

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**"EVALUACION DEL PROTOCOLO DE TRATAMIENTO
DE MUERTE FETAL INTRAUTERINA"**

Estudio realizado en 20 embarazadas que sufrieron
muerte fetal mayor de 13 semanas de gestación.
Departamento de Obstetricia del Hospital
Roosevelt, noviembre 1992 a enero 1994.
Guatemala.

T E S I S

Presentada a la Honorable Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala.

P. O. R

ANA SILVIA DEL CARMEN RAMOS MORALES

En el acto de su investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, ABRIL DE 1994.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

05
+(7011)

HOSPITAL ROOSEVELT

AREA DE SALUD GUATEMALA SUR

TELEFONOS: 713384 - 713387

Guatemala, C. A.

DIRECCION CABLEGRAFICA

"HOSPVELT"

Al contestar el presente oficio sirvase
hacer referencia al

No. _____

Guatemala, 25 de Marzo de 1,994.

Dr. Octavio Figueroa
Sub-Director Servicios Médicos
Hospital Roosevelt
Presente.

Señor Sub-Director:

Por este medio me permito hacer de su conocimiento que el Comité de Investigaciones Científicas del Departamento de Obstetricia del Hospital Roosevelt ha revisado el Informe Final de Tesis titulado "EVALUACION DEL TRATAMIENTO DE MUERTE FETAL INTRAUTERINA MAYOR DE 13 SEMANAS DE GESTACION SEGUN PROTOCOLO", presentado por la Doctora Infiern ANA SILVIA DEL CARMEN RAMOS MORALES, habiendo sido APROBADO.



ATENTAMENTE,


DR. J. BENEDICTO VÁSQUEZ Y VÁSQUEZ.
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA.

c.c.: Archivo.

JBVV./avdec

HOSPITAL ROOSEVELT

AREA DE SALUD GUATEMALA SUR

TELEFONOS: 713384 - 713387

Guatemala, C. A.

DIRECCION CABLEGRAFICA

"HOSPVELT"

Al contestar el presente oficio sírvase
hacer referencia a'

No. _____

28 de marzo de 1994

Doctor Raúl Alcides Castillo Rodas
Director del Centro de Investigaciones
de las Ciencias de la Salud
Universidad de San Carlos
Guatemala, Guatemala.

Estimado Doctor Castillo:

Por medio de la presente certificamos que el INFORME FINAL del Tema de Investigación "EVALUACION DEL TRATAMIENTO DE MUERTE FETAL INTRAUTERINA MAYOR DE 13 SEMANAS DE GESTACION SEGUN PROTOCOLO" realizado por la Maestra de Educación Primaria Urbana ANA SILVIA DEL CARMEN RAMOS MORALES, fue aprobado por el Comité de Docencia e Investigación y por el Departamento de OBSTETRICIA del Hospital, y reúne todos los requisitos exigidos para su divulgación.

En base al Artículo 11o. del Reglamento de Investigaciones del Hospital, se extiende la presente constancia.

Atentamente,

Dr. Octavio Figueroa Aguilar
Presidente
Comité de Docencia e Investigación



OFA/edb



FORMA C

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 24 de marzo
DIF-032-94

de 1994

Director Unidad de Tesis
Centro de Investigaciones de las Ciencias
de la Salud - Unidad de Tesis

Se informa que el: MAESTRA DE EDUCACION PRIMARIA URBANA ANA SILVIA
Título o diploma de diversificado, Nombres y apellidos
DEL CARMEN RAMOS MORALES Carnet No. 87-12498
completos

Ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:
"EVALUACION DEL PROTOCOLO DE TRATAMIENTO DE MUERTE FETAL INTRAUTERINA"

y cuyo autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los conceptos metodología, confiabilidad y validez de los resultados, pertinencia de las conclusiones y recomendaciones, así como la calidad técnica y científica del mismo, por lo que firmamos conformes:

Asesor
Firma y sello personal

Dr. C. Raúl Juárez López
MEDICO Y CIRUJANO
Colegiado No. 2193

Firma del estudiante

Revisor
Firma y sello

Registro Personal 10943

Marco Julio García Escal
Médico y Cirujano
Colegiado No. 2951

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FORMA D

H A C E C O N S T A R Q U E :

El Bachiller: ANA SILVIA DEL CARMEN RAMOS MORALES

Carnet Universitario No. 87-12498


Previo a optar al Título de Médico y Cirujano, en su Examen General Público ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:
"EVALUACION DEL PROTOCOLO DE TRATAMIENTO DE MUERTE FETAL

INTRAUTERINA"

Avalado por asesor(es) y revisor, por lo que se emite la presente
O R D E N D E I M P R E S I O N :

Guatemala, 24 de marzo de 1994

Dr. Edgar R. De León Barillas
Por Unidad de Tesis


Dr. Raúl A. Castillo Rodas
Director del Centro de Investigaciones
de las Ciencias de la Salud

I M P R I M A S E :


Dr. Jafeth Ernesto Cabrera Franco
D E C A N O



I N D I C E

CAPITULO	PAGINA
I. INTRODUCCION.....	1
II. DEFINICION DEL PROBLEMA.....	2
III. JUSTIFICACION.....	3
IV. OBJETIVOS.....	5
V. REVISION BIBLIOGRAFICA.....	6
VI. METODOLOGIA.....	44
VII. PRESENTACION DE RESULTADOS.....	49
VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS.....	57
IX. CONCLUSIONES.....	61
X. RECOMENDACIONES.....	62
XI. RESUMEN.....	63
XII. BIBLIOGRAFIA.....	65
XIII. ANEXOS.....	67

I. INTRODUCCIÓN

La muerte fetal constituye grave tragedia para el obstetra, su paciente y la familia de ésta. Es un acontecimiento que pone a prueba las destrezas tanto técnicas como interpersonales del obstetra. Nuevos métodos diagnósticos, tratamiento y una mejor comprensión de la fisiopatología se han dado en los últimos años.

El objetivo principal de este estudio prospectivo realizado en el departamento de maternidad del Hospital Roosevelt es establecer la eficacia del tratamiento de muerte fetal intrauterina mayor de 13 semanas de gestación según el protocolo, haciendo revisión de los casos encontrados, siendo el universo de todo aquel embarazo con muerte fetal intrauterina mayor de 13 semanas de gestación encontrado en noviembre de 1992 a enero de 1994.

Para obtener la información se elaboró una boleta, en la cual se obtuvo los datos para elaborar cuadros con las diferentes variables seleccionadas para el estudio.

II. DEFINICION DEL PROBLEMA

La muerte fetal es definida como: la previa a la expulsión o extracción completa del producto de la concepción, independientemente de la duración del embarazo, llamando muerte fetal temprana a la que se produce antes de cumplirse 20 semanas de gestación, muerte fetal intermedia a la que se presenta en la 20 y 27 semanas y muerte fetal tardía a la que se produce a partir de la 28 semanas de gestación. (7,8,19).

La muerte fetal intrauterina constituye un problema importante en obstetricia. A pesar de ser múltiple su etiopatogenia, actualmente existe un gran número de muertes sin explicación evidente, a pesar de las mejoras de los medios de diagnóstico y tratamientos logrados en los últimos años. (8,22)

La importancia de establecer un diagnóstico temprano y dar tratamiento adecuado y oportuno es para disminuir las complicaciones maternas como coagulación intravascular diseminada, hipofibrinogenemia, infección intraamniótica y anemias ya que todo esto da como resultado el aumento de la morbimortalidad materna. (1,22,3)

Este estudio prospectivo tiene como propósito evaluar el manejo de muerte fetal intrauterina mayor de 13 semanas de gestación establecido la frecuencia de sus complicaciones en las pacientes que asisten a control prenatal de la consulta externa del Hospital Roosevelt y que tendrán su parto en dicha institución. (8,19)

III. JUSTIFICACION

Aunque la frecuencia de mortalidad perinatal ha disminuido considerablemente durante los últimos decenios, el componente fetal según las estadísticas actuales no ha disminuido tan rápidamente como la neonatal ya que la frecuencia de muerte fetal intrauterina es de 15 - 20% de todos los embarazos y en el Hospital Roosevelt dicha frecuencia es de 2%.

Para el médico que se enfrenta a la muerte fetal intrauterina, el tratamiento presenta un dilema. Aunque algunas de estas pacientes entrarán espontáneamente en trabajo de parto en el lapso de varias semanas, muchas no. Además después del diagnóstico las presiones sociales para realizar el parto o aborto suelen ser considerables, así como las consecuencias médicas de posponerlo. Desafortunadamente, el medicamento de uso más común para la inducción del trabajo de parto, la oxitocina, a menudo es ineficaz para estimular el útero en embarazo joven. Durante los dos últimos decenios una nueva clase de estimulante uterino potente, las prostaglandinas, han proporcionado otro método para la inducción del parto en pacientes con muerte fetal. Con la introducción de estos, el tratamiento de este padecimiento ha cambiado del basado en la espera vigilante al de intervención activa. (1,4,8,11,18)

BOLETIN DE INVESTIGACIONES

Actualmente en el departamento de obstetricia del Hospital Roosevelt existe protocolo de Muerte Fetal Intrauterina, por lo que creo necesario la evaluación del mismo para determinar si la conducta conservadora es o no efectiva y útil, así como identificar la complicación materna más frecuente y cuantificar la frecuencia del uso de prostaglandinas, ya que dependiendo del resultado de la evaluación de dicho protocolo y sus complicaciones maternas pueda sugerirse continuar o cambiar el tratamiento. (17)

IV. OBJETIVOS

A) GENERAL

- 1) Determinar la eficacia del tratamiento conservador de Muerte Fetal Intrauterina mayor de 13 semanas de gestación según el protocolo del Departamento de Maternidad del Hospital Roosevelt.

