

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

DIAGNOSTICO DE CAUSAS DE MUERTE FETAL

"Estudio prospectivo de 140 casos ocurridos en la
Maternidad del Hospital Roosevelt, 1982"

T E S I S

PRESENTADA A LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

P O R

CARMEN ILEANA SOTOMAYOR REPELIN

ROBERTO ANTONIO OROZCO MEJIA

EN EL ACTO DE INVESTIDURA COMO

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, MARZO DE 1,984

I N D I C E G E N E R A L

Página

1 .-	INTRODUCCION	1
2 .-	JUSTIFICACIONES	3
3 .-	OBJETIVOS	4
4 .-	DEFINICION DEL TEMA DE ESTUDIO	5
5 .-	REVISION DE ANTECEDENTES	7
6 .-	METODOLOGIA	13
	Métodos Estadísticos Usados	16
	Citas Bibliográficas Usadas	20
7 .-	RECURSOS	21

S E C C I O N I

8 .-	CAPITULO 1	
	" CAUSAS DE MORBIMORTALIDAD PERINATAL "	22
	<u>Clasificación de los Grupos Estudiados</u>	23
	<u>Presentación de Resultados :</u>	24
	- Diagnósticos que produjeron morbilidad perinatal	24
	- Tipos de enfermedades que causaron muerte fetal	27
	- Distribución de las enfermedades que causaron muerte fetal y morbilidad neonatal según su clasificación	29
	- Distribución de las enfermedades que causaron muerte fetal antes y durante el parto	33
	- Causas asociadas de muerte fetal	36
	- Causas directas de muerte fetal	39
	- Relación entre el diagnóstico materno y el diagnóstico fetal	46
	- Diagnósticos principales de las madres	50
	- Enfermedades que se asociaron al diagnóstico principal de las madres	52

- Influencia que tuvo la morbilidad materna en el riesgo de muerte fetal	54
<u>Análisis y Discusión de Resultados</u>	57
<u>Conclusiones</u>	83

9.- CAPITULO 2

" HISTORIA Y EXAMEN FISICO DE LAS MADRES "

<u>Metodología Empleada</u>	87
<u>Presentación de Resultados :</u>	91
- Datos generales de la madre	91
- Distribución de las edades maternas	91
- Asociación entre edad materna y paridad	91
- Ocupación materna	92
- Lugar de residencia	92
- Influencia que tuvieron los datos generales de las madres en el riesgo de muerte fetal	95
- Distribución del control prenatal	97
- Distribución de las enfermedades, según los lugares que brindaron control prenatal	97
- Distribución de la mortalidad fetal, según el lugar de control prenatal	101
- Causas de muerte fetal no prevenibles, según el lugar del control prenatal	102
- Lugares que brindaron control prenatal	102
- Distribución del control prenatal según el lugar y el número de visitas	102
- Mortalidad fetal según el número de visitas y el lugar al cual asistieron al control prenatal	103
- Influencia que tuvo el control prenatal sobre el riesgo de muerte fetal	107
- Síntomas referidos durante el embarazo	109
- Influencia que tuvieron los síntomas referidos durante el embarazo sobre el riesgo de muerte fetal	111
- Medicamentos usados durante el embarazo y el parto	112
- Clasificación de los medicamentos usados	112
- Uso de medicamentos durante el embarazo	113
- Personas que recetaron los medicamentos usados	113
- Tipos de medicamentos usados	113
- Medicamentos que cada persona recetó	117
- Medicamentos usados en cada trimestre de embarazo	119
- Medicamentos administrados durante el parto	122

- Influencia que tuvieron los medicamentos en el riesgo de muerte fetal	
- Antecedentes obstétricos	
- Paridad	
- Abortos, mortinatos, neonatos muertos anteriores	
- Antecedente de anomalías congénitas	
- Influencia que tuvieron la paridad y el antecedente de pérdidas anteriores en el riesgo de muerte fetal	
- Datos del parto	
- Atención de la labor	
- Duración de la labor	
- Sufrimiento fetal durante la labor	
- Presión arterial de las madres durante la labor	
- Duración de la expulsión	
- Tipos de parto	
- Presentación fetal	
- Maniobras obstétricas	
- Sufrimiento fetal durante la expulsión fetal	
- Accidentes del cordón umbilical	
- Influencia que tuvieron las complicaciones del parto en el riesgo de muerte fetal	
- Riesgo atribuible de las complicaciones del parto	
- Examen físico de las madres	
- Influencia que tuvieron los hallazgos del examen físico materno sobre el riesgo de muerte fetal	

<u>Discusión de Resultados</u>	
<u>Conclusiones</u>	

10.- CAPITULO 3

" DATOS ANTROPOMETRICOS DE LOS MORTINATOS "

<u>Metodología</u>	
<u>Presentación de Resultados :</u>	
- Distribución sexual	
- Edad gestacional	
- Madurez fetal	
- Peso corporal	
- Adecuación de peso corporal para edad gestacional	
- Adecuación de peso corporal y grado de madurez fetal	
- Bajo peso al nacer	
- Adecuación de talla para edad gestacional	
- Relación entre talla y peso, según la edad gestacional	
- Circunferencia cefálica según la edad gestacional	

- Frecuencia con que se presentaron los datos antropométricos según el diagnóstico	175
- Influencia que tuvieron los datos antropométricos sobre el riesgo de muerte fetal	178
<u>Discusión de Resultados</u>	181
<u>Conclusiones</u>	190

11.- CAPITULO 4

" EXAMEN MACROSCOPICO DE LA PLACENTA "

Metodología	192
<u>Presentación de Resultados:</u>	193
- Inserción del cordón umbilical	196
- Relación entre el sitio de inserción del cordón umbilical y la presencia de malformaciones congénitas fetales	197
- Frecuencia del sitio de inserción del cordón, según el peso fetal para edad gestacional	198
- Longitud media del cordón según la edad gestacional	201
- Diámetros del cordón según la edad gestacional	201
- Frecuencia de circulares del cordón umbilical	203
- Circulares del cordón según la longitud del mismo	203
- Influencia que tuvieron las circulares del cordón en el riesgo de muerte fetal	203
- Circulares del cordón según su longitud y la edad gestacional	205
- Color de la placenta y sus anexos	207
- Distribución de las formas de la placenta	209
- Influencia que tuvo la forma placentaria en el riesgo de muerte fetal	209
- Pesos placentarios según la edad gestacional	211
- Pesos placentarios de los recién nacidos vivos, según su edad gestacional y la edad de la madre	213
- Pesos placentarios de los mortinatos según su edad gestacional y la edad materna	215
- Relación entre el peso placentario y la paridad materna	217
- Frecuencia del índice placentario según el grado de madurez fetal	218
- Índice placenta - feto, según la edad gestacional	219
- Anomalías placentarias que causaron muerte fetal	221
- Placenta y cordón umbilical como causas de muerte fetal anteparto e intraparto	223

- Distribución de las lesiones macroscópicas de placenta
- Influencia que tuvieron las lesiones macroscópicas de la placenta en el riesgo de muerte fetal
- Riesgo que tuvieron las enfermedades, de causar las lesiones placentarias
- Lesiones placentarias con significancia clínica según el diagnóstico
<u>Discusión de Resultados</u>
<u>Conclusiones</u> :

12.- CAPITULO 5

" HALLAZGOS DE NECROPSIA "

Metodología
<u>Presentación de Resultados:</u>
- Distribución de la mortalidad fetal
- Distribución de los grados de maceración
- Retención del producto muerto según la enfermedad que causó su muerte
- Efectos que tuvo la maceración en el peso corporal
- Adecuación del peso de los órganos fetales para el peso corporal
- Efectos que tuvo la maceración en el peso de cada órgano ..
- Pesos de los órganos
- Adecuación del peso de cada órgano para peso corporal
- Efectos que tuvo la morbilidad fetal en el peso de órganos ..
- Distribución general de las lesiones
- Enfermedades que se asociaron a malformaciones congénitas ..
- Enfermedades que se asociaron a presencia de líquido en cavidades
- Enfermedades que se asociaron a signos de anoxia
- Enfermedades que se asociaron a trauma intraparto
- Frecuencia con que la congestión afectó los órganos
- Peso de los órganos fetales según la edad gestacional
- Adecuación del peso de los órganos según el diagnóstico
- Lesiones histológicas según el diagnóstico
- Hallazgos propios de cada órgano:
Cerebro
Timo
Corazón
Pulmones
Hígado
Bazo
Páncreas
Riñones
Adrenales

- <u>Discusión de resultados</u>	290
- <u>Conclusiones</u>	298

13.- CAPITULO 6

" ANOMALIAS CONGENTAS "

<u>Metodología</u>	301
<u>Presentación de Resultados :</u>	303
- Generalidades	303
- Distribución de las malformaciones en madres e hijos	304
- Distribución de las malformaciones según su severidad	304
- Distribución de la frecuencia de malformaciones según su tipo	306
- Distribución de las enfermedades que causaron malformación	307
- Malformaciones congénitas según la edad materna	310
- Antecedentes maternos según el tipo de malformación	312
- Grado de madurez fetal según el tipo de malformaciones	314
- Sexo del feto según el tipo de malformaciones	314
- Presentación fetal según el tipo de malformaciones	316
- Distribución de las malformaciones según el sistema afectado	316
- Factores que aumentaron el riesgo de tener malformaciones fetales	320
- Influencia que tuvieron las malformaciones congénitas en el riesgo de muerte fetal	320
- Malformaciones congénitas del tubo neural (cuadro)	322
- Malformaciones congénitas en síndromes cromosómicos	323
- Malformaciones congénitas en otros síndromes (cuadro)	324
- Malformaciones congénitas no genéticas	324
- Malformaciones congénitas menores	325
<u>Discusión de resultados</u>	326
<u>Conclusiones</u>	335

14.- CAPITULO 7

" LABORATORIOS Y RAYOS X "

<u>Metodología</u>	339
<u>Presentación de Resultados :</u>	342
- Concentración hemoglobínica de las madres	342
- Valores maternos de glóbulos blancos	344
- Frecuencia de glóbulos blancos segmentados	346
- Frecuencia de linfocitos	346
- Frecuencia de eosinófilos	346

- Frecuencia de monocitos	347
- Frecuencia de linfocitos atípicos	347
- Frecuencia de cayados	348
- Valores maternos de glicemia	355
- Valores maternos de nitrógeno de urea	355
- Distribución de los grupos sanguíneos	358
- Factor Rh	358
- Incompatibilidad de grupo sanguíneo	360
- Frecuencia de pruebas con anticuerpos serológicos positivos para cada enfermedad	361
- Titulaciones mas frecuentes de las pruebas inmunológicas positivas	364
- Titulaciones de las pruebas inmunológicas de enfermedades que fueron confirmadas por otros medios	366
- Frecuencia de hijos seropositivos según la titulación materna	366
- Frecuencia de casos que tuvieron anticuerpos positivos para toxoplasmosis IHA y que también reaccionaron con las pruebas inmunológicas de otras enfermedades	368
- Anomalías radiológicas que contribuyeron a hacer el diagnóstico	370
- Signos radiológicos de maceración	370
- Lesiones radiológicas de cada enfermedad:	
Anencefalia e Inencefalia	372
Síndrome de Arnold - Chiari ...	372
Trisomía 18	373
Acondroplasia	373
Trisomía 21	373
Sífilis	374
Toxoplasmosis	374
Hepatitis	374
Rubeola	374
Fracturas	374
<u>Discusión de Resultados</u>	375
<u>Conclusiones</u>	392

15.- CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Conclusiones Generales	395
Recomendaciones generales	396

16.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS 399

SECCION II

1.-	" MANUAL DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS PRINCIPALES CAUSAS DE MUERTE FETAL EN NUESTRO MEDIO "	40
2.-	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	66

ANEXOS

1.-	AUTORIZACION MATERNA	66
2.-	FICHA 1 " Evaluación Materna "	66
3.-	FICHA 2 " Examen del Recién Nacido "	67
4.-	FICHA 3 " Necropsia "	67
5.-	FICHA 4 " Evaluación de la Placenta "	67
6.-	FICHA 5 " Malformaciones Congénitas "	68
7.-	FICHA 6 " Hallazgos de Laboratorio "	68
8.-	FICHA 7 " Hallazgos Radiológicos "	68
9.-	FICHA 8 " Diagnósticos "	69

ESQUEMA : " Nomenclatura de las Formas de Placenta " ... 49

ESQUEMA : " Períodos Críticos del Desarrollo Humano " ... 69

ESQUEMA : " Incompatibilidad ABO " ... 69

I N T R O D U C C I O N

En nuestro medio la integración perinatólogica entre la obstetricia y la neonatología continúan siendo más un deseo que una realidad y como consecuencia la medicina fetal no se está realizando a la altura de los conocimientos actuales. En Guatemala existe una alta incidencia de mortalidad fetal (21 por mil), que no ha variado en los últimos 20 años, mientras que en otros países se ha logrado disminuir casi dos tercios de dicha mortalidad durante el mismo período de tiempo.

Por otro lado, debemos aceptar que en nuestro medio aún falta mucha información con respecto al mortinato ya que en general se le ha restado importancia, a pesar del riesgo que éste representa para la madre y sus futuros embarazos.

En base a estas observaciones y ante la necesidad de tener una idea objetiva y clara de la situación de mortinatalidad que existe en nuestro medio, se efectuó el presente trabajo, el cual fué realizado en el Hospital Roosevelt, habiéndose estudiado durante un año, en forma prospectiva: 70 mortinatos y un grupo control de 70 recién nacidos vivos, incluyendo sus respectivas madres y placentas.

Los objetivos generales fueron dirigidos hacia la obtención de una estimativa de frecuencias para las causas de muerte fetal, así como para la detección de los hallazgos patológicos correspondientes, su frecuencia y el grado en que contribuyeron a provocar la muerte fetal. Para alcanzar dichos objetivos se hizo una re-estructuración de la situación responsable de la muerte fetal, para lo cual se efectuaron los siguientes estudios: Historia Clínica y Examen Físico de las madres, estudio ana-

-tomopatológico de las placentas y las siguientes pruebas de laboratorio que se hicieron tanto a las madres como a los hijos: hematología completa, glicemia, creatinina, grupo sanguíneo, factor Rh, Toxoplasmosis (IHA), Chagas (IHA), Rubeola (ELISA), Citomegalovirus (ELISA), Herpes simple (ELISA), Hepatitis (ELISA) y cultivos bacteriológicos (BHI). Así mismo se realizó un estudio genético de madres e hijos (dermatoglifo y fenotipo), también se hicieron estudios radiológico y necropsia de los mortinatos.

Se concluyó que fueron múltiples los factores que contribuyeron a provocar la muerte fetal y la causa básica de muerte de la mayoría de los casos correspondió a enfermedades infecciosas, en contraste con lo reportado por la literatura que generalmente atribuye a las malformaciones congénitas la mayoría de las muertes fetales.

Más importante aún fué el hecho de que más de la mitad de las enfermedades encontradas eran prevenibles, habiendo sido la Sífilis la causa de muerte más frecuente. También se obtuvieron resultados sugestivos de una deficiencia del control prenatal en general.

Las recomendaciones específicas son presentadas en la sección II del trabajo, en forma de manual para el diagnóstico y tratamiento de las causas de muerte fetal encontradas en éste estudio.

JUSTIFICACIONES

En Guatemala la muerte fetal en útero es frecuente, los últimos datos registrados por la Dirección General de Estadística reportan que en el año de 1979 la tasa de mortalidad fué de 23 mortinatos por mil nacidos vivos, en el mismo año se registraron en el Hospital Roosevelt 21 mortinatos por mil nacidos vivos. Llama la atención el hecho de que en dicho hospital las tasas de mortalidad han oscilado entre 21 y 30 mortinatos por cada mil nacidos vivos en los últimos 25 años, correspondientes a un total de 10 mortinatos al año que hacen un promedio de un niño muerto por día, mientras que en otros países ésta mortalidad ha disminuído en el mismo período de tiempo, de 10 por mil nacimientos en 1950 a 9 por mil nacimientos en 1977 (67:5), otro ejemplo que porta un descenso de dicha mortalidad en un hospital norteamericano, de 24 por mil nacimientos en 1931 a 8 por mil nacimientos en 1956 (66:63), como se puede ver, pues, en nuestro país se ha logrado muy poco progreso al respecto.

El mortinato en realidad pertenece a una "tierra de nadie", carece de interés médico, no llega a las manos del pediatra y los anatomopatólogos son muy escasos en los hospitales. El abandono en que se encuentra representa un problema para la madre que sin un diagnóstico apropiado obtendrá en el mejor de los casos un tratamiento inadecuado, conllevando esto un riesgo tanto para ella misma como para un futuro embarazo que puede redundar en un nuevo mortinato o un recién nacido enfermo.

DEFINICION DEL TEMA DE ESTUDIO

Se estudiaron las principales causas de muerte fetal que han sido reportadas por la literatura, estudiandose también los hallazgos patológicos y no patológicos que se presentaron en la madre, el mortinato y la placenta, su frecuencia y el grado con que contribuyeron a provocar la muerte fetal. Las causas de muerte fetal estudiadas fueron las siguientes:

GESTOSICAS:

- Toxemia e Hipertensión Transitoria del Embarazo.
- Diabetes Gestacional.
- Hemopatías Gravídicas.
- Herpes Gestacional.

ENFERMEDADES INTERCURRENTES:

- Diabetes.
- Hipertensión Crónica.
- Nefropatías y Cardiopatías Maternas.

INFECCIONES BACTERIANAS:

- Escherichia coli.
- Salmonella.
- Listeria monocitógenes.

INFECCIONES VIRALES:

- Herpes simple.
- Rubéola.

OBJETIVOS

- 1.- Establecer la frecuencia de las causas básica, directa y asociadas de muerte fetal en el Hospital Roosevelt.
- 2.- Establecer la frecuencia con que se presentan los hallazgos clínicos, anatomopatológicos, radiológicos, genéticos y de laboratorio, tanto los propios de cada enfermedad así como los no patológicos, y que tanto aumentaron o disminuyeron el riesgo de muerte fetal.
- 3.- Establecer la frecuencia con que se presentan los hallazgos obstétricos y en que grado aumentan o disminuyen el riesgo de muerte fetal.
- 4.- Una vez establecidas las causas y los hallazgos antes mencionados, elaborar un manual de fácil manejo para el diagnóstico y tratamiento de las causas de muerte fetal mas frecuentes en nuestro medio.

- Hepatitis .
- Citomegalovirus .

INFESTACIONES PARASITARIAS :

- Sífilis .
- Toxoplasmosis .
- Enfermedad de Chagas - Mazza
- Paludismo .

MALFORMACIONES CONGENITAS :

- Síndromes de desequilibrio cromosómico .
- Síndromes Autosómicos .

OTROS :

- Isoinmunización .
- Radiación .
- Contacto con Tóxicos y Medicamentos Teratogénicos .
- Consanguinidad .
- Embarazo Prolongado .
- Embarazo Múltiple .
- Anomalías de la Placenta .

CAUSAS DE MUERTE INTRAPARTO :

- Causas Ovulares: Corioamnioítis .
- Causas Funiculares : Anomalías propias del cordón .
Accidentes del cordón .
- Causas Placentarias: Abruptio Placentae .
Placenta previa .
- Parto Contranatural: Cesáreas, fórceps, maniobras .

REVISION DE ANTECEDENTES

Las causas de muerte fetal reportadas por la literatura han sido casi las mismas durante los últimos 30 años, sin embargo su frecuencia ha disminuído sensiblemente con el advenimiento de mejores técnicas de diagnóstico in útero y el mejoramiento de la calidad del control prenatal . En el Hospital de Chicago Lying-in (66:64) el índice de mortalidad fetal anteparto disminuyó de 4.7 por mil nacidos en 1931 a 1.7 en 1956, el índice de mortalidad fetal intraparto en el mismo período de tiempo disminuyó también, de 4.1 por mil nacidos en 1931 a 1.1 por mil nacidos en 1956. Las causas de muerte fetal más frecuentes fueron anoxia, eritroblastosis y malformaciones congénitas . La patología que con mayor frecuencia produjo la anoxia fué Abuso de la Placentae . En 1957 , (67: 95) Nesbitt reporta que las causas más frecuentes de muerte fetal en EUA son en orden decreciente de frecuencia: anoxia, T. eritroblastosis, anomalías congénitas, Diabetes, parto prolongado, eritroblastosis, Sífilis y otras.

Goldstein en 1963 (33:873) reporta las siguientes causas:

-Eritroblastosis	13%
-Anomalías Congénitas	9%
-Complicaciones del cordón	8%
-Diabetes Mellitus	6%
-Toxemia	3%
-Abruptio Placentae	3%
-Otras	55%

En 1967, El Comité de Mortalidad Perinatal de Quebec en Canadá (86:106) tratando de evitar las mezclas de causas primarias y secundarias de muerte fetal se habian realizado con anterioridad por los autores, propone una lista de causas primarias de muerte fetal , las cuales se describen en la siguiente página:

CAUSAS PRIMARIAS DE MUERTE FETAL:

- 1.- Anomalías Congénitas.
- 2.- Hipoxia perinatal extínseca:
 - a - condiciones de la placenta: placenta previa, abruptio placentae .
 - b - condiciones del cordón: nudos o prolapso .
 - c - condiciones del parto: parto prolongado, síndrome de desproporción céfalo-pelvica o la cesárea .
 - d - condiciones maternas: Toxemia, enfermedad renal, Diabetes, infecciones .
 - e - condiciones inexplicables .
- 3.- Infección: intrauterina o focal .
- 4.- Hemorragia pulmonar masiva ideopática .
- 5.- Retardo del crecimiento intrauterino .
- 6.- Trauma durante el parto: el cefalohematoma no incluye esta categoría .
- 7.- Enterocolitis necrotizante neonatal .
- 8.- Isoinmunización .
- 9.- Otras . (Síndrome de Dificultad Respiratoria) .
- 10- Inexplicables .

Morrison en 1970 (55:109) reporta como causas más frecuentes de muerte fetal a las siguientes:

- Anomalías congénitas múltiples	23%
- Abruptio Placentae	17%
- Prematuridad	12%
- Accidentes del Cordón	8%
- Accidentes placentarios	4%
- Toxemia	3%
- Infecciones	2%

Rhona en 1974 (74:783) en un estudio de 153 casos (54 mortinatos) observó un 7.2% de anomalías cromosómicas, en base a lo cual recomienda que el estudio cromosómico debe ser usado rutinariamente en el estudio de la muerte perinatal. A partir de Septiembre de 1975 , las tasas de mortalidad reportadas anteriormente debieron modificarse (bajaron) debido a que la nueva clasificación sobre mortalidad perinatal propone solamente el estudio de los niños mayores de 1000 gramos. - OMS novena revisión de la clasificación internacional de las enfermedades, realizada en Genova (62:15) - En esta reunión se define al mortinato como un producto de la concepción que al ser expulsado del seno materno no dé ninguna señal de vida, como pulsaciones del cordón o movimientos respiratorios, que pese más de mil gramos, que corresponda a 28 semanas de edad gestacional o que mida más de 10 cm, de la coronilla al talón .

