



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL GENERAL REGIONAL DE PUEBLA

LA MUERTE FETAL TARDIA

T E S I S

Que para obtener el Grado de Especialista en

GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A

Dr. José Santos Sánchez Álvarez

Hospital General Regional
de Zona Puebla



IMSS

PUEBLA, PUE.



-1989



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.

I N D I C E

	PAG.
INTRODUCCION	
MARCO TEORICO	
-Definición 1
-Clasificación 1
-Frecuencia 1
-Etiopatogenia 2
-Anatomía Patológica 8
-Diagnóstico 9
-Evolución Clínica 13
-Complicaciones 13
-Tratamiento 14
OBJETIVO 16
HIPOTESIS 16
MATERIAL Y METODOS 16
RESULTADOS 17
DISCUSION 25
CONCLUSIONES 26
BIBLIOGRAFIA	

HUERTE FETAL

INTRODUCCION

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

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

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

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

En el HOSPITAL GENERAL REGIONAL Y U.M.F. No. 36 de Puebla I.M.S.S., la muerte fetal intrauterina es un fenómeno que no es muy raro, y hasta el momento no se han realizado estudios para conocer las implicaciones que conlleva esta entidad.

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

DEFINICION.

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

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

CLASIFICACION:

- A) Muerte Fetal Intrauterina Temprana: Es el que ocurre antes de que el embarazo cumpla 20 semanas.
- B) Muerte Fetal Intrauterina Intermedia: Es la que ocurre entre la semana 20 a la 28 de embarazo hasta antes del nacimiento del producto.
- C) Muerte Fetal Intrauterina Tardía: Es la que ocurre desde la semana 28 de embarazo hasta antes del nacimiento del producto. (motivo actual del presente estudio). (22)

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

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

FRECUENCIA:

Existen diversas publicaciones que demuestran una gran variedad de frecuencias que van desde 6.2 a 7.7 X 1,000 (1), o de un óbito por cada 80-100 partos, o sea, 1% de los embarazos termina en óbito, -los diversos autores dan frecuencias de 0.6% (Golden) hasta 1.4% (Granden)-. (22)

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

La mortalidad fetal intrauterina anteparto es mayor que la intra parto.

ETIOPATOGENIA:

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

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

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

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

Causas Maternas:

Diabetes Mellitus o Gestacional.

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

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

Las malformaciones congénitas, muchas de ellas incompatibles con la vida, se encuentran también aumentadas en la Diabetes.

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

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

Enfermedad hipertensiva.

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

Producen una mortalidad fetal tres veces mayor, la mayor parte - ocurre a partir de la semana 28. (13).

El mecanismo patológico que lo explicaría, sería reducción del flujo útero-placentario -hasta un 66%- en las últimas semanas de gestación en presencia de hipertensión arterial. Por un aumento en el tono basal uterino, así como en la intensidad de las contracciones. Alteraciones anatómicas por infartos, elementos que interfieren la circulación por aumento de los mucopolisacáridos que por infiltración directa de las paredes de los capilares o por modificaciones de la tensión tisular desde su exterior, reducirían su luz.

Esclerosis e hipertrofia de las capas musculares de los vasos, hiper-celularidad e hipervascularización de las vellosidades, depósito de fibrina en los espacios intervillosos. Descensos importantes y en ocasiones súbitos de la tensión arterial. En la hipertensión crónica se advierte una tendencia al envejecimiento placentario prematuro con degeneración sincital y sustitución de fibrina, disminución de los espacios intervillosos, isquemia, necrosis e infartos.

La preeclamsia tiene una mortalidad fetal del 4.8-30%, y la hipertensión arterial crónica de 6.3%. (3) [22]

Otro factor agregado es el hecho de que alteraciones como el desprendimiento prematuro de placenta normoinserta se encuentra aumentado en frecuencia, (3) se ha mencionado que un desprendimiento placentario que abarque un 30% se relaciona con óbito. (3) [22] [23]

Embarazo Prolongado.

