



112424 /  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA

**FACTORES RELACIONADOS CON EL OBITO**

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

**ESPECIALISTA EN MEDICINA MATERNO  
FETAL**

**P R E S E N T A:**

**DRA. NORMA ANGELICA AGUAYO CHAVEZ**

**TITULAR: DR. MARIO ESTANISLAO GUZMAN HUERTA**

**TUTOR: DRA. SANDRA ACEVEDO GALLEGOS**



MEXICO, D. F.

2002



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGÍA**

**FACTORES RELACIONADOS CON EL ÓBITO**

**T E S I S**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:**

**MEDICINA MATERNO FETAL**

**P R E S E N T A:**

**DRA. NORMA ANGÉLICA AGUAYO CHÁVEZ**

  
**TITULAR: DR. MARIO ESTANISLAO GUZMAN HUERTA**

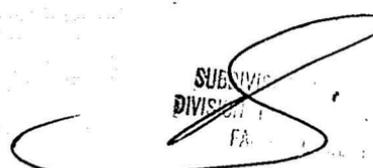
  
**TUTOR: DRA. SANDRA ACEVEDO GALLEGOS**

**MÉXICO, D.F. 2002**

**INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA**



**DIRECCION DE ENSEÑANZA**  
213

  
**SUBDIRECCION  
DIVISION DE ENSEÑANZA  
FACULTAD DE MEDICINA**

## **DEDICATORIA**

***Te dedico este trabajo con toda mi estimación y respeto,  
porque gracias a tí Señora Adversidad,  
hoy sé que no existe obstáculo pequeño,  
ni meta que no se alcance.***

## **AGRADECIMIENTOS**

***Vigilaste mis sueños como un padre amoroso,  
Resolviste todas mis inquietudes cuando te busqué,  
me diste absoluta libertad,  
y esperaste paciente que cumpliera mi propósito  
para volver a Tí ...***

***Porque siempre estuviste a mi lado este tiempo,  
y me diste más de una razón para continuar  
cuando quise desistir,  
hoy quiero una vez más decirte  
Gracias Amado Señor...***

# **INDICE**

<b>INTRODUCCION</b>	<b>1</b>
<b>MARCO TEORICO</b>	<b>2</b>
<b>OBJETIVOS</b>	<b>11</b>
<b>DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO</b>	<b>18</b>
<b>RESULTADOS</b>	<b>20</b>
<b>TABLAS DE RESULTADOS</b>	<b>24</b>
<b>DISCUSION</b>	<b>29</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>32</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	<b>33</b>

## **INTRODUCCION**

Una gran proporción de los seres humanos mueren antes de nacer, y sólo una tercera parte de todas las concepciones llega al primer año de vida. La mayoría de los embarazos se pierden en su etapa preclínica por lo que la mujer ni siquiera llega percatarse de lo ocurrido. La muerte del feto es uno de los eventos más desafortunados en el campo de la Obstetricia, y la mayoría de las veces no se logra identificar la causa probable lo que intensifica la sensación de frustración no sólo para los padres sino también para el Médico Obstetra. La muerte fetal origina un cuestionamiento acerca de las causas que pudieron provocarla y los factores de riesgo para este desenlace.

A través de la historia en la literatura hemos encontrado que los factores de riesgo no cambian y que se requiere de mucho tiempo para notar diferencia en las incidencias según las medidas radicales terapéuticas en el abordaje de pacientes, en algunas publicaciones se menciona como ejemplo en relación con años anteriores ha disminuido de manera importante la muerte por trauma obstétrico y se observa una tendencia hacia la disminución de óbito por isoimmunización al Rh, probablemente por el aumento en el número de cesáreas y por la aplicación de la globulina hiperinmune respectivamente, además los óbitos en madres diabéticas también han disminuído gracias al mayor control de la patología de base, mismo hecho que ocurre en las infecciones perinatales. Aunque también existen publicaciones que se contraponen a los datos mencionados.

La verdad es que los estudios de óbito, son controvertidos porque existen muchos factores a los que se atribuye este desenlace, incluyendo los factores raciales, socioeconómicos, geográficos, antropométricos y patológicos.

## **MARCO TEORICO**

## MARCO TEORICO

La muerte fetal origina un cuestionamiento acerca de las causas que pudieron provocarla. Antigüamente se atribuían cinco causas principales al óbito: miocardiopatías, sífilis, nefropatía aguada grave, procesos anémicos y cáncer maternos. Pero posteriormente se hicieron clasificaciones para su estudio y se determinaron tres causas fundamentales: ovulares (alteraciones en placenta, cordón umbilical o membranas), fetales (alteración estructural, alteración cromosómica, infección, enfermedad fetal) y causas maternas (patología médica preexistente, enfermedad concomitante con la gestación, etc). Esta situación ha sido abordada por varios autores y se ha encontrado que la realidad es diferente según el año en que fueron estudiadas, así como también el lugar en donde se estudiaron. Un aspecto importante es la interpretación de cada autor de los estudios presentados.

Hovatta en 1983<sup>1</sup> trató de determinar la causa de óbito en 243 pacientes, ocurridas después de 26 semanas de gestación, los cuales fueron abordados de manera prospectiva. Encontró que respecto a años anteriores para este entonces había disminuido las muertes por trauma obstétrico y por isoimmunización Rh, probablemente por aumento del número de cesáreas y por la aplicación de la globulina inmune. Encontró que las muertes fetales cuando la madre presentaba hipertensión arterial podrían explicarse por infartos placentarios (40 %), RCIU (15 %) y *abruptio placentae* (13 %). Además que los óbitos por diabetes mellitus habían disminuido gracias al mayor control de la patología de base. Lo mismo que para las infecciones perinatales. Se encontraron cromosomopatías en 11.5% de fetos macerados y en 4.5% de muertes más recientes. En 9 % de los casos no encontraron razón aparente de la muerte fetal y un tercio de las pacientes que tuvieron muerte fetal eran sanas. Sin embargo no se hizo una estimación del riesgo relativo o razón de momios para dar peso a los factores de riesgo encontrados.

Morrison y Olsen en el años de 1985 en Canadá, llevaron a cabo un estudio que incluía 765 óbitos, se intentó determinar las causas de la muerte fetal tomando en cuenta el peso del feto<sup>2</sup>. Ellos realizan una distribución de los pesos en tres categorías: menor de 1500 gr, de 1500-2499 y mayor de 2500 gr. Encontrando que 330 (43.1%) de los óbitos tenían pesos menores de 1500g, 172 (22.5%) correspondían a un peso estimado entre 1500-2499 gr y por último 263 (34.4%) pesaban más de 2500g. Dentro de sus resultados observaron como factores de riesgo para el óbito: restricción del crecimiento intrauterino, accidentes de cordón, hipertensión materna, insuficiencia placentaria, posmadurez fetal y trabajo de parto prolongado; además si la muerte fetal ocurría antes de la labor, el peso fetal era mayor de 2500g hasta en un 46 % de los casos. Por otra parte encontraron que el 43 % de los óbitos tenía el diagnóstico de hipoxia y de éstos 26 % tenían RCIU. Se reportó un 47% de casos en los que hubo accidentes del cordón y todos los fetos pesaban más de 2500 gr. En los mayores de 2500gr la madre presentaba usualmente diabetes. En este estudio no realiza determinación de RR o de OR para los factores de riesgo para óbito encontrados, incluyen muerte fetal ante parto y transparto, y terminan haciendo un comentario en base a sus resultados con respecto al peso fetal, como hasta un 57% de los fetos tuvieron pesos por arriba de los 1500 gr sugieren que existe un potencial significativo de prevención de muerte, ya que generalmente es aceptado que las muertes neonatales en recién nacidos de más de 1500 gr son prevenibles.