B) ESPECIFICOS

- 1) Evaluar el tratamiento conservador de Muerte Fetal Intrauterina mayor de 13 semanas de gestación.
- 2) Determinar la presencia de complicaciones secundarias de la muerte Fetal Intrauterina mayor de 13 semanas de gestación.

V. REVISION BIBLIOGRAFICA

A) DEFINICION DE MUERTE FETAL

Según la Organización Mundial para la salud, la muerte fetal se define como la previa a la expulsión o extracción completa del producto de la concepción, independientemente de la duración del embarazo e indica que la muerte del feto significa que éste "no respira, ni da más signos de vida, como los latidos del corazón, pulsación del cordón umbilical o movimiento definido de los músculos voluntarios", llamado muerte fetal temprana a la que se produce antes de cumplirse 20 semanas de gestación. Muerte fetal intermedia a la que se presenta en la 20 y 27 semanas, y muerte fetal tardía la que se produce a partir de la 28 semana de gestación. (7,8).

En muchos países aparte de Estados Unidos, particularmente en el mundo en desarrollo, la mortalidad fetal se calcula sólo con base en muertes de 28 semanas o más de gestación. (7)

B) EPIDEMIOLOGÍA

La mortalidad fetal ha tenido muchos cambios en los últimos años variando de un país a otro. En Inglaterra y el país de Gales ha venido disminuyendo la incidencia de mortalidad fetal, tomando en cuenta que en 1,935 era de 62,5% y ya para 1,965 era de 29,4% teniendo el reporte más reciente en el año de 1,983 que era de 15,5 lo cual demuestra que ha venido disminuyendo. (2,8,12).

EE.UU estudió de 1.945 a 1.983 los factores de muerte fetal los cuales mostraron que en la raza blanca la mortalidad disminuyó a un ritmo regular hasta 1.960, encontrándose estable durante 8 años en cerca de 14 muertes por millar, de este tiempo para el año de 1983 hubo una declinación notable. Comparándose esto con otras razas se notó que del año 45 al 49 la mortalidad fue el doble en otras razas que en la blanca. (8,14,21)

La mortalidad en EE.UU se asoció en 1.983 con diferentes factores como la edad materna, las pacientes con una edad menor de 15 años o mayor de 35 años se vieron más afectadas que las que estuvieron entre los 20 y 34 años. Las madres solteras tienen tasas más elevadas que las casadas al igual que es mas alta la mortalidad en fetos masculinos que en femeninos y en fetos múltiples que en simples. (Ver cuadro #1). En lo que se refiere en la edad del embarazo, la más afectada fue la comprendida entre las primeras 4 a 7 semanas, disminuyendo rápidamente entre las 18 y 19 semanas permaneciendo estable en la última mitad del embarazo. (7,8)

CUADRO #1.

MORTALIDAD FETAL EN LAS
GESTACIONES DE 20 SEMANAS O MAS: ESTADOS UNIDOS, 1983.

CARACTERISTICAS	MORTALIDAD FETAL
Edad Materna	
15	19.9
15-19	10.0
20-24	8.4
25-29	7.7
30-34	8.6
35-39	13.6
40+	22.8
Estado Civil	
Casada	7.9
Soltera	12.5
Sexo fetal	
Masculino	8.6
Femenino	8.1
Pluralidad	
Simple	7.7
Gemelo	30.0
Otro	44.5

C) ETIOPATOGENIA

Las causas son múltiples: de origen ambiental, materno, ovular o fetal y una buena parte desconocida. Durante el embarazo puede morir el feto por:

- 1) Reducción o supresión de la perfusión sanguínea útero--placentaria. Originada por hipertensión arterial, inducida o preexistente a la gestación, cardiopatía materna, taquicardia peroxística grave, hipotensión arterial materna, anemia aguda
- 2) Reducción o supresión del aporte de oxígeno al feto, (en ausencia de contracciones uterinas, con tono uterino normal y sin compromiso de la perfusión uteroplacentaria) puede ser causada por alteraciones de la membrana del sincitiotrofoblasto, infartos y calcificaciones de la placenta, hematomas retroplacentarios y placenta previa; circulares apretadas, nudos y torsión exagerada, y procidencia o prolapso del cordón umbilical; eritroblastosis fetal por isoimmunización Rh; anemia materna crónica grave, inhalación materna de monóxido de carbono o por otros factores.
- 3) Aporte de calórico insuficiente por desnutrición materna grave o por enfermedades caquetizantes.
- 4) Desequilibrio del metabolismo de los glúcidos y acidosis por diabetes materna grave o descompensada.
- 5) Hipertermia, toxinas bacterianas, parasitosis. Intervienen las virosis graves y las infecciones bacterianas y parasitarias de la madre, de las membranas ovulares, de la placenta y del feto. (1,6,10,22)

- 6) Intoxicaciones maternas. Las ingestas accidentales de mercurio, plomo, benzol, DDT, etc.
- 7) Traumatismos. Pueden ser directos al feto o indirectos a través de la madre.
- 8) Malformaciones congénitas.
- 9) Alteraciones de la hemodinamia fetal.
- 10) Causas desconocidas. En estos casos es común encontrar en los antecedentes de la madre historia de muerte fetal intrauterina. Generalmente acontecen cercanos al término. (7,22)

Otros autores han asociado los factores de muerte fetal con riesgos que han sido sometidos a pruebas apidemiológicas y los dividen en: Inmodificables en el momento de conocerse el embarazo, factores importantes durante el embarazo que están bajo control de la mujer embarazada; factores de los cuidados médicos. (Ver cuadro #2). (7)

Cuadro #2. FACTORES DE RIESGO DE MUERTE FETAL

Factores maternos no modificables en el momento de conocerse el embarazo:

Edad Materna.
 Historia de embarazo (pérdida fetal previa, nacimiento previo de un neonato con anomalía o defecto cromosómico).
 Tipo Sanguíneo.
 Estado Rh.
 Enfermedades (Hipertensión, diabetes, enfermedades renales crónicas)
 Estado de nutrición (peso y estatura anteriores del embarazo).
 Carga genética (translocación balanceada, recesivo raro, enfermedad autosómica dominante).

Factores Fetales:

Sexo.
 Pluralidad.
 Anomalía.
 Anormalidad Cromosómica.
 Peso Natal.

Factores Sociodemográficos:

Etnicos.
 Educación.
 Ingreso.
 Estado Civil.
 Ocupación.
 Clase social.

Factores externos importantes durante el embarazo bajo control directo de la embarazada:

Uso de Cigarrillos.
 Uso de Alcohol.
 Uso de fármacos (Acutane, warfarina, drogas ilícitas).
 Aumento de peso.
 Trabajo y gasto de energía.

Factores Externos importantes durante el embarazo, que no están bajo control directo de la embarazada:

Infecciones (Rubeola, toxoplasmosis).
 Otras enfermedades (Hipertensión, Diabetes, Toxemia).
 Exposición a toxinas ambientales.

Factores de los cuidados médicos:

Cuidados prenatales (Aplicación temprana, calidad).
 Cuidados transparto (Uso aproximado de tecnología).

1) TIPOS DE ANORMALIDADES CROMOSOMICAS

Se dividen en: cromosómicas numéricas y estructurales.

a) ANORMALIDADES CROMOSOMICAS NUMERICAS

Constituye el 95% de las muertes fetales y se dividen en: número anormal de conjuntos de cromosomas y alteraciones del número de cromosomas.

Las anomalías cromosómicas constan de 7 entidades:

- i. Triploidia
- ii. Tetraploidia
- iii. Diandria y Diginia
- iv. Haploidia
- v. Monosomía y Trisomía
- vi. Monosomía del cromosoma X
- vii. Trisomía. (4,10,19,20)

b) ANORMALIDADES CROMOSOMICAS ESTRUCTURALES

Es cuando un cromosoma es más afectado, produciendo translocaciones de dividen en:

- i. Translocaciones Robertsonianas.
- ii. Translocaciones Recíprocas.

c) FRECUENCIA GENERAL DE ANORMALIDADES CROMOSOMICAS EN MUERTE FETAL

La trisomía es el tipo más común de anomalía, presente en el 55% de todas las muestras cromosómicas anormales, y con 15% triploidia y monosomía X, el resto es de causas menos frecuentes como lo son tetraploidia, nuevos arreglos estructurales y anomalías complejas. (2,8)

d) RELACION CON LA EDAD GESTACIONAL.