Vijay en 1976 (86:107) en un estudio de 100 autopsias consecutivas describe como causas más frecuentes de muerte perinatal : al Síndrome de dificultad respiratoria (SDR) con 31%, las anomalías congénitas con 28%, la hipoxia perinatal con 17%, las infecciones y el trauma intraparto solamente un 2% cada uno . el mismo año en Israel (10:967) se reporta que la terapia con gonadotropina para la inducción de la ovulación , produjo 7.1% de mortinatos prematuros en 14 casos estudiados . Por otro lado, Shapiro en su estudio reporta que el ácido salicílico administrado durante el embarazo no se asocia a muerte fetal, ni a muerte neonatal, ni a bajo peso al nacer .

En 1978, Kajanoja (40:47) en un estudio realizado a 558 mujeres en Helsinki, observó que la edad arriba de los 40 años aumentó significativamente la incidencia de muerte perinatal, a expensas de la muerte fetal . De los 13 mortinatos

encontrados en el estudio, 11 murieron por anoxia secundaria a problemas placentarios (insuficiencia, infartos, abruptio placentae), uno murió debido a procidencia de cordón y uno por múltiples malformaciones congénitas. Durante el mismo año, Hook estudió 101 embarazadas, encontrando 10 muertes fetales, 5 debido a síndrome de Down, 3 a trisomía 18, uno a trisomía 13 y uno a síndrome XXY.

En 1979 en Iran (56:195) se estudiaron 9526 embarazadas, observándose una mayor frecuencia de la mortalidad fetal en los fetos de padres consanguíneos. Por otro lado, Naeye reporta una relación directa entre el cigarrillo y la muerte fetal, secundaria a insuficiencia placentaria severa (18:867). Rasche, (70:1119) describe un síndrome congénito letal que se cree sea de origen teratogénico, debido probablemente a la exposición de ciertos insecticidas.

De los estudios realizados en Guatemala, Matta (49:814) reporta en una revisión bibliográfica extensa, las más importantes infecciones virales y bacterianas que producen muerte fetal. Rodríguez (73:50) encontró solamente 6 mortinatos en una revisión de 146,784 casos. Hernández observó que la situación transversa abandonada correspondía solamente al 0.05% de los partos atendidos durante un año en el Hospital Roosevelt (34:54).

En 1982, Castilla (4:1) reporta que las malformaciones del sistema nervioso central son más frecuentes en mortinatos que en recién nacidos vivos, encontrando que la anencefalia ocurre en 121 por mil nacimientos, la hidrocefalia en 38 por mil, mientras que en los nativos estas cifras corresponden solamente a 1.9 por mil y 1.4 por mil respectivamente. Durante el mismo año, Opitz (59:69) reporta que solamente el 6% de los mortinatos presentan aneuploidía y poliploidía, mientras que en los abortos la cifra se eleva a 60%. Describe también como causas raras de muerte fetal a las infecciones congénitas, malformaciones y miomas uterinos, anomalías

en el número fetal, diabetes y alcoholismo.

El aspecto psicológico que conlleva el mortinato es descrito por los psiquiatras británicos de la siguiente manera: "La muerte de un niño que era esperado es una calamidad. La muerte en el parto entristece a todos los involucrados. Aún peor, la muerte in útero es extraordinariamente escalofriante y repugnante. Yendo más lejos, existe ahora una creciente sospecha de que ocurren secuelas psicológicas y que éstas son diferentes a las dolorosas reacciones inmediatas. Los psiquiatras pueden rendir testimonio de que en la madre la herida a su autorespeto puede producir depresión, frigidez y estados fóbicos. Algunas mujeres que aparentemente no afectadas en ese momento, tienen un riesgo mayor de resquebrajarse en el siguiente embarazo. En el marido puede presentarse problemas matrimoniales, impotencia, síntomas, así como efectos de largo alcance sobre los otros niños.

Los mortinatos producen mayor conflicto emocional que los abortos, debido a que el tiempo de embarazo es más largo, hay una mayor involucración emocional: la ropa del futuro bebé han sido preparados, los movimientos fetales han sido sentidos por muchos meses. El fenómeno del mortinato es más público: el embarazo y la muerte, su muerte ya debe notificarse a las autoridades y en algunos casos resulta un problema social *

Pose (76:677) recomienda la siguiente clasificación de mortinatos:

1.- CAUSAS MATERNAS:

- a - Gestosis: actúan dando lugar a hematomas retroplacentarios o producen senectud precoz de la placenta, esclerosis, infartos o desequilibrios metabólicos. (nefropatías, hipertensión arterial, anemia gravídica, etc.).

* The abhorrence of stillbirth. Lancet 1:1188, 1977 (Editorial).

b - Afecciones que complican el embarazo: Diabetes, cardiopatías (especialmente la taquicardia paroxística), enfermedades infecciosas (por sus toxinas y por la hipertermia que provocan), enfermedades parasitarias (Paludismo, Toxoplasmosis y Sífilis), intoxicaciones profesionales (mercurio, plomo, benzol) o accidentales (óxido de carbono), trastornos hormonales (tiroides, adrenales o hipófisis), inmunización por factor Rh y traumatismos materno-fetales directos o indirectos .

2.- CAUSAS FETALES : Agencias, malformaciones incompatibles con la vida.

3.- CAUSAS OVULARES:

- a - alteraciones de la caduca: endometritis colibacilar o gonocócica, puede originar desprendimientos, infartos o hematomas retroplacentarios .
- b - embarazos gemelares univitelinos: transfusión de gemelos, hidrops, mounstros dobles .
- c - anomalías funiculares: circulares, nudos, torsión obliterante y hasta la rotura de vasos del cordón .
- d - insuficiencia placentaria de diversos orígenes .

4.- CAUSAS INDETERMINADAS: Aproximadamente el 25% de los casos .

Finalmente, en la actualidad se está realizando un estudio similar al nuestro, en el Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano (CLAP), en Uruguay, del cual aún no se tiene ningún resultado reportado* .

* Benedetti, W. Características placentarias y el recién nacido. Guatemala. I.G.S.S. , 1982. Comunicación personal .

M E T O D O L O G I A

Se efectuó un estudio prospectivo y analítico de casos y controles, en el período de tiempo comprendido del 1o de Marzo de 1982 al 1o de Marzo de 1983 (recolección de datos) y se utilizaron 6 meses adicionales para el procesamiento pertinente de los datos obtenidos .

Selección de la Muestra :

La muestra estudiada consiste en 70 mortinatos y un grupo control de 70 recién nacidos vivos, con sus respectivas madres y placentas . Se obtuvieron en forma consecutiva todos los mortinatos que llenaran los siguientes requisitos:

- que la madre autorizara todos los estudios .
- que fuera posible la obtención de 10 cc de sangre materna y 5 cc de sangre fetal.
- que fuera posible la obtención de la placenta .
- que el mortinato tuviera una edad gestacional mayor de 28 semanas y pesara más de mil gramos .

Con respecto al grupo control, se seleccionó al primer niño que naciera 6 horas después de ocurrido el mortinato, en la misma sección de atención del parto del mismo hospital . Se estudiaron solamente los recién nacidos vivos que llenaran los requisitos antes mencionados .

Estudio de los Casos :

Las técnicas y procedimientos específicos para cada tipo de estudio se describen en la sección de metodología empleada, que se encuentra al principio de cada capítulo. Los estudios realizados en todos los casos fueron los siguientes: (previa autorización

escrita de las madres)

- 1.- Estudio Clínico de las madres: historia clínica y examen físico .
- 2.- Examen físico del mortinato y del recién nacido, inmediatamente después de su nacimiento .
- 3.- Estudios de Laboratorio realizados a madres e hijos:
 - hematología, creatinina y glicemia .
 - en casos de hiperglicemia, se realizó curva de tolerancia a la glucosa .
 - en casos de hipertensión, se realizaron albúmina en orina y ácido úrico .
 - Con hematocrito menor de 10 , se realizó frote periférico .
 - Cellognost para Toxoplasmosis y para Chagas . (Hemaglutinación Indirecta-IHA)
 - Enzignost (ELISA) para Rubeola, Citomegalovirus, Herpes simple tipos I y II, y para Hepatitis . (Ensayo Inmunoenzimático en fase sólida) .
 - Floculación de Cardioplipina VDRL y FTA-ABS .
 - Grupo y Rh .
 - cultivos bacteriológicos en medios de agar-sangre para listeriosis y BHI para otras bacterias .
 - estudio anatomopatológico de la placenta .
 - fenotipo .
- 4.- Estudios realizados solo en mortinatos:
 - rayos X para densidad ósea del cuerpo entero y cráneo .
 - necropsia, estudios macroscópico e histológico

Todos los estudios fueron realizados personalmente por los autores, con la finalidad de evitar posibles fuentes de error y los diagnósticos se efectuaron bajo la supervisión directa de médicos especialistas en cada área estudiada:

Area de Recién Nacidos :

Dr. Gerardo Cabrera Meza

Jefe de la sección de recién nacidos . Hospital Roosevelt .

Area de Inmunodiagnóstico :

Dr. Roberto Maselli

Alergólogo e Inmunólogo . Facultad de Ciencias Médicas . USAC .

Area de Obstetricia :

Dr. Francisco Cerezo .

Director del Departamento de Obstetricia . Hospital Roosevelt .

Area de Genética y Placentas :

Dr. Julio Cabrera

Jefe de las secciones de Genética y Laboratorios Clínicos . Hospital San Juan de Dios .

Area de Radiología :

Dr. Adán García Padilla

Director del Departamento de Radiología . Hospital Roosevelt .

Area de Necropsias :

Dr. Otto Pérez

Jefe de la sección de Patología . Hospital Roosevelt .

Area de Microbiología :

Dr. César Agreda

Jefe de la sección de Microbiología . Hospital Roosevelt .

Area de Genética (Dermatoglifo) :

Dr. Julio Abdo

Genetista y Catedrático de la Facultad de Ciencias Médicas . U. Francisco Marroquín .

Se utilizó el método de casos y controles * debido a que entre los métodos epidemiológicos y analíticos es de los más baratos y de más fácil ejecución , por lo cual debería ser siempre el primer intento para probar una hipótesis . Además son útiles para un estudio exploratorio de una gran cantidad de variables (a veces denominados : " expediciones a la pesca ") , que proporcionan ideas para estudios posteriores .

* tomado de: Friedman, G. Principios de epidemiología . Buenos Aires, Médica Panamericana, 1975 . 279 p. (p. 131) .

METODOS ESTADISTICOS EMPLEADOS

Frecuencia: distribución de frecuencias en números absolutos y en porcentajes (%)

Medidas de Tendencia Central: Media Aritmética *

Para datos NO agrupados : $\bar{X} = \frac{E \bar{X}}{N}$

\bar{X} : media. $E \bar{X}$: sumatoria de las puntuaciones. N : número de casos.

Para datos agrupados : $\bar{X} = M' + \frac{E fx}{N} (i)$

M' : origen o punto de referencia arbitrario. i : amplitud del intervalo de clase.

f : frecuencia de cada intervalo. x : desviación de una puntuación respecto de la media. $E fx$: sumatoria de f por x . N : número de casos.

Medidas de Dispersión: Desviación Típica* (se utilizó el método de puntuaciones brutas para obtener la suma de los cuadrados de las desviaciones)

Para datos NO agrupados : $s = \left(\frac{1}{N} \right) \sqrt{N E \bar{X}^2 - (E \bar{X})^2}$

s : desviación típica. \bar{X} : media. E : sumatoria. N : número de casos.

Para datos agrupados :

$$a - Ex^2 = i^2 \left[Efx^2 - \frac{(Efx)^2}{N} \right]$$

$$b - s = \sqrt{\frac{Ex^2}{N}}$$

Ex^2 : suma de los cuadrados. los demás signos se interpretan como en la media para datos agrupados.

* Fórmulas tomadas de : Downie, N. y R. Heath. Métodos estadísticos aplicados. 3 ed. México, Harla, 1973. 373 p. (pp 55-75).

ESTIMACION DEL RIESGO

FORMULAS

EJERCICIO SIMULADO

RR (Riesgo Relativo aproximado) : **

Que riesgo tienen los prematuros de morir

	Casos	Controles	Total
Expuestos	a	b	a+b
No Expuestos	c	d	c+d
Total	a+c	b+d	T

	Muertos	Vivos	Total
Prematuros	416	379	795
A Término	65	217	282
Total	481	596	1077

T: total de totales.

$$RR = \frac{a \times d}{c \times b}$$

$$RR = \frac{416 \times 217}{65 \times 379} = 3.66$$

IC (Intervalos de Confianza) **:

$$x(\text{Chi}): a - \frac{(a+c)(a+b)}{T} \quad 416 - \frac{481 \times 795}{1077}$$

$$\sqrt{\frac{(a+c)(b+d)(c+d)(a+b)}{(T^2)(T-1)}} \quad \sqrt{\frac{481 \times 596 \times 282 \times 795}{1077^2 \times 1076}}$$

$$x = 8.486$$

$$IC \text{ Menor} = RR \left(1 - \frac{1.96}{x} \right)$$

$$IC \text{ Menor} = 3.66 \left(1 - \frac{1.96}{8.486} \right)$$

$$IC \text{ Menor} = 2.7$$

$$IC \text{ Mayor} = RR \left(1 + \frac{1.96}{x} \right)$$

$$IC \text{ Mayor} = 3.66 \left(1 + \frac{1.96}{8.486} \right)$$

$$IC \text{ Mayor} = 4.9$$

1.96 : Es un valor constante que se encuentra en una tabla de Z y que corresponde al valor de $p: 0.05$. También se puede utilizar para muestras pequeñas el valor 1.65 .

INTERPRETACION DE LOS VALORES ANTERIORES :

- 1 - Los recién nacidos prematuros tuvieron 3 veces (3.66) mas riesgo de morir que los recién nacidos a término .
- 2 - De acuerdo a los intervalos de confianza los recién nacidos prematuros tuvieron de 2 (2.7) a 4 (4.9) veces mas riesgo de morir, en relación a los recién nacidos a término
- 3 - Debido a que el intervalo menor de confianza (2.7) fué mayor que 1, la diferencia sí es real o estadísticamente significativa, por cuanto es el intervalo menor de confianza el que determina la significancia del riesgo relativo . Por lo tanto un valor de intervalo menor que esté por debajo del 1 , nulifica el valor del riesgo relativo, cualquiera que éste sea. (no es estadísticamente significativo)
- 4 - En los casos en que el valor del riesgo relativo es menor que 1 (de 0.1 a 0.9), debe asumirse que el factor que se está estudiando no solo no tuvo riesgo, si no más bien previno un evento . En estos casos la significancia estadística está dada por el intervalo mayor de confianza, el cual no debe subir del 1.

RAT (Riesgo Atribuible Total)**:

$$RA \text{ exp} = \frac{RR - 1}{RR} \times 100$$

$$RA \text{ exp} = \frac{3.66 - 1}{3.66} \times 100$$

$$RA \text{ exp} = 72.22 \%$$

$$RAT = RA \text{ exp. } (a / a+c)$$

$$RAT = 72.22 \times \frac{416}{481} = 62\%$$

Razonamiento: Si se evitara la premadurez, se evitaría un 62% de la muerte perinatal en el Hospital Roosevelt .

Asesoría Estadística:

Dra . Amalia Grajeda

OPCA, Fac, CCMM, USAC .

** Tomado de: Segundo curso de perinatología: "Investigación en perinatología, bases sobre diseño " . Guatemala. I.G.S.S. , 1983 .
conferencias dictadas por el Dr. José Villar (Johns Hopkins University . School of hygiene and public health) .

** MacMahon, B. & T. Pugh. Epidemiology: principles and methods . Boston, Little Brown, 1970 . Cap. 12 . (pp. 268-270)

** Friedman, G. D. Principios de Epidemiología . Buenos Aires, Médica Panamericana, 1975. 279 p. (pp,121, 200)

CITAS BIBLIOGRAFICAS

En el siguiente párrafo se ejemplifica como fueron colocadas las citas bibliográficas y su interpretación :

" Actualmente cuando se dispone de drogas antihipertensivas más efectivas y seguras, la única ventaja que parece tener el sulfato de magnesio es la experiencia y la confianza que los obstétricos han tenido en su uso (8:18) . "

Todo el párrafo anterior corresponde a la cita bibliográfica encerrada entre paréntesis, el número 8 indica la referencia bibliográfica : Burrow, Medical complications during pregnancy . 2 . ed . Philadelphia, Saunders, 1982 . 583 p . La cual se encuentra en las referencias bibliográficas que están colocadas al final de la sección I de la tesis . El número 18 corresponde a la página 18 del citado libro de Burrow, de donde se extrajo el párrafo mencionado arriba, dentro de comillas .

Aparecen citados al pie de la página los trabajos inéditos, las comunicaciones personales, los congresos no publicados, los cursos recibidos, los textos de estadística y algunos artículos que por razones especiales no fueron colocados en las referencias bibliográficas .

RECURSOS

- 1.- 75 mortinatos ocurridos en las salas de atención del parto del Hospital Roosevelt, así como sus respectivas madres .
 - 2.- 75 neonatos nacidos en las salas de atención del parto del Hospital Roosevelt así como sus respectivas madres .
 - 3.- Personal Técnico:
 - Laboratorios Multidisciplinarios de la Fac. CCMM de la USAC .
 - Sección de laboratorios clínicos Hospital Roosevelt .
 - Secciones de Patología de los hospitales Roosevelt y San Juan de Dios .
 - Sección de microbiología del Hospital Roosevelt .
 - Laboratorios clínicos y epidemiológicos de la DGSS .
 - 4.- Médicos Residentes:
 - Departamento de Obstetricia del Hospital Roosevelt .
 - Departamento de Radiología del Hospital Roosevelt .
 - Sección de Recién Nacidos del Hospital Roosevelt .
 - Sección de Patología del Hospital Roosevelt .
 - 5.- Materiales: Instalaciones de
 - Laboratorios multidisciplinarios Fac. CCMM USAC
 - Sala de necropsias Hospital Roosevelt
 - Salas de atención del parto Hospital Roosevelt .
 - Laboratorios clínicos de los hospitales Roosevelt, San Juan de Dios y de la DGSS .
 - 6.- Otros: dos computadoras de la Universidad Francisco Marroquín .
- Fichas especiales para la recolección de datos (ver anexo)

CLASIFICACION DE LOS GRUPOS ESTUDIADOS

Grupo de Hijos:

Para tener una visión más clara de la distribución de la morbi-mortalidad fetal, los mortinatos se distribuyeron en dos grupos: se clasificó como mortinatos enfermos a todos aquellos fetos que adquirieron cualquier enfermedad antes del parto y se clasificaron como mortinatos sanos a todos aquellos que tuvieron una vida intrauterina normal pero que fallecieron durante el parto a consecuencia de accidentes ocurridos durante el mismo.

Los recién nacidos vivos se clasificaron en tres grupos: recién nacidos vivos enfermos, que al igual que en el grupo de mortinatos adquirieron cualquier enfermedad antes del parto, naciendo con la enfermedad o con secuelas de la misma. Los recién nacidos vivos sanos con riesgo son los niños cuyas madres tuvieron alguna enfermedad durante el embarazo o durante el parto, pero que el niño nació clínicamente normal y/o con laboratorios dudosos. Finalmente el último grupo fué clasificado como recién nacidos vivos sanos, el cual está formado por todos aquellos niños cuya madre no tuvo ninguna enfermedad ni antes ni durante el parto y ellos tampoco presentaron ninguna enfermedad, naciendo en buenas condiciones generales.

Grupo de Madres:

La morbilidad materna se clasificó en forma similar a la de los hijos: madres enfermas, son aquellas madres con enfermedad adquirida antes o durante el parto y que tuvieron hijos sanos, enfermos o mortinatos. madres sanas, se subdividieron en madres sanas con accidentes del parto y madres sanas sin accidentes del parto, ambas se clasificaron independientemente de que el niño naciera vivo, muerto o enfermo.

CAPITULO 1

" CAUSAS DE MORBIMORTALIDAD FETAL "

ASESOR

Dr. Gerardo Cabrera Meza

Jefe de la Sección de
Recién Nacidos.
Hospital Roosevelt.

PRESENTACION DE RESULTADOS

DISTRIBUCION DE LAS CAUSAS DE MORBIMORTALIDAD FETAL :

Las enfermedades encontradas tanto en los mortinatos como en los recién nacidos vivos fueron: Sífilis, Pre-eclampsia, procidencia de cordón, postmadurez, Toxoplasmosis y transfusión gemelo a gemelo .

La Sífilis tuvo un marcado predominio en los mortinatos (13 casos) en relación a los recién nacidos vivos (2 casos) y a su vez fué la causa más frecuente de muerte fetal . También se encontraron con mayor frecuencia en los mortinatos: la Pre-eclampsia y la procidencia de cordón (6 y 5 casos respectivamente) en relación a los recién nacidos vivos en quienes se presentó solamente un caso de dichas enfermedades . Se presentaron con igual frecuencia en ambos grupos: la postmadurez y la transfusión gemelo a gemelo, un caso de cada una en los mortinatos y un caso de cada una en los recién nacidos vivos . Finalmente la única enfermedad que predominó en los recién nacidos vivos fué la Toxoplasmosis, con 11 casos de vivos y solamente dos casos en mortinatos, siendo ésta la causa más frecuente de morbilidad neonatal .

Respecto a las enfermedades que se encontraron solo en mortinatos, se encontró con mayor frecuencia la Anencefalia , con 5 casos, seguida en frecuencia por abruptio placentae con 4 casos, Rubeola y trisomía 18 con 3 casos cada una, y Hepatitis, inencefalia e infección a Esch erichia coli con 2 casos cada una . Se observa pues, que a pesar de que las causas de muerte fetal fueron sumamente variadas, la mayoría de ellas correspondieron a enfermedades de origen infeccioso .

Las enfermedades encontradas solo en recién nacidos vivos enfermos, correspondieron en su mayoría a las malformaciones congénitas menores (2 casos), aunque individualmente resultaron ser poco frecuentes. Del resto de las enfermedades, se presentó solamente un caso (Cuadro No 1) .

Un segundo grupo de recién nacidos vivos fué clasificado como " normales con riesgo," éstos incluyeron aquellos niños a cuyas madres se les confirmó un proceso patológico durante el embarazo pero a ellos no se les confirmó ninguna enfermedad al nacimiento y que tuvieron resultados de laboratorio dudosos . También se incluyeron en este grupo: los niños que tuvieron problemas durante el parto , pero que egresaron en buenas condiciones generales de la sala de atención del parto . En los "normales con riesgo" predominaron los hijos de madres con enfermedades infecciosas, principalmente Toxoplasmosis y Chagas (4 y 2 casos respectivamente), seguidas por enfermedades intercurrentes: Asma y Epilepsia con un caso cada una, los accidentes del parto se presentaron solamente en un caso (procidencia de cordón) .