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

Pielonefritis

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

Isoinmunización.

La formación de isoaglutininas maternas en contra de los eritrocitos fetales Rh positivos causan hemólisis, hiperbilirrubinemia-anemia e hipoxia, conllevan a la muerte fetal intrauterina cuando el

proceso de sensibilización es severo, de tal forma, que los mecanismos homeostáticos del feto no logran compensar el proceso hemolítico.

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

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

I n f e c c i o n e s

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

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

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

Causas Fetales:

Embarazo múltiple:

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

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

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

Malformaciones Congénitas

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

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

Causas ovulares.

Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta .

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

abarquen 30% o más de la superficie placentaria.

Placenta Previa.

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

Siempre implica una alta morbilidad fetal que dependiendo del daño a la circulación materno-fetal -hipoxia fetal- puede condicionar la muerte del producto.

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

Placenta Extracorial o Circunvalada.

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

Alteración o Accidente del Cordón.

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

Corioamnioitis.

Se produce la muerte del producto por infección directa y por daño sobre el cordón -tromboflebitis- [11] [13].

Polihidramnios.

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

Otras.

Tatrogénicas.

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

Otras causas son: Traumáticas: fórceps, ruptura uterina, manio bras internas, parto pélvico, medicamentos - [12], etc.

ANATOMIA PATOLÓGICA

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

Ahora describiremos las alteraciones regresivas postmortem del feto, sobre la base de la desintegración celular abacteriana aparecen con gran rapidez en animales -Shanklin-.

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

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

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

DIAGNOSTICO

Clínico:

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

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

Gabinete:

Radiológicos.

Actualmente son poco utilizados por el desplazamiento del ultrasonido de tiempo real, se han descrito muchos signos radiológicos entre los más importantes están: el aspecto general del feto -signos de - - Tangberger, Naujoks, Porter y Blanco, signos cefálicos- signos de - - Spaulding, Spangler, Horns, Yugman, Deud, etc., y presencia de gas - - intravascular, sin embargo, la mayoría de éstos no son patognomónicos de óbito, los únicos signos patognomónicos son:

a) Gas Intravascular y/o Extravascular:

Reportado por Roberts en 1944. Precede a otros signos radiológicos o puede ser el único. El gas intravascular se ha encontrado en el corazón, aorta, vasos ilíacos, arterias de las extremidades, vasos hepáticos, venas portales, vasos intracraneanos y en los vasos del cordón umbilical. En el extravascular se ha encontrado en la cavidad peritoneal, tejido retroplacentario, arcos perirenales, cuero cabelludo, pared torácica y cavidad pleural. El mecanismo de formación de gas no se conoce, existen varias teorías. Una considera que se descompone la hemoglobina y se libera el gas en combinación química; otra que el gas proviene de la placenta por los vasos umbilicales y causa la muerte del feto. Con respecto a la composición del gas se han descrito varias pero, la más aceptada es de CO₂ 7.36 - 34.7%; oxígeno .22 - 17.2%; sin nitrógeno. [22]

b) Ausencia de Medio de Contraste en el Tracto Gastrointestinal por amniografía.

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

c) Signo de Spaulding.

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

Para que se establezca el signo se necesitan varios días, se desconoce el tiempo exacto, pero se cree que son necesarios de 4-7 días. Este signo se ha encontrado en fetos vivos durante el trabajo de parto, oligohidramnios o hipertonia, sin embargo, existe una diferencia entre el cabalgamiento de los huesos del feto vivo y del óbito. En el primer caso éste es simétrico, con los huesos frontal y occipital por debajo de los parietales, la sutura frontal nunca se superpone, en cambio en el óbito el cabalgamiento es irregular afectándose principalmente los parietales y temporales, al igual que la sutura frontal puede estar incluida. En cuanto a la extensión del cabalgamiento, las cifras positivas deben ser o sobrepasar de los 2 cm.

d) Signo de Tager.