Entre la 8 y 15 de edad gestacional tienen un elevado índice de pérdidas que se acercan al 50% y por encima de las 20 semanas disminuye con la edad gestacional a 12% de las muertes fetales. (7)

e) RELACIONES CON LA EDAD MATERNA, HISTORIA Y EDAD REPRODUCTIVA

La edad materna avanzada esta muy relacionada con el aborto espontáneo cromosómicamente anormal. Esta probabilidad se presenta en cerca del 35% en las edades de 35 años y en 60% para las edades mayores de 40 años.

f) MALFORMACIONES NO CROMOSOMICAS Y SINDROMES ASOCIADOS CON EL MORTINATO

Aproximadamente uno de cada cuatro mortinatos esta mal formado y casi el 50% tiene etiología genética en sus anomalías.

Entre los síndromes asociados con el mortinato los defectos del tubo neural tienen la incidencia más elevada (1.5 por cada 1.000).

2) CAUSAS INFECCIONASAS DE MUERTE FETAL

La forma más común de infección prenatal es causada por bacterias y microorganismos relacionados, que ascienden por

la vagina o conducto endocervical, y causan el síndrome de infección del saco amniótico.

En la actualidad se reconoce que estas infecciones provocan la mayor parte de trabajo de parto espontáneo activando la producción de prostaglandinas. Aunque antes se pensaba que los microorganismos entéricos eran ofensores predominantes, en la actualidad se han cultivado con mayor frecuencia Ureplasma, Microplasma, Cándida, Clamidia. Estos microorganismos pueden ser la causada de muerte del feto por necrosis decidual con desprendimiento prematuro de placenta, pero más comunmente origina muertes neonatales por prematuridad. En esta misma categoría se incluyen a los microorganismos anaerobios. (19)

a) INFECCIONES STREPTOCOCICAS

Los streptococos beta hemolíticos del grupo A y B son las causas más importantes de infecciones perinatales.

b) INFECCIONES POR LISTERIA MONOCYTOGENES

Es mortal para el feto, la infección transplacentaria se produce por septicemia materna principalmente, que produce la formación de abscesos en la placenta. (8,20)

c) INFECCIONES MICOTICAS

En casos de invasión placentaria por Clostridium immitis. la incidencia de muerte fetal puede ser hasta 50%.

d) INFECCIONES PARASITARIAS

Entre estas podemos mencionar:

- i) Malaria
- ii) Chagas
- iii) Toxoplamosis.

e) INFECCIONES VIRALES

Entre las más frecuentes estan:

- i) Influenza
- ii) Sarampión
- iii) Rubéola
- iv) Parotidftis
- v) Virus Coxsackie de los serotipos A y B
- vi) Varicela
- vii) Citomegalovirus

f) INFECCIONES GENITALES

Entre estas tenemos: Herpes simple tipo II, sífilis y blenorragia, las cuales pueden provocar muerte fetal. (8.14)

3) ENFERMEDADES INMUNITARIAS

Se clasifican en tres:

- a) ALOINMUNITARIA: Falta de desarrollo de la tolerancia materna normal al embarazo, con rechazó subsecuente del producto de la concepción. (8)

b) Isomunitaria: Daño de los tejidos fetales o útero placentarios causados por anticuerpos maternos dirigidos contra antígenos materno-fetales. (8)

c) Autoinmunitaria: Muerte mediada isoimmunitariamente: la isoimmunización materna contra el antígeno D del sistema de grupo sanguíneo Rh es la causa más común de muerte fetal isoimmunitaria. (7,8)

d) Autoinmunidad y muerte fetal: El lupus eritematoso sistémico (LES) está asociado a una elevada pérdida de embarazo, teniendo un índice total de muerte fetal de 22% aproximadamente. (10)

4) HEMORRAGIA PREPARTO

a) Desprendimiento prematuro de placenta

Se presentan en uno de cada 120 partos su incidencia varía entre 0.49 y 1.29 % de todos los partos.

Es alto su proporción de muertes fetales, el desprendimiento prematuro de placenta tienen un alto riesgo de recurrencia en embarazos subsecuentes. (20,22)

b) Placenta previa

La mortalidad perinatal ha disminuido, debido al



avance en mecanismos terapéuticos y diagnósticos, aunque el ultrasonido ha mejorado, mucho la capacidad de pronosticarla con precisión, en las etapas tempranas de la gravidez ha impedido que se establezcan procedimientos verdaderamente preventivos.

5) PADECIMIENTOS MEDICOS MATERNOS ASOCIADOS A MUERTE FETAL

a) Trastornos hipertensivos del embarazo: hipertensión crónica, el riesgo aumenta más para el feto cuando se desarrolla adicionalmente una preeclampsia. El desarrollo de eclampsia está asociado con una elevada pérdida fetal. (1.8)

b) Diabetes: Se han observado que las malformaciones congénitas constituyen la causa principal de morbilidad y mortalidad perinatal en los embarazos diabéticos. La tasa de abortos es aproximadamente de un 15%. (8.19.22)

c) Complicaciones del cordón: Se han descrito complicaciones del cordón umbilical con torsión, trombosis, estrangulación por bandas amnióticas, nudo verdadero, prolapso y varias otras. A estas complicaciones se le atribuyen 6% de mortalidad tomando en cuenta que la mayoría de anomalías

del cordón son difíciles de detectar a tiempo. Para realizar una intervención adecuada. (6,15)

d) Traumatismos: La muerte fetal puede causarse tanto por golpes contusos como por heridas penetrantes. Los accidentes automovilísticos son la causa más frecuente de traumatismo intenso durante el embarazo y es lo que provoca mayor mortalidad. Las heridas penetrantes del abdomen son de ordinario resultado de armas de fuego que son las más comunes y de heridas punzantes. (4,12)

6) OTRAS CAUSAS DE MUERTE FETAL

A) Retardo del crecimiento intrauterino: (IUGR)

El IUGR no es en sí una enfermedad son el resultado de algunos procesos patológicos: adaptación fetal a un ambiente sub-óptimo o predeterminación constitucional. Algunas de las causas son cromosómicas otras genéticas, infecciosas, radiación, fármacos, enfermedades vasculares maternas, anti-fosfo-lípidos y gestaciones múltiples. (1,19,12)

B) Posmadurez: Es cuando el embarazo persiste más de 42 semanas después de la fecha última de menstruación ó más de 280 días después de la ovulación, hacia las 43 semanas este padecimiento su índice de mortalidad perinatal se duplica 39 y 41 semana.

D) DIAGNOSTICO DE MUERTE

Se debe establecer en base a varios parámetros tomando en cuenta a todos, teniendo presente el diagnóstico de muerte fetal no puede establecerse con base en un solo examen o daño sino una correlación de todos. El diagnóstico se puede hacer en base a varios hallazgos siendo estos:

- 1) Historia y examen físico
- 2) Estudios radiológicos
- 3) Estudios sonográficos.
- 4) Estudios de laboratorio. (3,19,20,21)

1) HISTORIA Y EXAMEN FISICO:

Se debe tomar una historia adecuada a la paciente tratando de orientarla hacia los factores de riesgo más comunes. En lo referente a signos y síntomas de embarazo se debe de buscar ausencia o disminución estos tenemos: cambios involutivos en las mamas, disminución de nauseas, desaparición de albuminuria no ganancia de peso o disminución inclusive consistencia servical (aumentada), regresión de altura uterina y perímetro abdominal o discrepancia en la altura y en la ultima regla (signo de Tengber), secreción calostrala en mama, desaparición de los movimientos activos y/o pasivos del feto, ausencia de movimientos fetales por

la madre, sensación de cuerpos extraños en abdomen, no auscultación de FCF, salida de secreciones sanguinolentas por la vagina, latidos aórticos maternos acentuados; por reabsorción líquido amniótico, (signo de Boero). Signo de Kusner igualdad de temperatura en el endocervix y en los fondos de saco vaginal (si feto estuviese vivo la temperatura intrauterina superarla en un grado a la vaginal y se determina con un termómetro común), signo de Dolf: consiste en acostar a la paciente en decúbito prono y sobre un plano duro a la mayoría de gestantes le causa dolor esta posición. Si no lo sintiesen deberá aumentarse presión del útero presionando sobre las masas lumbares si a pesar de esto no hay dolor, deberá admitirse la muerte fetal. Signo de Negri: es típico de la muerte fetal y se caracteriza por movilidad de los huesos del cráneo dentro del cuero cabelludo crepita dando la sensación de bolsa llena de nueces, (20,22). Ocasionalmente con membranas rotas signo Baldi-Margullier.

2) SIGNOS RADIOLOGICOS DE MUERTE FETAL:

El diagnóstico suele ser válido arriba de 20 semanas de gestación.

Spalding I: Cabalgamiento o superposición de los huesos del cráneo, por licuefacción del cerebro, lo cual también requiere de varios días para manifestarse.

Spalding II: Curvatura exagerada de la columna vertebral fetal por maceración de los ligamentos interespinosos, requiere varios días para manifestarse.