Un tercer grupo de 27 recién nacidos vivos fueron clasificados como niños sanos sin riesgo, a los cuales no se les detectó ningún signo de enfermedad, ni clínico, ni de laboratorio .

A 7 mortinatos (10% del total) no fué posible determinarles la causa de muerte fetal debido principalmente al grado avanzado de maceración que presentaban los mismos, entre ellos se encontraba una madre con historia de arotiditis durante el tercer trimestre y una madre con ingesta de Cotrimoxazole durante los tres trimestres (Cuadro No 1) .

CUADRO No 1
DISTRIBUCION DE LA MORBI-MORTALIDAD PERINATAL
70 MORTINATOS Y 70 RECIEN NACIDOS VIVOS
HOSPITAL ROOSEVELT. 1982.

EN AMBOS GRUPOS			
MORTINATOS	No de Casos	RECIEN NACIDOS VIVOS	No de Casos
Sífilis	13	2
Pre-eclampsia	6	1
Procidencia de Cordón	5	1
Toxoplasmosis	2	11
Post-madurez	1	1
Transfusión Gemelo a Gemelo	1	1
SOLO EN MORTINATOS		RECIEN NACIDOS VIVOS ENFERMOS	
Anencefalia	5	Malformaciones Congénitas menores	2
Abruptio Placentae	4	Citomegalovirus	1
Rubeola	3	SDR Tipo II	1
Trisomía 18	3	SDR Tipo I	1
Hepatitis	2	Síndrome de Down	1
Infección a Esch erichia coli	2	Síndrome de Goldenhar	1
Inencefalia	2	Síndrome de Meckel Gruber	1
Paludismo	1	Premadurez de etiología desconocida.	1
Enfermedad de Chagas -Mazza	1		
Infección a Listeria monocitógenes	1	RECIEN NACIDOS SANOS CON RIESGO	
Colestasis Gestacional	1	Madre con Toxoplasmosis	4
Diabetes Gestacional	1	Madre con Chagas	2
Anemia Materna Severa (normocítica normocrómica)	1	Madre con Hipertensión Transit.	2
Herpes Gestacional	1	Madre con Herpes simple II	1
Circunvalata Total	1	Madre con Infección Urinaria	1
Placenta Previa Central		Madre con Asma Bronquial	1
Total Sangrante	1	Madre con Epilepsia	1
Síndrome de Arnold Chiari	1	Madre con Utero Didelfo	1
Ruptura Uterina	1	Placenta Marginata Parcial	1
Síndrome de Desproporción Céfalopélvica (Estrechez)	1	Embarazo Múltiple (3)	1
Procúbito de Cordón	1	Procidencia de Cordón	1
Trauma Intraparto más		Paro en Expulsión (Forceps)	1
Premadurez	1		
Indeterminados	7	R.N. SANOS SIN RIESGO	27
TOTAL	70	TOTAL	70

TIPOS DE ENFERMEDADES QUE CAUSARON MUERTE FETAL Y MORBILIDAD NEONATAL:

Las enfermedades que con mayor frecuencia causaron muerte fetal fueron de origen infeccioso en el 37%, de origen genético (malformaciones incompatibles con la vida extrauterina) en el 16% y los accidentes del parto en el 14% . Menos frecuentes fueron las enfermedades propias del embarazo o gestósicas con 11%, las que también se dan fuera de la gravidez o intercurrentes se presentaron solamente en el 1.5% de los casos y otras enfermedades, que sumadas alcanzaron un 10% del total de casos pero que individualmente fueron muy poco frecuentes . Casi todas las enfermedades excepto las intercurrentes y las clasificadas como "otras", fueron más causa de muerte fetal que causa de morbilidad neonatal . Debe señalarse que la mayoría de éstas enfermedades pudieron haber sido prevenidas con un buen cuidado prenatal, incluso pudieron haberse evitado un buen número de casos de infecciones virales y de toxoplasmosis si se hubiera advertido a las madres sobre el riesgo que corrían al exponerse a ellas durante el embarazo . Lo mismo pudo suceder con otras muchas enfermedades que una vez instaladas son de difícil manejo durante la preñez.

En los recién nacidos vivos las causas de morbilidad fueron similares a las causas de muerte fetal aunque menos frecuentes que en los mortinatos . Las enfermedades infecciosas fueron las más frecuentes (24%), le siguieron las genéticas (7%) y los accidentes del parto (6%) . Con menos frecuencia se encontraron las enfermedades gestósicas e intercurrentes (4% cada una) . En el grupo de "otras enfermedades" (17%) se incluyeron anomalías congénitas menores y problemas puramente neonatales como los síndromes de dificultad respiratoria .

Solamente hubo niños sanos en los recién nacidos vivos (38%) y finalmente, al 7% de los casos no se les logró determinar la causa de muerte fetal (Gráfica 1)

DISTRIBUCION DE LAS ENFERMEDADES QUE CAUSARON MUERTE FETAL Y MORBILIDAD NEONATAL, SEGUN SU CLASIFICACION :

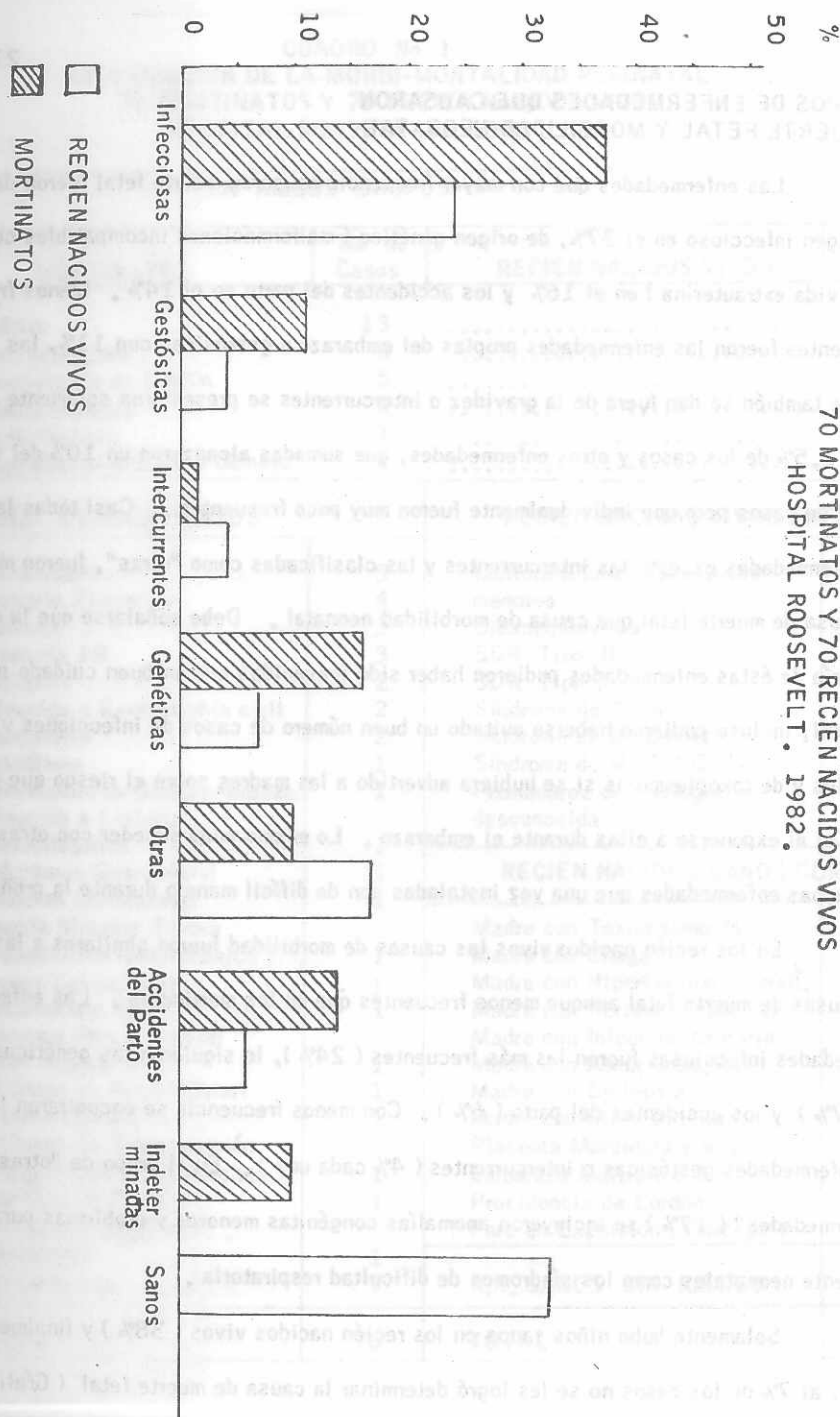
Las enfermedades infecciosas que afectaron tanto a los mortinatos como a los neonatos fueron : las parasitarias (17 y 15 casos respectivamente) y las virales (6 y 2 casos respectivamente) siendo los mortinatos los más frecuentes en ambos grupos .

Infecciones Parasitarias : se encontraron 15 casos de sífilis, de los cuales 13 nacieron muertos y solamente 2 nacieron vivos . Con la toxoplasmosis sucedió lo contrario, ya que de los 13 casos que se presentaron, 11 nacieron vivos (la mayoría fueron asintomáticos) y solamente 2 nacieron muertos, de los cuales uno presentó lesiones insignificantes y el otro presentaba lesiones generalizadas severas . La enfermedad de Chagas-Mazza se presentó en 3 casos, de los cuales dos nacieron vivos (clínicamente asintomáticos) y uno fué mortinato . Solamente se presentó un caso de paludismo, (*Plasmodium vivax*), diagnosticado a la madre de un mortinato . (Cuadro No 2 A) .

Infecciones Virales : Las enfermedades que causaron muerte fetal fueron la rubeola (3 casos), Hepatitis (2 casos) y Herpes simple (1 caso) . Los 3 casos de rubeola ocurrieron durante el tercer trimestre y solamente en uno de ellos se encontraron anomalías congénitas . Debe señalarse que la Hepatitis per se no causó la muerte del feto en ninguno de los dos casos, aunque sí les fué transmitida la enfermedad a ambos, probablemente la causa haya sido principalmente el parto prematuro durante el cual fallecieron ambos fetos . (Cuadro No 2 A) .

Infecciones Bacterianas : Este tipo de infecciones se presentaron con menor frecuencia que las dos anteriores y solamente se presentaron en mortinatos . Dos casos se infectaron con *Escherichia coli* y uno con *Listeria monocitógenes* .

GRAFICA No 1
TIPOS DE ENFERMEDADES QUE CAUSARON MUERTE FETAL
Y MORBILIDAD NEONATAL
70 MORTINATOS Y 70 RECIEN NACIDOS VIVOS
HOSPITAL ROOSEVELT . 1982 .



Enfermedades Gestósicas : La mayoría obedecieron a Hipertensión arterial, presentándose 7 casos de pre-eclampsia, de los cuales uno nació vivo y 6 nacieron muertos (uno de ellos correspondió a una madre con eclampsia). Se encontraron dos casos de Hipertensión transitoria, los cuales nacieron vivos, y finalmente un caso de diabetes gestacional y uno de colestasis gestacional, los cuales fueron mortinatos (Cuadro No 2 B).

Enfermedades Intercurrentes : Se encontraron 4 casos con este tipo de enfermedades, de los cuales 3 nacieron vivos y en buenas condiciones generales, y solamente uno nació muerto . El mortinato correspondió a una madre que desarrolló anemia normocrómica normocítica severa debido a que donó sangre durante el tercer trimestre del embarazo, a dicha madre se le encontraron 5 gramos de hemoglobina . De las tres madres de los recién nacidos vivos, una tenía historia de epilepsia (gran mal), aunque durante el embarazo no presentó ningún ataque ni se trató con ningún medicamento . La segunda madre era asmática y durante el embarazo tuvo que ser ingresada tres veces a la sala de tratamiento intensivo del hospital, debido a accesos asmáticos que fueron tratados con adrenalina y aminofilina . La tercera de las madres presentaba signos y síntomas claros de infección urinaria, pero desafortunadamente no se pudo aislar el germen . (Cuadro No 2 C).

Malformaciones Congénitas : Este tipo de patología fué más frecuente en los mortinatos que en los recién nacidos vivos (11 y 5 casos respectivamente). En realidad hubo más de 11 mortinatos con malformaciones congénitas, pero las otras malformaciones no ocasionaron muerte del feto por lo que serán descritas en el capítulo No 6 " Malformaciones Congénitas ", aquí nos limitaremos a mencionar solamente las anomalías incompatibles con la vida extrauterina .

Todas las malformaciones congénitas que causaron muerte fetal, incluyeron anomalías del tubo neural . Las más frecuentes fueron las variedades de anencefalia, encontrándose 5 casos de anencefalia y 2 casos de inencefalia, seguidas en frecuencia por 3 casos de trisomía 18 y un síndrome de Arnold Chiari, todos con hidrocefalia severa . En los recién nacidos vivos el único caso que tenía anomalías del tubo neural fué un síndrome de Meckel Gruber, el cual falleció a los pocos días de nacido . Se encontró un caso con trisomía 21 (Síndrome de Down), que falleció durante el período neonatal debido a una infección pulmonar . Los únicos dos casos que sobrevivieron al período neonatal fueron un síndrome de Goldenhar y dos niños con anomalías congénitas menores (Cuadro No 2 D).

Accidentes del Parto : se encontraron 14 casos, de los cuales 10 nacieron muertos y solamente 4 nacieron vivos . La mayoría de los accidentes correspondieron al cordón umbilical, 6 casos en mortinatos y uno en recién nacidos vivos . Los accidentes que se presentaron solamente en mortinatos fueron una placenta previa central total sangrante, un síndrome de desproporción céfalo-pélvica secundario a estrechez pélvica, una ruptura uterina y un caso de trauma intraparto asociado a premadurez . En los recién nacidos vivos se encontraron una presentación fetal de cara, un niño con paro en expulsión, al que se le aplicaron forceps bajo y un hijo de madre con útero didelfo, que fué evacuado por cesárea . Debemos enfatizar que una de las razones más importantes de que haya habido más mortinatos que recién nacidos vivos, es el hecho de que los accidentes no siempre ocurrieron dentro del hospital, por lo que el tratamiento de urgencia requerido en estos casos fué recibido demasiado tarde (Cuadro No 2 F).

Otras Enfermedades : El resto de las enfermedades son muy variadas, siendo la mayor parte de tipo placentario . (Cuadro No 2 H).

CUADRO No 2
DISTRIBUCION DE LAS ENFERMEDADES QUE CAUSARON MUERTE FETAL
Y MORBILIDAD NEONATAL. 70 MORTINATOS Y 70 RECIEN NACIDOS
HOSPITAL ROOSEVELT. 1982.

2A

INFECCIOSAS	No de Casos	
	Mortinatos	RN Vivos
Parasitarias :		
Sífilis	13	2
Toxoplasmosis	2	11
Chagas	1	2
Paludismo	1	-
Virales :		
Rubeola	3	-
Hepatitis	2	-
Herpes simple	1	1
Citomegalovirus	-	1
Bacterianas :		
Esch erichia coli	2	-
Listeriosis	1	-
TOTAL	26	17

2B

GESTOSICAS	No de Casos	
	Mortinatos	RN Vivos
Preeclampsia	6	1
Hipertensión Trans.	--	2
Diabetes Gestac.	1	-
Colestasis Gestac.	1	-
TOTAL	8	3

2C

INTERCURRENTES	No de Casos	
	Mortinatos	RN Vivos
Anemia	1	-
Infección Urinaria	-	1
Asma	-	1
Epilepsia	-	1
TOTAL	1	3

2D

GENETICAS	No de Casos	
	Mortinatos	RN Vivos
Anencefalia	5	-
Trisomía 18	3	-
Inencefalia	2	-
Arnold Chiari	1	-
Meckel Gruber	-	1
Goldenhar	-	1
Trisomía 21	-	1
Malformaciones	-	-
Congénitas Menores	-	1
TOTAL	11	4

2E

ACCIDENTES DEL PARTO	No de Casos	
	Mortinatos	RN Vivos
Placenta Previa	1	-
Desprop. Céfal-Pelv.	1	-
Trauma Intraparto	1	-
Ruptura Uterina	1	-
Procúbito de Cordón	1	-
Procidencia de Cordón	5	1
Presentación de Cara	-	1
Paro en Expulsión	-	1
Utero Didelfo	-	1
TOTAL	10	4

2F

OTRAS PERINATALES	No de Casos	
	Mortinatos	RN Vivos
Abruptio Placentae	1	-
Placenta Circunvalata	1	-
Post-madurez	1	1
Transfusión de Gemelos	1	1
Indeterminadas	7	-
TOTAL	11	2

2G

OTRAS NEONATALES	No de Casos	
	Mortinatos	RN Vivos
Sanos	-	27
Madre con Toxoplasmosis	-	4
Madre con Dermatitis	-	1
Madre con Infec. Urinaria	-	1
SDR Tipos I y II	-	2
Embarazo Múltiple	-	1
TOTAL	-	36

DISTRIBUCION DE LAS ENFERMEDADES QUE CAUSARON
MUERTE FETAL ANTES Y DURANTE EL PARTO

Enfermedades Infecciosas:

Las infecciones fueron la causa más frecuente de muerte fetal anteparto (52%) de estas, la mayoría correspondieron a sífilis (28%) y a rubeola (9%) , el resto de ellas se distribuyeron entre paludismo, Chagas, Herpes simple y Esch erichia coli con 3% cada una . Las infecciones provocaron también el 24% de las muertes ocurridas durante el parto y al igual que en el caso anterior, la sífilis fué la más frecuente , (11%),siguiendole en frecuencia toxoplasmosis y Hepatitis con 5% cada una, y por último , la infección a Esch erichia coli (3%) .

Enfermedades Gestósicas:

Las enfermedades gestósicas provocaron el 9% de la muerte fetal ocurrida antes del parto, presentandose unicamente casos de pre-eclampsia . Este tipo de enfermedades causaron el 14% de las muerte fetales ocurridas durante el parto, distribuyéndose en: pre-eclampsia (8%), diabetes gestacional (3%) y colestasis gestacional (3%) .

Enfermedades Genéticas:

Las enfermedades genéticas causaron solamente el 6% de la muerte fetal ocurrida antes del parto, presentando únicamente casos de anencefalia . En cambio, provocaron el 24% de las muertes ocurridas durante el parto (igual que las enfermedades infecciosas) , distribuyéndose de la siguiente forma : anencefalia y trisomía 18 (8% cada una) , inencefalia (5%) , y síndrome de Arnold Chiari (3%), todas estas malformaciones involucran defectos del tubo neural , que si bien permiten la vida fetal in útero, son incompatibles con la vida extrauterina .

CUADRO No 3
DISTRIBUCION DE LAS ENFERMEDADES QUE CAUSARON
MUERTE FETAL ANTEPARTO E INTRAPARTO
70 MORTINATOS. HOSPITAL ROOSEVELT. DURANTE 1982.

DIAGNOSTICO:	Muerte Anteparto 26 Casos	Muerte Intraparto 44 Casos
INFECCIONES		
Rubeola	9%	-
Herpes simple	3%	-
Listeriosis	3%	-
Enfermedad de Chagas - Mazza	3%	-
Paludismo	3%	-
Sífilis	28%	11%
Septicemia a Escherichia coli	3%	3%
Hepatitis	-	6%
Toxoplasmosis	-	5%
GESTOSICAS		
Pre-eclampsia	19%	8%
Diabetes Gestacional	-	3%
Colestasis Gestacional	-	3%
GENETICAS		
Anencefalia	6%	8%
Trisomía 18	-	8%
Inencefalia	-	5%
Síndrome de Arnold Chiari	-	3%
ACCIDENTES DEL PARTO		
Procúbito de Cordón	3%	-
Procidencia de Cordón	-	12%
Placenta Previa	-	3%
Trauma Intraparto	-	3%
Síndrome de Desproporción Céfalopélvica	-	3%
Ruptura Uterina	-	3%
OTRAS ENFERMEDADES		
Abruptio Placentae (DPPNI)	-	11%
Placenta Circunvalata Total	-	3%
Anemia Materna Severa	3%	-
Postmadurez	3%	-
Transfusión Gemelo a Gemelo	3%	-
Indeterminadas	21%	-
TOTAL	100%	100%

Se observó que las malformaciones congénitas que sobrevivieron al período embrionario, provocaron la muerte fetal anteparto con muy poca frecuencia.

Accidentes del Parto:

Los accidentes del parto causaron el 3% de las muertes fetales ocurridas antes del parto y el 25% de las muertes fetales ocurridas durante el mismo. En realidad se esperaba que no hubieran provocado ninguna muerte fetal antes del parto, pero se presentó un caso que por su clasificación quedó incluida dentro de este grupo, se trata de un procúbito de cordón ocurrido antes de iniciarse el trabajo de parto.

Con respecto a las muertes que ocurrieron durante el parto, la mayoría correspondieron a procidencia de cordón (13%) y el resto se distribuyeron en placenta previa, trauma intraparto, síndrome de desproporción céfalo-pélvica y ruptura uterina (3% cada una).

Otras Enfermedades:

De estas enfermedades, las que únicamente causaron muerte fetal durante el parto fueron: abruptio placentae (11%) y placenta circunvalata total (3%), la que únicamente causaron muerte fetal antes del parto fueron: anemia materna, postmadurez y transfusión gemelo a gemelo (3% cada una). Finalmente, al 21% de las muertes "anteparto" no se les determinó la causa de muerte fetal.

(CUADRO No 3)

CAUSAS ASOCIADAS DE MUERTE FETAL

Premadurez:

Fué la más frecuente de las causas asociadas de muerte fetal, de los 23 casos encontrados, 7 correspondieron a mortinatos con sífilis congénitas, siendo ésta, la enfermedad que más se asoció a premadurez. Las otras enfermedades infecciosas que también se asociaron a premadurez fueron: toxoplasmosis e infección a E. coli con 2 casos cada una, Hepatitis y paludismo con un caso cada una. Se observa pues que más de la mitad de los mortinatos con premadurez (13 casos) tuvieron una causa básica de tipo infeccioso. De los 11 mortinatos con malformaciones congénitas, 5 se asociaron a premadurez: 2 anencefalias de 5 casos estudiados, los 2 inencefalos estudiados y 1 trisomía 18 de 3 casos estudiados. El resto de prematuros se presentaron en un solo caso de las siguientes enfermedades: pre-eclampsia, abruptio placentae, procidencia de cordón y transfusión gemelo a gemelo (Cuadro No 4A).

Prematuro en Podálica:

Se encontraron 4 casos, de los cuales 2 correspondieron a enfermedades infecciosas: toxoplasmosis y Hepatitis, 2 se asociaron a accidentes del parto: procidencia de cordón y trauma intraparto, con respecto a estas últimas, fueron más un efecto de la premadurez que una causa de la misma (Cuadro 4B).