Descrito en 1952, su mecanismo fisiopatológico es el siguiente: para que el feto mantenga una posición o actitud determinada, necesita la existencia del equilibrio muscular de los grupos extensores y flexores, al sobrevenir la muerte la excitabilidad y el reflejo neuro muscular desaparecen lo que da lugar a la relajación completa de la fibra estriada con pérdida de la actitud postural fetal. La manera de evidenciar este hecho es hacer actuar a la gravedad sobre el producto, colocando primero a la paciente en decúbito dorsal, tomando la primera placa, luego se le coloca de pie y se toma la segunda placa, comparando ambas se observa que en la primera, la columna vertebral no presenta anomalías pero en la segunda, aparece un colapso completo.

e) Signo de Deuel.

-En pacientes sin isoimmunización-. Descrito en 1946. En el feto vivo no se observa radiológicamente el halo como una línea delgada, se observa por fuera del hueso y por debajo del cuero cabelludo. - -

Para visualizar este halo, se necesita una técnica especial, se presenta con mayor frecuencia al final del embarazo, Holm refiere que la aparición del halo está en relación con el grado de madurez del feto en el momento de la muerte, según el grado de maceración aumenta la frecuencia de aparición del mismo, el tiempo de aparición unos lo han encontrado entre las 24 - 48 hrs. y otros a partir del 4° día.

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

Electrocardiografía Fetal:

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

Ultrasonografía:

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

Laboratorias:

Estriol.

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

Pregnandiól Urinario.

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

Citología

No es un procedimiento de diagnóstico concluyente. Los frotis presentan aumento de leucocitos, desaparición de las placas naviculares, células intermedias en necrosis con bordes borrados y algunos en autólisis con exceso de citoplasma; se ven algunas células degeneradas con

núcleos pignóticos y presencia de células parabasales.

EVOLUCION CLINICA:

El feto es expulsado en el 77% de los casos en un plazo de 2 semanas, -otros autores dan cifras de 15-90% en que se presenta trabajo - de parto espontáneo-; 84-93% en un plazo de 3 semanas y solo el -- 6-10% retiene el fe-o más de tres semanas, así la probabilidad de que el feto sea retenido más de 4 semanas - parto diferido_ es mínimo.

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

COMPLICACIONES:

Hemorragia Postparto.

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

Hipofibrinogenemia.

Las hemorragias se presentan en el 1-2% de las muertes fetales -- intrauterinas y está en relación directa con el tiempo que permanece - el producto dentro del útero. El mecanismo por el que se presenta es - por la deficiencia de fibrinógeno sanguíneo, atribuyendo a ésta a una defibrinación o coagulación intravascular producida por el paso de material tromboplástico -de la decidua, placenta, feto o líquido amniótico- a la circulación materna en forma gradual. Para que esto adquiere significado clínico, el embarazo debe tener cuando menos 16 semanas y la muerte fetal haber ocurrido cuando menos cinco semanas antes. (17)

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

Infecciones.

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

TRATAMIENTO:

Una vez hecho el diagnóstico de certeza, se deberá interrumpir el embarazo. Los procedimientos terapéuticos disponibles son:

I). Conducta Expectante.

No se recomienda, debido a las complicaciones potenciales que se pueden presentar como hipofibrinogenemia, y a la carga emocional para la paciente que conlleva el tener un feto muerto. (14)

II) Inducción de Parto:

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

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

III) Intervención Quirúrgica:

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

IV) Administración de solución salina hipertónica:

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

V) Prostaglandinas E₂ vaginal.

