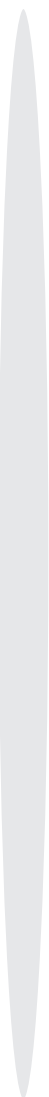


CAPÍTULO 19 • OBSTETRICIA



MUERTE FETAL: ¿DÓNDE ESTAMOS HOY?

Drs. Andrés Pons G^(1,3), Rodrigo Sáez A^(1,4), Alfredo M Germain A^(1,2).

1. Centro Especializado de Vigilancia Materno-Fetal Unidad de Medicina Materno Fetal
Departamento de Obstetricia y Ginecología, Clínica Las Condes. Chile.
2. Centro de Estudios Trombosis y Hemostasia, Clínica Las Condes. Chile.
3. Departamento de Obstetricia y Ginecología, Hospital Padre Hurtado. Santiago. Chile.
4. Departamento de Obstetricia y Ginecología, Hospital San José. Santiago de Chile.
germain@germain.cl

INTRODUCCIÓN

Probablemente no existe un evento más devastador para una mujer que la muerte del hijo que espera por nacer. Es que además del enorme sentimiento de pérdida se suma normalmente una sensación de responsabilidad y de culpa que le son de difícil manejo. Del mismo modo, para el médico tratante, acostumbrado a éxitos y buenos resultados, este evento inesperado suele ser un desafío mayor, para el que, nadie está preparado. Las preguntas invariablemente serán: ¿Cuál fue la causa de la muerte fetal? y ¿Cuál es el riesgo para una próxima gestación y cómo prevenirlo? Con la muerte fetal, entonces comienza un proceso de búsqueda de razones, de recriminaciones injustificadas, de desazón e inseguridades, con angustias siempre presentes, que sólo se saldrán en un próximo embarazo, si se tiene, finalmente, a un recién nacido sano en los brazos.

La dramática situación que viven padres y equipo médico en estos casos no debe hacer perder la perspectiva de que, con alta probabilidad, esa pareja se verá enfrentada a un nuevo embarazo en el futuro, por lo que, además de luchar con los fantasmas y las inseguridades previsibles, será de vital importancia haber precisado lo más posible las causas de la muerte fetal anterior para poder monitorizar y prevenir la recurrencia.

Es el equipo médico tratante el encargado de aconsejar para que se realicen las acciones tendientes a averiguar la etiología de la muerte fetal, en un momento en que la pareja no está en condiciones anímicas para plantearse siquiera la posibilidad de un nuevo embarazo. Más aún cuando muchos de los exámenes y la decisión de realizar o no autopsia al feto deben decidirse las primeras horas de ocurrida la desgracia.

El objetivo de esta revisión es indagar las causas de esta complicación así como las estrategias de manejo para el mayor desafío que significará el control y tratamiento del embarazo siguiente.

Definición

Feto muerto *in utero* (FMIU) u óbito se define como la muerte de un feto mayor de 20 semanas de gestación o mayor de 350 gr., que nace sin signos vitales ni responde a maniobras de resucitación. Su incidencia se expresa en tasa de mortalidad, que corresponde al número de muertes por cada mil recién nacidos. Se puede subdividir en muerte fetal precoz a aquella que ocurre entre las 20 y 27 semanas y tardía desde las 28 semanas de gestación en adelante.

Prevalencia

Las estadísticas vitales en Chile son razonablemente exactas y confiables. Nuestro país se ha caracterizado por tener registros completos y verídicos de mortalidad y natalidad. Sin embargo, específicamente en lo que respecta a la causa de la muerte fetal, pudiera no ser tan precisa, ya que ésta, la mayoría de las veces no puede determinarse fácilmente sólo por el examen clínico. La incidencia ha oscilado los últimos años entre 4.9 y 5.5 por mil nacidos vivos.

El subregistro parece ser considerablemente mayor en países del tercer mundo, especialmente en África subsahariana y en el sudeste asiático, pero aparentemente el registro incompleto e impreciso, especialmente de las causas de muerte, es bastante generalizado.

Un reciente estudio publicado en The Lancet investiga las estadísticas de 190 países considerando diversas fuentes además de las cifras oficiales. La tasa de mortinatalidad global es de 23.9 por mil, variando desde 5.3 en los países desarrollados a 25.5 en los subdesarrollados. De 32 por mil en África sub-sahariana y el sur asiático a 13 por mil en Latino-América.

En Estados Unidos se ha reportado que la incidencia de FMIU desde 1970 hacia 2002 disminuyó de 14 a un 6,4 por mil. La gran baja en esta tasa se produjo en la década de los 70s en donde bajó un 50%. En

el siguiente decenio sólo disminuyó en un 20% para que en los últimos diez años descendiera en un 10% adicional. Es probable, si seguimos la curva, que en los años venideros la tasa vaya declinando cada vez menos hasta alcanzar un equilibrio. La mortalidad fetal tardía experimentó el mayor descenso de 9.5 a 3.4 por mil, con relación a la mortalidad fetal precoz que sólo cambió de 4.6 a 3.3 por mil. Estas mejoras en las tasas de mortalidad fetal se deben al mejor manejo perinatal, pero se asocian con un incremento en el nacimiento de prematuros por indicación médica (Figura 1).