En 1987<sup>3</sup>, Pitkin realiza una revisión del diagnóstico y manejo de la muerte fetal (definida a partir de las 20 semanas de gestación y antes de la expulsión o extracción completa de la madre de el producto de la concepción). Él comenta que con relativa infrecuencia nos encontramos ante la causa de óbito, la mayoría de las condiciones son conocidas más por la experiencia médica de que incrementan el riesgo de muerte fetal que su preciso mecanismo para ocasionar el óbito. Se mencionan dentro de los factores de riesgo de muerte fetal: enfermedad hipertensiva materna (5-25%), complicaciones médicas maternas durante el embarazo (5-10%), eritroblastosis fetal (3-15%), complicaciones del cordón o de la placenta (10-20%), malformaciones congénitas (5-10%), infección intrauterina (5-

15%) y sin causa aparente (aproximadamente un 50%). El autor hace la recomendación de realizar estudios diagnósticos para determinar la causa del óbito. Dentro de tales estudios incluye investigar cariotipo, descartar listeriosis, datos de hemorragia fetomaterna y anticoagulante lúpico. El reporta que el óbito fetal podría presentarse en 1% de los embarazos. Que podrían haber cromosomopatías en 5-6% de los óbitos, esto es 10 veces más común que en los recién nacidos vivos, y que será más probable encontrar cromosomopatías cuánto más temprana se haya producido la muerte fetal. Probablemente la más común sea la trisomía 18 seguida por trisomía 21, 22, 13, 15 y 2, continúan en ese orden la monosomía del X, la triploidía y por último la tetraploidía. Sobre todo esta posibilidad debe tenerse en cuenta cuando existan hallazgos de múltiples anomalías, RCIU simétrico, Potter o hidrops no inmune. Respecto a la Listeriosis anota que esta puede ser una potencial causa que puede prevenirse para un futuro embarazo. Además hace una anotación para una posible explicación de pérdida fetal que incluso podría afectar varios embarazos, como lo es la hemorragia fetomaterna por exanguinación de 150 a 240 cc (equivalentes al 50-75 % del volumen total del feto), y deberá realizarse antes de cualquier manipulación de la gestación (inducción de labor, amniocentesis, cordocentesis, etc) el significado diagnóstico para un subsecuente embarazo es desconocido. El anticoagulante lúpico, su determinación ha cobrado mayor fuerza en la búsqueda intencionada de el Síndrome Antifosfolípido frecuentemente relacionado con la pérdida gestacional recurrente por su vasculopatía a nivel placentario.

En Brasil<sup>4</sup> Ferraz y Gray realizaron en 1989, un estudio de casos y controles en una población donde reportó que las muertes fetales se producían en una tasa de 27.2/1000 nacimientos. Encontró que algunos factores de riesgo podrían tener más peso que otros para tomarlos en cuenta en embarazos subsiguientes. Dentro de éstos menciona el peso materno menor de 50 Kg, óbito anterior (OR 1.8, IC 95% 1.1 a 2.3), control prenatal inadecuado (OR 1.9, IC 95% 1.3 a 2.6), anomalías congénitas mayores (OR 13.9, IC 95% 6.4 a 30.4), edad materna mayor de 35 años (OR 2.1, IC 95% 1.4 a 3.2), paridad mayor a 5 hijos (OR 2.0, IC 95% 1.4 a 2.9) y complicaciones gestacionales (OR 12.3, IC 95% 8.9 a 17.8). Todos con significancia

estadística pero no con significancia clínica, a excepción de las complicaciones gestacionales (hemorragias, desprendimientos placentarios, toxemia, variables sociodemográficas) así como anomalías congénitas. Los autores sugieren en base a sus resultados, que a excepción del bajo peso materno y la pérdida gestacional anterior, existen pocos predictores de la muerte fetal que puedan ser detectados con prioridad durante la gestación. Sin embargo, un inadecuado control prenatal, las patologías médico crónicas de la madre y las complicaciones obstétricas están en importante relación con el óbito. En Natal, Brasil dependerá de la cobertura y utilización de los cuidados prenatales e intraparto y la capacitación médica de sus profesionales de la salud para detectar y tratar estas condiciones.

En un estudio de Kirkup y Welch en 1990<sup>5</sup>, en el Reino Unido, se estudió la mortalidad perinatal en bebés con 2.5 kg de peso o más. Encontraron cuatro factores de riesgo para muerte fetal: primigestas (OR 2.1, IC 95% 1.1 a 4.1), más de tres hijos previos (OR 5.7, IC 95% 1.9 a 17.0), falta de control prenatal (OR 15.7, IC 95% 3.0 a 81), y por último el peso al nacer corregido menor de 3500g (OR 2.5, IC 95% 1.3 a 4.6). Sin embargo podemos observar que el intervalo de confianza de la paridad y el control prenatal son muy amplios con respecto a la prevención, ya se había hecho anteriormente sin mucha aplicación clínica ni sustento. De igual manera los otros factores de riesgo propuestos son muy generales y ampliamente conocidos en estudios de mayor solidez con respecto a la amplia gama de factores de riesgo para óbito.

Fretts<sup>6</sup> y colaboradores en 1992 en Montreal Canadá, realizan observaciones en su estudio con respecto al cambiante comportamiento de la muerte fetal según la década en que se realiza el estudio. La población en estudio comprendía 709 óbitos y realiza una descripción entre los factores de riesgo descritos en los años 60s y el comportamiento de los mismos hacia los años 80s expresándolos en intervalos de confianza de 95%. En sus resultados reporta que el total de las muertes fetales por 1000 nacidos disminuyó de 11.5 en los 60s a 5.1 en los 80s. Los óbitos por isoimmunización cayeron de 4.3 por 10 000 nacidos a 0.7, decrementándose en un 95% a finales de los 80s, pero no hace comentarios sobre sus estrategias de

profilaxis en la madre. Las muertes atribuidas a asfixia intraparto disminuyeron 13.1 a 1.2 por 10 000, aquí tampoco se menciona su índices de cesáreas. Con respecto a las malformaciones congénitas mayores del feto y muerte fetal, hace referencia de una disminución de 10.8 a 5.4 por 10 000 nacidos, aunque nos hacen la aclaración que en los 80s se realizan interrupciones tempranas de la gestación ante la sospecha de estas afecciones. En respecto a la madre diabética reportan 2.1 por 10 000 nacidos vivos en los 60s contra 1.6 en los 80s, en cambio la pérdida fetal por infecciones en general no ha sufrido modificaciones durante las décadas de los 70s y 80s, y por último en las muertes sin causa aparente describe una disminución de 38.1 a 13.6 por 10 000 nacidos vivos. El RCIU ha declinado en un 60% como causa de óbito. Sin embargo la infección, las malformaciones letales y el *abruptio placentae* han resultado de difícil control una vez establecidas. Consideremos que muchas de las entusiastas conclusiones de este estudio no podrían ser aplicadas a nuestra población y nuestro estudio.