Es el medio de elección en la actualidad para vaciar el útero después de la muerte fetal durante el embarazo. El tratamiento es eficaz, tiene la desventaja de que aún no se conocen los riesgos de su aplica-

ción, se han reportado reacciones como infarto al miocardio y rotura-uterina. Se recomienda una dosis de 20 mg cada 2-6 hrs. iniciando con 5-10 mg cada 4-6 hrs y aumentándola hasta la dosificación máxima de - 20 mg. cada 3 hrs., sólo usarlo en el segundo trimestre y nunca en el tercero. (14)

VI) Otros:

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

O B J E T I V O:

Determinar las causas más frecuentes que intervienen en la producción de Muerte Fetal Tardía, establecer en qué grupo de pacientes es más común en nuestro medio; de igual forma conocer los aspectos epidemiológicos que la condicionan con fin de diseñar, acciones en relación a prevención tendientes a disminuir el Índice de muerte fetal en nuestro ámbito de influencia.

H I P O T E S I S:

- H_v El control prenatal es deficiente, la atención en la supervisión-natal es inadecuada por omisiones o falta de decisión oportuna.
- H_o El control prenatal y la supervisión natal son adecuadas y la --toma de decisión es oportuna.

MATERIAL Y METODOS:

Se realizó un estudio retrospectivo mediante la revisión de expedientes clínicos de recién nacidos con diagnóstico de muerte fetal tardía cuya interrupción de gestación se presentó en el área de Toco-Cirugía del Hospital General Regional y U.M.F. No. 36 I.M.S.S. Puebla en el período comprendido del 1° de enero al 31 de diciembre de 1988.

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

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

RESULTADOS

Se registraron en el lapso del presente estudio 14,218 nacimientos de los cuales 280 fueron óbitos fetales y de éstos 160 correspondieron a muerte fetal tardía. Con lo anterior encontramos que la incidencia de muerte fetal intrauterina en nuestra Unidad es del 1.9%, o sea 19 X 1,000 nacidos vivos, y de estos el 57% correspondió a Muerte Fetal Tardía - motivo de análisis -. Ver fig. 1.

De las 160 muertes fetales tardías registradas, únicamente fueron analizados 92 expedientes clínicos ya que el resto no fueron encontrados en el archivo clínico de la Unidad.

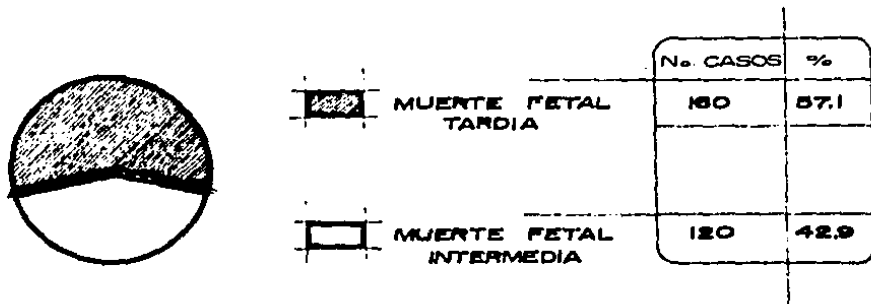


FIGURA 1. MUERTE FETAL .

La Fig. 2 muestra la distribución de las pacientes según la edad biológica, en la cual no se encontró ninguna paciente con edad menor de 15 años, 15 pacientes (16.3%) de 16 a 20 años, 30 pacientes - - - (32.6%) de 21 a 25 años; 21 pacientes (22.8%) de 26 a 30 años; 17 pacientes (18.4%) de 31 a 35 años y 9 pacientes (9.7%) mayores de 35 años. El rango de este grupo fue de 16 a 44 años con un promedio de 30 años.