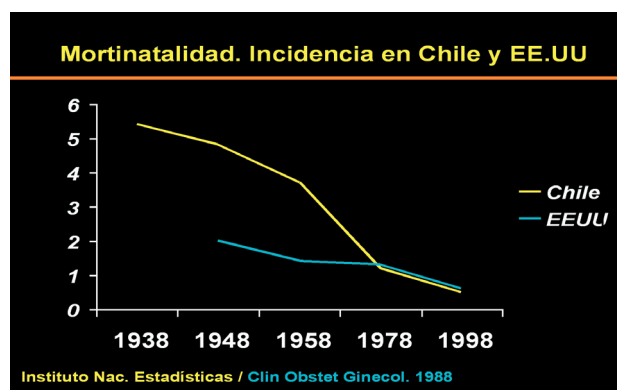


Figura 1. Diferencias de incidencia de FMIU entre EE.UU. y Chile.

Estadísticas del 2001 en Reino Unido muestran un discreto aumento de la mortalidad fetal con respecto a la década anterior, lo que se atribuye por una parte al aumento de la edad materna y por otra al aumento de las gestaciones múltiples relacionadas a los tratamientos de infertilidad.

Si analizamos a todas las muertes que ocurren entre el período fetal e infantil encontramos que el 51% de ellas pertenecen al período perinatal. Al evaluar la mortalidad perinatal vemos que el 47% corresponde a muertes fetales tardías. Si acotamos el estudio sólo a las muertes neonatales de recién nacidos mayores de 28 semanas descubrimos que la mortalidad fetal tardía ocurre 2.7 veces más que la mortalidad neonatal precoz⁽²⁾. El mayor drama del problema es que la mortalidad fetal tardía incluye la muerte de muchos fetos de más de 2.500 gr. que son potencialmente viables en la vida extrauterina. Un buen número de estos casos se asocian a patologías maternas como hipertensión arterial, diabetes mellitus, preeclampsia-eclampsia, desprendimientos de placenta normoinserta (DPPNI).

La gran mayoría de los casos, cerca del 80%, ocurren en el período pretérmino (promedio de 30.8 semanas y de 1.600 gr). Por edad gestacional se observa que

el riesgo es mayor en el período de prematuridad para alcanzar el nadir a las 38 semanas y de ahí aumentar progresivamente en los embarazos de post-término, fundamentalmente a expensas de una mayor incidencia de restricción de crecimiento intrauterino.

Etiología

Uno de los estudios más grandes y exhaustivos de las causas de mortinatalidad fue publicado en 1992 utilizando la base de datos canadiense de la Universidad McGill. La gran particularidad es que tienen un 97% de autopsias. En las tres décadas que abarca es capaz de demostrar cambios en las causas de mortinatalidad. Específicamente en patologías que han sido focalizadas con estrategias de manejo determinadas. Es así como se redujo en un 95% la mortalidad por isoimmunización Rh y por asfixia intraparto desde la introducción de la profilaxis con inmunoglobulina y el monitoreo intraparto respectivamente.

Entre las 24 y 27 semanas las causas principales son infección, desprendimiento placentario y malformaciones, en el 21% la causa es inexplicada.

Entre las 28 y 36 semanas la principal causa es indeterminada (26%) seguido de malnutrición fetal y desprendimiento.

Después de las 37 semanas en un 40% de los casos no se logra determinar la causa de muerte, seguido de alteraciones del crecimiento fetal y desprendimiento.

En Chile las cifras de mortinatalidad también muestran un considerable descenso en las últimas décadas. De 19 por mil a inicio de los setenta a 7.7 por mil diez años después. Desde entonces la declinación ha sido más modesta a 5.9 por mil y 4.9 por mil a inicio de los 90 y a inicios de este siglo respectivamente.

Las cifras del INE pueden considerarse muy confiables para el cálculo de tasas, sin embargo, las causas de mortalidad pueden no ser exactas, ya que la mayoría de las veces se basan en datos clínicos.

Si agrupamos las causas, en los últimos treinta años, el mayor porcentaje lo comparten las causas placentarias y fetales con un 40% cada uno. Las muertes fetales atribuidas a enfermedades maternas corresponden al 10% y en un porcentaje similar la etiología es desconocida o no informada. Estos grupos se han mantenido bastante estables.

Las causas fetales son lideradas por asfixia (desde 1998 se les denomina hipoxia) en un 50 a 60%, seguido por malformaciones entre 25 y 30%. Mucho menos frecuentes aparecen la restricción de crecimiento y las infecciones.

Los datos de una reciente revisión del ACOG sobre muerte fetal al término muestran un 25% de causas fetales, 25-30% de causas placentarias, 10% enfermedades maternas y entre 15-40% de los casos no se logra identificar la causa.

En términos globales, las tres principales causas de muerte fetal tanto en los datos del INE como en los del ACOG, son: hipoxia intrauterina, desprendimiento placentario y malformaciones fetales (Tabla I).