El estudio de Paz<sup>7</sup> en 1992 publica un estudio que sugiere dar un valor a la pérdida fetal anterior como factor de riesgo (Previous miscarriage and stillbirth as risk factors for other unfavorable outcomes in the next pregnancy) Sin embargo nunca separa a los factores de riesgo como tales, sino los toma en conjunto. Y concluye que esto podría asociarse a otras patologías fetales en embarazos subsiguientes, principalmente anomalías mayores. El óbito previo podría asociarse a defectos del tubo neural en embarazos subsiguientes, bajo peso al nacer, multimalformados, síndrome Down.

El riesgo prospectivo de muerte fetal in útero fue abordado por Feldman en 1992<sup>8</sup> quien hace anotaciones muy interesantes. Un número constante de fetos vivos a las 26 semanas morirán cada semana subsiguiente y muchos a término mueren a pesar de la vigilancia fetal adecuada. Cada feto encara un riesgo aleatorio pero estadísticamente predecible de muerte intrauterina durante el embarazo. Arriba de 2500g solamente 6 % tuvieron anomalías congénitas. El riesgo de muerte fetal aumenta en caso de embarazos múltiples hasta 8.9/1000 nacimientos. Los

postérmino tienen una tasa de muerte fetal similar a los nacidos a término de 2.66/1000.

Rydstrom<sup>9</sup> y colaboradores en 1993, concluyen que no existe asociación entre la ganancia de peso materno, en su comparación utiliza un análisis de regresión logística entre mujeres que tuvieron óbito pareadas con mujeres que tuvieron hijos vivos.

En Suecia<sup>10</sup> en el año de 1993 Walles y colaboradores refieren que en la mayoría de casos no se encuentran marcadores para muerte fetal; y concluyen que las tradicionales causas de óbito como diabetes mellitus, preeclampsia y pequeños para edad gestacional en realidad producen pocas muertes fetales.

Sorprendentemente Copper en 1994<sup>11</sup> concluye que los predictores para parto pretérmino como lo son parto pretérmino previo, hemorragia del primer trimestre y conización también pueden ser predictores para óbito. Además realiza una anotación interesante al concluir que bajo las 24 semanas existe poca oportunidad de intervención, de 24-27 semanas las intervenciones tienen un impacto desconocido, de 32-34 semanas en adelante habrá poco impacto sobre la aparición de óbitos a pesar de que la mayoría de intervenciones se realizan a estas edades gestacionales. Recomienda que la edad gestacional para iniciar una vigilancia de manera más estrecha debería ser a las 28 semanas de gestación. Y que tanto el trabajo de parto pretérmino, la infección y el óbito podrían ser manifestaciones de una misma condición nosológica.

Finalmente, una anotación para el rumbo que han tomado los estudios más recientes respecto a buscar la etiología de la muerte fetal repetida en el síndrome antifosfolípidos<sup>12,13y 14</sup> Tales estudios realizan las siguientes conclusiones: la muerte fetal es el tipo de pérdida fetal más frecuentemente experimentado en pacientes con pérdida fetal recurrente con síndrome antifosfolípidos. La insuficiencia placentaria es un signo clínico histológico prominente del síndrome antifosfolípidos. El 90% de pacientes con síndrome antifosfolípidos tienen antecedente de por lo menos una

pérdida fetal previa, sin embargo no es una causa común de pérdida fetal. La prednisona y la aspirina no son efectivos en prevenir la pérdida fetal en mujeres con anticuerpos antifosfolípidos y con historia de muerte fetal recurrente. Sin embargo los estudios no hacen distinción de pérdida fetal y aborto recurrente asignando muchas veces períodos arbitrarios.

Samueloff y colaboradores en EEUU, realizaron un estudio que comprendía datos de 1976 a 1989, tomando en cuenta la muerte fetal recurrente<sup>15</sup> propiamente dicho indica en su estudio retrospectivo que el grupo de muerte fetal recurrente tiene un riesgo 10.15 veces mayor de óbito. Mujeres que experimentaron óbito recurrente tienen un riesgo dos veces mayor de incidencia de diabetes e hipertensión inducida por el embarazo que quienes experimentan por primera vez muerte fetal.

En 1999, Rivera y colaboradores<sup>16</sup> reportan en su estudio de tendencias de mortalidad perinatal del INPer, se describen las tasas de mortalidad fetal en 1987 de 17.67 por 1000 nacidos, en 1988 de 21.59, 1989 de 16.14, 1990 de 21.97, 1991 de 28.32, 1992 de 34.13, 1993 de 28.90, 1994 de 20.82, 1995 de 19.01, 1996 de 22.28 y en 1997 de 21.05 por 1000 nacidos. La causa de óbito de origen materno más frecuente a la ruptura prematura de membranas y/o corioamnionitis y de origen fetal, la asfíxia y que a pesar de tener los resultados de la autopsia, es difícil establecer la causa precisa de la muerte en el 35-42% de los casos.

#### **OR DE ALGUNOS FACTORES DE RIESGO IDENTIFICADOS**

Pocos autores han dado un peso específico a los muchos factores de riesgo involucrados en la etiología de la muerte fetal y esto ha originado que nuestro conocimiento se acerque a lo anecdótico. A continuación se presentan los datos correspondientes a valores aproximados de OR para algunos factores de riesgo, los cuales darán pie a la justificación del presente trabajo:

<b>FACTOR DE RIESGO</b>	<b>OR</b>
MALFORMACION CONGENITA MAYOR	13.9
ABRUPTIO PLACENTAE	12.8
ISOINMUNIZACION	8.8
INFECCION MATERNA	6.0
ANTECEDENTE DE OBITO ANTERIOR	3.5
EDAD MATERNA MAYOR 35 AÑOS	3.5
DIABETES TX CON INSULINA	3.2
PLACENTA PREVIA	3.0
DIABETES TX CON DIETA	2.1
GRAN MULTIPARA (↑ 5)	2.0
POBRE CONTROL PRENATAL	1.9
PESO MENOR DE 50 KG	1.7
LUPUS	1.0
PRIMIGESTA	0.9
DIABETES B-R	0.9
TOXEMIA	0.9
DIABETES A	0.8

Ferraz EM and Gray RH Int J Gynecol Obstet 1990;34:13

Copper R, Goldengerg R and Dubard M Obstet Gynecol 1994;84:490

## **DATOS DE NUESTRA POBLACION**

A continuación se enumeran el número de óbitos por año que han ocurrido dentro del Instituto Nacional de Perinatología de 1995 al 2001.