Presentación Podálica:

La presentación podálica sin premadurez también fué una causa asociada de muerte fetal, encontrándose 2 casos: uno con trisomía 18 y otro con procidencia de cordón, ambos fallecidos durante el parto (Cuadro No 4C).

Insuficiencia Placentaria:

Este tipo de patología explicó una gran cantidad de muertes fetales, ya fuera como causa básica o como causa directa de las mismas, sin embargo, en 2 de los casos estudiados se presentó como causa asociada debido a que la insuficiencia no fué tan severa y se confirmó otra causa básica de muerte: un caso de listeriosis y un caso de trauma intraparto (Cuadro No 4D).

Toxoplasmosis:

En 2 de los casos estudiados se presentó como causa básica, ya que se les confirmó la presencia de microorganismos en los tejidos, sin embargo hubo 5 casos más en los cuales a pesar de que a las madres y a los hijos se les detectaron titulaciones altas de anticuerpos séricos (1 en 1,024 con IHA), la muerte fetal fué explicada por otras causas: 2 casos con sífilis y uno con Chagas, ambos confirmados, también un caso de procidencia de cordón y uno de anencefalia, ambas son causas evidentes de muerte fetal. (Cuadro No 4E).

Hidrocefalia:

La mayoría de estos casos correspondieron a enfermedades de tipo genético: 3 casos de trisomía 18 y un caso de Arnold Chiari, también se presentaron dos casos de infecciones: uno con sífilis y uno con toxoplasmosis (Cuadro No 4F).

En el cuadro 4G se describen una serie de diagnósticos y hallazgos que se encontraron asociados a las causas básicas de muerte fetal y que se distribuyeron en un solo caso cada uno, muchos de éstos tales como el Herpes simple, abruptio placentae y trauma intraparto, provocaron por sí mismos la muerte del feto, pero resultaron ser causas asociadas cuando la causa de muerte fetal confirmada fué otra.

4 A **PREMADUREZ**

Causa Básica	No de Casos
Sífilis	7
Septicemia a E. coli	2
Toxoplasmosis	2
Inencefalia	2
Anencefalia	2
Trisomía 18	1
Hepatitis	1
Paludismo	1
Pre-eclampsia	1
Abruptio Placentae	1
Procidencia de Cordón	1
Transfusión Gemelo a Gemelo	1
TOTAL	24

4 C **A TERMINO EN PODALICA**

Causa Básica	No de Casos
Trisomía 18	1
Procidencia de Cordón	1
TOTAL	2

4 E **TOXOPLASMOSIS**

Causa Básica	No de Casos
Sífilis	2
Chagas-Mazza	1
Anencefalia	1
Procidencia de Cordón	1
TOTAL	5

4 F **HIDROCEFALIA**

Causa Básica	No de Casos
Trisomía 18	3
Arnold Chiari	1
Toxoplasmosis	1
Sífilis	1
TOTAL	6

CUADRO No 4
CAUSAS ASOCIADAS DE
MUERTE FETAL
70 MORTINATOS
HOSPITAL ROOSEVELT. 1982

4 B **PREMATURO EN PODALICA**

Causa Básica	No de Casos
Toxoplasmosis	1
Hepatitis	1
Trauma Intraparto	1
Procidencia de Cordón	1
TOTAL	4

4 D **INSUFICIENCIA PLACENTARIA**

Causa Básica	No de Casos
Listeriosis	1
Transfusión Gemelo a Gemelo	1
Trauma Intraparto	1
TOTAL	3

4 G **OTRAS ENFERMEDADES**

Causa Asociada	No de Casos	Causa Básica
Herpes Simple	1	Hepatitis
Hepatitis	1	Sífilis
Trombocitopenia	1	Sífilis
Trisomía 18	1	Sífilis
Sind. de Delange	1	Inf. a E. coli
Acondroplasia	1	Trauma Intrap.
Trisomía 9	1	Colestasis Ges.
Deficien. Vitam. K	1	Anencefalia
Abruptio Placentae	1	
Manipulación por Comadrona	1	Procid. de Cord
Trauma Intraparto	1	Abruptio Plac.
Amenaza de Parto		
Prematuro	1	Estrechez Pélvica
TOTAL	12	

DISTRIBUCION DE LAS CAUSAS DIRECTAS DE MUERTE FETAL
SEGUN LA CAUSA BASICA

En realidad todas las muertes ocurridas in útero son debidas en última instancia a la anoxia de cualquiera de sus cuatro diferentes tipos, ya sea llegando súbitamente a ella, esto generalmente es debido a un accidente, o bien pasando por un proceso patológico lento y/o crónico .

Infecciones Virales:

Se encontraron 2 casos de Hepatitis en los cuales dicha enfermedad provocó parto prematuro en ambos, durante el cual fallecieron los fetos debido al trauma sufrido y a la consiguiente hemorragia intracraneana . Los 3 casos de rubeola fallecieron debido a citólisis generalizada con necrosis de casi todos los órganos, el hecho de que no hayan tenido malformaciones podrí deberse a que la enfermedad en los tres casos fué adquirida durante el último trimestre del embarazo, durante el cual ya no ocurre organogénesis .

Infecciones Bacterianas:

Se detectaron dos casos de septicemia a Esch erichia coli diagnosticados por hemocultivos materno y fetal , en uno de los casos no fué posible demostrar la causa directa de muerte y en el otro se atribuyó a necrosis isquémica de los órganos, observandose múltiples embolismos y daño capilar generalizado . En el caso de septicemia por Listeria monocitógenes, la muerte se debió a necrosis granulomatosa generalizada de los órganos encontrada en forma de granulomatosis miliar, la cual le daba un aspecto moteado al hígado y a los pulmones .

Intecciones Parasitarias:

La causa directa de muerte fetal más frecuente en estos casos fué la insuficiencia placentaria severa. Con respecto a la sífilis, 7 de los 13 casos estudiados fallecieron debido a insuficiencia placentaria, presentando en algunos casos placentas hidropicas y en otros placentas necróticas de consistencia friable, debe señalarse que en ambos tipos las placentas estuvieron totalmente infartadas mostrando un típico color pálido amarillento homogéneo. 2 casos de sífilis fallecieron por endarteritis obliterante, presentando daño severo de los capilares, necrosis fibrótica y gomas en todos los órganos, incluyendo corazón e intestino. 3 de los casos de sífilis fallecieron por anemia fetal severa probablemente de tipo hemolítico, la cual mostraba eritropoyesis extramedular muy aumentada principalmente en hígado y riñones. El último de los casos con sífilis falleció por una hemorragia subdural severa atribuida a dos causas: trauma intraparto y trombocitopenia coexistente, en este caso se observaron múltiples hemorragias, incluyendo equimosis y petequias en piel.

Con respecto a los 2 casos de toxoplasmosis estudiados, uno de ellos falleció debido al trauma sufrido durante el parto lo cual produjo una hemorragia intracraneal severa acompañada probablemente de trombocitopenia, ya que presentaba otros tipos de hemorragias. En el otro caso, la toxoplasmosis tuvo un efecto devastador, provocando una necrosis granulomatosa diseminada de aspecto caseoso que afectó masivamente la mayoría de órganos, la masa encefálica se encontró destruida totalmente, el cerebro se convirtió en una "bolsa" que contenía abundante líquido cefalorraquídeo hemorrágico, se observaron también leptomeningitis purulenta y múltiples hemorragias secundarias a trombocitopenia. Este feto vivió en estas condiciones hasta el momento del parto, en cuyo proceso falleció.

DISTRIBUCION DE LAS CAUSAS DIRECTAS DE MUERTE FETAL SEGUN LA CAUSA BASICA 70 MORTINATOS. HOSPITAL ROOSEVELT. 1982

CUADRO No 5 A

INFECCIONES			
Causa Básica	No de Casos	Causa Directa	No de Casos
Rubeola	3	Citólisis Generalizada	3
Hepatitis	2	Trauma Intraparto	2
Herpes simple Tipo II	1	Indeterminada	1
Infección a E. coli	2	Necrosis Isquémica Indeterminada	1
Listeriosis	1	Necrosis Granulomatosa	1
Sífilis	13	Insuficiencia Placentaria	7
		Anemia Fetal Severa	3
		Endarteritis Obliterante	2
		Hemorragia Subdural	1
Toxoplasmosis	2	Trauma Intraparto	1
		Necrosis Granulomatosa Diseminada	1
Paludismo	1	Insuficiencia Placentaria	1
Enfermedad de Chagas - Mazza	1	Insuficiencia Placentaria	1
TOTALES			25

Se encontraron un caso de paludismo por plasmodium vivax y un caso con enfermedad de Chagas - Mazza, ambos fallecidos por insuficiencia placentaria severa, las dos placentas estaban pálidas y presentaban múltiples infartos recientes y antiguos.
(Cuadro No 5 A).

Enfermedades Gestósicas:

En su mayoría muerte fetal por anoxia de tipo anóxico (disminución del aporte materno de oxígeno al feto), produciéndose congestión de órganos, hemorragias subaracnoidea e intraventricular y la presencia de meconio en vías aéreas y digestivas altas. La mayoría de fetos que fallecieron por esta causa correspondieron a madres pre-eclámpicas (5 casos de 7 estudiados), en las cuales la anoxia se explica por la disminución del riego uterino antes y durante el parto. El caso de pre-eclampsia restante falleció debido a insuficiencia placentaria severa, encontrándose una placenta con múltiples infartos cuyas vellosidades coriales fueron suplidas casi en su totalidad por material fibrinoide, mientras que la cara materna presentaba un aspecto "acartonado". El caso de colestasis gestacional (hepatopatía gravídica) falleció durante el parto, debido a múltiples hemorragias severas secundarias a deficiencia de vitamina K, tanto la madre como el niño tuvieron tiempos de protrombina y de coagulación sumamente alterados. Se presentó también, un caso de diabetes gestacional que falleció debido a anoxia anóxica (Cuadro No 5 B).

CUADRO No 5 B

ENFERMEDADES GESTOSICAS			
Causa Básica	No de Casos	Causa Directa	No de Casos
Pre-eclampsia	6	Anoxia Anóxica por disminución del riego del útero	5
		Insuficiencia Placentaria	1
Diabetes Gestacional	1	Anoxia Anóxica	1
Colestasis Gestacional	1	Múltiples Hemorragias	1
TOTALES	8		8

Malformaciones Congénitas:

Con respecto a las causas directas de muerte fetal de las malformaciones congénitas debe señalarse que todos los mortinatos tuvieron anomalías incompatibles con la vida extrauterina, y casi todos fallecieron durante el parto. Los 5 casos de anencefalia fallecieron debido a la ausencia completa de estructuras cerebrales vitales, los 2 casos de inencefalia con vestigios cerebrales presentes murieron debido a hipoplasia pulmonar severa. Los 3 casos de trisomía 18 fallecieron básicamente por hidrocefalia severa que en dos de ellos provocó hemorragia intracraneana masiva, esto último secundario a desproporción céfalo-pélvica en el momento del parto, el otro caso presentó una herniación de las amígdalas cerebelosas debida a la extracción brusca de tres mil centímetros cúbicos de líquido cefalorraquídeo, al efectuar la maniobra de Van Huevel Tarnier con el

CUADRO No 5 C

MALFORMACIONES CONGENITAS			
Causa Básica	No de Casos	Causa Directa	No de Casos
Trisomía 18	3	Hemorragia Cerebral por Síndrome de Desproporción Céfalo-Pélvica ...	2
		Herniación de Amígdalas Cerebelosas	1
Anencefalia	5	Ausencia de Estructuras Cerebrales Vitales	5
Inencefalia	2	Hipoplasia Pulmonar Severa	2
Síndrome de Arnold Chiari	1	Hemorragia Cerebral por Síndrome de Desproporción Céfalo-Pélvica	1
TOTALES	11		11

objetivo de lograr el paso del feto através del canal del parto sin exponer a riesgo a la madre. Hubo un caso de síndrome de Arnold Chiari, el cual presentaba hidrocefalia severa y hemorragia intracraneana masiva que se debió a trauma intraparto por desproporción céfalo-pélvica. (Cuadro No 5C).

Accidentes del Parto:

En estos casos la muerte fetal se debió a anoxia de tipo súbito y sin enfermedades presentes. Los accidentes que con mayor frecuencia provocaron la muerte fetal por anoxia anóxica fueron las procidencias de cordón (5 casos), procúbito de cordón y ruptura uterina (1 caso cada una). Los dos casos restantes fallecieron debido a trauma del feto durante el parto, un caso de desproporción céfalo-pélvica cuya madre había iniciado trabajo de parto por segunda vez, en este caso el parto debió realizarse por cesárea para lograr la evacuación uterina del feto muerto. El otro caso de trauma intraparto fué un feto prematuro en presentación podálica, anomalías cromosómicas (Trisomía número 21) e insuficiencia placentaria severa, cuya causa de muerte se atribuyó a hemorragia subdural severa sufrida durante el parto (Cuadro No 5D).

CUADRO No 5D

ACCIDENTES DEL PARTO			
Causa Básica	No de Casos	Causa Directa	No de Casos
Procidencia de Cordón	5	Anoxia Anóxica	5
Procúbito de Cordón	1	Anoxia Anóxica	1
Ruptura Uterina	1	Anoxia Anóxica	1
Placenta Previa Central	1	Anoxia Anémica	1
Trauma Intraparto	1	Hemorragia Subdural	1
Síndrome de Desproporción Céfalo - Pélvica por Estrechez Pélvica	1	Hemorragia Subdural	1
TOTALES	10		10

CUADRO No 5E

OTRAS ENFERMEDADES			
Causa Básica	No de Casos	Causa Directa	No de Casos
Abruptio Placentae	4	Anoxia Anémica	4
Anemia Materna Severa	1	Anoxia Anóxica	1
Postmadurez	1	Insuficiencia Placentaria	1
Placenta Circunvalata Total	1	Insuficiencia Placentaria	1
Transfusión de Gemelo a Gemelo	1	Anoxia Anémica	1
TOTALES	8		8

El resto de las enfermedades clasificadas como "otras" provocaron la muerte fetal por diversos mecanismos, la mitad de los casos correspondió a abruptio placentae, todos fallecieron por anoxia anémica, presentando las características petequias en los órganos del mediastino. El otro caso que falleció por anoxia anémica correspondió a un embarazo gemelar con una comunicación vascular placentaria entre ambos fetos, lo cual produjo la transfusión de sangre de un gemelo al otro, con la consiguiente pérdida de oxígeno en el feto que falleció. El único caso fallecido por anoxia de tipo anóxico fué el hijo de una madre con anemia severa (3 gm de hemoglobina) presentando un aporte de oxígeno materno para el feto, sumamente deficiente. Hubo además un caso de placenta circunvalata total que falleció debido a insuficiencia placentaria más anoxia anémica, en este caso se encontró una placenta infartada en el 100% de su superficie, con un amplio anillo de material hialino. El otro caso fallecido por insuficiencia placentaria fué un postmaduro con una placenta en proceso degenerativo (Cuadro No 5E).

RELACION ENTRE EL DIAGNOSTICO MATERNO Y EL DIAGNOSTICO FETAL

Diagnósticos Maternos que Coincidieron Con la Causa Básica de Muerte Fetal:

En este grupo se encontraron todas las enfermedades infecciosas, ya que fueron transmitidas por las madres a los fetos. Otros casos en los cuales la muerte fetal ocurrió como consecuencia del diagnóstico materno fueron: 6 casos de pre-eclampsia, un caso de diabetes gestacional y uno de colestasis gestacional, un caso de anemia materna severa, un caso de embarazo prolongado, un caso de embarazo gemelar que produjo transfusión entre gemelos, un caso de ruptura uterina y un caso de estrechez pélvica que produjo síndrome de desproporción céfalo-pélvica (Cuadro No 6).

Diagnósticos Maternos que NO Coincidieron Con la Causa Básica de Muerte Fetal:

Casi la mitad de los diagnósticos maternos (32 casos) no explicaron el diagnóstico fetal o bien no explicaron la causa de su muerte, en algunos casos pareció existir alguna relación entre el diagnóstico de la madre y el diagnóstico del feto, pero en otros definitivamente no existió ninguna relación entre ambos. Entre los casos en que el diagnóstico de la madre podría relacionarse con la causa de muerte fetal, están los siguientes: hipertensión materna con abrupcio placentae (DPPNI) de los cuales hubo 2 casos, un caso de bartolinitis crónica con placenta previa central total sangrante, un caso de toxoplasmosis materna y anencefalia; ninguna de estas posibles relaciones fue confirmada, aunque llama la atención que las madres de los dos únicos casos de inencefalia tenían infección urinaria activa.

Los diagnósticos maternos que aparentemente no tuvieron ninguna relación con la causa de muerte fetal son los siguientes: madres normales que tuvieron accidentes del

parto, entre estas se presentaron 3 casos de procidencia de cordón y un caso de procúbito de cordón, tampoco hubo relación en dos madres con toxoplasmosis cuyos fetos presentaron procidencia de cordón, una madre hipertensa cuyo feto presentó trauma durante el parto (el niño no fue prematuro), un caso de infección urinaria materna con placenta circunvalata total, tres madres clínica y fenotípicamente normales de las cuales dos tuvieron niños anencéfalos y una tuvo un niño con trisomía 18, desafortunadamente a ninguna de las tres madres se les hizo cariotipo. Hubo también un caso de madre con malformaciones congénitas menores que tuvo un niño anencéfalo, un caso de abrupcio placentae también con un feto anencéfalo, una madre con influenza y una con dermatitis actínica, las cuales tuvieron fetos con trisomía 18. (Cuadro No 7).

Diagnósticos Maternos que Coincidieron Con el Diagnóstico Principal del Neonato:

En este grupo se incluyeron 27 madres clínicamente normales que tuvieron hijos normales y en buenas condiciones generales, todas las madres con enfermedades infecciosas que fueron transmitidas a los fetos, una madre con síndrome de Goldenhar que tuvo un hijo con el mismo síndrome, un embarazo gemelar y una madre con embarazo prolongado. A pesar de que este estudio no fue diseñado para estudiar la morbilidad neonatal, es pertinente hacer mención de los casos anteriores, si tomamos en cuenta que los fetos enfermos que no logran vivir después del parto (mortinatos), en un momento dado pueden sobrevivir al mismo y convertirse en neonatos enfermos de alto riesgo (Cuadro No 8).

Con respecto a los diagnósticos maternos que no coincidieron con el diagnóstico principal del neonato, se encontraron 19 madres normales cuyos hijos tuvieron diversas enfermedades, las cuales se pueden observar en el cuadro No 9

CUADRO No 8

DIAGNOSTICOS MATERNOS QUE NO COINCIDIERON CON EL NEONATAL
25 NEONATOS Y SUS MADRES. HOSPITAL ROOSEVELT

Diagnósticos Neonatales	No de Caso	Diagnósticos Maternos	No de Casos
Normales	19	Toxoplasmosis	4
		Enfermedad de Chagas Mazza	2
		Herpes simple tipo II	1
		Hipertensión Transitoria	1
		Infección Urinaria	1
		Asma	1
		Epilepsia	1
		Utero Didelfo	1
		Embarazo Múltiple	1
Premadurez	2	Madre Normal	1
		Hipertensión Transitoria	1
DR tipo I	1	Madre Normal	1
A.M. síndrome de aspiración de meconio	1	Pre-eclampsia	1
DR tipo II		Piodermatitis	1
Síndrome de Meckel Gruber	1	Madre Normal	1
Síndrome de Down	1	Malf. Congénitas Menores	1
Malformaciones Congénitas Men.	2	Madres Normales	2
Placenta Marginata	1	Malf. Congénitas Menores	1
Procidencia de Cordón	1	Madre Normal	1
Presentación de Cara	1	Corioamnióitis	1
TOTAL	25	TOTAL	25

CUADRO No 9

DIAGNOSTICOS MATERNOS QUE COINCIDIERON CON
LA CAUSA DE MORBILIDAD NEONATAL
45 NEONATOS Y SUS MADRES. HOSPITAL ROOSEVELT 1982

Diagnósticos Maternos	No de Casos	Diagnósticos maternos	No de Casos
Madres Normales	27	Síndrome de Goldenhar	1
Toxoplasmosis	11	Paro en Expulsión	1
Sífilis	2	Embarazo Gemelar	1
Citomegalovirus	1	Embarazo Prolongado	1
TOTAL			45

CUADRO No 6

DIAGNOSTICOS MATERNOS QUE NO COINCIDIERON CON EL DEL FETO
32 MORTINATOS Y SUS MADRES. HOSPITAL ROOSEVELT 1982

Diagnóstico Fetal	No de Casos	Diagnóstico Materno	No de Casos
Procidencia de Cordón	5	Normales	3
		Toxoplasmosis	2
Anencefalia	5	Normales	2
		Abruptio Placentae	1
		Toxoplasmosis	1
		Malformaciones Congénitas menores	1
Abruptio Placentae	5	Ruptura Prematura de Membrana	1
		Hipertensión Crónica	1
		Toxoplasmosis	1
		Pre-eclampsia	1
Trisomía 18	3	Indeterminada	1
		Normal	1
		Dermatitis Actiforme	1
Inencefalia	2	Influenza	1
		Infección Urinaria	2
Procúbito de Cordón	1	Normal	1
Placenta Circunvalata Total	1	Infección Urinaria	1
Síndrome de Arnold Chiari	1	Bronquitis Crónica	1
Placenta Previa	1	Bartolinitis Crónica	1
Trauma Intraparto	1	Hipertensión Crónica	1
Indeterminados	7	Toxoplasmosis	2
		Infección Urinaria	2
		Influenza	1
		Síndrome Diarréico	1
		Bronquitis Crónica	1
TOTAL	32	TOTAL	32

CUADRO No 7

DIAGNOSTICOS MATERNOS QUE COINCIDIERON CON LA CAUSA
DE MUERTE FETAL
38 MORTINATOS Y SUS MADRES. HOSPITAL ROOSEVELT 1982

Diagnósticos Maternos	No de Casos	Diagnósticos Maternos	No de Casos
Sífilis	13	Pre-eclampsia	5
Toxoplasmosis	2	Colestasis Gestacional	1
Paludismo	1	Diabetes gestacional	1
Enfermedad de Chagas Mazza	1	Anemia	1
Rubeola	3	Embarazo Prolongado	1
Hepatitis	2	Embarazo Gemelar	1
Herpes simple	1	Ruptura Uterina	1
Infección a Escherichia coli	2	Estrechez Pélvica	1
Listeriosis	1		
TOTAL			38

CUADRO No 10
DIAGNOSTICO PRINCIPAL DE MADRES
70 MADRES DE MORTINATOS Y 70 MADRES DE RECIEN NACIDOS
HOSPITAL ROOSEVELT, 1982

Diagnóstico Principal de la Madre	Madres de Mortinatos No de Casos	Madres de RN No de Casos
Madres Normales	8	33
Sífilis	13	2
Hipertensión durante el embarazo	7	3
Toxoplasmosis	7	15
Infección Urinaria	5	1
Enfermedad de Chagas Mazza	1	2
Malformaciones Congénitas Menores	1	2
Embarazo Gemelar	1	2
Embarazo Prolongado	1	1
Herpes simple	1	1
Embarazo Múltiple	-	1
Utero Didelfo	-	1
Paro en Expulsión	-	1
Asma Bronquial	-	1
Epilepsia	-	1
Corioamnionitis	-	1
Citomegalovirus	-	1
Síndrome de Goldenhar	-	1
Piodermitis	-	1
Abruptio Placentae	4	-
Rubeola	3	-
Hepatitis	2	-
Influenza	2	-
Bronquitis Crónica	2	-
Paludismo	1	-
Listeriosis	1	-
Infección Urinaria a Escherichia coli	1	-
Enterocolitis a Escherichia coli	1	-
Síndrome Diarréico de Etiología ?	1	-
Bartolinitis	1	-
Dermatitis Actínica	1	-
Colestasis Gestacional	1	-
Diabetes Gestacional	1	-
Anemia	1	-
Estrechez Pélvica	1	-
Ruptura Uterina	1	-
TOTAL	70	70

DIAGNOSTICOS PRINCIPALES DE LAS MADRES

Las enfermedades maternas que se encontraron en ambos grupos fueron :

a.- Las que predominaron en madres de mortinatos fueron sífilis (13 casos), hipertensión durante el embarazo (7 casos) e infección urinaria (5 casos) en relación a las madres de los recién nacidos vivos con 2, 3 y 1 casos respectivamente .

b.- Las que predominaron en madres de recién nacidos vivos fueron la Toxoplasmosis (15 casos), Chagas (2 casos), malformaciones congénitas menores (2 casos) y embarazo gemelar (2 casos) en relación a las madres de los mortinatos con 7, 1 y 1 casos respectivamente .