Signo de Robert Davidson: Presencia de gas en el sistema cardiovascular del feto, resultado de la descomposición de los productos de la sangre, el cual es presumiblemente nitrógeno, puede ser demostrado a los 3-4 días después de la muerte del feto. Es signo radiológico más precoz y es un signo fidedigno de muerte fetal.

Fisometra: Presencia de gas libre dentro de la cavidad uterina, lo cual se observa cuando hay muerte fetal e infección, principalmente por gram negativos.

Signo de Dewell: Presencia de un halo o aclaramiento pericraneal (halo santidad) por alteraciones del tejido subcutáneo del pericráneo.

Signo de caída del maxilar inferior o de la boca abierta: No tienen valor absoluto pues ha registrado en casos de feto vivo.

Signo de Horner: Asimetría craneana a causa de la reducción de la presión intracraneana. (1,8,19,20,22)

SIGNO DE EBENHORST: Disparidad entre la imégen radiologica y edad del embarazo.

SIGNO DE JUNGMAN: Acentuación de la lordosis lumbar fetal.

SIGNO DE GRANZOW: Acodadura y gibosidad de la columna vertebral Fetal.

SIGNO DE KEHRER: Consiste en comprobar la flexion Cervical forzada que lleva la cabeza fetal a contactar el tronco.

SIGNO DE HEROTAY: Mayor oscuridad en el diseño óseo a causa de descalsificación.

SIGNO DE SCHEMIENMANN: Hipertorsión de la columna servical o tercio dorsal.

SIGNO DE MATTHEWS: Colapso de las paredes toráxicas.

SIGNO DE NAUJOKS: Comprobación de la falta de movientos Fetales mediante toma de radigrafias con intervalo de horas a días.

SIGNO DE HARTLEY: Se realiza cefalometria craneal para evaluar la falta de crecimiento craneal a lo largo de 20 a 28 días.

(1,7,8,19)

Signo de Zuppinger: No hay deglución de líquido de contraste inyectado en la cavidad amniótica.

Signo de Kanter: Sospecha de muerte fetal al comprobar que al presionar la cabeza no hay movimientos fetales. (8,19)

3) Estudios Ultrasonográficos: (USG)

El USG de tiempo real es la técnica más sensitiva y específica para el diagnóstico de muerte fetal.

Tempranamente en la gestación, los datos ultrasonográficos con los cuales puede sospecharse muerte fetal intra-uterina son: Borde gestacional irregular y poco definido ausencia de estructuras fetales dentro del saco gestacional a las 10 semanas de gestación.

Saco gestacional que no aumenta de tamaño en estudios seriados. más tardíamente la muerte fetal se puede comprobar sonográficamente, cuando se ha colapsado la cabeza fetal. (3,7,8,20)

Se menciona también que la no visualización de movimien-

tos cardíacos fetales, constituye una prueba concluyente de muerte fetal. También el uso del aparato ultrasónico doppler es de importancia para establecer el diagnóstico en etapas tempranas, ya que con este aparato suele poderse descubrir actividad cardíaca a las 12 semanas de gestación, aunque veces no es posible con feto vivo de madres obesas, polihidramnios, etc. (3.19,20)

4) ESTUDIOS DE LABORATORIO:

a) DETERMINACION HORMONALES: El estriol urinario disminuye a medida que pasan los días de muerte fetal. El valor al final del embarazo es de 30 a 40 mgs. en 24 horas. Valores de 3-4 mgs sugiere muerte fetal, o bien cuando un valor disminuye súbitamente al 50%. El pregnadiol normal es de 35-40 mgs. 24 horas a las 32 semanas, valor que se mantiene hasta el final del embarazo, sudisminución también sugiere muerte fetal. La hormona gonadotropina coriónica: al existir muerte fetal disminuye progresivamente, su determinación debe ser Cuantitativa. (1,10,21)

B. DETERMINACION ENZIMATICAS: CPK: su actividad aumen-

ta después de los cinco días de muerte fetal. Su valor normal en líquido amniótico es de 30 mu/ml o menos. Aumenta a 1,000 a partir del 5to. día de muerte fetal. El epitelio y tejido subcutáneo del feto son ricas en fuentes de esta enzima.

C) LDH: La determinación de lactato deshidrogenasa en el líquido amniótico puede comprobarse su aumento con pérdida en los tejidos autolisados. La determinación de la tasa de hierro sérico en la madre (prueba de Albers) más que todo en la primera mitad del embarazo, pues la sideremia gravídica (100 - 200/100) disminuye bruscamente con la muerte fetal. (10,19,21)

COMPLICACIONES

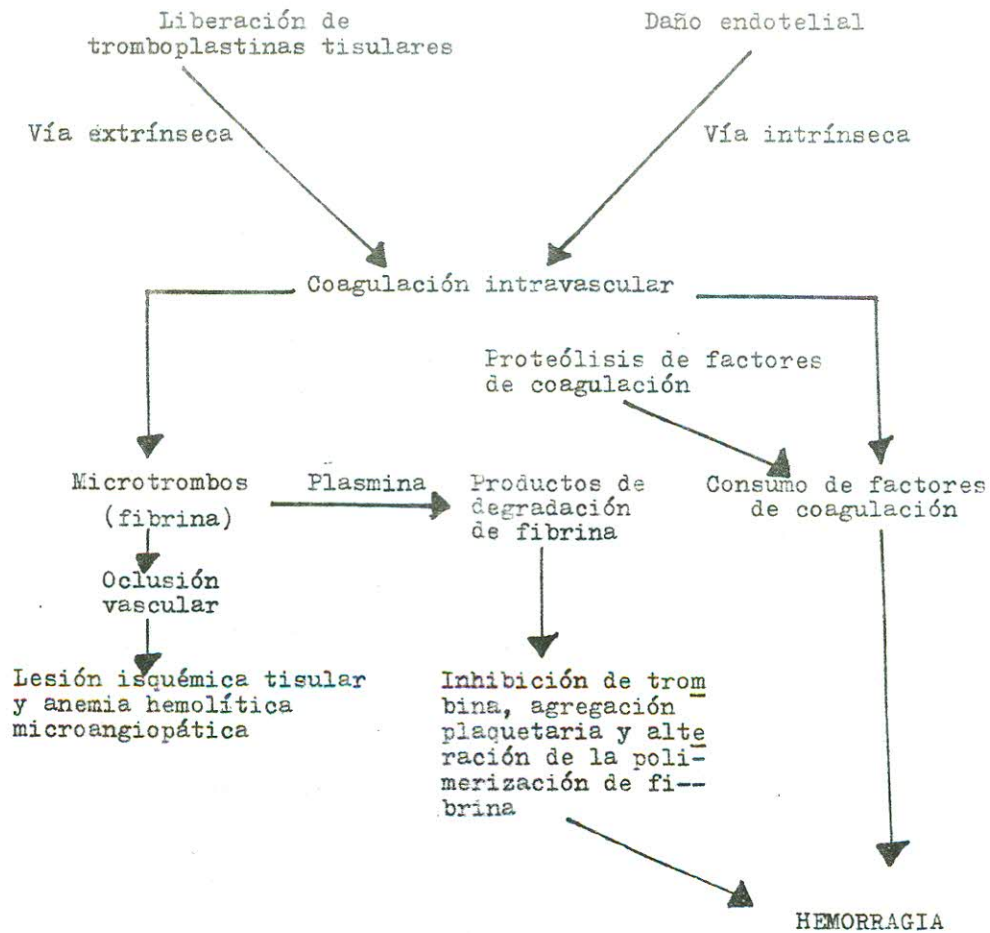
1. COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA:

Caracterizada por extensos depósitos intravasculares de fibrina que pueden conducir a isquemias y necrosis tisular, hemorragias generalizadas y anemia hemolítica. Los primeros signos hemorrágicos ocurren en los puntos de punción venosa.

La trombosis tisular puede afectar a muchos órganos y ser tan espectacular como el infarto de grandes zonas de piel y tejido subcutáneo o el de los riñones.

No está bien definida la sucesión de acontecimientos que llevan al desarrollo del proceso. Los factores de coagulación lábiles (II, V y VII), el fibrinógeno y las plaquetas se consumen en el proceso continuo de coagulación intravascular, con prolongación de los tiempo de protombina, parcial de tromboplastina y de trombina. La cifra de plaquetas puede ser profundamente disminuida. El componente más importante del tratamiento es el control o inversión del proceso que inició la coagulación intravascular diseminada. La infección, el shock, la acidosis y la hipoxia deben ser tratados precoz y vigorosamente. Si el problema subyacente puede ser controlado, la hemorragia cesa rápidamente y mejoran los datos de laboratorio anormales. (5,14).