<b>AÑO</b>	<b>TOTAL DE OBITOS</b>
1995	109
1996	113
1997	111
1998	95
1999	157
2000	155
2001	190

Departamento de estadística del INPer 1995-2001

Un total de 930 durante estos años. Entre las causas descritas se mencionan la interrupción de la circulación materno fetal en 502 (53.97%) de los casos, insuficiencia placentaria en 35 (3.76%), madre diabética en 11 (1.07%), trastornos hipertensivos de la madre en 43 (4.62%), malformación congénita mayor en 121 (13.01%), infección en 27 (2.90%), ruptura prematura de membranas en 43 (4.62%), isoimmunización al Rh en 14 (1.50%), lupus eritematoso sistémico en 8 (0.86%), sin causa aparente 23 (2.47%) y otras 103 (11.07%). En el rubro de otras se incluyen causas como restricción en el crecimiento Intrauterino, accidentes de cordón, muertes intraparto, síndrome antifosfolípido e inmadurez extrema.

## **PREGUNTA DE INVESTIGACION**

De acuerdo con los antecedentes presentados cabe la siguiente pregunta de investigación: ¿Las pacientes con óbito presentaron los factores de riesgo: fetos con malformación congénita mayor, *abruptio placentae*, isoimmunización Rh, infección materna, edad materna mayor de 35 años, diabetes tratada con insulina, placenta previa o antecedente de óbito, a diferencia de las pacientes que tuvieron un recién nacido vivo?

## **HIPOTESIS**

Las pacientes con óbito presentaron factores de riesgo: feto con malformación congénita mayor, *abruptio placentae*, isoimmunización Rh, infección materna, pérdida gestacional anterior, edad materna mayor de 35 años, diabetes tratada con insulina, placenta previa o antecedente de óbito, con un OR mayor de 3.

## **OBJETIVOS**

- Identificar la presencia o ausencia de los factores de riesgo ya mencionados en pacientes cuyo último embarazo concluyó en muerte fetal.
- Recabar la presencia o ausencia de tales antecedentes entre las pacientes del grupo control pareado.
- Determinar la fuerza de asociación de cada una de las variables respecto a muerte fetal.

## **DEFINICIÓN DE CASOS**

- Pacientes cuyo embarazo terminó en muerte fetal (arriba de 20 semanas de gestación) comprobadas por FUM segura y confiable o US previo realizado antes de las 20 semanas de gestación (INPer o extra INPer), y que se hayan resuelto en el INPer.

## **DEFINICIÓN DE CONTROLES**

- Pacientes cuyo parto atendido en el INPer haya originado un RN vivo.
- Será pareado respecto a controles prenatales mayor o menor de 4 visitas al médico tratante y por patología médica materna.

## **VARIABLES EN ESTUDIO**

### **VARIABLES PREDICTORAS:**

Malformación congénita mayor, desprendimiento prematuro de placenta, isoimmunización Rh, infección materna, edad materna mayor de 35 años, placenta previa, diabetes mellitus tratada con insulina y antecedente de óbito. Son variables cualitativas nominales y su nivel de medición: presente o ausente.

### **VARIABLE DE DESENLACE:**

Obito. Es una variable cualitativa nominal y su nivel de medición: presente o ausente.

## **OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES**

### **VARIABLES PREDICTORAS**

#### **DEFINICION CONCEPTUAL:**

**MALFORMACIÓN CONGÉNITA MAYOR:** Defecto estructural primario que puede afectar cualquier parte del organismo y acompañarse de otras alteraciones anatómicas, funcionales o ambas que repercuten directamente sobre el riesgo de recurrencia y el pronóstico del feto.

**DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA NORMOINSERTA:** Entidad clínica caracterizada por la separación parcial o total de la placenta de su sitio normalmente implantado antes del parto del feto con etiologías como la preeclampsia, los traumatismos externos directos sobre el abdomen o indirectos como contragolpe, los traumatismos internos espontáneos como la tracción del feto sobre un cordón breve y por último la falta de paralelismo en la retracción de los tejidos de la pared del útero y la placenta en la evacuación brusca del polihidramnios.

**ISOINMUNIZACION Rh:** Producción de un grupo específico de anticuerpos en la mujer, como resultado de la transfusión feto materna de elementos sanguíneos con características antigénicas diferentes. Los anticuerpos al Rh se producen en pacientes Rh negativas como consecuencia de un embarazo con feto Rh positivo o por la administración de sangre Rh positiva.

**INFECCION MATERNA:** Evidencia fetal o materna de infección localizada o diseminada en todo el organismo, virales como la rubéola, citomegalovirus, herpes simple; parasitarias como la toxoplasmosis y bacterianas como la sífilis y la corioamniotitis. Que puede tener repercusiones graves o no en el feto, según sea la etapa del embarazo en que se presente, pudiendo ocasionar su muerte o defectos en la organogénesis, que determina teratología compatible o no con la vida.

**EDAD MATERNA MAYOR DE 35 AÑOS:** Considerada como edad materna avanzada en el diagnóstico prenatal a todas aquellas mujeres que tengan 35 ó más años de edad en el momento de la resolución de la gestación y que confiere riesgos perinatales al feto como son las alteraciones cromosómicas, y patologías maternas que comprometen su salud.

**PLACENTA PREVIA:** La placenta se interpone entre el feto y el orificio cervical interno o muy cerca de él. Se describen cuatro grados de esta anomalía: placenta previa total cuando el orificio cervical interno está totalmente cubierto por la placenta; placenta previa parcial cuando el orificio cervical está parcialmente ocluido por la placenta; placenta previa marginal donde el borde de la placenta está en el margen del orificio cervical interno y la placenta baja donde la placenta está implantada en el segmento inferior de modo que el borde placentario no llega hasta el orificio cervical interno pero está muy cerca de él.

**DIABETES MELLITUS EN CONTROL CON INSULINA:** Paciente con alteración en el metabolismo energético, causado por la deficiencia absoluta o relativa de la acción de la insulina a nivel celular que origina complicaciones microvasculares específicas, enfermedad macrovascular por aterosclerosis acelerada y diversas complicaciones secundarias, conceptualizada como diabetes mellitus tipo 1, 2 ó gestacional de cualquier clasificación de White; que lleven terapia farmacológica con insulina, en cualquier dosis, tanto de acción rápida como de intermedia.

**ANTECEDENTE DE OBITO:** Situación clínica forma parte del concepto de pérdida gestacional que ocurre en el embarazo posterior a las 20 semanas de gestación por múltiples causas maternas, fetales y placentarias.