Distintos estudios han analizado los factores de riesgo para muerte fetal, especialmente para las causas indeterminadas. Yudkin en Inglaterra y Froen en Noruega describen las condiciones que aumentan significativamente la probabilidad de muerte *in utero*.

Factores de riesgo

Epidemiológicamente existen una serie de condiciones de riesgo de FMIU a saber (Tabla II).

Edad materna

Existe una directa relación entre mayor edad materna y riesgo de mortalidad fetal. Las madres entre 35 a 39 años tienen un riesgo relativo (RR) de 1.28 y aquellas de más de 40 años un RR de 1.72. A pesar que con la edad aumentan una serie de patologías como la hipertensión arterial crónica (HTA) y la Diabetes Mellitus (DM), la edad materna per sé es un factor de riesgo independiente. Se asocia principalmente a óbitos

sin causa aparente. El embarazo adolescente, por su parte, traduce un riesgo mayor de muerte neonatal.

La tendencia de las parejas a retrasar el primer embarazo ha llevado a que la mayor edad materna se constituya uno de los principales factores de riesgo.

Paridad

El riesgo está aumentado en los extremos: las nulíparas y grandes múltiparas.

Obesidad

Se calcula que entre el 7 a 20% de las embarazadas son obesas. Ellas tienen un RR de 2.1. Se relaciona con FMIU de término y sin causa aparente, independiente de las patologías relacionadas a la obesidad: diabetes gestacional, preeclampsia. La ganancia de peso no guarda relación de riesgo con FMIU.

Bajo nivel socioeconómico

Este factor de riesgo influye en forma multifactorial ya que se asocia a desnutrición, obesidad, tabaquismo, etc. Se asocia FMIU de término.

Antecedente de FMIU

La recurrencia es ocho veces más frecuente respecto a la población sin dicho antecedente. Se correlaciona sobre todo con antecedentes de FMIU asociado a

Tabla I. Causas de muerte fetal por grupo en Chile y EE.UU.

	Fetal	Placentaria	Materna	
Indeterminada				
Chile 1985(INE)	30%	41%	16%	13%
Chile 1995(INE)	38%	42%	10%	9%
Chile 2003(INE)	39%	35%	11%	8%
EE.UU. 2006	25%	25-30%	10%	15-40%

Tabla II. Factores de riesgo maternos para muerte fetal.

Factor estudiado	Condición	Riesgo relativo
Edad materna	Mayor de 35 años	1.28
Obesidad	IMC mayor a 30	2.1
Antecedente de FMIU		8
Hemoconcentración	Hb mayor a 14.6	2
Tabaco	≥ 1 cajetilla/día	2

DM, Síndrome Hipertensivo del Embarazo (SHIE) y restricción de crecimiento intrauterino (RCIU).

Concentración de hemoglobina [Hb]

Cuando la [Hb] materna es mayor de 14,6 mg/dl el RR es de 2. La falta de expansión normal de la volemia, asociada a mayor riesgo de desnutrición intrauterina, sería la causa.

Embarazos múltiples

El mayor riesgo de FMIU es variable según la corionicidad, alcanzando en los monocoriales monoamnióticos hasta el 300 por mil. También tienen mayor riesgo por una incidencia aumentada de RCIU y por el síndrome de transfusión feto-fetal (STFF) en los monocoriales.

Durante el parto vaginal el segundo gemelo tiene un riesgo nueve veces superior al primero.

Tabaco

Entre el 10 a 20% de las gestantes fuma, lo cual tiene un RR de 2. Existe una relación directamente proporcional entre consumo y riesgo. El tabaco incrementa los niveles de carboxihemoglobina en la sangre materna, sustancia altamente tóxica y por otra parte se ha demostrado que disminuye la producción de prostaglandinas vasodilatadoras. Es capaz de afectar el crecimiento fetal, por lo cual se le asocia a menor crecimiento fetal y riesgo de parto prematuro y también se ha descrito una alta incidencia de necrosis decidual lo cual explica su asociación a desprendimiento placentario. Además se ha demostrado que su afectación al feto se produce en las madres que fuman más allá del segundo trimestre ya que si suspenden el consumo durante el primer trimestre no tienen mayor riesgo respecto a las no fumadoras.

El café per sé no se relaciona con riesgo de FMIU, pero si la mujer consume más de 400 mg/día y además es fumadora el RR de FMIU es de 4.4.

Medicamentos

Se ha encontrado relación con el antecedente de uso de medicamentos para tratamiento de infertilidad y también con el uso prolongado de antiinflamatorios.

Factores ambientales-laborales

Se ha establecido relación con niveles de cloración del agua potable, contacto con sustancias como

pesticidas, bifenilos policlorinados (PCBs), radiaciones ionizantes, hidrocarburos como benceno o tolueno, por sólo nombrar algunos.

Causas maternas

Síndrome hipertensivo del embarazo (SHE)

Afecta al 6 a 12% de las gestantes. Hasta hace un par de décadas causaba el 20-40% de todos los FMIU, actualmente no más del 4-9%. El riesgo de FMIU depende del tipo de SHE, siendo el más grave el Síndrome de Hemólisis, aumento de enzimas hepáticas y trombocitopenia (HELLP) y la preeclampsia superimpuesta a una HTA.