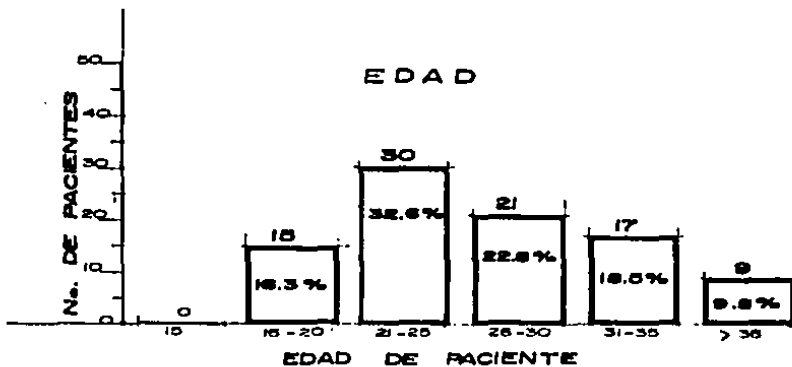


FIG. 2 . MUERTE FETAL .

En relación al antecedente de gestaciones, la Fig. 3 muestra un porcentaje mayor de muertes fetales ocurre en primogestas, siendo en este estudio 30 pacientes correspondiendole a un porcentaje del - - 32.6%; secundigestas fueron 14 (15.2%), trigestas 12 pacientes (13.0%) 14 pacientes (15.2%) con antecedente de 4 gestaciones; 9 pacientes - (9.7%) con 5 gestaciones; 3 pacientes (3.2%) con 6 gestaciones; 1 - - (1.08%) con 7; 5 (5.4%) con 8; 1 (1.08%) con 9 y sólo tres pacientes (3.2%) con el antecedente de 10 o más gestaciones.

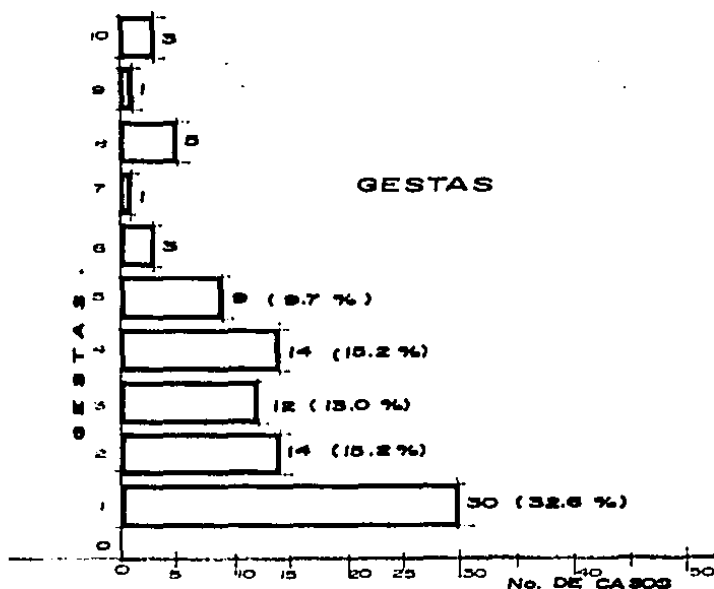


FIG. 3 MUERTE FETAL.

Respecto al control prenatal la Tabla I, muestra que únicamente 20 pacientes (21.8%) llevaron a cabo control prenatal, de estas dos-
recibieron una consulta y las 18 restantes más de cuatro. 72 pacien-
tes (78.2%) no tuvieron control prenatal.

T A B L A I
M U E R T E F E T A L .

	No DE CASOS	%
SIN CONTROL PRENATAL	72	78.2 %
CON CONTROL PRENATAL	20	21.8 %
TOTAL	92	100.0 %

De las 92 muertes fetales estudiadas 79 (85.8%) ocurrieron ante
parto y 13 (14.2%) fueron intraparto. Ver Tabla II.

T A B L A II
M U E R T E F E T A L .

	No DE CASOS	%
ANTEPARTO	79	85.8 %
INTRAPARTO	13	14.2 %
TOTAL	92	100.0 %

En cuanto al peso de los productos, encontramos con mayor frecuencia entre el intervalo de 1,000 a 2,499 gm. correspondiendo a ésta 45-casos equivalente a 48.9% del total; siguiendole 36 casos (39.2%) con peso de 2,500 a 3,999 gm.; 10 casos (10.8%) correspondieron a productos con pesos menores a 999 gm. y únicamente un caso (1.1%) con peso mayor de 4,000gm.. Lo anterior puede observarse en la Fig. 4.