Se presentaron con igual frecuencia en ambos grupos el Herpes simple, un caso cada uno y el embarazo prolongado con un caso cada uno .

Las enfermedades encontradas solamente en las madres de los recién nacidos vivos fueron varias y se presentaron en un solo caso cada una . Estas enfermedades están descritas en el cuadro número 10 y el hecho de haberlas encontrado solamente en las madres de recién nacidos vivos sugiere que podrían tener menos riesgo de provocar muerte fetal en relación a las enfermedades que ocurrieron solo en madres de mortinatos .

Con respecto a las enfermedades que correspondieron únicamente a madres de mortinatos , las más frecuentes fueron: abruptio placentae (4 casos), Hepatitis, influenza y bronquitis crónica (2 casos cada una) y rubeola con 3 casos . el resto se distribuyeron en un solo caso de cada una (Cuadro No 10) .

CUADRO No 11
ENFERMEDADES QUE SE ASOCIARON AL DIAGNOSTICO PRINCIPAL MATERNO
70 MADRES DE MORTINATOS Y 70 MADRES DE RECIEN NACIDOS
HOSPITAL ROOSEVELT
1982

Diagnóstico Asociado	Madres de Mortinatos No de casos	Madres de RN vivos No de casos
Sarna	12	4
Toxoplasmosis	3	1
Herpes simple	2	1
Polihidramnios	2	1
Papilomatosis	1	1
Anemia	-	1
Secuelas de Poliomielitis	-	1
Fiebre de etiología desconocida	4	-
Infección Urinaria	3	-
Corioamnioítis	3	-
Tós crónica	3	-
Pre-eclampsia	2	-
Hipertensión crónica	2	-
Hepatitis	1	-
Blenorragia	1	-
Piodermatitis	1	-
Abruptio Placentae	1	-
Ruptura Prematura de Membranas Ovulares	1	-
Incompetencia Cervical	1	-
Drogadicción y Alcoholismo	1	-
Moniliasis Genital	1	-
TOTAL	45	10

ENFERMEDADES QUE SE ASOCIARON AL DIAGNOSTICO PRINCIPAL DE LAS MADRES

Las enfermedades asociadas de las madres fueron todas aquellas que se presentaron agregadas a la enfermedad materna que causó la muerte fetal, aunque en algunos casos estas mismas enfermedades constituyeron el diagnóstico principal de la muerte fetal. En las madres de mortinatos las enfermedades asociadas se distribuyeron de la siguiente forma: 12 casos de sarcoptiosis, 3 casos de toxoplasmosis, 2 casos de Herpes simple, 2 de polihidramnios y uno de papilomatosis, predominando sobre el grupo de madres de recién nacidos vivos en los cuales se encontraron solamente 4 casos de sarcoptiosis y un caso de toxoplasmosis, uno de Herpes simple, uno de polihidramnios y uno de papilomatosis.

Hubo 2 enfermedades asociadas que se presentaron únicamente en las madres de recién nacidos vivos: 1 caso de anemia y uno con secuela de poliomielitis con deformidad pélvica. El resto de enfermedades asociadas correspondieron únicamente a las madres de mortinatos, siendo estas en orden descendente de frecuencia: fiebre de etiología indeterminada (4 casos), infección urinaria, corioamnioítis y tós crónica (3 casos cada una), pre-eclampsia e hipertensión crónica (2 casos cada una) y 8 enfermedades más que se presentaron en un solo caso y que son descritas en el cuadro No 11. Haciendo un total de 45 enfermedades asociadas en las madres de mortinatos que en comparación a un total de 10 en madres de recién nacidos vivos, dan una clara idea del efecto nocivo que la morbilidad materna tiene sobre el producto del embarazo.

estas enfermedades se hubieran evitado la mortalidad fetal habría bajado en un 59%. Las malformaciones congénitas que involucran el tubo neural aunque fueron menos frecuentes que las infecciosas, tuvieron un mayor riesgo de provocar la muerte fetal, 7 veces más en relación a los fetos sanos. Los hijos de madres con enfermedades gestósicas tuvieron 7 veces más riesgo de morir que los fetos sanos y si estas enfermedades se hubieran evitado, la mortalidad fetal hubiera bajado en un 38%. Las enfermedades intercurrentes del embarazo fueron las únicas que no aumentaron el riesgo de muerte fetal, mientras que los accidentes del parto tuvieron 22 veces más riesgo de provocar la muerte fetal intraparto. Si se hubieran evitado los accidentes del parto, la muerte fetal intraparto hubiera bajado en un 23%, de estos accidentes la procidencia de cordón por sí misma aumentó 6 veces el riesgo de provocar la muerte fetal durante el parto.

Los fetos con enfermedades infecciosas tuvieron 7 veces más riesgo de morir antes del parto que durante el mismo, mientras que los niños con malformaciones congénitas tuvieron 7 veces más riesgo de morir durante el parto que antes del mismo. Los hijos de madres con enfermedades gestósicas tuvieron el mismo riesgo de morir antes o durante el parto.

INFLUENCIA QUE TUVO LA MORBILIDAD MATERNA EN EL RIESGO DE MUERTE FETAL

En las madres sanas el riesgo de tener hijos muertos se vió disminuído significativamente 9 veces más que en las madres enfermas y estas últimas por el contrario tuvieron un aumento significativo del riesgo de muerte fetal de 7 veces más que las madres sanas. Si las enfermedades maternas se hubieran evitado durante el embarazo, la mortalidad fetal en nuestro estudio hubiera bajado en un 40%.

La enfermedad materna que tuvo mayor riesgo de causar la muerte fetal fué la sífilis que aumentó el riesgo 26 veces más en relación a los casos en donde no se presentó (madres sanas). Si se hubiera evitado la sífilis, la mortalidad fetal hubiera disminuído en un 59%.

Las madres que tuvieron hipertensión durante el embarazo, debida en su mayoría a toxemia, tuvieron 9 veces más riesgo de tener hijos muertos que las madres sanas y si hubiera sido posible evitarla, la mortalidad fetal hubiera bajado en un 41%. El resto de las enfermedades que se presentaron en ambos grupos de madres: toxoplasmosis, Chagas, Herpes simple, malformaciones congénitas menores y embarazo gemelar o prolongado, no aumentaron significativamente el riesgo de causar muerte fetal. Las demás enfermedades maternas no se procesaron estadísticamente por no haberse presentado en los casos control.

Con respecto a la morbilidad fetal, se encontró que los fetos con enfermedades infecciosas tuvieron 4 veces más riesgo de morir que los fetos sanos y si

CUADRO No 12
INFLUENCIA QUE TUVO LA MORBILIDAD MATERNA
EN EL RIESGO DE MUERTE FETAL
70 MORTINATOS Y SUS MADRES y 70 RECIEN NACIDOS Y SUS MADRES
HOSPITAL ROOSEVELT. 1982.

CONDICION MATERNA	RIESGO RELATIVO	Intervalos de Confianza		RIESGO ATRIBUIBLE
		Menor	Mayor	
Madres Sanas	0.1	0.07	0.2	--
Madres Enfermas	7.0	3.40	14.0	40%
DIAGNOSTICO MATERNO				
Sífilis	26.0	8.00	88.0	59%
Hipertensión durante el embarazo	9.0	3.00	31.0	41%
Toxoplasmosis	1.9	0.70	5.0	--
Malformaciones Congénitas Menor.	2.0	0.20	16.0	--
Enfermedad de Chagas Mazza	2.0	0.20	16.0	--
Embarazo Gemelar	2.0	0.20	16.0	--
Herpes simple	4.0	0.40	40.0	--

RIESGO QUE TUVIERON LAS ENFERMEDADES DE PROVOCAR LA MUERTE FETAL
70 MORTINATOS Y 70 RECIEN NACIDOS VIVOS

ENFERMEDADES	RIESGO RELATIVO	Intervalos de Confianza		RIESGO ATRIBUIBLE
		Menor	Mayor	
Infecciosas	4.0	1.8	9.0	54%
Genéticas	7.0	2.5	28.0	--
Gestósicas	7.0	2.1	23.0	38%
Intercurrentes	0.9	0.1	8.0	--
Accidentes del Parto	22.0	6.0	70.0	73% *
Procidencia de Cordón	6.0	1.3	3.0	7% *

* disminuiría la muerte fetal intraparto solamente.

RIESGO QUE TUVIERON LAS ENFERMEDADES DE PROVOCAR LA MUERTE FETAL
ANTEPARTO E INTRAPARTO
70 MORTINATOS Y 70 RECIEN NACIDOS VIVOS

ENFERMEDADES	RIESGO RELATIVO	Intervalos de Confianza		RIESGO ATRIBUIBLE
		Menor	Mayor	
Infecciones:de Morir Antes del Parto	7	3.0	17	56%
Genéticas:de Morir Durante el Parto	7	1.5	35	--
Gestósicas (Ante e Intraparto)	1	0.2	3	--

ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

CUADRO No 1
NUMERO DE ENFERMEDADES QUE CAUSAN MUERTE FETAL:

Enfermedades	Reportadas por la literatura:	Investigadas en nuestro estudio	Detectadas en nuestro estudio
Infecciosas	25 (100%)	14 (56%)	9 (36%)
Gestósicas	4 (100%)	4 (100%)	3 (75%)
Intercurrentes	13 (100%)	13 (100%)	1 (8%)
Malformaciones Congénitas	6 (100%)	6 (100%)	4 (67%)
Accidentes del Parto	6 (100%)	6 (100%)	6 (100%)
Otras	13 (100%)	13 (100%)	7 (54%)
Total	67 (100%)	56 (83%)	30 (45%)

En el cuadro anterior puede observarse que en general los distintos autores consultados reportan un total de 67 diferentes enfermedades que pueden causar la muerte del feto, de las cuales 56 (83%) fueron investigadas en nuestro estudio y solamente 30, la mitad aproximadamente, fueron detectadas. Cabe mencionar sin embargo que las 30 enfermedades detectadas por nosotros explicaron el 90% de las muertes fetales estudiadas, delimitandose en cierta forma la morbilidad que afectó a nuestro grupo poblacional.

De un total de 25 enfermedades infecciosas reportadas por la literatura, solamente 14 de ellas (56%) fueron investigadas en nuestro estudio , el resto no se estudiaron por las dificultades técnicas que representan ya que en su mayoría fueron de tipo viral y este tipo de enfermedades requiere confirmación por métodos sofisticados de laboratorio .

De las demás enfermedades que encontramos reportadas se estudió el 100% de ellas y en algunos casos su estudio fué solamente clínico como en el caso de los accidentes del parto mientras que en otros casos se efectuaron estudios que no fueron contemplados en el protocolo de trabajo . Las únicas enfermedades que fueron detectadas en el 100% fueron las propias del parto ya que de las 6 que reporta la literatura todas fueron encontradas en nuestro estudio .

En el cuadro número II se observa que solamente 4 de las 10 infecciones virales que reporta la literatura, se incluyeron en nuestro estudio: rubeola, Herpes y Hepatitis en mortinatos y citomegalovirus en un recién nacido vivo . Desafortunadamente el resto de infecciones virales no fueron estudiadas por lo que no fué posible descartarlas o incluirlas como causas de muerte fetal en nuestro estudio, aunque sí deben tenerse presentes al investigar un mortinato . De estas últimas enfermedades sin embargo, si podemos sugerir que no se presentó ningún caso de sarampión, poliomielitis y varicela, ya que todas las madres fueron interrogadas al respecto y ninguna refirió síntomas de estas enfermedades aunque por tratarse de datos subjetivos nos limitaremos a interpretarlos como sugestivos.

Respecto a las infecciones bacterianas estudiamos 6 de las 8 encontradas en la literatura y de estas solamente se detectaron 2 agentes etiológicos :

Escherichia coli y *Listeria monocitógenes* . El resto de las infecciones no se presentó en ninguno de los casos y el *Mycoplasma genitalis* y los anaerobios que no nos fué posible estudiar no deben descartarse ya que se han detectado como causa frecuente de muerte fetal (59:72)

De las 6 infecciones parasitarias que fueron encontradas en la literatura solamente se estudiaron 4 y las 4 fueron detectadas: toxoplasmosis, sífilis, enfermedad de Chagas y malaria, aunque la leishmaniasis y la amebiasis no se estudiaron tampoco tuvimos datos sugestivos de su existencia en los casos estudiados .

Finalmente encontramos reportes sobre la candidiasis vaginal como causa confirmada de muerte fetal (14:49) y aunque no fué incluida en nuestro estudio sí encontramos casos sugestivos por hallazgos clínicos pero desafortunadamente no fué posible confirmarlos por lo que no fueron incluidos en nuestros resultados .

Respecto a las enfermedades gestósicas o propias del embarazo (Cuadro número II A) estudiamos las 4 que reporta la literatura y 3 de ellas fueron detectadas: toxemia, hepatosis gestacional y diabetes gestacional . La hipermesis gravídica no se presentó en ninguno de los casos . De las 13 enfermedades intercurrentes que reporta la literatura como causa de muerte fetal solo se investigaron aquellas que fueron sugestivas ya que estas enfermedades difícilmente pasan desapercibidas, sin embargo de estas 13 enfermedades solamente una fué detectada y confirmada: anemia normocítica normocrómica severa (Cuadro número II B), se sospecharon también un caso de diabetes mellitus y uno

de cardiopatía materna pero fueron descartadas por estudios pertinentes.

Las malformaciones congénitas como causas de muerte fetal han sido reportadas en una amplia variedad de las cuales se detectaron en nuestro estudio la trisomía 18, anencefalia, inencefalia y el síndrome de Arnold Chiari, casi todas fueron causa de muerte fetal intraparto. Hubo otras muchas variedades de malformaciones congénitas que permitieron la vida extrauterina sobreviviendo o falleciendo durante el período neonatal.

Respecto a la patología conocida como accidentes del parto (Cuadro número III A), se encontraron reportados 6 de ellos como causa de muerte fetal, los 6 fueron estudiados y los 6 fueron detectados en nuestro estudio, surgiendo esto que en nuestro medio los accidentes del parto continúan representando un gran riesgo para el feto.

Se encontraron una gran variedad de causas de muerte fetal que se clasificaron como " otras " y de 12 de ellas solamente se detectaron 6 causas. todas fueron incluídas en nuestro estudio (Cuadro III B).

Como se pudo observar en los cuadros anteriores, menos de la mitad de las enfermedades reportadas por la literatura fueron detectadas en nuestro estudio, sin embargo debe de tomarse en cuenta que la mayor parte de las enfermedades que no fué posible detectar por dificultades técnicas fueron las virales y que en el resto de enfermedades a pesar de haber sido estudiadas no se presentaron casos. El hecho de haber logrado explicar el 90% de todas las muertes fetales demuestra que en nuestro medio las enfermedades que causan muerte fetal sí pueden ser diagnosticadas.

CUADRO No II CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES QUE CAUSAN MUERTE FETAL

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

INFECCIONES VIRALES	REPORTADAS POR :	DETECTADAS EN EL ESTUDIO
---------------------	---------------------	-----------------------------

Rubeola (8:334, 14:109, 71:82, 76:392) *		+
Herpes simple (24:332, 14:122, 24:263, 71:159, 76:391) *		+
Hepatitis (8:334, 76:392) *		+
Citomegalovirus (14:113, 66:125, 71:82, 76:39) *		+
Influenza (14:131, 24:270, 66:125, 76:390)		
Sarampión (14:157, 76:380)		
Coxsackie virus (14:137, 29:38)		
Poliomielitis (14:160, 71:367, 76:390)		
Varicela (2:332, 14:163, 71:535, 76:391)		
Echo virus (71:308)		

INFECCIONES BACTERIANAS

Listeria monocitogenes (8:327, 14:193, 66:128, 71:544) *		+
Escherichia coli (38:241, 76:677) *		+
Neisseria gonorrhoeae (76:677) *		-
Streptococo beta hemolítico (76:677) *		-
Salmonella typhi (66:127, 67:767) *		-
Apendicitis (16:354) *		-
Mycoplasma (59:71, 14:228, 71:598)		
Anaerobios (67:980)		

INFECCIONES PARASITARIAS

Sífilis (8:372, 14:27, 66:131, 71:427, 76:677, 67:980) *		+
Toxoplasmosis (14:92, 66:134, 71:209, 76:677) *		+
Paludismo (8:389, 66:133, 76:677, 71:7) *		+
Enfermedad de Chagas (8:392, 76:398, 71:7) *		+
Leishmaniasis (8:392, 71:7)		
Amebiasis (76:398)		

OTRAS INFECCIONES

Candidiosis vaginal (14:69)

- * Enfermedades investigadas en nuestro estudio.
- + Enfermedades detectadas en nuestro estudio.
- Enfermedades investigadas pero no detectadas en nuestro estudio.

REPORTADAS
POR :

DETECTADAS
EN EL ESTUDIO

II A ENFERMEDADES GESTOSICAS

Toxemia (8:13, 66:66, 76:677, 67:680) *	+
Hepatosi gestacional (67:759) *	+
Diabetes gestacional (8:48, 35:409, 77:66, 76:677) *	+
Hiperemesis gravídica (76:348) *	-

II B ENFERMEDAD INTERCURRENTE

Diabetes (ver diabetes gestacional)	
Anemia severa (8:66, 76:677, 67:721) *	+
Hipotiroidismo (8:196, 51:380, 76:677) *	-
Hipertiroidismo (76:677) *	-
Hiperparatiroidismo (8:229) *	-
Lupus eritematoso diseminado (8:248, 67:769) *	-
Cirrosis hepática (8:295, 67:758) *	-
Glomerulonefritis (76:676, 67:708) *	-
Talasemia alfa (67:728) *	-
Policitemia (67:728) *	-
Leucemia (67:730) *	-
Cardiopatías (76:677, 67:735) *	-
Feocromocitoma (76:672, 67:751) *	-

II C MALFORMACIONES CONGENITAS

Triploidías (77:224, 78:14) *	
Tetraploidías (77:224, 78:14) *	
Trisomías :	
13 (77:224, 78:14) *	
14 (77:224, 78:14) *	
15 (77:224, 78:14) *	
16 (77:224, 78:14) *	
18 (77:224, 78:14) *	+
21 (77:224, 78:14) *	+
22 (77:224, 78:14) *	-
Anencefalia (66:488, 76:676, 78:462) *	+
Inencefalia (66:511, 78:462) *	+
Síndrome de Arnold Chiari (66:501) *	+

- * Enfermedades investigadas en nuestro estudio .
- + Enfermedades detectadas en nuestro estudio .
- Enfermedades investigadas pero no detectadas en nuestro estudio .

REPORTADAS
POR :

DETECTADAS
EN EL ESTUDIO

III A PATOLOGIA INTRAPARTO

Desproporción céfalo-pélvica (76:600, 67:834) *	+
Trauma intraparto (66:76, 76:677, 67:985) *	+
Ruptura uterina (76:649, 67:862) *	+
Abruptio placentae (66:66, 76:524, 67:500) *	+
Placenta previa (66:66, 76:524, 67:510) *	+
Procidencia de cordón (66:66, 76:637, 67:836) *	+

III B OTRAS ENFERMEDADES

Gemelos monocigóticos (66:211, 76:677, 78:504, 67:652) *	+
Comunicación placentaria: arteria-vena (76:677, 78:512) *	+
Comunicación placentaria: arteria-arteria (66:215, 78:510) *	+
Placenta circunvalata total (66:24) *	+
Insuficiencia placentaria severa (76:677, 23:430) *	+
Mounstros dobles (66:217, 78:508) *	-
Postmadurez (76:550, 33:915) *	+
Difenilhidantoína (78:772) *	-
Incompatibilidad Rh (76:677, 78:512) *	-
Intoxicaciones (76:677) *	-
Embarazo ectópico (67:519) *	-
Radiación (76:677) *	-
Indeterminadas (76:677)	+

* Enfermedades investigadas en nuestro estudio .

+ Enfermedades detectadas en nuestro estudio .

- Enfermedades investigadas pero no detectadas en nuestro estudio .

CUADRO No IV PRINCIPALES CAUSAS DE MUERTE FETAL EN 7 ESTUDIOS REALIZADOS

AUTOR	AÑO	LAS 3 CAUSAS MAS IMPORTANTES
Potter (66:64)	1956	anoxia - eritroblastosis - <u>anomalías congénitas</u>
Nesbitt (57:200)	1957	anoxia - toxemia - <u>anomalías congénitas</u>
Goldstein	1963	eritroblastosis - <u>anomalías congénitas</u> - complicaciones del cordón .
Morrison (55:230)	1970	<u>anomalías congénitas</u> - abruptio placentae - prematuridad
Kajanoja (40:48)	1974	<u>anomalías congénitas</u> - insuficiencia placentaria - anomalías de cordón .
Opitz (59:70)	1982	<u>anomalías congénitas</u> - infecciones - anomalías en el número de fetos
Nuestro Estudio	1982	infecciones - <u>anomalías congénitas</u> - accidentes del parto

En los primeros estudios realizados sobre muerte fetal in útero la anoxia fué la causa más importante . En el cuadro número IV puede observarse que las malformaciones congénitas han ocupado un lugar importante en todos los estudios realizados sobre el tema y desde 1970 son la principal causa en los estudios de varios autores, sin embargo en nuestro estudio fueron las infecciones las que ocuparon el primer lugar y las malformaciones congénitas siguen ocupando un lugar importante en las causas de muerte fetal . Este resultado podría deberse a que las infecciones en nuestro medio son más frecuentes que en otros lugares, principalmente las parasitarias (sífilis, toxoplasmosis, Chagas, malaria) .