- HTA: 5 a 25 por mil (con preeclampsia 52 por mil)
- Preeclampsia: 9 por mil
- Eclampsia: 18 por mil
- HELLP: 50 por mil

En la fisiopatología encontramos: DPPNI, infarto-insuficiencia placentaria, hemorragia feto-materna. Al buscar factores pronósticos hay algunas publicaciones que muestran que elevaciones de α fetoproteína, otros han demostrado que el aumento de la proteína plasmática asociada al embarazo (PAPP-P) tiene un RR de 3.6 de FMIU.

La disminución del SHE como causa de mortalidad fetal se debe al mejor control obstétrico, al estudio del bienestar fetal sobre todo con el uso de Doppler y la interrupción oportuna del embarazo, muchas veces antes del término de la gestación. El uso de antihipertensivos no ha demostrado utilidad para disminuir el riesgo fetal.

Diabetes Mellitus (DM)

Afecta al 2 a 5% de las gestantes. El riesgo de FMIU es de 10 por mil para la diabetes pregestacional y del doble para la gestacional. La DM tipo I (de White) sin vasculopatía tiene una tasa de 6 por mil y la tipo II es de 35 por mil. Esta diferencia se explica a la mayor edad y obesidad de las últimas. Al evaluar mujeres con antecedente de óbito existe un RR de 4 de encontrar una intolerancia a la glucosa o diabetes gestacional en el siguiente embarazo. Hasta en el 18% de los FMIU sin causa se puede encontrar algún grado de intolerancia a la glucosa.

Los mecanismos causales son la alteración del metabolismo de los carbohidratos y la vasculopatía e insuficiencia placentaria. El mejor control glicémico, la evaluación de la unidad fetoplacentaria y la interrupción

del embarazo han contribuido a disminuir las muertes fetales por esta causa.

Obesidad

Hasta el 20% de las embarazadas son obesas. Tienen una tasa de 15 a 20 por mil. Se asocia a varias complicaciones como diabetes gestacional, preeclampsia e HTA. El mecanismo causal del óbito no es claro, pero no es explicable sólo por las patologías asociadas. Con la tendencia de la población al mayor sobrepeso se cree que puede llegar a ser la primera causa.

Lupus eritematoso sistémico (LES)

Afecta a menos del 1% de los embarazos, pero su riesgo es enorme cuando la enfermedad está activa, llegando a tasas de 67 por mil. La nefritis lúpica tiene un 30% de mortalidad si se asocia a hipertensión. La asociación con el Síndrome de Anticuerpos Antifosfolípidos (SAAF) es de gravedad extrema. El LES se asocia a un riesgo de 20 a 30% de preeclampsia y RCIU. En los casos con anticuerpos anti-Ro existe un riesgo de bloqueo cardíaco e hidrops fetal.

Insuficiencia renal crónica (IRC)

La tasa depende de la severidad de la IRC: leve (creatinina: <1.4 mg/dl) tasa de 15 por mil, moderada-severa (creatinina 1.4- 2.8 y > 2.8 mg/dl) la tasa alcanza a 100 por mil. Son factores predictores la presencia de HTA (10 veces mayor riesgo), anemia y preeclampsia. El problema es que cuando hay IRC con HTA al 80 % se le sobreagrega preeclampsia. Con el uso de diálisis disminuye la mortalidad en un 50%.

Enfermedades tiroideas

La tirocoxicosis sin control tiene una tasa de óbitos de 100 por mil. La tirocoxicosis fetal puede producir taquicardia e hidrops por falla cardíaca. El hipotiroidismo tiene una tasa de 15 a 150 por mil. Se asocia a una alta incidencia de preeclampsia y de DPPNI.

Colestasia intrahepática (CIE)

Enfermedad rara a nivel mundial pero de alta incidencia en nuestro país. Tiene una tasa de óbito de 12 a 30 por mil. La gran dificultad es que los métodos de evaluación del bienestar fetal no tienen utilidad

demostrada para esta patología y la única conducta a seguir es la interrupción precoz según severidad. Se ha postulado que las elevaciones de los ácidos biliares pudieran producir episodios de arritmias severas, y que de esta forma ocurre la muerte de un feto de apariencia totalmente sana.

Trombofilia

Define a un grupo de pacientes con una tendencia a desarrollar tromboembolismos venosos recurrentes, espontáneos o con mínima provocación, a edades menores a las habituales, en territorios poco comunes y asociadas a complicaciones obstétricas severas como el FMIU. El riesgo depende del tipo de trombofilia:

- SAAF tiene un RR de 5.6
- Déficit de la antitrombina III tiene un RR de 5.2
- Resistencia a la proteína C activada un RR de 3.2 a 4.9
- Déficit de proteína S: RR 3.3
- Protrombina mutada: RR 3
- Déficit de proteína C: RR 2.3
- Hiperhomocisteinemia: RR 2.2

Causas infecciosas

Explican entre el 6 al 15% de los casos de FMIU. La proporción de óbitos causados por infección varía según la edad gestacional. De los fallecidos de menos de 1.000 gr. en el 80% encontramos corioamnionitis a diferencia de los mayores de 2.500 gr. en los cuales el 25% sufre infección ovular. Hay infecciones en las cuales está claro su rol etiológico en la muerte fetal como:

- Sífilis primaria-secundaria: mortalidad de 50%
- Sífilis terciaria, latencias: mortalidad de 10%
- Toxoplasmosis: 2 a 5% según infección en II o I trimestre
- Corioamnionitis histológica: RR 13.5
- Parvovirus B19: menos del 10 %
- L monocitogenes: Mortalidad 25 a 50%

Además hay una serie de gérmenes que se postulan como causantes potenciales como: mycoplasma, ureaplasma, chlamydia, streptococo B y VIH.