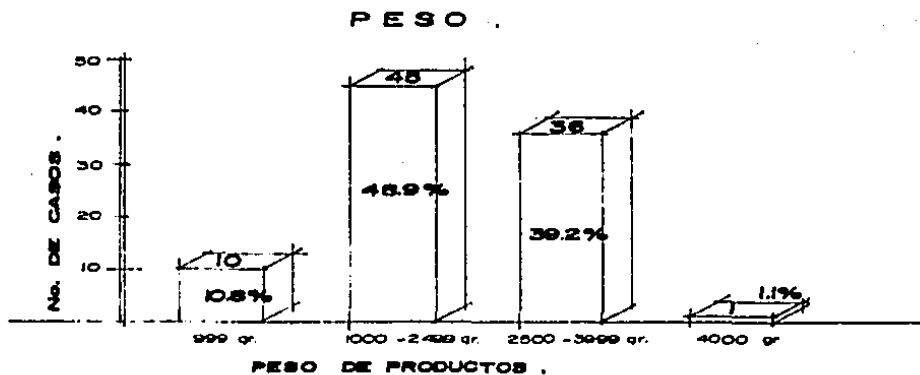


FIGURA 4. MUERTE FETAL .

La muerte fetal tardía en el presente estudio ocurrió con mayor frecuencia en productos del sexo femenino, siendo 52 en número de casos, correspondiendo al 56.2% y solo 40 casos en el sexo masculino - 43.4%. Ver Tabla III.

T A B L A I I I
M U E R T E F E T A L
S E X O D E L P R O D U C T O .

	Nº. DE CASOS	%
FEMENINO	52	56.6 %
MASCULINO	40	43.4 %
TOTAL	92	100.0 %

La tabla IV muestra que la muerte fetal tardía se presentó con más incidencia en edades gestacionales comprendidas entre el intervalo de 36 a 41 semanas registrándose 52 casos (56.5%); en segundo lugar 31 casos (33.7%) en productos con edades comprendidas entre 28 a 35 semanas y únicamente 9 casos (9.8%) tuvieron edades mayores a 42-semanas.

T A B L A I V
M U E R T E F E T A L
E D A D G E S T A C I O N A L .

SEMANAS DE GESTACION	Nº. DE CASOS	%
28 - 35	31	33.7%
36 - 41	52	56.5 %
42	9	9.8 %
TOTAL	92	100.0 %

La vía de interrupción de gestación ocurrió de la siguiente forma: 65 partos eutócicos (70.7%); 3 partos distócicos (3.2%); 20 cesáreas (21.8%) y 4 cesárea-histerectomía (4.3%). Ver Tabla V.

T A B L A V
MUERTE FETAL
VIA DE INTERRUPCION DE GESTACION.

	No DE CASOS	%
PARTO EUTOCICO	65	70.7 %
PARTO DISTOCICO	3	3.2 %
CEBARA	20	21.8 %
CEBARA HISTERECTOMIA	4	4.3 %
TOTAL	92	100.0 %

Las causas de muerte fetal tardía encontradas en el presente análisis aparecen en la Tabla VI siendo las siguientes: Malformaciones 30 casos (32.6%); Toxemia 14 casos (15.2%); Causa Desconocida 13 casos (14.1%); Accidentes de Cordón 10 casos (10.8%); Embarazo Prolongado 9 casos (9.8%); D.P.P.N.I. 6 casos (6.5%); Embarazo Múltiple 3 casos (3.3%); Anemia Severa 3 casos (3.3%); T de P' Prolongado 2 casos (2.2%); Placenta Previa 1 caso (1.1%); Diabetes Mellitus 1 (1.1%). Ver Tabla siguiente.