La etiopatogenia, de la coagulación intravascular diseminada inicia con la muerte fetal intrauterina, el reabsorberse el liquido amniótico y desintegrarse tanto tisular como celular el feto, liberándose en gran cantidad tromboplastina o trombokinasa, necesaria para que la protrombina o trombógeno (componente del plasma sanguíneo) se transforme en trombina, factor decisivo para transformar el fibrinógeno por parte del hígado y la médula ósea no está alterada, lo que ocurre es que dicho prótido es destruido y utilizado en exceso. Esto se atribuye al pasaje masivo de tromboplastina o trombokinasa a la circulación. Este pasaje masivo provocaría una intensa coagulación intravascular que agotaría el fibrinógeno circulante, que cuando llega a concentraciones inferiores a 0.10 gr%, pasa su nivel crítico. (Recordamos que habitualmente en elembarazo normal el fibrinógeno se encuentra en concentraciones de 0.30 - 0.60 gr. por cada 100cc de plasma). Los coágulos, se depositan difusamente por todos los órganos. Hay una desfibrinación aguda, y los coágulos arrastran a la fibrina, las células y las plaquetas. Destufdas las células y plaquetas, liberan una sustancia tóxica, hoy bien identificada: la serotonina de acción vasoconstructira y que experimentalmente ha producido en animales, la muerte por necrosis aguda de la corteza renal, cuadro anatómopatológico que se ha observado en algunos casos mortales. (1,5,14,18).

FISIOPATOLOGIA DE LA CID

2. HIPOFIBRINOGENEMIA:

Se denomina hemorragia por fibrinogenopatía a la causada por la disminución del fibrinógeno circulante por debajo de sus niveles críticos. El accidente hemorrágico por incoagulabilidad sanguínea se presenta como culminación de una serie de procesos obstétricos sumamente variados que tienen como común denominador un período final de hemorragia de sangre que no coagula y que si no es tratada en forma conveniente, la mayoría de las veces tiene evolución fatal. En caso de feto muerto y retenido, pequeñísimos trozos de la zonas necróticas placentario-decidual serían arrastrados por la sangre del espacio intervilloso de sitios aún vivos y pasarían así a la circulación general materna. La dosificación de fibrinógeno es indudablemente, el método diagnóstico ideal. El tratamiento curativo consta de una conducta médica y otra quirúrgica. El tratamiento médico incluye la administración simultánea de fibrinógeno, sangre total y heparina. El tratamiento quirúrgico es histerectomía. (5,7,14).

3. ANEMIA:

La necesidad de abastecer ante todo al territorio hemático de la placenta prococa, durante la gravidez, una elevación progresiva del volumen sanguíneo, a expensas del plasma, que comienza a partir de la 10a. semana hasta las semanas 30-34, en que llega a los 1.250 ml. Esta "hidremia fisiológica" produce hemodilución de los elementos figurados, con disminución de los valores absolutos del recuento de eritrocitos y consecuentemente del hematócrito.

Sin embargo, el volumen eritrocítico se eleva a partir de la semana 26 en un 25%, con aumento global de la masa eritrocitaria que no alcanza a compensar el ascenso del volumen plasmático referido.

A su vez, el incremento de las necesidades ferricas de la unidad fetoplacentaria determina una constante expoliación materna de hierro, que constituye a reducir los valores de hemoglobina hasta 11%, aunque, si las reservas son normales, la hemoglobina no desciende con la hidremia. No obstante ello, en embarazadas normales pueden valores de 10 g%.

Los valores de hemoglobina y el hematócrito comienzan a disminuir desde la 10a. semana de embarazo y llegan a su mínimo hacia las semanas 32-35, para retornar a la normalidad a la 6ta. semana del puerperio.

De acuerdo con ello, se considera anémica a toda embarazada cuyo recuento de eritrocitos dé valores por debajo de 3,500.00 por mm³, con hematócrito.

inferior al 33%, cuyos niveles de hemoglobina no alcancen los 10g%, con contracción hemoglobínica corpuscular media (CHCM) inferior al 30%.

La sintomatología incluye: astenia, anorexia, tinitus, vertigo, estados lipotímicos, disnea, palidez de piel y mucosas, taquicardia, además, soplos sistólicos cardíacos. (7, 20, 22)

4. INFECCIONES INTRAAMNIOTICAS:

Entidad en la cual microorganismos, usualmente bacterias, llegan y se multiplican en la cavidad amniótica. Puede ocurrir tanto ante la ruptura prematura de membranas como en el saco ovular íntegro.

Los gérmenes que infectan la cavidad ovular son tanto aeróbicos como anaeróbicos, entre ellos E. Coli, Mycoplasma hominis, Listeria monocytogenes, Estreptococo B-Hemolítico, Chlamidia trachomatis y otros más.

La infección generalmente comienza en las membranas adyacentes al orificio interno. De esta primitiva localización las bacterias se difunden a través de las membranas y llegan a la placenta 12 a 48 horas después de iniciada la infección en el orificio cervical interno. El feto se puede contaminar al inhalar líquido amniótico infectado.

Otra vía es la hematológica en caso de septicemia materna en que la infección alcanza al feto a través de las vellosidades corales. La mayoría de los cuadros son subclínicos (80%) y por lo tanto es muy difícil llegar al diagnóstico. Los síntomas dependen de la virulencia de los gérmenes. En general se observa hipotermia, leucocitosis, taquicardia, irritabilidad, sensibilidad aumentada del útero. El Método -

do más confiable para llegar al diagnóstico postparto de infección intraamniótica es la identificación de polimerfonucleares en la placenta combinada con la identificación de bacterias por cultivo o por frotés. Los mejores resultados se obtienen cultivando un trozo de placenta.

Una vez instalada la infección amniótica se deben administrar antibióticos a la madre e interrumpir la gestación dentro de las 12 horas de realizado el diagnóstico, por vía vaginal o cesárea de acuerdo con las condiciones obstétricas. (7, 8, 20, 22)

TRATAMIENTO DE MUERTE FETAL

1.- prostaglandinas: Hasta el año de 1987 unicamente se había aprobado su uso por vía vaginal para el manejo de pacientes con edad gestacional menor de 28 semanas. (8,18,22)

El modo de usarlo es:

a) VIA VAGINAL: 20 mg a intervalos de entre 2-6 horas. tiene una eficacia de 90%. El promedio entre el inicio de la inducción y el parto es de 8-9 horas puede usar después de las 28 semanas con un 60% de eficacia aproximadamente. Durante el tercer trimestre se ha utilizado a dosis bajas por medio de sonda Foley. (18).

b) VIA EXTRA-AMNIOTICA: A través del conducto endocervical con dosis de 150-375 mg. cada dos horas. utilizando una dosis total media de 1.8 mg. Pocos efectos secundarios adversos.

nota: El gel viene en presentación de 5mg. (No aprobados aún).

c) PGE2 I.V.: Dosis 0.5- 2.5 mg por minuto se han reportado buenos resultados con un promedio para la iniciación de 8.5 horas con límites entre 7.5- 11.5 horas. (18,19,20)

d) PGE2 ITRAAMNIOTICA: Dosis 40 mg. El intervalo medio para el inicio del parto es de 5.3 horas con límites de 4-9 horas, su dificultad, la necesidad de amniocentésis, el ajuste a cada paciente individualmente.

e) PGE2 INTRAMUSCULAR: Dosis 250 mg. cada dos horas con un intervalo medio de parto de 9 horas. Es una prostaglandina sintética diseminada (15 metil PGE2), tiene una eficacia entre 90/100% según reportes.

NOTA: Jamás debe usarse PGE2 junto con oxitocina
pues produce ruptura cervical.

EFFECTOS SECUNDARIOS: Nauseas, vómitos, diareas, taquicardia y pirexia, eventualmente hay rupturas cervicales, bronco espasmo.
(8,18,20)

CONTRAINDICACIONES DEL USO DE PGE2: Asma, enfermedad inflamatoria pélvica, hipertensión, enfermedades cardíacas, renales, hepáticas, diabetes, historia de epilepsia, útero previamente cicatrizado

f) PGF2 ALFA INTRAAMNIOTICA: Ha sido más experiencia con la aplicación intraamniótica cuidadosa de 40mg de dinoprost trometina (PGF2 alfa). Si las membranas fetales todavía están intactas 24 horas más tarde, pueden administrarse 10 a 40mg más. En otras circunstancias, especialmente cuando no se ha eliminado el contenido uterino pero las membranas están rotas, la administración de 0.25mg de carboprost trometamina (15-metil PGP2 alfa) ha sido efectiva; pueden administrarse más dosis aproximadamente con intervalos de 2 horas. Náuseas vómitos y diarrea son efectos colaterales frecuentes de estas drogas. (18)

2) OXITOCINA: 40 unidades en 1,000 ml de dextrosa al 5% en ringer-lactato. La solución se infunde a 1mu/min. La tabla se dobla cada 15 minutos hasta obtenerse contracciones adecuadas. Una vez establecido el trabajo de parto se rompen las membranas. Sus riesgos: intoxicación acuosa a causa del efecto antidiurético de la oxitocina, otro riesgo es la administración de elevadas

cantidades de líquido hipotónicos y por último que halla fracaso de inducción del parto.

El trabajo de parto suele empezar espontáneamente sin medicamentos en las primeras 4 semanas luego de la muerte. La inducción del trabajo de parto por amniotomía esto solamente contraindicando por el riesgo de infección intrauterina generalizada. (18)

El mejor esquema para tratar a una paciente con muerte fetal intra-útero depende de la edad gestacional:

12-14 semanas: Dilatación y raspado con dilatación.