Se ha planteado que las infecciones virales podrían causar muerte fetal, sin embargo, su real importancia es poco conocida debido, en parte, a la falta de estudio y a la dificultad para su cultivo. Sin duda la más importante es la infección por parvovirus B19. Un estudio sueco, usando PCR, ha encontrado evidencias de infección viral en 7.5% de las muertes

fetales, especialmente en aquéllas del primer y segundo trimestre de la gestación. Otros estudios mencionan incidencias de alrededor del 1%.

Virus como Coxsackie, ecovirus, enterovirus han sido esporádicamente sindicados como causantes de muerte fetal.

Causas genéticas

Las causas fetales intrínsecas explican cerca del 25% de los óbitos. Dentro de ellas encontramos:

- Malformaciones múltiples o síndromes: 40%
- Malformaciones aisladas (por ejemplo anencefalia): 40%
- Disrupciones (STFF, banda amniótica): 11%
- Displasias (esqueléticas o no esqueléticas): 3%

Al realizar estudio genético encontramos:

- Condiciones esporádicas: 33%
- Anomalías citogenéticas (cromosómicas): 25%
- Anomalías no clasificadas: 25%
- Procesos multifactoriales: 12%
- Desórdenes mendelianos (un gen): 5%

Las anomalías citogenéticas más frecuentes son:

- XO: 23%
- Trisomía 21: 23%
- Trisomía 18: 2 %
- Trisomía 13: 8%

Es probable que la frecuencia de aneuploidía esté subestimada ya que el 40 a 50% de los intentos de cariotipificación son infructuosos. Es seguro que las nuevas técnicas de estudio genético como FISH, sondas teloméricas, hibridación genómica comparativa, aportarán nuevas luces sobre la real importancia de estas condiciones.

Dentro de los desórdenes mendelianos se describen los autosómicos recesivos como la α -talasemia, desórdenes del metabolismo fetal, deficiencia de peroxidasa y trombofilias fetales entre otros.

Una entidad patológica interesante corresponde a los casos de mosaicismo confinado a la placenta (MCP). En el 1 a 2% de los estudios genéticos se descubre un mosaicismo en placenta con feto euploide. Esta entidad se asocia a mal resultado perinatal en el 20% de los casos: aborto, FMIU, RCIU idiopático. El riesgo depende del cromosoma involucrado (el peor es el cromosoma 16), la persistencia a lo largo del embarazo de la línea celular alterada y del número de células afectadas.

La principal pregunta que surge es el riesgo de recurrencia de las causas genéticas. La mayoría de las malformaciones múltiples no recurren por el simple hecho de ser mutaciones espontáneas. Empíricamente sólo el 3% recurre, pero sobre el 70% de las veces el riesgo es menor de 3%.

Accidentes de cordón (AC)

Causa 1 a 2 muertes por cada mil nacidos. Los mecanismos son:

- Cese de flujo sanguíneo, en los casos de prociencia de cordón
- Cese intermitente, lo cual produce hipoxia progresiva
- Ruptura de cordón, en los casos de vasa previa e inserción velamentosa
- Anomalías: cordón corto (<30 cm.) o largo (>80 cm.), aneurismas, nudos
- Circulares: incidencia de 14 a 30%

Causas placentarias

El desprendimiento de placenta es la primera causa aislada de óbito. Otras causas son la corioamnionitis y la transfusión feto-materna (TFM). La TFM se estudia con el test de Kleihauer-Betke y es capaz de explicar entre el 5 a 15% de los casos de FMIU idiopático. Esta entidad se asocia a traumatismos, malformaciones fetales, etc.

Marcadores biológicos de riesgo aumentado Hemoconcentración

La expansión del volumen plasmático y la consecuente disminución de la concentración de hemoglobina son respuestas fisiológicas al embarazo. Este proceso parece ser importante para el crecimiento fetal y su ausencia se asocia a un aumento del riesgo de muerte fetal entre dos y nueve veces. Incluso la concentración de hemoglobina aumentada al inicio del embarazo debe considerarse factor de riesgo para resultado adverso.

Marcadores plasmáticos

La proteína plasmática A asociada al embarazo (PAPP-A) es un marcador sérico materno, se usa para detectar población de alto riesgo de aneuploidías, en el *screening* combinado de primer trimestre. Se ha determinado que niveles anormalmente bajos se asocian a mayor riesgo de prematuridad (RR 2.9), preeclampsia (RR 2.3) y muerte fetal (RR 3.6).