T A B L A VI
MUERTE FETAL .
CAUSAS

CAUSA	No. DE CASOS	%
MALFORMACIONES	30	32.6
TOXEMIA	14	15.2
DESCONOCIDA	13	14.1
ACCIDENTES DE CORDON CIRCULAR	10	10.8
EMBARAZO PROLONGADO	9	9.8
D.P.P.N. I.	6	6.5
EMBARAZO MULTIPLE	3	3.3
ANEMIA SEVERA	3	3.3
T. de P. PROLONGADO	2	2.2
PLACENTA PREVIA	1	1.1
DIABETES MELLITUS	1	1.1
T O T A L	92	100.0 %

D I S C U S I O N .

Durante el embarazo hay factores que condicionan la pérdida del producto, siendo en la mayoría de las ocasiones secundarias a complicaciones sistémicas y/u obstétricas, y en otras de las veces no es posible determinar la causa. (3)

En el presente estudio fue analizada la Muerte Fetal tardía, - determinando que esta se presentó en el 57% del total de las Muertes Fetales registradas --280 muertes--.

Encontrando de igual forma que la incidencia de Muerte Fetal se presenta en el 1.9% de todos los nacimientos, dicha frecuencia es superior a la reportada en otros países (22) e intermedia a informes nacionales (23).

La muerte fetal ocurrió con mayor frecuencia en el grupo de mujeres con edades comprendidas en el intervalo de 20 a 30 años, considerando que es la época en donde existe mayor exposición al embarazo.

Entre los antecedentes gineco-obstétricos tenemos que el - - - 32.6% correspondió a primigestas, lo anterior puede ser el resultado del número cada vez menor de hijos que tiene en promedio la mujer mexicana.

Porcentualmente observamos que más de la mitad -56.5%- de los productos, fueron de término, debiendo ser esto motivo de reflexión para prestar mayor atención de cualquier dato que pudiera indicar - compromiso fetal.

Como en estudios previos la muerte fetal anteparto fue la que se detectó en la mayoría de las veces -85.8%-.

Respecto a la distribución de sexo de los productos, hubo una ligera preponderancia hacia el sexo femenino.

La mayoría de las Muertes Fetales se resolvieron mediante la atención de parto Eutócico -70%-.

En relación al control prenatal podemos observar que la mayoría de los casos no fue llevada a cabo -78.2%-, esto es un reflejo de la realidad en materia de salud que prevalece en nuestro país.

En base al factor etiológico de Muerte Fetal encontramos que las malformaciones congénitas ocuparon el primer lugar y de éstas la Anencefalia así como los defectos del tubo neural fueron las principales. La Toxemia sigue siendo un hallazgo muy común asociado a Muerte Fetal encontrándose ocupando el segundo lugar en la presente revisión. Quizás exista poca diferencia respecto al orden de frecuencia de las causas que ocasionan Muerte Fetal reportadas en otros trabajos, sin embargo es importante señalar que únicamente revisamos la Muerte Fetal Tardía.

CONCLUSIONES.

- 1.- La incidencia de Muerte Fetal en nuestra Unidad es del 1.9% del total de nacimientos registrados.
- 2.- Como primera causa de Muerte Fetal Tardía se encontró ocupado por las malformaciones congénitas y en segundo lugar la Toxemia.
- 3.- La Muerte Fetal Tardía se presentó con mayor frecuencia en primíparas y secundigestas de entre 20 y 30 años de edad.
- 4.- Se comprobó que la Muerte Fetal ocurre con mayor frecuencia conforme avanza la edad gestacional.
- 5.- Revisando la evolución del embarazo -control prenatal- y del Parto, es posible detectar algunas de las causas más comunes que ocasionan Muerte Fetal y determinar cuáles son las pacientes consideradas de alto riesgo que en última instancia serían las que requieren mayor atención.

