 2000 en comparación con 1996, observando un porcentaje de mortalidad fetal anual en 1996 de 1.3% comparado con el 2.0% en el año 2000, esto llama la atención, puesto que las tasas de mortalidad son importantes para ver el grado de desarrollo de cada país y con esto se ve afectado el nuestro, pero es importante hacer notar que durante este año se observó que la mortalidad fetal se encontró elevada por que aumentó el número de pacientes con enfermedades asociadas al embarazo, así como un aumento de pacientes que se ingresaron referidas de otros hospitales ya con muerte fetal. Tabla 2.

Se observó en el estudio, que a pesar de que en la literatura se maneja que los grupos de edad materna más afectados son los extremos de la vida; en nuestro medio la población más afectada fue la de 26 a 30 años, lo cual indica que las pacientes que se encuentran en los extremos de la vida o reciben una buena atención médica prenatal minimizando así los riesgos de muerte fetal, o bien la incidencia de embarazos en estas edades es menor en nuestro medio, pero ¿qué está pasando con las pacientes que se encuentran en grupo más afectado?, Quizá se trate de un mal control prenatal o bien, estas pacientes presentan factores de riesgo que interfieren con el adecuado desarrollo del producto y que culmina en muerte fetal. Siendo esta la razón por la que se debe dar mayor importancia a las pacientes que cursan con esta complicación, llevar un buen seguimiento de ellas y tratar de identificar la causa que desencadena la muerte fetal de manera oportuna y dar un tratamiento adecuado. Obviamente, la clase social juega un papel importante así como la escolaridad y como pudimos apreciar nuestras pacientes pertenecen a una clase social media a baja.

En el estudio se pudo ver que no contamos con recursos materiales y de insumo suficientes para realizar toma de cultivos a las pacientes con datos de infección; lo que nos pudieran orientar en el factor etiológico causante de infecciones de tracto urinario y genital, así como no se cuenta con medicamentos de elección para los microorganismos y de esta manera tratar en forma adecuada las infecciones. Esta es la razón por la que

en nuestro medio continúan siendo las infecciones un factor etiológico importante en la muerte fetal.

La autopsia aun no se realiza en forma rutinaria en todos los productos, sólo en aquellos en que se autoriza este estudio. En casos de muerte fetal sin aparente causa, el estudio anatomopatológico puede revelarnos la etiología que condicionó esta tragedia y de esta manera orientar a los padres sobre embarazos futuros.

En cuanto a las enfermedades maternas que complican el embarazo con muerte fetal, encontramos solo una minoría de pacientes con hipertensión asociada al embarazo, diabetes y enfermedad de la colágena, lo traduce que en nuestro Hospital el servicio de perinatología juega un papel importante, al llevar un buen control y seguimiento de pacientes en riesgo de presentar esta complicación.

Es importante notar que de acuerdo a la norma oficial del expediente clínico se debe registrar todos los antecedentes y datos de importancia que pudieran servirnos para dar orientación a los familiares y ver que factores de riesgo pueden disminuirse en embarazos futuros. Ya que durante este estudio, la falta de información valiosa dificultó la recopilación de datos.

CONCLUSIONES

Concluimos que no conocemos cual es el agente patógeno causante de las infecciones, las cuales representan la principal causa de muerte fetal, ya que no contamos con los recursos e insumos necesarios tanto para hacer el diagnóstico como para dar un tratamiento adecuado por la falta de medicamentos o bien por los que existen en esta Institución no son los adecuados para las mismas.

Es importante destacar que no se realiza el estudio anatomopatológico a los productos en forma rutinaria; la cual, nos aporta información invaluable de la causa real que originó la muerte del producto, en aquellos casos en que ésta no es evidente. Este estudio también permite al médico identificar enfermedades que pueden recidivar o diagnosticarse prenatalmente. Por último, constituyen una parte integral de la asesoría genética y del establecimiento de riesgos de recurrencia para embarazos futuros.

Y por último nunca insistiremos lo suficiente, sobre la importancia de un adecuado control prenatal, lo cual aunado a nuevos métodos diagnósticos, nos ayuda a detectar productos con alto riesgo de presentar esta grave complicación. Así como llevar a cabo la norma oficial del expediente clínico y de esta manera elevar la calidad del mismo.

BIBLIOGRAFIA:

1. Warburton D. Causas cromosómicas de muerte fetal. Clin Obstet Gynecol 1987; 3 : 251.
2. Hook EB. The impact of aneuploidy upon public health. Mortality and morbidity associated with human chromosome abnormalities. New York 1985, p. 7-34.
3. Estes D, Larson DL. Systemic lupus erythematosus and pregnancy. Clin Obstet Gynecol 1965; 8 : 397.
4. Gibbs RS, Duff P. Progress in pathogenesis and management of clinical intraamniotic infection. Am J Obstet Gynecol 1991 ; 164 (3) : 1317.
5. Newton ER. Corioamnionitis e infección amniótica. Clin Obstet Gynecol 1993; 3 : 749.
6. Sperling RS, Newton E, Gibbs RS. Intraamniotic infection in low-birth-weight infants. J Infect Dis 1998 ; 157(1):113.
7. Dobson PC, Abell DA, Beischer NA. Mortality and morbidity of fetal growth retardation. Am J Obst Gynecol 1998; 21: 69.
8. Embom JA Twin pregnancy with intrauterine death of one twin. Am J Obstet Gynecol 1985; 152:424.
9. Carlson NJ, Towers CV. Multiple gestation complicated by the death of one fetus. Obstet Gynecol 1989; 73 : 685.
10. Kochenour N. Otras causas de muertes fetal. Clin Obstet Gynecol 1987; 2:293
11. Steirman ED. Aspectos emocionales de la muerte perinatal Clin Obstet Gynecol 1987; 2 :335.
12. Pettini DB. Epidemiología de la muerte fetal. Clin Obstet Gynecol 1987;2:237.
13. Cabero RL. Riesgo elevado oabterico. Barcelona España 1996. Masson.
14. Scott JR. DiSaia PJ. Tratado de obstetricia y ginecología de danforth. 6ª. ed. 1990 .Interamericana.
15. Scharcz RL. Duverges CA. Obstetricia. 5ª. ed. 1995. Ateneo.
16. Carey JC. Evaluación diagnóstica del mortinato. Clin Obstet Gynecol 1987; 2: 325.
17. Cubberley A. Diagnóstico de muerte fetal. Clin Obstet Gynecol. 1987; 2:243.