Evaluación de la placentación

Se han publicado numerosos estudios que están usando el Doppler de arterias uterinas entre las 11 y 14 semanas para detectar embarazos con riesgo de pre-eclampsia, restricción de crecimiento y muerte fetal. Aun la especificidad y el valor predictivo positivo no son lo suficientemente altos como para definir conductas a partir de un examen alterado, sin embargo, aparentemente el uso en conjunto de marcadores bioquímicos con el Doppler podrían ser un paso significativo para seleccionar una población de alto riesgo de resultados adversos que requiera de monitorización y cuidados especiales.

Estrategias de prevención

El riesgo de muerte fetal en pacientes sin historia previa está relacionado a sus patologías subyacentes y estilos de vida. Globalmente uno de los factores de riesgo modificables es el tabaco. Además la detección y manejo adecuado de patologías crónicas pueden tener gran impacto en los resultados obstétricos.

El adecuado control obstétrico, la detección de preeclampsia y restricción de crecimiento intrauterino, su adecuada monitorización e interrupción oportunas han demostrado mejorar resultados perinatales.

La monitorización seriada a contar de las 36 semanas ha demostrado disminución de las muertes fetales de causa indeterminada pero a expensas de un aumento de las inducciones y del porcentaje de cesáreas en primigestas. El estudio de Fretts del 2005 mostró que se requieren 863 tests anteparto y 71 inducciones para prevenir una muerte fetal inexplicada.

Diagnóstico

Este debe ser uno de los momentos más difíciles de enfrentar para cualquier obstetra. Habitualmente

la paciente consulta por ausencia de movimientos fetales, ocasionalmente la pérdida de sangre o líquido por genitales o la presencia de contracciones uterinas. Al evaluarla encontramos una altura uterina menor a la esperada y no logramos descubrir latidos cardiofetales. Al realizar la ecografía el feto no presenta latidos ni movimientos. Los parietales pueden estar cabalgados (signo de Spalding), y si el óbito es de más larga data hay angulaciones de la columna y desestructuración de la columna vertebral.

La data de muerte tendrá importancia para el manejo clínico y el pronóstico. El examen macroscópico del feto puede aportar luces al respecto: dos a ocho días: el feto presenta flictenas serosanguíneas en la piel; nueve a doce días: el líquido está sanguinolento y el feto no tiene epidermis y por sobre los trece días ya los tejidos están friables y los huesos dislocados.

Estudio materno

Se debe realizar una anamnesis personal, familiar y laboral detallada. El examen físico debe ser completo. Se le solicitan exámenes de laboratorio: Rh, curva de tolerancia a la glucosa, TSH, anticuerpos antifosfolípidos, trombofilias, TORCH y Kleihauer-Betcke.

Estudio fetal

Se le debe realizar un examen físico macroscópico por un neonatólogo. Se le toman fotografías y radiografías. El examen citogenético procede si el feto tiene malformaciones, dismorfias, RCIU o hidrops, según indicaciones del ACOG. Se debe enfatizar a los padres la importancia de realizar una autopsia. Sin ella el 44% de los casos queda inexplicado a diferencia de cuando ésta se realiza, en que sólo el 31% de los casos quedan como idiopáticos (p=0,0002). El estudio anátomo-patológico es una herramienta siempre útil puesto que entrega nueva información que determina y/o confirma la causa y que influencia

Tabla III. Causas de muerte fetal.

Fetales	Placentarias	Maternas
Restricción de crecimiento	Desprendimiento	Síndromes hipertensivos
Malformaciones	Accidentes de cordón	Nefropatías
Aneuploidías	Inserción velamentosa	Mesenquimopatías
Hemorragia feto-materna	Vasa previa	Trombofilias
¿Trombofilias?	Nudos verdaderos	Infecciones
¿Alteraciones cardíacas?		CIE

el riesgo de recurrencia y hasta la consejería a los padres en el 26 a 51% de los casos.

Estudio placenta/cordón

Se encuentran hallazgos placentarios en el 30% de los casos tales como: corioamnionitis, infartos múltiples, hemorragias, vasculopatía oclusiva y vellositis.

Debemos enfatizar, en este punto, lo importante que será el estudio acucioso de la causa de la muerte fetal, tanto para explicar a los padres el evento como para evitar complicaciones maternas a corto y largo plazo, pero, por sobre todo, para el adecuado enfrentamiento de un próximo embarazo (Tabla IV).

Manejo materno

Lo primero será determinar el estado hemodinámico y estabilización de la paciente, las causas que pueden comprometerlo gravemente como el desprendimiento de placenta u otras complicaciones de los síndromes hipertensivos del embarazo deberán ser descartados con prontitud. Luego deberá enfrentarse el diagnóstico y la natural reacción emocional para lo cual es muy importante contar con familiares que ayuden a la contención emocional de los padres.