### **DEFINICIÓN OPERACIONAL:**

**MALFORMACIÓN CONGÉNITA MAYOR:** Defecto morfológico de un órgano, sistema o región anatómica, resultante de un proceso de desarrollo anormal, de

origen intrínseco. Que es capaz por sí misma de ocasionar consecuencias serias para la vida del afectado, y de explicar la muerte del mismo. Para el estudio se consideraron como diagnóstico de malformación congénita mayor a cardiopatía congénita mayor, hipoplasia de cavidades derechas de corazón, anomalía de Ebstein, agenesia renal, displasia renal multiquística, artrogriposis, uropatía obstructiva, bandas amnióticas, displasia esquelética, secuencia de regresión caudal, enfermedad adenomatoidea quística pulmonar, hernia diafragmática, anencefalia, craneorraquisquis, acraea, craneosinostosis, hendidura facial, hidranencefalia, hidrocefalia severa, holoprosencefalia, encefalocele, higroma quístico, asociación VACTER, síndrome de cordón corto, hernia diafragmática, onfalocele, pentalogía de Cantrell, secuencia de regresión caudal

#### **DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA NORMOINSERTA:**

Desprendimiento de la placenta normoinserta después de las 20 semanas de gestación y antes del parto, en forma parcial o total que lleve a la terminación del embarazo.

**ISOINMUNIZACION Rh:** Presencia de anticuerpos específicos en la madre Rh negativa como consecuencia de antecedente de un embarazo con feto Rh positivo sin aplicación de gammaglobulina hiperinmune y la presencia de anticuerpos irregulares positivos. ( IgG anti-D en la madre Rh negativa).

**INFECCION MATERNA:** Evidencia fetal, materna o placentaria de infección sistémica o confinada a un órgano o sistema, virales como rubéola, citomegalovirus, herpes simple, parvovirus B-19; parasitarias como la toxoplasmosis y por último bacterianas como la sífilis y la corioamniotitis. Diagnosticadas por datos clínicos y por laboratorio (VDRL, anticuerpos IgM o elevación de títulos documentados de IgG, leucocitosis, histopatología)

**EDAD MATERNA MAYOR DE 35 AÑOS:** Edad materna calculada en años hasta el momento de la resolución de la gestación mayor de 35 años.

**PLACENTA PREVIA:** Situación en la cual la placenta en forma anormal antecede a la presentación fetal, ya sea de manera total o parcial sobre el orificio cervical interno, de presentación clínica sangrante o no que lleve a la interrupción de la gestación por vía abdominal.

**DIABETES MELLITUS EN CONTROL CON INSULINA:** Paciente con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1, 2 ó gestacional de cualquier clasificación de White; que lleven terapia farmacológica con insulina, en cualquier dosis, tanto de acción rápida como de intermedia.

**ANTECEDENTE DE OBITO:** Pérdida gestacional posterior a las 20 semanas, de un embarazo único y previa al embarazo actual.

**TIPO DE VARIABLES:** Cualitativa nominal

**NIVEL DE MEDICION:** Presente o ausente

**VARIABLE DE DESENLACE**

**DEFINICION CONCEPTUAL:**

**OBITO:** Se define como la muerte que acontece antes de la expulsión o de la extracción completa del cuerpo del feto del de la madre, independientemente de la duración del embarazo y posterior a la semana 20 de la gestación y un peso superior a los 500 gr.

## **DEFINICION OPERACIONAL:**

**OBITO:** Muerte fetal ocurrida a partir de las 20 semanas de gestación corroboradas por última menstruación segura y confiable o ultrasonido antes de las 20 semanas de gestación, y que ocurra fuera del trabajo de parto sin importar el peso del feto.

**TIPO DE VARIABLE:** Cualitativa nominal

**NIVEL DE MEDICION:** Presente o ausente

**DISEÑO DEL ESTUDIO:** Estudio de casos y controles

**INTENCION CLINICA:** Causalidad

## **MUESTREO**

No probabilístico de casos consecutivos. Controles pareados respecto a los casos, (un control distinto para cada caso)

## **TAMAÑO DE LA MUESTRA**

Utilizando diferencia de proporciones de variables dicotómicas con la fórmula conocida: con alfa de 0.05 bilateral, beta de 0.20, tamaño del efecto según el valor de OR de cada variable y proporción de casos y controles de 0.50/0.50, se obtienen los siguientes tamaños de muestra para demostrar los efectos deseados:

<b>MALFORMACION CONGENITA MAYOR</b>	<b>35</b>
<b>DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA</b>	<b>40</b>
<b>ISOINMUNIZACION Rh</b>	<b>76</b>
<b>INFECCION MATERNA</b>	<b>145</b>
<b>EDAD MATERNA MAYOR DE 35 AÑOS</b>	<b>388</b>
<b>PLACENTA PREVIA</b>	<b>456</b>
<b>DIABETES TRATADA CON INSULINA</b>	<b>456</b>

Por lo que se determina un tamaño de muestra de 456 pacientes con 456 controles pareados.

#### **ANALISIS ESTADÍSTICO**

- Se utilizará estadística descriptiva.
- Determinación de OR y su IC para cada variable.
- Ji cuadrada.
- Análisis multivariado para variables combinadas.
- Regresión logística de las variables de estudio.

#### **DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO**

Estudio de casos y controles con intención clínica de causalidad. Se tomaron en primer lugar 413 expedientes de pacientes cuyo embarazo haya terminado en óbito, durante el período de enero del 1995 a diciembre de 2001 del archico clínico y archivo muerto de este hospital y entonces se investigó la presencia o ausencia de

cada factor de riesgo descrito con anterioridad. Para cada caso se buscó un control pareado por patología médica materna previa o concomitante de la gestación (lupus eritematoso sistémico, síndrome antifosfolípido, hipotiroidismo e hipertiroidismo en tratamiento, antecedente de esterilidad) y el número de controles prenatales en el transcurso del embarazo que se consideran tienen un peso potencial como variables confusoras que pueden interferir en la interpretación de los resultados, según se refiere en la literatura. Posteriormente se realizó análisis con estadística descriptiva y regresión logística para el análisis multivariado de las variables independientes, y en base a los datos obtenidos se elaboraron la discusión y conclusión del estudio.

## RESULTADOS

Se revisaron un total de 826 expedientes del archivo clínico y archivo muerto del Instituto Nacional de Perinatología comprendidos del año 1995 al 2000; de estos expedientes, 413 pertenecen a pacientes que tuvieron como resultado de la gestación, óbito y los otros 413 corresponden a pacientes que tuvieron recién nacido vivo como desenlace.

Se utilizó estadística descriptiva y la base de datos se capturó en Dbase III versión 3.1. El análisis se realizó utilizando el paquete SPSS versión 3.0, calculándose la razón de momios para las variables de estudio, así como intervalos de confianza 95%, significancia estadística, Ji cuadrada, regresión logística y análisis multivariado.