Si tomamos en cuenta que las malformaciones congénitas no son prevenibles y su manejo es sumamente difícil, tendríamos que admitir que las infecciones no deberían ocupar el primer lugar en frecuencia ya que estas sí pueden ser prevenidas e incluso tratadas in útero, probablemente esta sea la principal causa de que en la mayoría de los estudios sobre causas de muerte fetal las infecciones sean poco frecuentes.

La importancia que tiene la alta frecuencia de enfermedades infecciosas puede observarse en el siguiente hecho: las enfermedades genéticas y las gestósicas aumentaron 7 veces más el riesgo de muerte fetal, mientras que las infecciosas solamente aumentaron 4 veces más el riesgo de muerte fetal (menos que las dos anteriores) sin embargo la gran frecuencia de estas últimas las hace tan letales como las primeras ya que si las pudieramos evitar se hubiera disminuído la muerte fetal un 54%, mientras que si se hubieran evitado las gestósicas solo se hubiera disminuído un 38% de la muerte fetal (riesgo atribuible).

DISCUSION INDIVIDUAL DE LOS DIAGNOSTICOS

Accidentes del Córdon:

Se ha reportado una incidencia mundial de 0.3 y 0.6% de todos los partos, teniendo una mortalidad perinatal del 25% incluyendo prematuros y fetos que llegan muertos al hospital (33:874-878). Otros autores reportan que los accidentes del cordón abandonados a su evolución natural tienen una mortalidad fetal del 90%, si son tratados y tienen presentación fetal cefálica el riesgo de muerte fetal es del 42% y con presentación podálica de 24%. (74:638)

En nuestro estudio los accidentes del cordón tuvieron una mortalidad fetal del 86% y una supervivencia del 14%, dicha mortalidad incluye todos aquellos accidentes que se presentaron en prematuros, presentaciones podálicas y cefálicas y fetos que llegaron muertos al hospital, no fué posible clasificar estos casos en la forma en que lo hacen los reportes antes mencionados debido a la dificultad que existió para saber realmente donde había ocurrido el accidente, si dentro o fuera del hospital. Esto no permitió conocer la mortalidad que hubieran tenido los accidentes tratados y los no tratados.

En general tanto la mortalidad por esta como su frecuencia fueron altas ya que en relación a las demás causas de muerte fetal encontradas en nuestro estudio, los accidentes del cordón ocuparon el tercer lugar en frecuencia. Estadísticamente se encontró que los accidentes del cordón tuvieron 6 veces más riesgo de provocar la muerte fetal durante el proceso del parto que cuando dicho accidente no se presentó.

Placenta Previa:

Brener reporta una incidencia de placenta previa de 0.6% o sea 1 caso de cada 167 embarazos y de estos el 20% corresponden a la variedad central total o completa (67:508). La frecuencia de placenta previa que nos encontramos fué bastante similar a la mencionada: 1 caso de los 140 embarazos estudiados. Otros autores reportan una frecuencia de placenta previa de 1 en 500 embarazos, siendo ésta mucho menor a la encontrada por nosotros y el pronóstico fetal lo atribuyen a la conducta y habilidad obstétrica (76:520). La causa directa del mortinato estudiado por nosotros coincidió con lo reportado por Gompell quien explica que el feto fallece a causa de la anoxia anémica secundaria a una pérdida de sangre fetal del 10% aproximadamente, este autor también agrega que la exanguinación completa resultante de la laceración es muy rara y no ocurre a menos que haya manipulación (19:60).

Desproporción Céfalopélvica:

Se ha reportado que el síndrome de desproporción céfalopélvica puede provocar la muerte fetal por anoxia secundaria a interferencia en el riego sanguíneo del útero el cual ocurre por un aumento en la frecuencia e intensidad de las contracciones, que en ocasiones puede terminar en inercia uterina. También puede producir injuria fetal por traumatismos del cráneo (76:588) efectivamente en nuestro estudio el único caso encontrado falleció por esta última causa, en dicho caso la desproporción fué secundaria a una estrechez pélvica de la madre, quien había iniciado trabajo de parto prematuro que terminó en inercia uterina, el trabajo de parto fué atendido por comadrona quien posteriormente la refirió al hospital aunque desafortunadamente ingresó al mismo cuando

el feto ya había fallecido y fué necesario evacuarlo por cesárea. Usualmente las maniobras obstétricas resuelven el síndrome de desproporción céfalopélvica disminuyendo la frecuencia de muertes fetales, sin embargo como se mencionó anteriormente el caso encontrado en nuestro estudio falleció fuera del hospital.

Ruptura Uterina:

La ruptura uterina tiene una incidencia de 1 por cada 100 partos a 1 por cada 1000 partos. El feto tiene muy mal pronóstico y requiere de intervención inmediata, siendo los índices de mortalidad del 50 al 75% (67:862). Nosotros encontramos solamente un caso de los 140 embarazos estudiados, el cual correspondió a un mortinato cuyo fallecimiento ocurrió antes de llegar al hospital y al igual que en el caso anterior la muerte fetal por estas causas es poco frecuente ya que es difícil que este accidente llegue a ocurrir intrahospitalariamente.

Trauma Intraparto:

El trauma intraparto ha tenido una incidencia de mortalidad fetal del 20% al 40%, reportándose disminuciones en dicha incidencia que han llegado hasta el 3%, esto depende en gran parte de la habilidad obstétrica. La causa más frecuente de muerte fetal por trauma intraparto es la hemorragia intracraneana (66:92). En nuestro estudio se presentaron varios casos que sufrieron traumatismo del parto en varios grados pero solamente un caso falleció a causa de éste, correspondiéndole el 1.4% de las causas de muerte fetal, un factor muy importante que contribuyó a provocar la muerte en dicho caso fué el he

-cho de haber sido prematuro en podálica. La causa directa de su muerte obedeció a una hemorragia subdural severa.

Enfermedades Gestósicas:

La enfermedad gestósica que fué encontrada con mayor frecuencia en nuestro estudio fué la toxemia, ya que de los 140 embarazos estudiados se presentaron 10 casos, 7 de los cuales fueron mortinatos. La literatura reporta que la mortalidad perinatal por esta causa es del 15% en pre-eclampsia y del 13% al 30% en casos de eclampsia (29:1 , 67:687). En nuestro estudio se encontró que la toxemia tuvo una frecuencia del 14% del total de casos. Estadísticamente se demostró un aumento significativo del riesgo de muerte fetal en madres pre-eclámpticas 9 veces mayor que cuando fueron madres sanas y un riesgo atribuible del 41%.

La diabetes gestacional se observa en 1 al 10% de los embarazos (8:43). En nuestro estudio se encontró solamente 1 caso de ésta enfermedad (1.4%) entre los 70 mortinatos. Se ha reportado una mortalidad fetal del 9 al 12% con un riesgo de 2 a 3 veces más que los hijos de madres sanas. Nosotros encontramos esta enfermedad en mortinatos solamente, ya que no se presentaron en los casos de control vivos.

Respecto a la colestasis gestacional, Reid en 1973 (47:759) en un estudio de 56 pacientes con esta enfermedad encontró: 5 mortinatos, 1 neonato muerto, 5 casos de asfixia intraparto, 18 prematuros y 5 madres con hemorragia post-parto. En nuestro estudio se encontró solamente un caso

(1.4% del total de causas de muerte fetal) cuyo feto falleció debido a una hemorragia generalizada ocurrida durante el proceso del parto, cabe mencionar que inicialmente fué tratada como una Hepatitis viral.

Toxoplasmosis:

La infección adquirida durante el embarazo es transmitida al producto en menos de la mitad de los casos y de estos niños infectados el 92% son subclínicos. En Alemania se encontró que el 43% de los hijos de madres con toxoplasmosis estaban infectados (71:215-220). El 86% de los niños asintomáticos con toxoplasmosis congénita corresponden a madres cuya infección fué adquirida tardíamente en el embarazo (71: 201 - 203) a más tardía edad de embarazo, más frecuente es la infección fetal pero menos severa, mientras que más temprana es la edad de embarazo menos frecuente es la infección pero mucho más severa (71: 250 - 273).

En nuestro estudio se clasificaron como madres con toxoplasmosis a 22 de las 140 madres estudiadas, de éstas, 14 tuvieron hijos con anticuerpos sericos altos, los cuales fueron clasificados como niños infectados (52%). Este resultado es bastante similar al reportado por la literatura antes mencionado, ya que aproximadamente la mitad de las madres con toxoplasmosis le transmitieron la infección a sus hijos. De los 14 niños infectados, 11 nacieron vivos y de estos últimos, 8 fueron asintomáticos (73%), coincidiendo este dato también con la literatura en el sentido de que la gran mayoría de toxoplasmosis congénitas nacen asintomáticos y aunque se ha reportado que estos niños progresivamente van desarrollando signos y síntomas de la enfermedad, en

nuestros casos no fué posible confirmarlo puesto que solo fueron evaluados al nacimiento. Los 3 recién nacidos vivos que presentaron sintomatología consistieron en un caso con lesiones cutáneas severas, un caso con lesiones oftálmicas y un caso con hepato-esplenomegalia, lo cual haría suponer que en base a la literatura su infección fué adquirida en una edad gestacional temprana en relación a aquellos que nacieron asintomáticos. Respecto a los 3 mortinatos con toxoplasmosis, en realidad solo 2 de ellos fallecieron a causa de la infección ya que el otro caso aunque tenía hepato-esplenomegalia severa, falleció a causa de un accidente del cordón que de no haber ocurrido probablemente hubiera nacido vivo. Uno de los dos fetos fallecidos por toxoplasmosis adquirió la infección en el primer trimestre del embarazo y a pesar de que no fué un aborto, en efecto presentó un daño severo en todos los órganos, provocado por el microorganismo, mientras que el otro feto fallecido por la misma causa no presentó este efecto devastador lo cual sugiere que este último adquirió la toxoplasmosis más tardíamente.

La literatura reporta que los fetos pueden fallecer por muchas causas, entre ellas la hidrocefalia severa; la eritroblastosis, hemorragias y necrosis generalizada de órganos y efectivamente nuestros 2 casos fallecidos de toxoplasmosis se atribuyeron a estas causas aunque uno como ya se dijo antes es tubo menos afectado y falleció a causa de hemorragia generalizada sufrida en el proceso del parto. La toxoplasmosis a pesar de haber sido bastante frecuente en nuestro estudio solamente provocó el 2.8% de las muertes fetales y no aumentó significativamente el riesgo de muerte fetal.

Sífilis :

Se ha reportado que la sífilis temprana o latente puede provocar las siguientes complicaciones para el producto del embarazo: 20% de prematuros, 16% de mortinatos, 40% de neonatos con sífilis congénita y 41% de muertes perinatales. Solamente el 20% de los hijos de madres sifilíticas nacen normales (71: 418, 421, 428). En nuestro estudio de los 15 casos de sífilis encontrados, 13 (86%) fueron mortinatos, 2 (14%) fueron recién nacidos vivos con sífilis congénita, 7 (54%) fueron prematuros y ninguno de ellos fué recién nacido normal. Se observó además que la sífilis tuvo una alta mortalidad fetal anteparto (77%) lo cual pone de manifiesto la alta letalidad que tiene la sífilis en la vida intrauterina (4:4, 55:330, 74:782) ya que no es necesario que lleguen al parto para que los fetos mueran.

A pesar de que en otros lugares las causas de muerte fetal más frecuentes no son de tipo infeccioso (4:4, 55:330, 74:782,) en nuestro es tudio la sífilis resultó ser definitivamente la principal causa de muerte, tanto de los fetos cuyas madres habían tenido control prenatal como de aquellos que no lo tuvieron. esto nos hace pensar que a pesar de que los métodos diagnósticos VDRL, RPR, FTA-ABS, etc. que se encuentran disponibles en nuestro medio no están siendo aprovechados en su totalidad.

La causa directa de muerte más frecuente en estos fetos fué la insuficiencia placentaria (54%) seguida por anemia fetal severa (23%) y por últi mo la endarteritis obliterante (15%), estas causas de muerte conciden con las reportadas en la literatura (66: 34 - 35). Potter reporta la insu ficiencia placentaria como causa de muerte fetal debido al daño severo que su

-fre la placenta, Remington (71:424) reporta como causas de muerte fetal: la fibrosis, anemia y endarteritis obliterante.

También se encontró un aumento estadísticamente significativo del riesgo de muerte fetal de 26 veces más en relación al que tenían las madres sanas, se encontró también un riesgo atribuible del 59%.

Paludismo:

El Plasmodium que con mayor frecuencia daña al feto es el falciparum. En América central la enfermedad es endémica y su aumento probablemente se deba a la resistencia que ha hecho el vector a los insecticidas (14:99), se ha observado que las madres visitantes a los lugares endémicos de malaria tienen más fetos infectados que las madres nativas de dichos lugares probablemente debido a la inmunidad pasiva que estas madres transfieren a sus fetos (14:101, 66:133). En nuestro estudio se encontró un solo caso de paludismo que correspondió a un mortinato que fué afectado por una infección aguda a Plasmodium vivax, cuya madre recibió tratamiento a pesar del cual el feto falleció. La causa de su muerte se atribuyó a insuficiencia placentaria observándose una placenta sumamente dañada, infartada casi en su totalidad, presentando también lesiones en las membranas que tenían un aspecto similar a un "ojo de pescado", acompañado de engrosamiento de las membranas, sin embargo no fue posible aislar al microorganismo del tejido placentario. La literatura reporta que la principal causa de muerte fetal en la infección de malaria es el transporte anormal de oxígeno por los eritrocitos maternos, aunque también hay otras causas tales como la absorción de sustancias tóxicas de la

placenta infectada (66:133), también se han reportado como factores importantes: la fiebre materna, la congestión pelviana, abrupcio placentae y el parto prematuro (76:400). Es probable que estos factores hayan contribuido en gran manera a provocar la muerte fetal de nuestro caso.

El paludismo congénito se ha reportado como poco frecuente (67:768) en nuestro estudio no se encontró ningún recién nacido vivo de madres con paludismo.

Enfermedad de Chagas-Mazza:

Esta enfermedad es causada por el Tripanosoma cruzi y puede provocar aborto, parto prematuro y muerte fetal (8:392, 76:398, 71:7). Se ha reportado que con el test de Machado-Guerreiro se han encontrado un 14% de positivos en madres embarazadas (71:398). En nuestro estudio se encontró una frecuencia de 2.14% de la enfermedad de Chagas, que correspondió a 3 casos de las 140 madres estudiadas y de estas solamente una tuvo un mortinato, las 2 restantes tuvieron hijos vivos y asintomáticos. Tanto a la madre como a su mortinato se les detectaron altas titulaciones de anticuerpos séricos, con el método de IHA, los cortes histológicos de la necropsia del feto fueron dudosos en cuanto a la identificación del organismo, pero si se demostraron infiltrados linfocitarios en los tejidos musculares, especialmente en el miocardio.

Las madres de los recién nacidos vivos tuvieron titulaciones menores de anticuerpos séricos: de 1 en 64 las dos y sus hijos de 1 en 16 y de 1 en 32. A estos niños no fué posible confirmarles el diagnóstico y dadas las titulaciones bajas de anticuerpos, fueron clasificados como niños normales con riesgo.

La literatura reporta que los hijos de madres asintomáticas pueden presentar elevaciones de anticuerpos y ser ellos también asintomáticos pero cuando la enfermedad se presenta en forma aguda el pronóstico del feto y/o recién nacido es malo (66:398). El hecho de haber encontrado 3 madres embarazadas infectadas en 140 casos estudiados, resulta ser una frecuencia relativamente alta aunque como causa de muerte fetal fué poco frecuente ya que ésta enfermedad no presentó aumento estadísticamente significativo del riesgo de muerte fetal.

Hepatitis:

En los Estados Unidos la Hepatitis "B" ha aumentado en los últimos años especialmente entre las personas de 18 a 25 años, las cuales quedan comprendidas entre las edades fértiles (14:144) y este tipo de Hepatitis es el que más se ha relacionado con infección congénita o neonatal (71:494)

Cuando ocurre entre el primero y segundo trimestres del embarazo, la infección se transmite al feto en menos del 10% de los casos, mientras que cuando la infección ocurre en el tercer trimestre se transmite en más del 65% de los casos (8:291). En este último caso la Hepatitis congénita puede llegar a ser mucho más severa e incluso fatal entre los 30 y 120 días de edad

(8:291). En nuestro estudio la frecuencia de Hepatitis "B" fué de 2.1% (3 casos de los 140 embarazos estudiados) de estos 3 casos, 2 fueron mortuorios y presentaron elevación de anticuerpos específicos HbsAg IgM en la sangre fetal, ambos fetos fallecieron debido al traumatismo sufrido durante el parto, el cual fué prematuro, produciendo en ambos fetos una hemorragia intracranéana severa.

La causa directa de muerte en estos fetos coincide con lo reportado por la literatura que sugieren que la muerte fetal es causada por los problemas que produce el parto prematuro más que por la acción directa de los virus. Como causa básica de muerte fetal la Hepatitis "B" tuvo una frecuencia del 3% en nuestro estudio aunque como ya se mencionó no provocó la muerte del producto en útero, sino durante el proceso del parto.

Rubeola:

La viremia materna puede producir infección placentaria y transmisión al feto en forma de émbolos infecciosos (71:73). En varios países Latinoamericanos la susceptibilidad para contraer la infección es de 25 a 70% (71:72). Si la enfermedad se adquiere durante el primer mes de gestación existe un 50% de riesgo de provocar serias malformaciones del producto, su riesgo durante el segundo mes es del 25% y si se adquiere en el tercer mes su riesgo es del 15% (67:764).

Durante el primer trimestre la rubeola puede causar aborto o serias malformaciones y en la segunda mitad del embarazo puede causar muerte fetal o rubeola congénita y aunque ya no produce malformaciones puede provocar daño celular severo (14:110). En nuestro estudio la rubeola materna se presentó con una frecuencia de 2.1% (3 casos de los 140 estudiados) y como causa de muerte fetal ocupó el 4.2% del total de causas encontradas. Estos casos fueron diagnosticados por detección de anticuerpos IgM tanto en la sangre materna como en la sangre fetal. El hecho de que todos hayan sido a término y que no tuvieran malformaciones congénitas sugiere que la infección fetal haya ocurrido durante la segunda mitad del embarazo.

La causa de muerte fetal en los 3 casos fué atribuída a citólisis generalizada de órganos acompañada de reacción inflamatoria generalizada y microangiopatía, coincidiendo estos hallazgos con los que reporta la literatura (71:89)

Herpes simple:

Durante el embarazo puede ser causa de aborto, de mortinato y de malformaciones congénitas (71:162). El número de casos infectados con Herpes virus durante la gestación ha aumentado progresivamente en los últimos años y en todos los estratos sociales . En las mujeres embarazadas es 3 veces más común que en la mujer no embarazada (8:356), siendo prematuros el 40% de los recién nacidos .

En nuestro estudio solamente se pudieron confirmar 2 casos de infección por Herpes virus (1.4% del total de casos), un caso correspondió a un recién nacido vivo asintomático al cual se le detectaron anticuerpos séricos positivos para Herpes virus tipo II y cuya madre además de tener anticuerpos séricos positivos, presentaba lesiones genitales y perineales . El otro caso correspondió a un mortinato cuya madre había padecido de Herpes gestacional y ambos presentaron anticuerpos positivos para Herpes simple . La causa de muerte no se logró determinar . En ambos casos los nacimientos fueron a término y ninguno presentó evidencias clínicas de la infección .

Infección a Esch erichia coli:

En nuestro estudio se encontraron 2 casos de infección a Esch erichia coli (1.4% de todos los casos), ambos demostrados por hemocultivo positivo tanto en los fetos como en las madres . Debe señalarse que en ambos casos las membranas ovulares permanecieron enteras hasta el momento del parto

lo que sugiere una infección transplacentaria por vía hematógena debida a bacteriemia materna antes del parto, como ha sido descrito por la literatura en algunos casos (71:763) cabe mencionar que las rutas más frecuentes de este tipo de infección son al pasar através del canal del parto o por via ascendente debido a corioamnioítis . En uno de los casos estudiados, la madre presentó infección urinaria a Esch erichia coli, en cuyo caso la muerte del feto pudo haberse debido a las endotoxinas que se originan en el aparato urinario materno como ya ha sido descrito en la literatura (38: 241). El otro caso correspondió a una madre con enterocolitis y septicemia a Esch erichia coli, en el cual la muerte fetal se atribuyó a necrosis isquémica generalizada . En ambos casos los mortinatos fueron prematuros .

Listeria monocitógenes:

La listeriosis es una enfermedad distribuída por todo el mundo y que puede producir aborto, muerte fetal y muerte neonatal (71:336), este microorganismo tiene especial predilección por la unidad feto-placenta y se asocia a disminución del mecanismo de las defensas como en el caso de la mujer embarazada (71:337), nosotros solamente encontramos un caso de esta enfermedad (1.4% de los 140 casos estudiados) el cual se diagnosticó con hemocultivos positivos tanto en el feto como en la madre , este resultado es similar al reportado en Alemania en donde el 1.7% de las muertes perinatales son debidas a listeriosis (71:337).

La causa directa de muerte del caso estudiado fué debida a necrosis granulomatosa generalizada que produjo la muerte antes del parto, en este estudio probablemente se hubieran detectado más casos de listeriosis si se hubiera

utilizado el medio de cultivo ideal en todos los casos, ya que entre los pocos casos en que se utilizó dicho medio de cultivo, se detectó el caso mencionado.

La importancia de la listeria radica en que tiene una mortalidad neonatal del 50% y es responsable del 5% de todos los abortos (el 98% son debidos a las anomalías congénitas), a pesar de que su tratamiento es simple (Ampicilina).

Anemia :

Las causas de anemia más frecuentes durante el embarazo y durante el puerperio son la producida por falta de hierro (77%) , por pérdida de sangre, por deficiencia de folatos y la anemia perniciosa que es la más rara (8:62)

En nuestro estudio se encontraron varios casos de anemia ferropénica en diversos grados pero que no provocaron daño al feto . El único caso encontrado como causa de muerte fetal no correspondió a ninguno de los tipos de anemia que usualmente se presentan durante el embarazo, en este caso la anemia fué de tipo normocítica normocrómica secundaria a pérdida de sangre ya que la madre del mortinato donó sangre durante el embarazo, llegando a tener 5 gramos de hemoglobina lo cual tuvo como consecuencia un inadecuado transporte de oxígeno al feto, el cual falleció en útero debido a anoxia anóxica . Este caso en realidad es bastante especial y la pérdida de sangre incluso podría clasificarse más como un accidente que como una enfermedad intercurrente .