Se debe realizar un vaciamiento, para lo cual la mejor alternativa es usar la prostaglandina E₁. Existe un 20 a 25% de riesgo de CID trombo-hemorrágica cuando el FMIU lleva 4-5 semanas de evolución. Se debe tener siempre presente la posibilidad de dicha complicación, incluso cuando la paciente se encuentre absolutamente sana pre-vaciamento. En ese caso se maneja con uso de crioprecipitado durante el trabajo de parto (10 unidades aumentan en 50 mg al fibrinógeno). Si se diagnostica la CID sin trabajo de parto se utiliza heparina EV. El manejo se debe guiar por los niveles de fibrinógeno.

El siguiente embarazo

No hay dudas que el desafío más importante, tanto para el médico tratante como para los padres, será el enfrentamiento de un embarazo con el antecedente de un feto muerto in útero previo.

El apoyo psicológico y psiquiátrico será de gran importancia para el manejo de la angustia propia de la situación, como para el tratamiento de eventuales cuadros depresivos.

Es entonces cuando se agradecen los esfuerzos de haber estudiado adecuadamente el episodio previo. Naturalmente es muy distinto enfrentarse a un enemigo conocido, por muy temible que sea, que la incertidumbre del agresor imprevisto y desconocido. En estas situaciones es normal que se genere angustia.

El riesgo de recurrencia va a ser distinto según la causa, sin embargo el riesgo global se estima que aumenta en 8 a 10 veces. Por tanto con un riesgo de 5% existen altísimas probabilidades de que el evento no se repita, lo que puede tranquilizar en algo a los angustiados padres.

El manejo, evidentemente se inicia tratando adecuadamente las condiciones maternas de riesgo. En todas las pacientes suplementamos Ácido Fólico en dosis de 5 mg al día. En el caso de las trombofilias recomendamos uso de heparina fraccionada profiláctica desde el diagnóstico del embarazo.

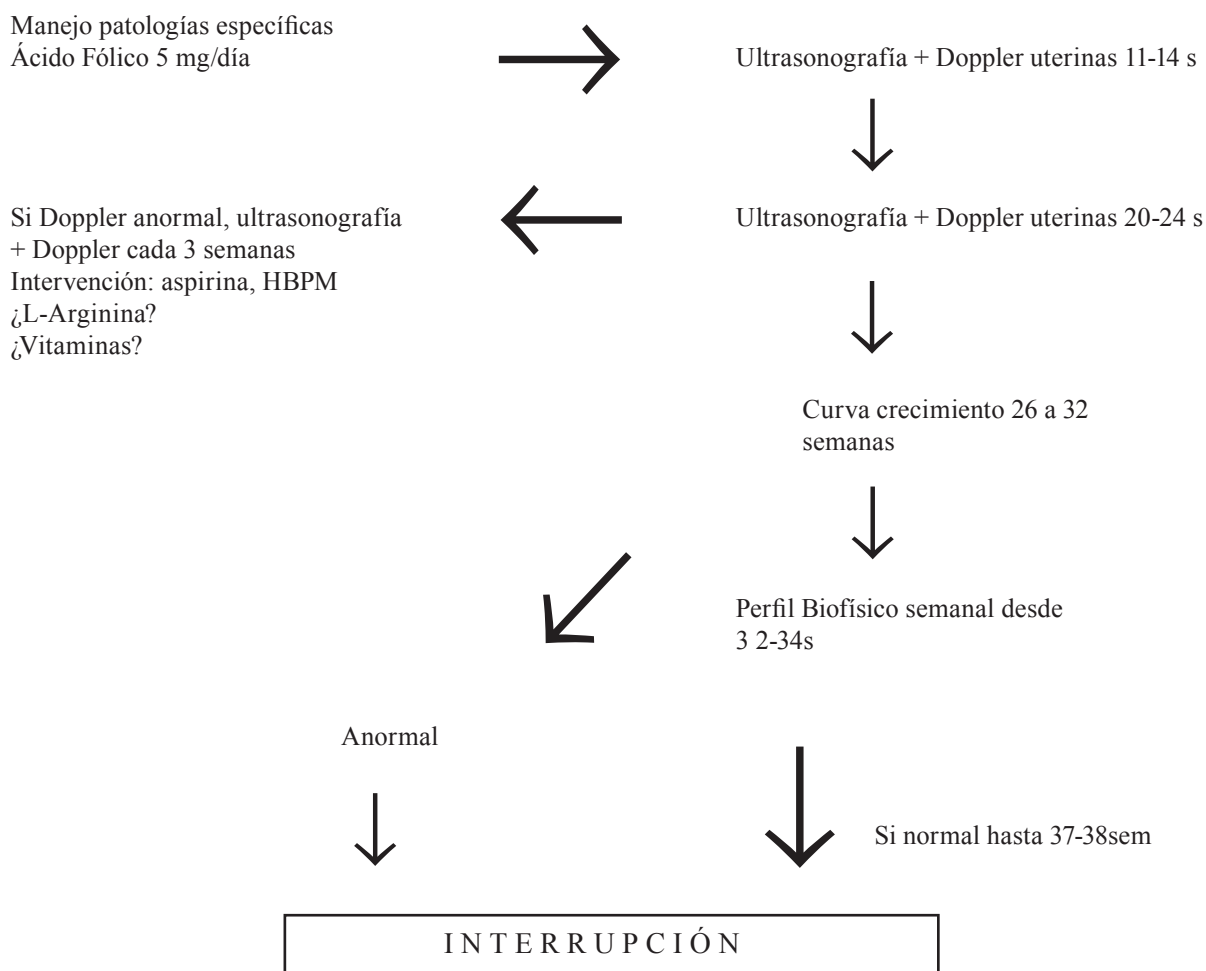
La monitorización del embarazo se hará desde el inicio de la gestación, entre las 11 y 14 semanas va a ser importante determinar el riesgo de aneuploidías y ofrecer eventualmente el estudio genético a las pacientes que resulten de riesgo elevado.