Los casos se distribuyeron según su factor de riesgo para óbito (Tabla 1): malformación congénita mayor 127 (15.37%), infección materna 67 (8.11%), diabetes tratada con insulina 23 (2.78%), desprendimiento prematuro de placenta normoinsera 27 (3.26%), isoimmunización materno fetal 20 (2.42%), placenta previa sangrante 4 (0.48%), antecedente de óbito 30 (3.63%), edad materna mayor de 35 años 232 (28.08%); y la distribución de los 413 controles fue de la siguiente manera: malformación congénita mayor 10 (1.21%), infección materna 56 (6.77%), diabetes tratada con insulina 21 (2.54%), desprendimiento prematuro de placenta normoinsera 16 (1.93%), isoimmunización materno fetal 17 (2.05%), placenta previa sangrante 4 (0.48%), antecedente de óbito 32 (3.87%), edad materna mayor de 35 años 118 (14.28%).

Los controles se parearon según sus controles prenatales menor o mayor de 4 citas durante el embarazo con su médico tratante y por patología médica materna como lupus eritematoso sistémico, síndrome antifosfolípido, hipotiroidismo e hipertiroidismo en tratamiento y antecedente de esterilidad. Se observó que 202 (24.45%) pacientes tuvieron un adecuado control prenatal (más de 4 consultas

prenatales) mientras que las otras 624 (75.54%) tuvo un mal control prenatal (menos de 4 consultas prenatales).

Las malformaciones congénitas que se encontraron entre los casos y controles en el estudio fueron: defectos del tubo neural 26 (18.97%), secuencia de bandas amnióticas 4 (2.91%), displasia esquelética 4 (2.91%), alteraciones renales 18 (13.13%), alteraciones cardíacas 18 (13.13%), onfalocele 11 (8.02%), secuencia de regresión caudal 4 (2.91%), holoprosencefalia 8 (5.83%), hernia diafragmática 5 (3.64%), craneosinostosis 3 (2.18%), enfermedad adenomatoidea quística congénita pulmonar 3 (2.18%), hendiduras faciales 3 (2.18%), hidrocefalia 5 (3.64%), hidranencefalia 3 (2.18%), higroma quístico 14 (10.21%), síndrome de cordón corto 3 (2.18%), pentalogía de Cantrell 2 (1.45%) y asociación VACTER 3 (2.18%). En 17 (12.40%) de los diagnósticos de malformación congénita mayor se obtuvo confirmación de cromosomopatía fetal mediante estudio citogenético.

La media para edad gestacional en óbito fue de 29.3 semanas, con una mínima de 20.0 y una máxima de 42.1. La media de la edad materna en los casos de óbito fue de 33.03 años con una edad mínima de 14 y una edad máxima de 46 años. La media del peso del óbito fue de 1.290 kg con un peso mínimo de 0.400 kg y un máximo de 4.980 kg (Tabla2). En los controles con recién nacidos vivos, la media de la edad gestacional fue de 37.6 semanas, con una edad mínima de 28.5 y una máxima de 41.3 semanas. La media de la edad materna fue de 29.09 años, con una edad mínima de 15 y una máxima de 45. La media del peso del recién nacido vivo fue de 3.045 kg con un peso mínimo de 0.990 kg y un peso máximo de 4.100 kg. (Tabla 3)

Se realizó el cálculo de los OR cruda e IC de cada una de las variables independientes como se reportaron en la tabla 4, así como su significancia estadística de cada uno de los factores de riesgo para óbito. Donde la malformación congénita mayor tuvo significancia estadística con un OR de 17.893 su IC 95% 9.23-34.66; la edad materna mayor de 35 años también tuvo significancia estadística con un OR de 3.204 su IC 95% 2.40-4.27; los demás factores de riesgo

que no tuvieron significancia estadística, isoimmunización con un OR de 1.185 (IC 95% 0.61-2.29), desprendimiento prematuro de placenta normoinserta con un OR de 1.736 (IC 95% 0.92-3.27), placenta previa con un OR de 1 (IC 95% 0.24-4.02), diabetes tratada con insulina con un OR de 1.101 (IC 95% 0.59-2.02), infección materna con un OR de 1.234 (IC 95% 0.84-1.81) y por último antecedente de óbito con un OR de 0.993 (IC 95% 0.55-1.56).

Mediante Ji cuadrada, obtuvimos que de todas las variables independientes unicamente, la malformación congénita mayor y la edad materna mayor de 35 años tuvieron significancia estadística. Tabla 5

Se utilizó regresión logística para llevar a cabo el análisis multivariado y calcular los OR ajustados de las variables independientes en estudio por sí solas. Después del análisis multivariado se encontró que la malformación congénita mayor (OR = 65.93, IC 95% 31.75-136.87), edad materna mayor de 35 años (OR = 9.34, IC 95% 6.31-13.82), isoimmunización (OR = 5.57, IC 95% 2.56-12.13), desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (OR = 6.45, IC 95% 3.05-13.65), placenta previa (OR = 5.65, IC 95% 1.27-24.99) e infección materna (OR = 3.27, IC 95% 2.00-5.35); todas con significancia estadística y con OR mayores de 3, como se planteó en la hipótesis del estudio. Y las variables como diabetes tratada con insulina (OR = 1.95, IC 95% 0.91-4.16) y antecedente de óbito (OR = 1.00, IC 95% 0.53-1.88) no tuvieron significancia estadística ni clínica. Tabla 6

En base a los resultados obtenidos en la tabla 6, se seleccionaron las variables con significancia estadística, como fueron malformación congénita mayor, edad materna mayor de 35 años, isoimmunización, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta e infección materna; y se realizó nuevamente análisis multivariado de las pacientes que presentaron más de una de las variables mencionadas, como fueron: edad materna mayor de 35 años, edad materna mayor de 35 años y feto con malformación congénita mayor (OR 869.46, IC 95% 0.002-434983), edad materna mayor de 35 años y diabetes trata con insulina (OR 1.16, IC 95% 0.380-3.58), edad

materna mayor de 35 años y desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (OR 2.59, IC 95% 0.539-12.457), edad materna mayor de 35 años e infección materna (OR 1.75, IC 95% 0.839-3.66), edad materna mayor de 35 años más infección materna y diabetes tratada con insulina (OR 1.94, IC 95% 0.19-18.95). Sin tener significancia estadística estas variables combinadas. Tabla 7

La tablas 8 nos muestran que al realizar el análisis multivariado de malformación congénita mayor en relación con diabetes tratada con insulina y edad materna mayor de 35 años, no tuvo significancia estadística. En la tabla 9 encontramos una situación semejante al comparar infección materna y diabetes tratada con insulina que tampoco tuvieron significancia estadística.