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

- 1.- Morrison, I. Weight-specific stillbirths and associated causes of death: An analysis of 765 stillbirths. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 152: 975-980.
- 2.- Beischer N, De Garis CN. *Aust NZ J Obstet Gynaecol* 1986; 26: - - 99-101.
- 3.- Hobatta O, Lipasti Q. Causes of stillbirth: a clinicopatjological study of 243 patients. *Br J Obstet Gynaecol* 1983; 90: 691-696.
- 4.- Quinn P.A., Butany J. A prospective study of microbial infection in stillbirths and neonatal death. *J Obstet Gynecol* 1985; 151: - 238-249.
- 5.- Epstein H, King Ch. Diagnosis of congenital syphilis by immuno - fluorescence following fetal death in utero *Am J Obstet Gynecol* - 1985; 152: 689-690.
- 6.- Au K.L. Woo J.S.K. Intrauterine death from ergotamine overdosage *Eur J Obstet Gynec Reprod Biol* 1985; 19: 313-315.
- 7.- Enbom, J. Twin pregnancy with intrauterine death of one twin *Am - J Obstet Gynecol* 1985; 152: 424-429.
- 8.- Hagayz, Z.J., Mazor, M. Multiple pregnancy complicated by a single intrauterine fetal death (letter) *Obstet Gynecol* 1985; 66: - 837.
- 9.- Knuppel, R., Rattan, P. Intrauterine fetal death in Twins after- 32 weeks of gestation *Obstet Gynecol* 1985; 65: 172-175.
- 10.-Buchanan, R., Wyatt, GP. Marfan's syndrome presentig as an intra partum death 1985; 6-: 1074-1076.
- 11.-Kristiansen, F V., Nielsen, V T. intra-uterine fetal death and - thrombosis of the umbilical vessels *Acta Obstet Gynecol Scand* - 1985; 64: 331-334.
- 12.-Isa L., Lodi S. Recurrent intra-uterine deaths, venous trombosis and "Lupus anticoagulant" (letter) *Acta Obstet Gynecol Scand* - - 1985; 64: 689-690.
- 13.-Sims, M E., Turkel S B. Brain injury and intrauterine death *Am - J Obstet Gynecol* 1985; 151: 721-723.

- 14.-Zlatnik F J. Tratamiento de la muerte fetal Clin Obstet Gynecol - 1986; 2: 279-291.
- 15.-Erskine, R.L., Ritchie W K. Failure of nonstress test and duppler assessed umbilical arterial blood flow to detect imminent intrauterine death. Am J Obstet Gynecol 1986; 154: 109-110.
- 16.-Erkkola, R., Gronroos, M. Analysis of intrapartum fetal deaths: - Their decline with increasing electronic fetal monitoring. 1984;- 63: 459-462.
- 17.-Hatch, R., Barke, J T. Coagulopathy associated with dilatation - and evacuation for intrauterine fetal death. Obstet Gynecol 1985; 66: 463-467.
- 18.-Cabrol, D., D'Yvoire M B. Induction of labour with Mifepriis tone- after intrauterina fetal death. (letter) Lancet 1985; 2: 1019.
- 19.-Mueller, R., Sybert, V P. Evaluation of protocol for post-mortem- examination of stillbirths. N Eng Med 1983; 309: 586-590.
- 20.-Davies, B R., Arroyo P. The importance of primary diagnosis in - perinatal death. Am J Obstet Gynecol 1985; 152: 17-23.
- 21.-Steel, J M., West, C P. Intrauterine death during continuous sub- cutaneous infusion of insulin. Brit Med J 1985; 290: 1787.
- 22.-Kochenour y Cols. Muerte Fetal Obstetricas y Ginecológicas Volú- men 2/1987 Edit Interamericana.
- 23.Puente T. F J. y Cols Muerte Fetal Ginecología Obetet. Mex. 1988- Volumen 56: 189-194.