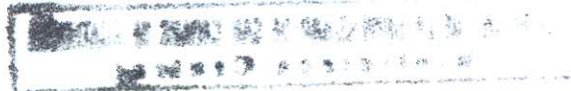
14-28 semanas: Supositorio de PGE₂ vaginales 20mg c/3-4 horas. premedicando a la paciente con antidiarreicos y antieméticos. (8,19,20).

ARRIBA DE 28 SEMANAS: Si el cuello uterino es favorable para inducción: oxitocina. Si el cuello uterino es desfavorable para la inducción: Madurar el cuello Uterino con gel de prostaglandina E₂ intraservical a dosis única de 0.4 mg o usar supositorios vaginales de prostaglandina E₂ (5-10 mg). No usar concomitantemente con prostaglandina E₂ y prostaglandina F₂ (alfa). (18,20,22)

G) ASPECTOS PATOLOGICOS DE LA MUERTE FETAL

El número de necropsias ha declinado durante el último decenio sin embargo, los estudios repetidos realizados por patólogos, clínicos y otros especialistas han mostrado su valor considerablemente ya que se obtiene información invaluable para genetistas y familiares, para encontrar causas de muerte y aliviar sentimientos de culpabilidad, además permite identificar enfermedades que pueden recidivar o que se pueden diagnosticar y dar adecuado tratamiento prenatal. Esto favorece el control de calidad, educación del paciente, del médico y proporciona material para investigación que es básico.

Una evaluación cuidadosa, minuciosa del mortinato con objetivo de diagnosticar la causa de la muerte es importante, aunque hay problemas de tipo económico, se recomienda realizar análisis cromosómicos y realizar cultivos bacterianos en los mortinatos. (1, 8, 13, 22)



PROTOCOLO DEL DEPARTAMENTO DE MATERNIDAD
DEL HOSPITAL ROOSEVELT
MUERTE FETAL INTRAUTERINA

Definición: Es la muerte del feto in útero que precede a la expulsión del producto de la concepción independiente de la edad gestacional.

Clasificación:

1. Temprana: Es la que sucede con embarazo menor o igual 27 semanas; y si la expulsión no se lleva a cabo en el período de tiempo corrientemente empleado por el aborto espontáneo, se llama: ABORTO RETENIDO.

2. Tardía: Es la que sucede con embarazo mayor 27 semanas. Incluye la muerte fetal intraparto.

Frecuencia de 15 a 20% de todos los embarazos. Difícil establecerla en la temprana. En la tardía, es alrededor de 1 a 2%.

Etimología:

* Temprana: Desconocida frecuentemente. Puede ser cualquier causa de aborto.

* Tardía: Causas maternas, fetales y ovulares.

* Maternas: Desnutrición severa, embarazo prolongado, diabetes mellitus, anomalías cromosómicas balanceadas, H.I.E., sífilis, toxoplasmosis, infecciones virales, anticuerpos maternos: LATS, lúpico, aloinmunización Rh.

* Fetales: Anomalías cromosómicas y malformaciones congénitas.

* Ovulares: Accidentes del cordón (nudos, torsiones, circulares, y anomalías de ubicación), DPPNI, placenta previa, bandas amnióticas y otras.

Fisiopatología:

1. Actividad miometrial disminuída.
2. Baja sensibilidad a la oxitocina.
3. Riesgo de hemorragia al intervenir quirúrgicamente por atonía uterina o por C.I.D.
4. Los niveles de fibrinógeno principian a tener un descenso lineal alrededor de la 3era. y 4ta. semana de ocurrida la muerte fetal (por la absorción de tromboplastina liberada en el proceso de alutólisis fetal). 25% presenta trastornos de coagulación despues de la 4ta. semana y 40% después de la 6ta. semana.
5. El 27% de las pacientes expulsa espontáneamente dentro de las dos semanas de ocurrida la muerte fetal; 89% después de la 3era. semana y el 94% despues de la 4ta. semana.

Síntomas y Signos:

1. Falta de crecimiento uterino.
2. Edad estimada menos que edad calculada (4 ó más semanas).
3. Desaparición de las molestias subjetivas del embarazo (náusea, poliuria, alteraciones mamarias, etc.)
4. Antecedentes de amenaza de aborto (tratamientos con progestágenos).
5. Sensación de pesadez en el abdomen. Utero firme.
6. Desaparición de movimientos fetales.
7. Desaparición de FCF después de la 12a. semana (con doppler).
8. Descarga vaginal hemorrágica café oscuro, escasa; eventualmente fétida
9. Líquido amniótico de color rojo vinoso (signo de Baldi Margulies).
10. Cérvix firme y cerrado
11. Pérdida de peso
12. Con meceración avanzada, la cabeza crepita como saco de nueces en el 2o. y 3o. trimestre (signo de Negri)

Métodos Diagnósticos:

1. Síntomas y signos mencionados
2. Negativización de la prueba de embarazo
3. Ultrasonografía de tiempo real (confirma el diagnóstico)
4. Placa simple de abdomen: si fuese necesario

Complicaciones 1) C.I.D. 2) Infección 3) Anemia

PROTOCOLO I: Muerte fetal con útero menor o igual 13 semanas.

1. Hospitalización:
 - * Ingreso al 1o. piso
 - * Laboratorio: HB. & Ht., RGB, compatibilidad, grupo y Rh, orina, prueba de embarazo, pruebas de coagulación (plaquetas, TPT, TP, fibrinógeno, productos de degradación de fibrina)
 - * Confirma con métodos de diagnósticos
2. Evaluación uterina:
 - * Dilatación y legrado si las pruebas de coagulación son normales. Si son anormales, ver protocolo de C.I.D.

PROTOCOLO II: MUERTE FETAL CON UTERO MAYOR 13 SEMANAS.

1.- HOSPITALIZACIÓN:

- * IGUAL QUE EN PROTOCOLO 1.
- * PROPORCIONAR APOYO EMOCIONAL.

2.- VIGILANCIA:

SI PRUEBAS DE COAGULACIÓN SON NORMALES:

- * CITA A CONSULTA EXTERNA SEMANALMENTE: RE-EVALUARLA
- * FIBRINOGENO Y PRODUCTOS DEGRADACION FIBRINA C/SEMANA

3.- EVALUACION UTERINA:

* CUANDO SE PRESENTE CUALQUIERA DE LAS CONDICIONES SIGUIENTES:

- * EL FETO TIENE CINCO SEMANAS O MAS DE MUERTO
- * HAY EVIDENCIA CLINICA O POR LABORATORIO DE C.I.D.
 - * FIBRINOGENO MENOR O IGUAL 200 mgr%
 - * DESCENSO RAPIDO DE FIBRINOGENO (100 mgr% POR SEMANA
 - * OTRAS PRUEBAS DE COAGULACION ALTERADAS
- * ANEMIA SEVERA SECUNDARIA A HEMORRAGIA
- * INFECCION INTRAUTERINA
- * INDUCCION O HISTEROTOMIA: SEGUN EL CASO

METODOLOGIA

A) TIPO DE ESTUDIO:

El diseño y la ubicación de la investigación sera observaccional - prospectivo.

La recolección de datos en forma longitudinal.

El propósito de la investigación es utilitario.

B) TAMANO DE LA MUESTRA:

Universal.

C) CRITERIO DE INCLUSION:

Toda paciente con muerte Fetal Intrauterina mayor de 13 semanas de gestación que sea atendida en el Departamento de Obstetricia del Hospital Roosevelt.

D) CRITERIO DE EXCLUSION:

Pacientes con muerte Fetal Intrauterina mayor de 13 semanas de gestación con otro tipo de tratamiento.

E) VARIABLES A ESTUDIAR:

1) Muerte Fetal intrauterina mayor de 13 semanas de gestación: Es la muerte del Feto in útero que procede a la expulsión del producto de la concepción mayor de 13 semanas de gestación. Dicha variable es medible por: método clínico, ultrasonido y radiología.

2) Coagulación Intravascular Diseminada: Extensos depósitos intravasculares de fibrina que pueden conducir a isquemia y necrosis tisular. Dicha variable es medible por: examen de laboratorio sobre pruebas de coagulación y por el estado general de la paciente.

3) Hipofibrinogemia: Disminución fibrinógeno circulante por debajo de 200 mg%. Dicha variable es medible por: examen de laboratorio fibrinógeno en sangre 200 mg% (Valor normal en el laboratorio del Hospital Roosevelt).

- 4) Anemia: Recuento de Eritrocitos por debajo de 3500,000 x mm³, con hematócrito inferior al 33%, y cuyos niveles de Emoglobina no alcancen 10gr%. Cicha variable es medible por: examen de laboratorio sobre emoglobina, hematócrito y recuento aritrositario.

- 5) Infección Intramniótica: Presencia de mecroorganismos usualmente bacterias, que llegan y se multiplican en la cavidad amniótica. Dicha variable es medible por: Fiebre (mayor de 38° C) secreciones vaginales fétidas, recién nacido con fetides.