El Doppler de uterinas en este momento pudiera ser de utilidad si resulta normal, si hay resistencia elevada el control se hará más frecuente. Existe evidencia preliminar de que la suplementación de arginina en estas pacientes pudiera ser beneficioso.

Tabla IV. Estudio etiológico de la muerte fetal.

Materno	Fetal	Placentario
Historia Clínica y familiar Condiciones específicas Exámenes: <ul style="list-style-type: none"> • Trombofilias • Sd. Antifosfolípidos • Diabetes • Infecciones • Hemorragia feto-materna 	Examen externo detallado Radiografías (o TAC) Autopsia Considerar cariograma	Examen macroscópico de placenta y cordón Examen microscópico por patólogo especialista Tomar cultivo de líquido amniótico

Manejo anteparto de pacientes con antecedente de muerte fetal previa



El Doppler de uterinas debe repetirse entre 20 y 24 semanas. Recordemos que si es normal, el riesgo de RCIU y Preeclampsia antes de las 34 semanas será muy bajo. El Doppler alterado en este período ha demostrado estar fuertemente asociado a riesgo de FMIU por causa placentaria, a diferencia de los casos de óbito inexplicado con feto eutrófico.

Se recomienda seguir con curva de crecimiento fetal y Doppler umbilical a las 28 y 32 semanas. Desde las 34 semanas en adelante recomendamos perfil biofísico semanal.

El momento de la interrupción no debiera ser más allá de las 38 semanas, sin embargo, desde las 34-35 semanas el riesgo de la prematuridad comparado con la desgracia de repetir el evento deben ser sopesados. La inducción de madurez pulmonar con

corticoides se presenta, en estos casos, como una alternativa atractiva. Ante cualquier sospecha de deterioro de la unidad feto-placentaria está indicada la interrupción.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hankins. Stillbirth after 20 weeks. Seminars in Perinatology. (1), 2002.
2. Yuan. Fetal deaths in the United States. Am j Obstet Gynecol 2005; 193: 489-95.
3. Giles. Stillbirth. Canadian family Physician 2005; 51: 1.618-19.
4. Aagard-Tillery. Factors associated with nonanomalous stillbirth. Am j Obstet Gynecol 2006; 194: 849-54.
5. Smith. First trimester placentation and the risk of stillbirth. Obstet Gynecol Survey 2005; 60: 211-12.

6. Schwartz. Stillbirth, sudden deaths and long -QT síndrome. *Circulation* 2004; 109: 2.930-32.
7. Fretts. Etiology and prevention of stillbirth. *Am j Obstet Gynecol* 2005; 193: 1923-35.
8. Fretts. Increased maternal age and the risk of fetal death. *N Engl J Med* 1995; 333: 9.537.
9. Fretts. Causes of fetal death in women of advanced maternal age. *Obstet and gynecol* 1997; 89: 40-5.
10. Incerpi. Stillbirth evaluation: What test are needed? *Am j Obstet Gynecol* 1998; 178: 1.121-5.
11. Grosvenor. Stillbirth at term. *Obstet and Gynecol* 2006; 8: 442-47.
12. Froen. Risk factors for sudden intrauterine unexplained death. *Am j Obstet Gynecol* 2001; 184: 694-702.
13. Smith. Life-table analysis of the risk of perinatal death at term. *Am j Obstet Gynecol* 2001; 184: 489-496.
14. Michalski. Costs and consequences of comprehensive stillbirth assessment. *Am j Obstet Gynecol* 2002; 186: 1.027-1.034.
15. Samueloff. Recurrent stillbirth. *J Reprod Med* 1993; 38: 883-886.
16. Hughes. Stillbirth as risk factor for depression in the subsequent pregnancy. *BMJ* 1999; 318: 1.721-4.
17. Stanton. Stillbirth rates: delivering estimates in 190 countries. *Lancet* 2006; 367: 1.487-1.494.
18. Silver. Fetal death. *Obstet Gynecol* 2007; 109: 153-167.
19. Neilson. Doppler ultrasound for fetal assessment in high risk pregnancies. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000.
20. Smith. Maternal uterine artery Doppler flow velocimetry and the risk of stillbirth. *Obstet Gynecol* 109: 144-51.
21. Smith. Predicting antepartum stillbirth. *Curr Opin Obstet Gynecol* 18: 625-30.
22. Michalski. Costs and consequences of comprehensive stillbirth assessment. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 86: 1027-34.
23. Faye-Petersen. Value of perinatal autopsy. *Obstet Gynecol* 1999; 94: 915-920.