## RESULTADOS Y TABLAS

**TABLA 1: VARIABLES DEL ESTUDIO**

<b>VARIABLE</b>	<b>CASOS (%)</b>	<b>CONTROLES (%)</b>	<b>TOTAL (%)</b>
<b>MALFORMACION CONGENITA MAYOR</b>	127 (15.37)	10 (1.21)	137 (16.58)
<b>EDAD MATERNA MAYOR DE 35 AÑOS</b>	232 (28.08)	118 (14.28)	350 (42.37)
<b>INFECCION MATERNA</b>	67 (8.11)	56 (6.77)	123 (14.89)
<b>DIABETES TX INSULINA</b>	23 (2.78)	21 (2.54)	44 (5.32)
<b>DESPRENDIMIENTO PPNI</b>	27 (3.26)	16 (1.93)	43 (5.20)
<b>ISOINMUNIZACION</b>	20 (2.42)	17 (2.05)	37 (4.47)
<b>PLACENTA PREVIA</b>	4 (0.48)	4 (0.48)	8 (0.96)
<b>ANTECEDENTE DE OBITO</b>	30 (3.63)	32 (3.87)	62 (7.50)

Archivo clínico y archivo muerto del INPer 1995-2000

## RESULTADOS Y TABLAS

**TABLA 2: VARIABLES CONTINUAS DE LOS CASOS**

<b>CASOS</b>	<b>EDAD MATERNA (años)</b>	<b>EDAD GEST (semanas)</b>	<b>PESO DEL OBITO (kg)</b>
<b>N</b>	413	413	413
<b>MEDIA</b>	33.03	29.3	1.290
<b>DESVIACION STD</b>	7.37	5.762	0.860
<b>MINIMO</b>	14	20.0	0.400
<b>MAXIMO</b>	46	42.1	4.980

Archivo clínico y archivo muerto del INPer 1995-2000

**TABLA 3: VARIABLES CONTINUAS DE LOS CONTROLES**

<b>CONTROLES</b>	<b>EDAD MATERNA (años)</b>	<b>EDAD GEST (semanas)</b>	<b>PESO DEL RN (kg)</b>
<b>N</b>	413	413	413
<b>MEDIA</b>	29.09	37.6	3.045
<b>DESVIACION STD</b>	7.12	2.057	0.560
<b>MINIMO</b>	15	28.5	0.990
<b>MAXIMO</b>	46	41.3	4.100

Archivo clínico y archivo muerto del INPer 1995-2000

## RESULTADOS Y TABLAS

**TABLA 4: FACTORES DE RIESGO ESTUDIADOS**

VARIABLE PREDICTORA	OR	SIGNIFICANCIA	IC 95 %
MALFORMACION CONGÉNITA MAYOR	17.893	0.001	9.23-34.66
EDAD MATERNA MAYOR DE 35 AÑOS	3.204	0.001	2.40-4.27
ISOINMUNIZACION	1.185	0.614	0.61-2.29
DPPNI	1.736	0.088	0.92-3.27
PLACENTA PREVIA	1.000	1.000	0.24-4.02
DIABETES TX INSULINA	1.101	0.757	0.59-2.02
INFECCION MATERNA	1.234	0.283	0.84-1.81
ANTECEDENTE DE OBITO	0.933	0.792	0.55-1.56

Archivo clínico y archivo muerto del INPer 1995-2000

**TABLA 5: FACTORES DE RIESGO ESTUDIADOS Y CHI CUADRADA**

VARIABLE PREDICTORA	VALOR	SIGNIFICANCIA
MALFORMACION CONGENITA MAYOR	119.788	0.000
EDAD MATERNA MAYOR DE 35 AÑOS	64.434	0.000
ISOINMUNIZACION	0.255	0.614
DPPNI	2.968	0.085
PLACENTA PREVIA	0.000	1.000
DIABETES TX CON INSULINA	0.096	0.757
INFECCION MATERNA	1.156	0.282
ANTECEDENTE DE OBITO	0.070	0.792

Archivo clínico y archivo muerto del INPer 1995-2000

## RESULTADOS Y TABLAS

### TABLA 6: ANALISIS MULTIVARIADO

VARIABLE	OR	SIGNIFICANCIA	IC 95%
MALFORMACION CONGENITA MAYOR	65.93	0.001	31.75-136.87
EDAD MATERNA MAYOR DE 35 AÑOS	9.34	0.001	6.31-13.82
ISOINMUNIZACION	5.57	0.001	2.56-12.13
DPPNI	6.45	0.001	3.05-13.65
PLACENTA PREVIA	5.65	0.022	1.27-24.99
DIABETES TX CON INSULINA	1.95	0.084	0.91-4.16
INFECCION MATERNA	3.27	0.001	2.00-5.35
ANTECEDENTE DE OBITO	1.00	0.987	0.53-1.88

Archivo clínico y archivo muerto del INPer 1995-2000

### TABLA 7: ANALISIS MULTIVARIADO

VARIABLE	OR	SIGNIFICANCIA	IC 95%
EDAD MATERNA MAYOR DE 35 AÑOS	2.51	0.001	1.84-3.44
MAS DE 35 AÑOS + MALF. CONG. MAYOR	869.46	0.312	0.002-4241983
MAS DE 35 AÑOS + INFECCION MATERNA	1.75	0.135	0.83-3.66
MAS DE 35 AÑOS + DPPNI	2.59	0.234	0.539-12.45
MAS DE 35 AÑOS + DB TX INSULINA	1.16	0.788	0.380-3.58
MAS DE 35 AÑOS + INFECC. MAT + DB TX INSULINA	1.94	0.567	0.199-18.95

Archivo clínico y archivo muerto del INPer 1995-20

## RESULTADOS Y TABLAS

**TABLA 8: ANALISIS MULTIVARIADO**

VARIABLE	OR	SIGNIFICANCIA	IC 95%
INFECCION MATERNA	1.18	0.407	0.798-1.74
DIABETES TRATADA CON INSULINA	0.97	0.938	0.51-1.85
INFECCION MATERNA + DB TX INSULINA	3.54	0.282	0.35-35.58

Archivo clínico y archivo muerto del INPer 1995-20

**TABLA 9: ANALISIS MULTIVARIADO**

VARIABLE	OR	SIGNIFICANCIA	IC 95%
MALFORMACION CONGENITA MAYOR	13.38	0.001	6.85-26.13
MALFORMACION CONGENITA MAYOR + EDAD MAYOR 35	135.07	0.462	0.001-6430245
MALFORMACION CONGENITA MAYOR + DB TX INSULINA	83.23	0.825	0.001-6354448

Archivo clínico y archivo muerto del INPer 1995-20

## DISCUSION

La muerte fetal intrauterina es una tragedia personal y profesional, y como recomendación general es la de identificar las causas y poder definir las medidas preventivas e idear estrategias de vigilancia fetal necesarias en las pacientes que sospechamos tienen un riesgo incrementado para este desafortunado desenlace. Durante las últimas décadas, se han realizados múltiples estudios que intentan identificar los factores de riesgo para óbito, se ha tomado en cuenta desde la raza peso materno, edad materna, patologías médicas, hábitos laborales, utilización de tabaco, estado civil, peso fetal hasta los factores de riesgo buscados intencionalmente en este estudio, sin encontrar una real significancia clínica o estadística.