F) RECURSOS:**1. MATERIALES:**

- Archivo clínico general del Hospital Roosevelt.
- Expedientes clínicos de las madres que llevarán su control prenatal y tengan su parto en el Hospital Roosevelt.
- Hoja de recopilación de datos.
- Textos de consulta.
- Material bibliográfico.

2. HUMANOS:

- Mujeres con muerte fetal intrauterina mayor de 13 semanas de gestación.
- Estudiante de sexto año de medicina.

PROCEDIMIENTO

Se revisó los expedientes clínicos de todas las pacientes a las cuales se les diagnosticó Muerte Fetal Intrauterina mayor de 13 semanas de gestación de Noviembre de 1,992 a Enero de 1,994.

Se utilizó una hoja matriz elaborada previamente para la recolección de la información (ver anexo No. 1) en la cual se registró la frecuencia de todas las variables a investigar.

La revisión se hizo de una manera prospectiva e individual en el Departamento de Maternidad del Hospital Roosevelt a toda paciente que se diagnosticó o sospechó a su ingreso Muerte Fetal Intrauterina mayor de 13 semanas de gestación, se anotó y siguió el curso de su embarazo y parto para una mejor evaluación de las variables.

El tratamiento que se dio a la información recolectada fue: tabulación de datos, presentación de cuadros, interpretación y análisis de los resultados, especialmente en lo referente las complicaciones como: coagulación intravascular diseminada, hipofibrinogenemia, anemia e infección intramniótica.

VII) PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO No. 1

Muerte fetal intrauterina. Complicaciones durante el control pre-natal y post-natal en el departamento de maternidad del hospital Roosevelt de Noviembre de 1992 a Enero de 1994.

COMPLICACIONES	f	%
Hipofibrinogenemia	3	15
Anemia	2	10
Sin complicaciones	15	75
TOTAL	20	100

Fuente: Datos obtenidos de la boleta de investigación en los expedientes clínicos. archivo de Hospital Roosevelt.

f = frecuencia

% = porcentaje.

CUADRO No. 2

Muerte fetal Intrauterina según resolución del embarazo en el departamento de Maternidad en el Hospital Roosevelt de Noviembre de 1992 a Enero 1994.

RESOLUCION DEL EMBARAZO	f	%
Espontáneo	16	80
Inducido	4	20
TOTAL	20	100

Fuente: Datos obtenidos de la boleta de investigación en los expedientes clínicos, archivo del hospital Roosevelt.

f = frecuencia

% = porcentaje

CUADRO No. 3

Muerte fetal Intrauterina y Resolución del embarazo con relación a las semanas de observación en control prenatal en el departamento de Maternidad del Hospital Roosevelt, de Noviembre de 1992 a Enero 1994.

SEMANAS DE OBSERVACION EN PRENATAL	f	%
0 - 1	3	15
2 - 3	10	50
4 - 5	7	35
TOTAL	20	100

Fuente: Datos obtenidos de la boleta de investigación en los expedientes clínicos, archivo del hospital Roosevelt.

f = frecuencia

% = porcentaje

CUADRO No. 4

Muerte Fetal intrauterina según edad gestacional del producto en el departamento de Maternidad del Hospital Roosevelt de Noviembre de 1992 a Enero de 1994.

EDAD GESTACIONAL (SEMANAS)	f	%
13 - 17	7	35
18 - 22	6	30
23 - 27	3	15
28 - 32	2	10
33 - 37	2	10
TOTAL	20	100

Fuente: Datos obtenidos de la boleta de investigación en los expedientes clínicos. archivo del Hospital Roosevelt.

f = frecuencia

% = porcentaje.

CUADRO No. 5

Muerte fetal Intrauterina según número de gestas en el departamento de maternidad del Hospital Roosevelt, Noviembre de 1992 a Enero de 1994.

NUMERO DE GESTAS	f	%
1	4	20
2	2	10
3	4	20
4	1	5
≥ 5	9	45
TOTAL	20	100

FUENTE: Datos obtenidos de la boleta de investigación en los expedientes clínicos, archivo del hospital Roosevelt.

f = frecuentes

% = porcentaje.

CUADRO No. 6

Muerte Fetal Intrauterina según grupo Etáreo en el
Departamento de Maternidad de Hospital Roosevelt de Noviembre de
1992 a Enero 1994.

EDADES (AÑOS)	f	%
16 - 20	3	15
21 - 25	5	25
26 - 30	5	25
31 - 35	6	30
36 y más	1	5
TOTAL	20	100

Fuente: Datos Obtenidos de la boleta de investigación en los
expedientes clínicos. Archivo del Hospital
Roosevelt.

f = frecuencia

% = porcentaje.

CUADRO No.7

Muerte Fetal Intrauterina según factor de riesgo
Obstétrico, en el departamento de Maternidad del Hospital
Roosevelt de Noviembre 1992 a Enero 1994.

FACTOR DE RIESGO	f	%
Abortos	5	83.33
Mortinatos	1	16.67
TOTAL	6	100

Fuente: Datos obtenidos de la boleta de investigación en los
expedientes clínicos, archivo del Hospital
Roosevelt.

f = frecuencia

% = porcentaje

VII
ANALISIS Y DISCUSION DE
RESULTADOS

Durante el período de noviembre de 1,992 a enero de 1,994 se observó una incidencia de 20 casos de Muerte Fetal Intrauterina mayor de 13 semanas de gestación que corresponde al 0.14% total de partos que ocurrieron en el Departamento de Maternidad del Hospital Roosevelt.

Al desglosar los datos obtenidos observamos que el protocolo del Departamento se ajusta apropiadamente al manejo de esta patología. Las 20 pacientes del estudio resolvieron favorablemente su patología. No hubo muerte materna en este grupo de pacientes.

Las complicaciones temidas de CID y amniotitis no se presentaron. Los 3 casos de hipofibrinogenemia se resolvieron adecuadamente al hacerse el diagnóstico.

Por medio de los resultados obtenidos de la presente investigación podemos observar:

Cuadro No. 1:

Este cuadro nos demuestra que todas las pacientes que tuvieron muerte fetal intrauterina, el 15% (3 pacientes) cursó con hipofibrinogenemia lo que obligo la inducción del parto, dicha complicación se resolvió favorablemente. El 10% (2 pacientes) cursaron con anemia lo cual puede atribuirse en parte a que el 50% aproximadamente de las pacientes que acuden al Hospital Roosevelt tienen anemia; lo anterior nos sugiere que el protocolo utilizado en el Departamento de Maternidad del Hospital

Roosevelt cumple con sus objetivos ya que el porcentaje de complicaciones apesar de ser 15% para hipofibrinogenemia su tratamiento es rápido y adecuado.

Cuadro No. 2

La resolución del embarazo es espontánea en 80%, confirmando la fisiopatología de muerte fetal intrauterina según la literatura (17) ya que un alto porcentaje de las pacientes resuelven su parto espontáneamente. Hubo necesidad de inducir 4 pacientes (20%) de ellas por presentar hipofibrinogenemia y 1 por completar sus 5 semanas de espera (según protocolo).

Cuadro No. 3:

Se puede observar que la espera entre el diagnóstico de muerte fetal intrauterina y la resolución del embarazo en semanas la mayor frecuencia es a mayor semanas ya que tenemos que entre la primera es un 15%, mientras que entre la segunda y quinta semana es un 85% lo cual confirma la literatura (17) la cual reporta que el 27% de las pacientes resuelven su embarazo dentro de las dos semanas de ocurrida la muerte fetal; 89% después de la tercera semana y el 94% después de la cuarta semana.

Cuadro No. 4:

Como se puede observar en este cuadro se diagnóstico muerte fetal intrauterina según edad gestacional en semanas, siendo la mayor frecuencia entre la 13 y 17 semanas con un porcentaje de 35% y luego disminuyendo progresivamente, lo cual confirma la literatura (20) la existencia de un elevado índice de pérdidas fetales antes de la 15 semana de edad gestacional y por encima de la 20 semana disminuye.

Cuadro No. 5:

En este cuadro como lo señala la literatura (20), se comprueba que las pacientes que tuvieron mayor riesgo fueron las multigestas 45%; por problemas que pudieran haber tenido en el transcurso de sus partos o gestas anteriores o por problemas de patología previa que constituyeran factor de riesgo para ellas.

Cuadro No. 6:

En este cuadro se puede destacar que los porcentajes más altos corresponden a las pacientes comprendidas entre 20-30 años, las cuales representan el 50% y son consideradas de riesgo menor respecto a las que tienen edades comprendidas entre menores de 20 años y mayores de 35 años que representan el otro 50% y son consideradas de mayor riesgo, la igualdad entre los porcentajes puede explicarse tomando en cuenta que la población que asiste con mayor frecuencia es la comprendida entre 20-30 años. Las otras edades se consideran de mayor riesgo porque la literatura

reporta que las adolescentes pueden tener un aparato genital con insuficiente desarrollo, lo cual puede provocar una mala adaptación del útero a su contenido y que también puede producirse una distocia por falta de desarrollo pelviano. Mientras que en la mujer de edad avanzada la pérdida de la normalidad fisiológica del útero por degeneración fibrosa hace que al momento del parto se contraiga con escasa energía pudiendo predisponer a inercias, hemorragias, prolongación y detención del parto así como rupturas (20)

CUADRO No. 7

En este cuadro se puede notar que el total de pacientes que tuvieron factores de riesgo obstétricos fue de 6 lo cual corresponde a 30% de toda la población estudiada. de éste porcentaje el 25% correspondió a pacientes que tuvieron abortos previos y 5% a pacientes que ya habían tenido mortinatos, lo cual confirma lo que dice la literatura (20) de que existe una tendencia a que el riesgo se manifieste en una forma similar al antecedente por lo cual debe ser tomado muy en cuenta a la hora de evaluar a una paciente en el control prenatal.