Embarazo Múltiple:

Todo embarazo múltiple debe de considerarse como patológico en razón de que la morbilidad y mortalidad están aumentadas considerablemente en contraste con los embarazos simples (66:290 , 67:639) .

El tipo de gemelo más frecuente es el dicigoto y tiene menos complicaciones que el de tipo monocigótico, la frecuencia de gemelos monocigóticos es igual en todo el mundo: 1 por cada 250 nacimientos y es independiente de la raza, herencia, edad, paridad y terapia por infertilidad (67: 640 - 641), otros autores reportan que en Guatemala la incidencia es de 1 parto gemelar por cada 73 partos simples (66:240) , la relación de aborto en gemelos es de 17 monocigotos por 1 dicigoto y de recién nacidos vivos: 0.8 monocigotos por 1 dicigoto . Los defectos estructurales ocurren de 2 a 5 veces más en monocigóticos que en dicigóticos (78:504) , , la premadurez , morbilidad y mortalidad está bastante aumentada en los gemelos monocigóticos (67:653)

En nuestro estudio se encontraron 3 casos de partos múltiples de los 140 casos estudiados, lo cual coincide con el reporte de la literatura ya mencionado que refiere una incidencia de 1 por 73 partos simples en nuestro medio . Los 3 casos encontrados fueron de tipo monocigótico y en efecto como reporta la literatura los 3 casos tuvieron complicaciones de morbilidad y mortalidad fetal, siendo cada caso diferente de los otros : Un caso de embarazo gemelar que tuvo como resultado un mortinato y un recién nacido prematuro, pequeño para edad gestacional , en malas condiciones generales , la causa de muerte en este caso fué anoxia anémica e insuficiencia placentaria secundarias a transfusión de gemelo a gemelo , la cual coincide con lo reportado por Smith (78:508) con respecto a las complicaciones del embarazo gemelar en el cual puede ocurrir un shunt arteria - vena en las placentas que provoque la transfusión de un gemelo al otro , causando tamaño y hematocrito desigual en ambos fetos . El segundo caso correspondió a un embarazo gemelar que dió como resultado un

recién nacido vivo a término y en buenas condiciones generales acompañado de un gemelo amorfo y acárdico adherido a la placenta por una pequeña arteria umbilical. Este gemelo en realidad consistía en una masa de tejido muscular y óseo con vestigios de otros tejidos que se mantuvo vivo hasta el momento del parto, se encontraba envuelto en sus propias membranas ovulares y media 10 centímetros de longitud por 5 de ancho, la placenta estaba en buenas condiciones generales. Casos similares se han reportado y se han atribuido a un shunt placentario de arteria-arteria (78: 508 - 515) en este caso no hubo muerte fetal ya que en realidad el gemelo afectado no llegó a ser un feto.

El último caso correspondió a un embarazo triple, cuyos productos fueron: un recién nacido vivo de bajo peso al nacer, prematuro y en aceptables condiciones generales acompañado de 2 fetos monificados que no llegaron a las 28 semanas de edad gestacional por lo que no fueron incluidos en el grupo de mortinatos. La causa de muerte en estos fetos fue similar a la del primer caso mencionado: transfusión entre gemelos e insuficiencia placentaria.

Algunos autores atribuyen la muerte fetal en estos casos a una insuficiencia placentaria por hipoplasia, explicando que generalmente la placenta no desarrolla de acuerdo al tamaño del feto afectado, a diferencia de lo que ocurre en el otro gemelo, (66: 211 - 212), esta situación se presentó en dos de los tres casos estudiados.

Síndrome de Postmadurez:

La postmadurez se presenta en el 10% de todos los embarazos, con un calculo más estricto de la edad gestacional estas cifras se reducen a más o menos un 4%, la recurrencia es frecuente y se presenta con más frecuencia

arriba de los 35 años, en primigestas y probablemente en malnutridas crónicas (66:555) La mortalidad perinatal aumenta en forma significativa en relación con los embarazos a término: a las 43 semanas se duplica, a las 44 semanas es mas del triple y a las 45 semanas es más del quintuplo (66:554) En nuestro estudio encontramos 2 casos (1.4% de todos los casos) correspondientes a un mortinato y a un recién nacido vivo, probablemente la hipoxia crónica sufrida in útero y la muerte fetal hayan sido debidas a la disfunción placentaria secundaria al envejecimiento, se ha descrito anteriormente que esta sea la causa de que la mayoría de muertes perinatales ocurran durante el trabajo de parto (66:550, 33:915) En nuestro estudio la postmadurez resultó poco frecuente como causa de muerte fetal.

Placenta Circunvalata Total:

Este tipo de anomalía placentaria se ha relacionado con una tasa de mortalidad fetal mas alta que con placentas normales, también se ha sugerido la posibilidad de causar aborto debido a que las lesiones de este tipo de placenta producen un efecto poco favorable sobre la nutrición fetal, así como también es causa de abrupcio placentae. En nuestro estudio encontramos solamente un caso de placenta circunvalata total (1.4% del total de casos) cuyo feto con una edad a término falleció durante el parto debido a la insuficiencia placentaria severa. Además de los signos de anoxia, en la necropsia se encontraron signos compatibles con abrupcio placentae. Debe señalarse que este tipo de placenta fue capaz de mantener el aporte necesario de oxígeno y nutrientes durante la vida intrauterina, sin embargo al aumentar las necesidades durante el trabajo de parto, el aporte ya no fue adecuado para mantener la vida del feto.

Abruptio Placentae :

Este accidente puede ocurrir desde 1 por cada 78 partos a 1 por cada 206 partos (67:495) y es tan severa como para provocar la muerte fetal en 1 de cada 500 partos, teniendo una recurrencia de 1 en 10 embarazos (67:498). Nosotros encontramos 7 casos de los 140 estudiados (5% del total) a pesar de que todos ellos correspondieron a mortinatos, solamente en cuatro de ellos provocó la muerte fetal ya que en los otros tres el abruptio placentae solamente contribuyó a provocarla pero no fué la causa básica: 1 caso de anencefalia, 1 caso de toxoplasmosis y 1 de placenta circunvalata total. Entre las causas de muerte fetal tuvo una frecuencia de 5.7% de los 70 mortinatos estudiados, ocupando así el cuarto lugar en importancia entre todas las causas encontradas. El mecanismo por el que produce muerte fetal es una anoxia anémica severa secundaria a la hemorragia placentaria, la muerte se produce generalmente cuando el desprendimiento es regularmente importante (más de la mitad de su superficie) (23:407) en efecto, los 4 casos encontrados en nuestro estudio fallecieron por esta causa, observándose en la necropsia abundantes petequias en el mediastino (signo clásico del tipo severo de anoxia que produce el abruptio placentae).

Trisomía Número 18 :

Las anomalías cromosómicas en general causan del 6 al 7% de las muertes perinatales y el 60% de todos los abortos (67:995), la frecuencia de la trisomía 18 es de 1 por 8 mil nacidos, predominando los recién nacidos femeninos en una relación de 3 a 1 sobre el sexo masculino, se ha asociado también a embarazos de mujeres de edad avanzada generalmente arriba

de los 32 años y su recurrencia es menor del 1% (78:14-15). En nuestro estudio se encontraron 3 casos de trisomía 18 (2.1% de los 140 casos estudiados) los cuales correspondieron a tres mortinatos. Como causa de muerte fetal la trisomía 18 tuvo una frecuencia de 4.2% entre los 70 mortinatos estudiados. La mayoría de casos mueren en el período embrionario o fetal, siendo el mosaicismo de trisomía 18 el que mejor pronóstico tiene, mientras que los recién nacidos vivos con trisomía 18 completa mueren en un 30% durante el primer mes, 50% a los dos meses y el 10% sobreviven al primer año y quedan con defectos mentales severos (78:14-15). Los 3 casos encontrados sobrevivieron a toda la vida intrauterina a pesar de las anomalías congénitas severas que presentaban, sin embargo durante el parto, la hidrocefalia severa al dificultar el pasaje del feto através del canal de parto provocó una hemorragia cerebral severa en dos de los casos y en el otro caso se requirió de la maniobra de Van Huevel Tarnier la cual provocó una herniación de las amígdalas cerebelosas que finalmente produjo la muerte del feto.

Arnold Chiari :

La hidrocefalia en general aparece en 1 feto por cada 2 mil nacidos y en 1/3 de los casos se acompaña de espina bífida, la mortalidad infantil en el hidrocéfalo incluyendo las formas más leves del mismo es del 70%, siendo el pronóstico muy malo en los casos en que la hidrocefalia sea lo bastante grave como para requerir drenaje (33:771). En nuestro estudio solo encontramos un caso del síndrome de Arnold Chiari, representando el 0.7% del total de todos los casos estudiados y entre las causas de muerte fetal ocupó el 1.4% de los 70 mortinatos estudiados. En presencia de hidroce-

-falia se produce un problema de tipo mecánico durante el pasaje del niño atraves del canal del parto lo cual puede producir hemorragia cerebral severa, habiendo sido ésta la causa directa de la muerte del feto en este caso.

Anencefalia:

El 1% de todos los fetos desarrollan esta anomalía y las tasas más altas han sido encontradas en Gran Bretaña: 6 por mil. En nuestro medio la anencefalia se encontró con una frecuencia de 3.5% correspondiente a 5 casos de 140 estudiados, todos ellos fueron mortinatos y 2 fueron prematuros, uno presentó toxoplasmosis y otro presentó abruptio placentae como causas asociadas de muerte fetal, 4 casos murieron antes del parto y uno murió durante el mismo siendo la causa directa de muerte: la ausencia de estructuras cerebrales.

Inencefalia:

La inencefalia es una entidad más rara que la anencefalia y la hidrocefalia, su riesgo de recurrencia es de 4% (78:462), en nuestro estudio encontramos 2 casos de inencefalia (1.4% del total de 140 casos) ambos fueron mortinatos, prematuros y con la misma causa directa de muerte: hipoplasia pulmonar severa, ambos fallecieron durante el parto y el hecho de haber encontrado dos casos de esta enfermedad concuerda con lo reportado con la literatura en el sentido de que fué menos frecuente que la anencefalia y la hidrocefalia, aunque debemos señalar que encontrar 2 casos de 70 mortinatos nos sugiere una frecuencia relativamente alta en nuestro medio.

CONCLUSIONES

- 1.- De las 67 enfermedades que la literatura reporta como causas de muerte fetal se diagnosticaron más de la mitad de ellas (48), estas últimas explicaron el 90% de las muertes fetales (63 casos) ya que solamente el 10% de los casos (7 casos) fueron indeterminados.
- 2.- Los únicos diagnósticos que se presentaron tanto en mortinatos como en recién nacidos vivos fueron: sífilis, pre-eclampsia, procidencia de cordón, toxoplasmosis, postmadurez y transfusión gemelo a gemelo.
- 3.- En el grupo de los mortinatos se encontró una mayor frecuencia y variedad de enfermedades que en el grupo de los recién nacidos vivos.
- 4.- Las 5 principales causas de muerte fetal fueron: *sífilis (13 casos), pre-eclampsia (6 casos), procidencia de cordón (5 casos), anencefalia (5 casos) y abruptio placentae (4 casos).
- 5.- Los 5 diagnósticos principales de los recién nacidos vivos fueron: **
recién nacidos sanos (27 casos), toxoplasmosis (11 casos), malformaciones congénitas menores (2 casos), hipertensión transitoria del embarazo (2 casos) y sífilis (2 casos).

* De 70 mortinatos estudiados.

** De 70 recién nacidos vivos estudiados.

6.- Las enfermedades infecciosas fueron las más frecuentes tanto en el grupo de mortinatos (37%) como en el grupo de recién nacidos vivos (24%).

a.- En los mortinatos se distribuyeron de la siguiente forma:

parasitarias (65%), virales (23%) y bacterianas (12%).

b.- En los recién nacidos vivos se distribuyeron de la siguiente forma:

parasitarias (88%), virales (12%).

7.- Las infecciones fueron la causa más frecuente de muerte fetal anteparto (52%), mientras que las causas más frecuentes de muerte fetal intraparto fueron las anomalías congénitas y las infecciones (24% cada una).

8.- Las principales causas asociadas de muerte fetal fueron:

premadurez (43%), hidrocefalia (11%), toxoplasmosis (9%), prematuro en podálica (7%) e insuficiencia placentaria (5%).

9.- El 81% de las enfermedades asociadas al diagnóstico principal materno correspondió a las madres de mortinatos y de éstas la más importante fué la sarcoptosis (27%).

10.- El riesgo de muerte fetal tuvo un aumento estadísticamente significativo en los siguientes casos :

a.- madres enfermas 9 veces más que en las madres sanas .

b.- accidentes del parto 22 veces más que en las madres sanas .

c.- enfermedades genéticas 7 veces más que en las madres sanas .

El riesgo de muerte fetal tuvo un aumento estadísticamente significativo en los siguientes casos :

d.- enfermedades gestósicas 7 veces más que en las madres sanas .

e.- enfermedades infecciosas 4 veces más que en las madres sanas .

f.- sífilis 26 veces más que en las madres sanas .

g.- toxemia 9 veces más que en las madres sanas .

11 - Las infecciones aumentaron el riesgo de muerte fetal ANTEPARTO 7 veces más en relación a los otros tipos de enfermedades .

12 - Las malformaciones congénitas aumentaron el riesgo de muerte fetal INTRA PARTO 7 veces más en relación a los otros tipos de enfermedades .

Control Pre-natal: fueron estudiados el trimestre, el lugar, el número de visitas a que asistieron y las enfermedades que fueron atendidas en cada lugar. Los anteriores parámetros fueron clasificados de la siguiente forma:

Lugar: Centro de Salud, Hospital Roosevelt, comadronas, médico privado no obstetra y otros hospitales.

Número de visitas: menos de 3, de 3 a 6 visitas y mas de 7 visitas.

Enfermedades: se descartaron las enfermedades no prevenibles por el control pre-natal: anomalías congénitas incompatibles con la vida y accidentes del parto.

Antecedente de pérdidas Perinatales, abortos y morbilidad neonatal anterior: se interrogó sobre la presencia, número y probable causa de mortinatos y muertes neonatales anteriores, sobre los abortos anteriores, sobre niños prematuros y/o enfermos, y sobre recién nacidos anteriores con anomalías congénitas. (sin incluir el embarazo actual).

Historia del Embarazo: los hallazgos referidos fueron clasificados de la siguiente forma:

- hallazgos anormales (67:304)
- hallazgos que la madre consideró anormales para ella (66:109)
- hallazgos propios del embarazo (67: 322 - 326)
- ningún hallazgo.

Estos hallazgos según el tiempo de aparición fueron clasificados en hallazgos del primer, segundo y tercer trimestre.

EXAMEN FISICO DE LA MADRE:

Inmediatamente después del interrogatorio, a todas las madres se les practicó un examen completo por sistemas, que incluía signos vitales y examen del área genital.

El examen fué realizado por la misma persona y con los mismos instrumentos en todos los casos.

PERIODOS DEL PARTO :

Los datos relativos al parto fueron obtenidos mediante la revisión de la ficha clínica hospitalaria y se complementaron con los datos referidos por el médico que lo asistió.

Los períodos del parto fueron clasificados de la siguiente forma: (67:375)

Primer Período: comienza con el primer dolor verdadero del parto y termina con la dilatación completa del cuello.

Segundo Período: comienza con la dilatación completa del cuello y termina con el nacimiento del feto.

Tercer Período: comienza con el nacimiento del niño y termina con la expulsión de la placenta.

Cuarto Período: comienza con la expulsión de la placenta y se prolonga hasta 3 horas del puerperio inmediato.

La duración del primer período del parto fué clasificada de la siguiente forma: (66:205)

Labor Prolongada: duración mayor de 10 horas en primigestas.

duración mayor de 6 horas en multíparas.

Labor Precipitada: duración menor de 8 horas en primigestas.

duración menor de 4 horas en multíparas.

La duración del segundo período del parto fué clasificada de la siguiente forma: (66: 205)

Expulsión Prolongada: duración de mas de 2 horas en primíparas

duración de mas de 1 hora en multíparas

Expulsión Precipitada: duración menor de 1 hora en primíparas

duración menor de 20 minutos en multíparas

Los tipos de parto fueron clasificados de la siguiente forma: (66: 174)

PES (Parto Eutósico Simple) : parto normal con producto único .

PDS (Parto Distósico Simple) : parto patológico con producto único .

PEG (Parto Eutósico Gemelar) : parto normal con producto gemelar .

PDG (Parto Distósico Gemelar) : parto patológico con producto gemelar .

Atención del primer período: atendido por médico o comadrona

Sufrimiento Fetal: se estudiaron los siguientes signos: (66: 660) bradicardia fetal, taquicardia fetal, irregularidad de los latidos fetales, líquido amniótico teñido por meconio , Apgar disminuído (en recién nacidos vivos) y Silverman-Anderson positivo (en recién nacidos vivos) .

Distocias: se incluyeron los siguientes procedimientos:

Forceps: profiláctico, bajo y medio

Maniobras: Mauriceau, Deventen Muller, Rojas y Van Huevel Tamier

Quirúrgicos: cesárea segmentaria transperitoneal e histerectomía

Accidentes del Cordón Umbilical : procidencia, procúbito y laterocidencia

Lugar de atención del parto : se estudiaron 70 madres cuyo parto fué atendido en el servicio de Séptico y 70 madres cuyo parto fué atendido en el servicio de Labor y Partos, ambos del Hospital Roosevelt .

Todos los datos fueron registrados en una papeleta diseñada por los autores y cuyo contenido fué dirigido a detectar cualquier hallazgo que en una u otra forma estuviera relacionado con las causas de muerte fetal (ver anexo) .

Clasificación de Medicamentos: ver adelante , Medicamentos usados en el embarazo .

PRESENTACION DE RESULTADOS

DATOS GENERALES DE LAS MADRES

Distribución de las Edades Maternas :

Las edades de las madres estudiadas oscilaron entre los 15 y los 49 años, quedando la mayoría comprendidas entre los 20 y 29 años , en este caso las madres de los recién nacidos vivos (60%) tuvieron un leve predominio sobre las madres de los mortinatos (50%) . Por otro lado, las madres de mortinatos predominaron en los siguientes grupos etáreos : de 15 a 19 años (16%) , de 30 a 34 años (17%) y de 40 a 44 años (7%) en relación a las madres de recién nacidos vivos de las mismas edades (11% , 13% y 3% respectivamente) . Llama la atención que los pocos casos que se presentaron de 45 a 49 años correspondieron únicamente a las madres de los recién nacidos vivos (3%) (Gráfica No 1)

Asociación entre edad materna y paridad :

Las primigestas muy jóvenes (15-19 años) y las primigestas añosas (40-45 años) fueron mas frecuentes entre las madres de mortinatos (9 y 1 caso respectivamente) que entre las madres de recién nacidos vivos (5 y 0 casos respectivamente) .

Con la edad mas apropiada para el embarazo (20-29 años) y con paridad de 2 a 5 gestas , las madres de recién nacidos vivos fueron más frecuentes (26 casos) que las madres de mortinatos (21 casos) , sin embargo al aumentar la edad a 30 años las madres de mortinatos fueron las que predominaron (12 casos) sobre las madres de recién nacidos vivos (5 casos) mientras que con esta misma edad pero con más de 6 gestas la relación se invirtió predominando en este caso las madres de recién nacidos vivos (15 casos) sobre las madres de mortinatos (9 casos) . (Cuadro No 1) .

Ocupación Materna :

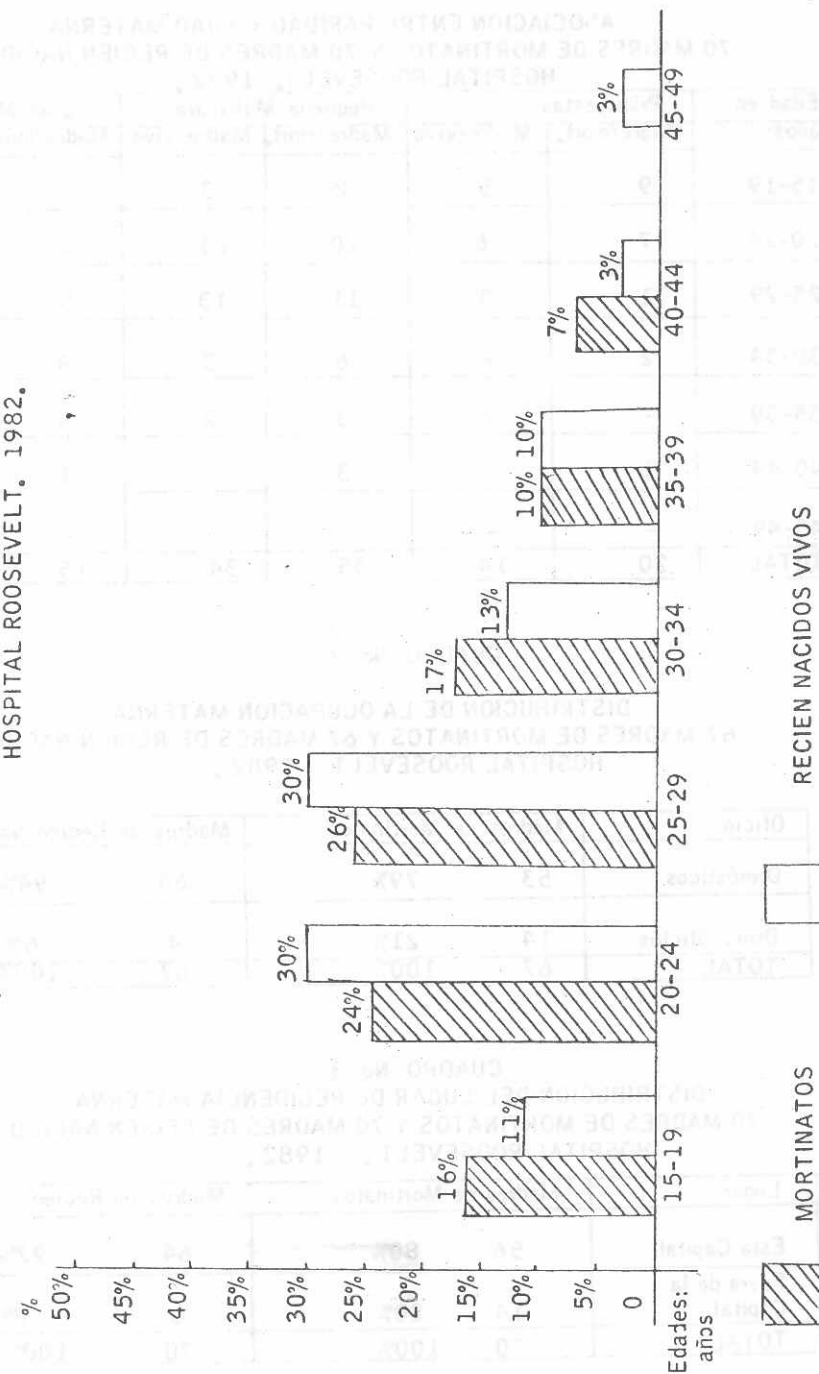
La mayoría de las madres estudiadas se dedicaron a los oficios domésticos, 116 casos de un total de 134 (en 6 casos no se obtuvo este dato). Sin embargo hubo un marcado predominio en este tipo de oficios las madres de recién nacidos vivos (94%) sobre las madres de mortinatos (79%). El resto de las ocupaciones ("otros oficios"), predominaron en las madres de mortinatos (21%) sobre las madres de recién nacidos vivos (6%), (cuadro No 2). Los otros oficios incluyeron a 2 estudiantes, 8 comerciantes, 3 industriales, 3 lavanderas, una niñera y una mesera de bar .