En el Instituto Nacional de Perinatología, por ser un centro de referencia de tercer nivel en la atención médica de la paciente con riesgo perinatal, el grueso de su población será una población cuidadosamente seleccionada por su riesgo potencial para la gestación con el reto constante para el médico tratante de lograr el mejor resultado en cada caso en particular. Por lo que nuestros datos pueden diferir de los obtenidos en estudios realizados en otros hospitales de primer y segundo nivel de atención médica; o bien en los de tercer nivel donde existe la conducta de la terminación temprana de embarazos con fetos que presentan cualquier tipo de malformación estructural, teniendo por lo tanto un menor número de óbitos por malformación congénita mayor.

En nuestro estudio los factores de riesgo como la malformación congénita mayor, la edad materna mayor de 35 años, el desprendimiento prematuro de placenta normoinsera, la placenta previa sangrante, la isoimmunización y la infección materna tuvieron el mayor riesgo para producir óbito, de forma semejante a la referido en la literatura y con OR superiores de 3. Mientras que factores como el antecedente de óbito y la diabetes tratada con insulina, en el grupo de pacientes estudiados parecen ofrecer un menor riesgo para la presencia de óbito. Esto es debido a que tenemos una mayor cantidad de antecedentes de óbito en los

controles (32) que en los casos (30), de ahí el comportamiento de esta variable en el estudio. Las cifras reportadas al analizar los datos obtenidos de la malformación congénita, son mayores a las publicadas en la literatura médica, situación que podría explicarse si tomamos en cuenta el número y porcentaje de estos diagnósticos dentro de nuestro grupo de estudio 137 (16.58%), en comparación con las cifras manejadas en los estudios previos semejantes donde el porcentaje de malformaciones congénitas no supera el 6-8%.<sup>4,11</sup>

Al realizar análisis multivariado de cada una de las variables en estudio se observó que malformación congénita mayor, edad materna mayor de 35 años, isoimmunización, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta e infección materna, tuvieron significancia estadística (Tabla 6); y al realizar el análisis de las pacientes que presentaron más de una variable a la vez como: edad materna mayor de 35 años, edad mayor de 35 años y malformación congénita mayor, edad materna mayor de 35 años y diabetes tratadas con insulina, edad materna mayor y desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, edad materna mayor de 35 años e infección materna, edad materna mayor de 35 años más infección materna y diabetes tratada con insulina, se encontró significancia estadística para la edad materna mayor de 35 años por sí sola pero no la tuvo al analizarse con infección materna, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, diabetes tratada con insulina, malformación congénita mayor (Tabla 7). Se observó entonces que la edad materna mayor de 35 años no confiere riesgo adicional al estar presente con otras variables de riesgo para presentar óbito.

En el análisis multivariado de malformación congénita mayor con diabetes tratada con insulina, edad materna mayor de 35 años, observamos que la malformación congénita mayor por sí sola tiene significancia estadística, pero al compararla con las otras dos mencionadas, no tiene significancia estadística. Observando que la malformación congénita mayor por sí sola tiene peso para que ocurra el óbito.

Tabla 8

**Al analizar la infección materna y la diabetes tratada con insulina observamos que no tiene significancia, ni incrementa el riesgo de óbito al encontrarse al mismo tiempo.**

## CONCLUSIONES

1. La malformación congénita mayor, la edad materna mayor de 35 años, el desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, placenta previa sangrante, isoimmunización y la infección materna fueron los factores de mayor riesgo para óbito en este grupo de estudio.
2. La diabetes tratada con insulina y el antecedente de óbito fueron factores de poco peso para riesgo de óbito en este estudio.
3. En los factores de riesgo para óbito mencionados como de mayor riesgo, tenemos algunos que son potencialmente prevenibles dentro del control prenatal estrecho como son la isoimmunización y la infección materna.
4. La edad materna mayor de 35 años no incrementa el riesgo de presentar óbito, al presentarse en combinación con malformación congénita mayor, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, infección materna o diabetes tratada con insulina.
5. La presencia de infección materna y diabetes tratada con insulina no incrementa el riesgo para óbito.
6. La malformación congénita mayor tiene un riesgo por sí sola de riesgo para óbito.
7. El control prenatal inadecuado, las patologías crónicas de la madre y las complicaciones prenatales maternas o fetales, están fuertemente relacionadas con el óbito, y no siempre un mayor número de consultas prenatales nos hablará de la calidad de la atención médica de la embarazada y el feto.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Hovatta O, Lipasti A, Rapola J, et al. Causes of stillbirth: a clinicopathological study of 243 patients. *Br J Obstet Gynaecol* 1983; 90: 691.
2. Morrison I, Olsen J. Weight specific stillbirths and associated causes of death: an analysis of 765 stillbirths. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 152: 975.
3. Pitkin R. Fetal death: diagnosis and management. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 157: 583.
4. Ferraz E, Gray R. A case control study of stillbirths in Northeast Brazil. *Int J Gynecol Obstet* 1990; 34: 13.
5. Kirkup B, Welch G. "Normal but dead"; perinatal mortality in non malformed babies of birthweight 2.5 kg and over in the Northern Region in 1983.
6. Fretts R, Boyd M, Usher R, et al. The changing pattern of Fetal death. *Obstet Gynaecol* 1992; 79: 35.
7. Paz J, Otaño L, Gadow E, et al. Previous miscarriage and stillbirth as risk factors for other unfavourable outcomes in the next pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1992; 99:808.
8. Feldman G. Prospective risk of stillbirth. *Obstet Gynecol* 1992; 79: 547.
9. Rydhstrom H, Tyden T, Herbst A et al. No relation between maternal weight gain and stillbirth. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1994; 73: 779.
10. Walles B, Tyden T, Herbst A, et al. Maternal health care program and markers for late fetal death. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1994; 73: 773.

11. Copper R, Goldengerg R, Dubard M, et al. Risk factors for fetal death in white, black, and hispanic women. *Obstet Gynecol* 1994; 84: 490.
12. Oshiro B, Silver R, Scott J, et al. Antiphospholipid antibodies and fetal death. *Obstet Gynecol* 1996; 87: 489.
13. Rojas G, Ramírez J, Hernández E, Bustos H. Muerte fetal repetida y síndrome de anticuerpos antifosfolpidos. Presentación de un caso. *Ginec Obst Mex* 1997; 65: 523.
14. Laskin C, Bombardier C, Hannah M, et al. Prednisone and aspirin in women with autoantibodies and unexplained recurrent fetal loss. *N Eng J Med* 1997; 337: 148.
15. Samuelorff A, Xenakis E, Berkus M, et al. Recurrent stillbirth. *J Reprod Med* 1993; 38: 883.
16. Rivera M, Coria I, Zambrana M. Incidencias de la mortalidad perinatal en el Instituto Nacional de Perinatología. *Ginec Obstet Mex* 1999; 67: 578.