III. CONCLUSIONES

1. El mayor riesgo de muerte fetal intrauterina corresponde a las pacientes multigestas.
2. Las pacientes menores de 20 años y mayores de 35 años consideradas de riesgo, tienen elevada frecuencia de muerte fetal intrauterina.
3. El diagnóstico de muerte fetal intrauterina fue mas frecuente en las primeras 17 semanas de gestación.
4. Los factores de riesgo obstetricos correspondieron a 30% de toda la población estudiada y de este porcentaje, el 25% fue por abortos previos.
5. El 80% de las pacientes con muerte fetal intrauterina resolvieron su parto espontaneamente.
6. Todas las pacientes estudiadas de muerte fetal intrauterina, el 25% presentó complicaciones y de éste porcentaje el 15% curso con hipofibrinogenemia por lo que hubo necesidad de inducir el parto dicha complicación resolvió en el posparto.

X. RECOMENDACIONES

1. Continuar con la utilización del protocolo de Muerte Fetal Intrauterina en el Departamento de Maternidad del Hospital Roosevelt, debido a que las complicaciones se resolvieron favorablemente.

2. Cuando una paciente no asista a su control semanal del examen de laboratorio de fibrinogeno y se le hubiese diagnosticado muerte fetal intrauterina, se le localice por medio de trabajo social.

3. Incrementar la participación de la unidad de Psicología en el manejo de pacientes con muerte fetal intrauterina ya que esta no se lleva a cabo y es de suma importancia para la paciente y su familia.

4. Que el médico residente anote el número de registro clínico de las pacientes en la hoja de diario utilizada en la consulta externa del prenatal del Hospital Roosevelt.

XI. RESUMEN

El estudio sobre MUERTE FETAL INTRAUTERINA MAYOR DE 13 SEMANAS DE GESTACION, efectuado sobre una revisión prospectiva de noviembre de 1.992 a enero de 1.994, en el Departamento de Maternidad del Hospital Roosevelt, se realizó de acuerdo a los objetivos del mismo, se revisó en forma directa los expedientes clínicos de todas las pacientes con muerte fetal intrauterina y que asistieron a control prenatal, a la consulta externa y que tuvieron su parto en la misma institución.

El estudio pretende evaluar el tratamiento de muerte fetal intrauterina mayor de 13 semanas de gestación según protocolo utilizado en el Departamento de Maternidad del Hospital Roosevelt, determinando la presencia de complicaciones secundarias con dicho protocolo conservador, para lo cual se elaboró una boleta de investigación, con lo cual se obtuvo resultados, de los cuales los más relevantes fueron: Pacientes con mayor riesgo de muerte fetal intrauterina fueron los multigestas con un 45% también se pudo observar que las pacientes con factor de riesgo obstétrico fue el 30% y de este el 25% correspondió a pacientes que cursaron con abortos previos.

Otro dato importante destaca que el porcentaje más alto de muerte fetal intrauterina corresponde a pacientes menores de 20 años y mayores de 35 años.

El diagnóstico de muerte fetal intrauterina según edad gestacional en semanas, la mayor frecuencia es entre la 13 y 17 semanas con un porcentaje de 35%. El parto espontáneo fue el de mayor frecuencia, ocupando el 80%. Por último se concluyó que el protocolo de tratamiento de muerte fetal intrauterina utilizando y elaborado en el Departamento de maternidad del Hospital Roosevelt es adecuado, ya que solo el 25% curso con complicaciones, y el este porcentaje el 15% se debió a hipofibrinogenemia, por lo que hubo necesidad de inducir el parto, dicha complicación resolvió en el post-parto lo cual nos sugiere que dicho protocolo conservador, cumple con sus objetivos, además de no haber ninguna muerte materna.

XII. BIBLIOGRAFIA

- 1.- Benson Ralph, C. Manual de Ginecología y Obstetricia. 7a. edición. México, D.F. Manual MODerno, S.A. de C.V. 1985. 356p. (55-56pp).
- 2.- Bobadilla C. Sandra J. Muerte Fetal Intrauterina Embarazo Posttermino en Departamento de Maternidad del Hospital Roosevelt. 1989. Tesis (médico y cirujano) Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas Guatemala, 1,989.
- 3.- Bracero, Luis A. et al Ultrasonido Fetal. Mundo Médico 1989 junio 5 (12): 3947.
- 4.- Buchsbaum H. J. Accidental injury complicating pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 1986; 102:752.
- 5.- Cecil. Coagulación Intravascular Diseminada. Tratado de Medicina Interna, 15 edición, México, Ed. Interamericana S.A., 1983 Vol. II pp2276.
- 6.- Clewel, W.H. Fetomaternal hemorrhage associated with umbilical vein thrombosis. Am J Obstet Gynecol. 1983; 147:346.
- 7.- Clínica Obstetricas y Ginecológicas. Muerte Fetal. México, D.F. 1987 Vol.II p98.
- 8.- Clinics in Obstetric and Gynecology. Treatment of Complications. Vol. 13. No.1, March 1986.
- 9.- Devoe L.D. Taylor R. L. Systemic lupus erythematosus in pregnancy. Am J. Obstet Gynecol. 1979; 135:473.
- 10.- Diaz del Castillo, Ernesto. Factores Ambientales Teratógenos. Clínica y Patología del Recien nacido. 1ra. edición, México, Ed. Interamericana S.A. 1968. pp55.
- 11.- Eden, R.D. Gergely R. Z. Schifrin B. S. et. al. Comparison of antepartum testing schemes for the magement of the postdate pregnancy. Am. J. Obstet Gynecol. 1982; 144:683.
- 12.- Esposito A. Sylvana. Hallazgos Anatomopatológicos en Obitos Fetales en el Hospital San Juan de Dios. 1990. Tesis (Médico y Cirujano) Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, Guatemala, 1990.

- 13.- Freeman R. K. Garite T. J. Modanlou H. et. al. Postdate pregnancy utilization of contraction stress testing for primary fetal surveillance. Am J. Obstet Gynecol 1981; 140:128.
- 14.- Harrison, Coagulación Intravascular Diseminada. Principios de Medicina Interna. 12 edición, México, Ed. Interamericana S.A. 1991. Vol II pp1749.
- 15.- Hoag R. W. Fetomaternal Hemorrhage associated with umbilical vein thrombosis. Am. J. Obstet Gynecol. 1986; 154:1271.
- 16.- Houser M. T. Fish Aj. Tagatz G. E. Williams, Michael A. F. Progranicy and systemic lupus erythematosus. Am J. Obstet Gynecol. 1980; 138:409.
- 17.- Juárez L. Carlos R. Dr. Muerte Fetal Intrauterina. Protocolo Departamento de Maternidad del Hospital Roosevelt, Guatemala.
- 18.- Moncada Salvador. Prostaglandinas. Bases farmacológicas de la terapéutica. Ed. Médica Panamericana, México, 1986; 627:637.
- 19.- Moragues B. Jaime. La Muerte del Feto Durante el Embarazo. Clínica Obstétrica. 8a. Edición, Argentina, Ed. El Ateneo. 1960; pp 250.
- 20.- Schawarcs R., Síndrome de Muerte Fetal. Obstetricia, 4a. edición, Argentina, Ed. El Ateneo, 1986. pp 211.
- 21.- Ufer Joachim. La Muerte del Feto. Hormonoterapia en Ginecología, 2DA. edición, Madrid, Ed. Alhambra, S.A. 1960. pp117.
- 22.- Williams, Muerte Fetal. Obstetricia. 3a. edición México, Ed. Salvat 1986. pp 455.

XIII. ANEXOS

ANEXO No. 1

HOJA DE RECOPIACION DE DATOS

REGISTRO MEDICO No. : _____

EDAD: _____ GESTAS _____ PARTOS _____

ABORTOS: _____ HIJOS VIVOS: _____ MORTINATOS _____

PARTOS PREMATUROS: _____ CAUSAS: _____

EDAD GESTACIONAL DEL DIAGNOSTICO DE MUERTE FETAL: _____

PARTO

TIPO DE PARTO: _____

EDAD GESTACIONAL: _____ AU _____ FUR _____

MEMBRANAS ROTAS: _____ INTEGRAS: _____

TIEMPO: _____

INDUCCION: _____

MEDICAMENTOS: _____

COMPLICACIONES:

COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA _____

HIPOFIBRINOGENIA _____

INFECCION INTRAAMNIOTICA _____

ANEMIA _____