Lugar de Residencia :

La mayoría de los casos estudiados fueron residentes de esta capital, 120 casos de un total de 140, de estos la mayoría correspondió a las madres de los recién nacidos vivos (92%), en relación a las madres de mortinatos (80%). En los casos provenientes de áreas fuera de la capital sucedió lo contrario ya que la mayoría fueron madres de mortinatos (20%) en relación a las madres de recién nacidos vivos (8%). (Cuadro No 3).

Las áreas fuera de la capital incluyeron : Occidente (17 casos), Sur (5 casos), Norte (1 caso) y Oriente (0 casos), estos dos últimos lugares fueron los menos frecuentes ya que el Hospital Roosevelt no cubre estas áreas .

GRAFICA No 1
DISTRIBUCION DE EDADES MATERNAS
70 MADRES DE MORTINATOS Y 70 MADRES DE RECIEN NACIDOS VIVOS
HOSPITAL ROOSEVELT. 1982.



CUADRO No 1

ASOCIACION ENTRE PARIDAD Y EDAD MATERNA
70 MADRES DE MORTINATOS Y 70 MADRES DE RECIEN NACIDOS
HOSPITAL ROOSEVELT, 1982.

Edad en años:	Primigestas		Pequeña Multípara		Gran Multípara	
	Madre/mort.	Madre/vivo	Madre/mort.	Madre/vivo	Madre/mort.	Madre/vivo
15-19	9	5	2	3	-	-
20-24	7	6	10	13	1	1
25-29	1	3	11	13	5	6
30-34	2	-	6	3	4	6
35-39	-	-	3	2	4	5
40-44	1	-	3	-	1	2
45-49	-	-	-	-	-	2
TOTAL	20	14	35	34	15	22

CUADRO No 2

DISTRIBUCION DE LA OCUPACION MATERNA
67 MADRES DE MORTINATOS Y 67 MADRES DE RECIEN NACIDOS
HOSPITAL ROOSEVELT, 1982.

Oficio :	Madres de Mortinatos		Madres de Recién Nacidos	
Domésticos	53	79%	63	94%
Otros Oficios	14	21%	4	6%
TOTAL	67	100%	67	100%

CUADRO No 3
DISTRIBUCION DEL LUGAR DE RESIDENCIA MATERNA
70 MADRES DE MORTINATOS Y 70 MADRES DE RECIEN NACIDOS
HOSPITAL ROOSEVELT, 1982.

Lugar :	Madres de Mortinatos		Madres de Recién Nacidos	
Esta Capital	56	80%	64	92%
Fuera de la Capital	14	20%	6	8%
TOTAL	70	100%	70	100%

INFLUENCIA QUE TUVIERON LOS DATOS GENERALES
DE LA MADRE, SOBRE EL RIESGO DE MUERTE FETAL

Para la interpretación de los siguientes datos estadísticos, ver metodología general en la página 16.

EDAD MATERNA :

Ninguno de los grupos etáreos estudiados aumentó ni disminuyó significativamente el riesgo de muerte fetal.

ASOCIACION EDAD - PARIDAD :

Ninguna de las diferentes paridades asociadas a las diferentes edades aumentaron ni disminuyeron significativamente el riesgo de muerte fetal.

OCUPACION MATERNA :

Los oficios domésticos disminuyeron significativamente el riesgo de muerte fetal 8 veces más que el resto de los oficios, mientras que los "otros oficios" aumentaron significativamente el riesgo de muerte fetal 4 veces más que los oficios domésticos.

LUGAR DE RESIDENCIA :

Residir en la capital disminuyó significativamente el riesgo de muerte fetal, 7 veces más que las áreas fuera de la capital, mientras que residir fuera de la capital aumentó el riesgo de muerte fetal 3 veces más en relación a la capital.

(Cuadro No 4).

CUADRO No 4
INFLUENCIA QUE TUVIERON LOS DATOS GENERALES
DE LA MADRE , SOBRE EL RIESGO DE MUERTE FETAL
70 MADRES DE MORTINATOS Y 70 MADRES DE RECIEN NACIDOS VIVOS
HOSPITAL ROOSEVELT . 1982 .

HOSPITAL ROOSEVELT - 1982			
i	Riesgo Relativo	Intervalos de Confianza	
		Menor	Mayor
EDAD MATERNA :			
15-19 años	1.4	0.6	3.2
20-24 años	0.7	0.3	1.4
25-29 años	0.8	0.4	1.5
30-34 años	1.4	0.6	3.2
35-39 años	1.0	-	-
40-44 años	2.6	0.6	10.0
ASOCIACION EDAD - PARIDAD			
Primigesta de 15 a 19 años	1.4	0.4	4.8
Pequeña Multípara de 15 a 19 años	0.6	0.1	2.8
Pequeña Multípara de 20 a 29 años	0.4	0.1	1.1
Pequeña Multípara de 30 a 39 años	2.0	0.7	5.7
Gran Multípara de 20 a 24 años	1.4	0.4	4.5
Gran Multípara de 30 a 34 años	0.7	0.2	2.2
OCUPACION			
Oficios Domésticos	0.2	0.09	0.6
Otros Oficios	4.0	2.0	10.0
LUGAR DE RESIDENCIA			
Esta Capital	0.3	0.1	0.9
Fuera de la Capital	3.0	1.2	6.0

CONTROL PRENATAL

DISTRIBUCION DE LA MORBILIDAD MATERNA :

Distribución del Control Prenatal :

La mayoría de las madres estudiadas, 103 casos de 140 , fueron a control prenatal a los 4 lugares estudiados, entre 1 y 7 veces (71% de madres de mortinatos y 75% de madres de recién nacidos vivos) . (Cuadro No 5) .

Los lugares a los que acudieron las madres para su control prenatal fueron en orden descendente de frecuencia: centro de salud (39%), médico privado no obstetra (24%), Hospital Roosevelt (20%) y comadrona (18%), observándose que el lugar al que más acudieron fué al centro de salud y a quien menos acudieron fué a la comadrona . (Cuadro No 6) .

La mayoría de las madres asistieron entre 3 y 6 veces a su control prenatal (45%) una tercera parte asistió a mas de 7 visitas (32%) y aproximadamente una cuarta parte asistieron a menos de 3 visitas (23%) . (Cuadro No 7) .

Distribución de las Enfermedades Según los Lugares que Brindaron Control Prenatal :

En general , las enfermedades encontradas en madres de mortinatos fueron casi las mismas en todos los lugares estudiados, sin embargo ciertas enfermedades fueron mas frecuentes en algunos de ellos :

En el centro de salud los mas frecuentes fueron los accidentes intraparto (24%), aunque debe tomarse en cuenta que estos accidentes no ocurrieron en dicho lugar, ya que todos los partos fueron atendidos en el Hospital Roosevelt . El resto de enfermedades fueron: Sífilis (16%), abruptio placentae (16%), toxemia (8%) e indeterminadas (25%) .

A comadrona le correspondieron en su mayoría anomalías congénitas incompatibles con la vida (30%) y el resto se distribuyeron en accidentes intraparto (20%), debe señalarse que en éste caso los accidentes y la muerte fetal habian ocurrido antes de que las madres llegaran al Hospital Roosevelt. Y finalmente enfermedades de difícil diagnóstico tales como Listeriosis (10%), placenta circunvalata total (10%) y transfusión gemelo-gemelo (10%).

Al médico privado no obstetra le correspondieron en su mayoría enfermedades de tipo infeccioso (41%): Sífilis (20%), Chagas, Esch erichia coli y Hepatitis (7% cada una). Le siguieron en frecuencia las enfermedades de tipo gestósico (28%): toxemia (7%), diabetes gestacional (7%), colestasis gestacional (7%), hipertensión crónica agravada por la gestación (7%). y con menor frecuencia los accidentes intraparto y las anomalías congénitas incompatibles con la vida (14% cada una).

En el Hospital Roosevelt al igual que con el médico privado no obstetra la mayoría de enfermedades fueron de tipo infeccioso (53%): Sífilis (23%), toxoplasmosis (15%) y Rubeola (15%), le siguieron en frecuencia las anomalías incompatibles con la vida (16%) y toxemia, anemia, abruptio placentae e indeterminadas (8% cada una).

La Sífilis, toxemia y abruptio placentae se presentaron en todos los lugares excepto en comadrona y las anomalías congénitas incompatibles con la vida también se presentaron en todos los lugares excepto en centro de salud .

Las enfermedades encontradas en madres de recién nacidos vivos se distribuyeron en forma muy variada y las únicas que coincidieron en todos los lugares fueron la toxoplasmosis con 27% en centro de salud, 25% en comadrona, 22% en médico privado no obstetra y 14% en el Hospital Roosevelt . Las madres normales: médico privado (45%), centro de salud (38%), comadrona (37%) y Hospital Roosevelt (28%). (Cuadro No 8).

CUADRO No 5

DISTRIBUCION DEL CONTROL PRENATAL
70 MADRES DE MORTINATOS Y 70 MADRES DE RECIEN NACIDOS
HOSPITAL ROOSEVELT, 1982.

	madres de mortinatos		madres de recién nacidos	
Con Control Prenatal	50	71%	53	75%
Sin Control Prenatal	20	29%	17	25%
TOTAL	70	100%	70	100%

CUADRO No 6

DISTRIBUCION DEL CONTROL PRENATAL SEGUN EL LUGAR
50 MADRES DE MORTINATOS Y 51 MADRES DE RECIEN NACIDOS VIVOS
HOSPITAL ROOSEVELT, 1982.

Centro de Salud	38	39%
Comadronas	18	18%
Médico Privado No Obstetra	24	24%
Hospital Roosevelt	20	20%
TOTAL	101	100%

CUADRO No 7

DISTRIBUCION DEL CONTROL PRENATAL SEGUN EL NUMERO DE VISITAS
50 MADRES DE MORTINATOS Y 51 MADRES DE RECIEN NACIDOS VIVOS
HOSPITAL ROOSEVELT, 1982.

Menos de 3 visitas	24	24%
3 a 6 visitas	45	45%
mas de 7 visitas	32	32%
TOTAL	101	100%

FRECUENCIA DE ENFERMEDADES SEGUN EL LUGAR QUE BRINDO CONTROL
PRENATAL
50 MADRES DE MORTINATOS Y 51 MADRES DE RECIEN NACIDOS VIVOS.
HOSPITAL ROOSEVELT, 1982.

HOSPITAL ROOSEVELT, 1982

Madres de Mortinatos				Madres de Recién Nacidos Vivos					
Enfermedad	Centro de Salud	Comadr.	Médico Privado	Hospital Roosevelt	Enfermedad	Centro Salud	Comadr.	Médico Privado	Hospital Roosevelt
Abruptio Placentae	16%	-	7%	8%	Paro en expulsión	4%	-	-	-
Placenta previa	8%	-	-	-	Embarazo gemelar	8%	13%	-	-
Procidencia de cordón	8%	-	7%	-	Utero didelfo	-	-	-	14%
Trauma intraparto	8%	-	-	-	Presentación de cara	-	-	11%	-
Pelvis estrecha	-	10%	-	-	Placenta marginata	-	-	11%	-
Placenta circunvalata	-	10%	-	-	Premadurez de et. ?	4%	-	-	-
Procúbito de cordón	-	10%	-	-	SDR tipo I	4%	-	-	-
Postmadurez	8%	-	-	-	Toxemia	8%	-	-	-
Transfusión de gemelos	-	10%	-	-	Epilepsia	4%	-	-	-
Anemia	-	-	-	-	Asma bronquial	-	13%	-	-
Toxemia	8%	-	7%	8%	Infección urinaria	-	-	-	14%
Diabetes gestacional	-	-	7%	-	Malf. congénit. menor.	-	13%	-	14%
Coolestasis gestacional	-	-	7%	-	Síndrome de Down	-	-	-	14%
Hipertensión crónica	-	-	7%	-	Sind. de Meckel Grub.	-	-	11%	-
Sífilis	16%	-	20%	23%	Toxoplasmosis	27%	25%	22%	14%
Toxoplasmosis	-	-	-	15%	Chagas	8%	-	-	-
Chagas	-	-	7%	-	Normales	38%	37%	45%	28%
Listeriosis	-	10%	-	-					
Infección a E. coli	-	-	7%	-					
Rubeola	-	-	-	-					
Hepatitis	-	-	7%	15%					
Anencefalia	-	-	7%	-					
Trisomía 18	-	10%	7%	8%					
Sind. de Arnold Chia.	-	20%	7%	-					
Indeterminadas	-	-	-	8%					
TOTAL	100%	100%	100%	100%		100%	100%	100%	100%

CONTROL PRENATAL

DISTRIBUCION DE LA MORTALIDAD FETAL :

Distribución del Control Prenatal :

Al descartar las causas de muerte fetal no prevenibles por el control prenatal (malformaciones congénitas incompatibles con la vida y accidentes del parto), se encontró que el 66% de las madres de mortinatos y el 75% de las madres de recién nacidos vivos asistieron a control prenatal entre 1 y 7 veces a los distintos lugares, siendo más frecuentes las madres de recién nacidos vivos. Llama la atención que de las madres que no asistieron a control prenatal ni una sola vez fueron más frecuentes las de mortinatos (34%) que las de recién nacidos vivos (25%). (Cuadro No 9).

CUADRO No 9

DISTRIBUCION DEL CONTROL PRENATAL
59 MADRES DE MORTINATOS Y 70 MADRES DE RECIEN NACIDOS VIVOS
HOSPITAL ROOSEVELT, 1982.

	Madres de Mortinatos		Madres de Recién Nacidos	
Con control prenatal	39	66%	53	75%
Sin control prenatal	20	34%	17	25%
Total	59	100%	70	100%

Se descartaron las causas de muerte fetal no prevenibles (11).

Efecto que Tuvieron las Causas de Muerte Fetal NO Prevenibles, En La Distribución de la Mortalidad Fetal :

A excluir las causas de muerte fetal no prevenibles por el control prenatal, los porcentajes de mortalidad fetal según el lugar bajaron de la siguiente forma: para la comadrona de 20% anteriormente a 14%, para el Hospital Roosevelt de 26% anteriormente a 22% para el centro de salud de 24% anteriormente a 18% y para el médico privado no obstetra de 30% anteriormente a 26%, observándose que en general la mortalidad bajó entre 4% y 6% en todos los lugares. (Gráfica No 2).

Distribución del Control Prenatal Según el Lugar :

En orden descendente de frecuencia las madres de mortinatos acudieron a su control prenatal a los siguientes lugares: médico privado (26%), Hospital Roosevelt (22%), centro de salud (18%), y comadrona (14%), mientras que las madres de recién nacidos vivos acudieron en orden descendente de frecuencia a centro de salud (50%), médico privado (18%), comadrona (15%) y Hospital Roosevelt (13%). Puede observarse que la mayoría de madres de mortinatos acudieron a médico privado no obstetra, la mayoría de recién nacidos vivos a centro de salud, la minoría de madres de mortinatos a comadronas y la minoría de madres de recién nacidos vivos al Hospital Roosevelt. (Gráfica No 3).

Distribución del Control Prenatal, Según el Lugar y el Número de Visitas :

Las madres de mortinatos que asistieron a menos de 3 visitas al control prenatal acudieron en iguales proporciones a comadrona, centro de salud y médico privado (28% cada uno) y el menor porcentaje de ellas acudió al Hospital Roosevelt (16%). Con respecto a las madres de recién nacidos vivos con el mismo número de visitas, la mayoría acudió a comadrona y a centro de salud (36% cada una) y con menos frecuencia acudieron a médico privado no obstetra (27%), centro de salud (23%) y comadrona (14%), mientras que

las madres de recién nacidos vivos acudieron en su mayoría a centro de salud (69%), a Hospital Roosevelt y a médico obstetra (16% cada uno) y en este caso ninguna acudió a comadrona. (Gráfica No 4B).

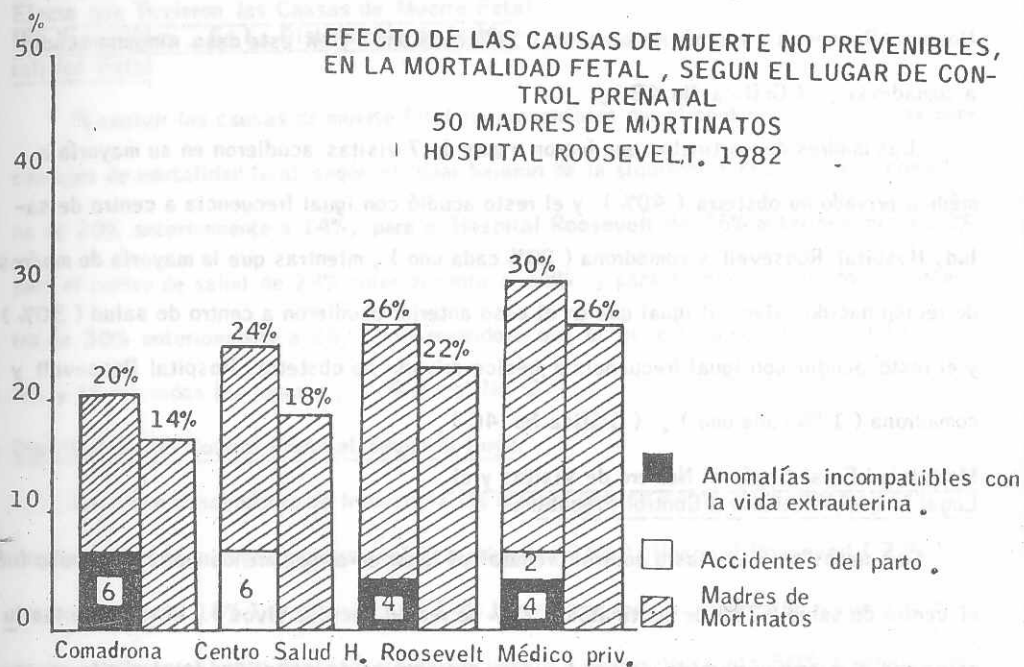
Las madres de mortinatos que fueron a mas de 7 visitas acudieron en su mayoría a médico privado no obstetra (40%) y el resto acudió con igual frecuencia a centro de salud, Hospital Roosevelt y comadrona (20% cada uno), mientras que la mayoría de madres de recién nacidos vivos al igual que en el caso anterior acudieron a centro de salud (50%) y el resto acudió con igual frecuencia a médico privado no obstetra, Hospital Roosevelt y comadrona (17% cada uno). (Gráfica No 4C).

Mortalidad Fetal Según el Número de Visitas y el Lugar al que Asistieron a Control Prenatal :

Con menos de 3 visitas a control prenatal el lugar en el que menos mortalidad hubo fue el centro de salud (28% de mortinatos y 72% de recién nacidos vivos), el resto de los lugares con el mismo número de visitas tuvieron porcentajes de mortalidad fetal similares entre sí (50% de mortinatos y 50% de recién nacidos vivos). Con asistencia de 3 a 6 visitas a control prenatal el porcentaje de mortalidad fetal aumentó en todos los lugares, correspondiéndole el menor porcentaje al centro de salud (31% de mortinatos y 79% de recién nacidos vivos) y el mayor porcentaje a comadrona (100% de mortinatos), el Hospital Roosevelt (75% de mortinatos y 25% de recién nacidos vivos) y el médico privado no obstetra (73% de mortinatos y 27% de recién nacidos vivos) tuvieron altos porcentajes de mortalidad fetal. (Gráfica No 5B). Con una asistencia de mas de 7 visitas los porcentajes de mortalidad fetal bajaron, correspondiéndole nuevamente el porcentaje menor a centro de salud (31% de mortinatos y 79% de recién nacidos vivos) y el mayor a médico privado (57% de mortinatos y 43% de recién nacidos vivos). Los porcentajes de mortalidad fetal del Hospital Roosevelt y comadrona bajaron al mismo nivel de cuando la asistencia había sido a menos de 3 visitas (50% de mortinatos). (Gráfica No 5C).

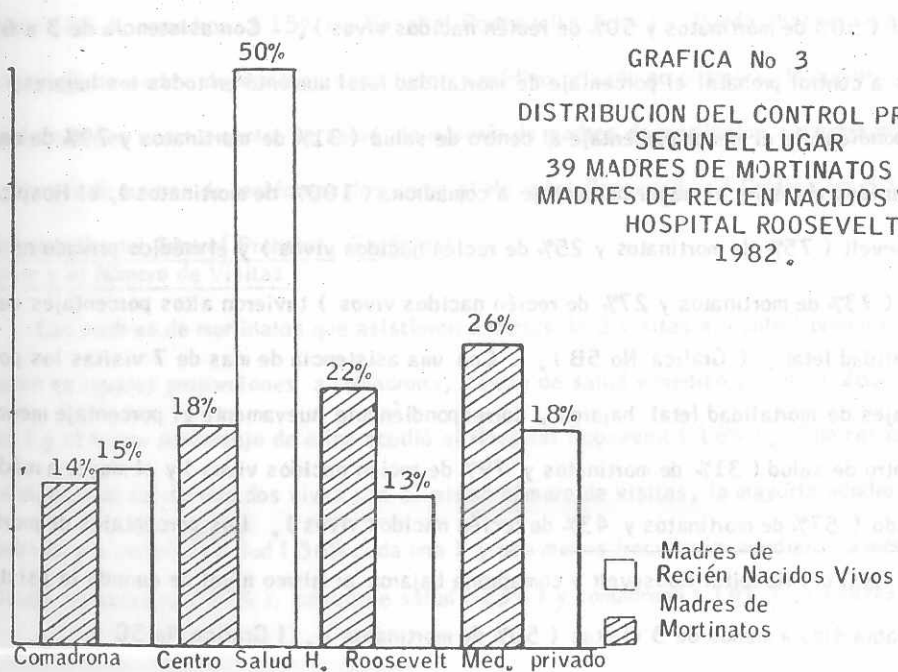
GRAFICA No 2

EFFECTO DE LAS CAUSAS DE MUERTE NO PREVENIBLES,
EN LA MORTALIDAD FETAL, SEGUN EL LUGAR DE CON-
TROL PRENATAL
50 MADRES DE MORTINATOS
HOSPITAL ROOSEVELT, 1982



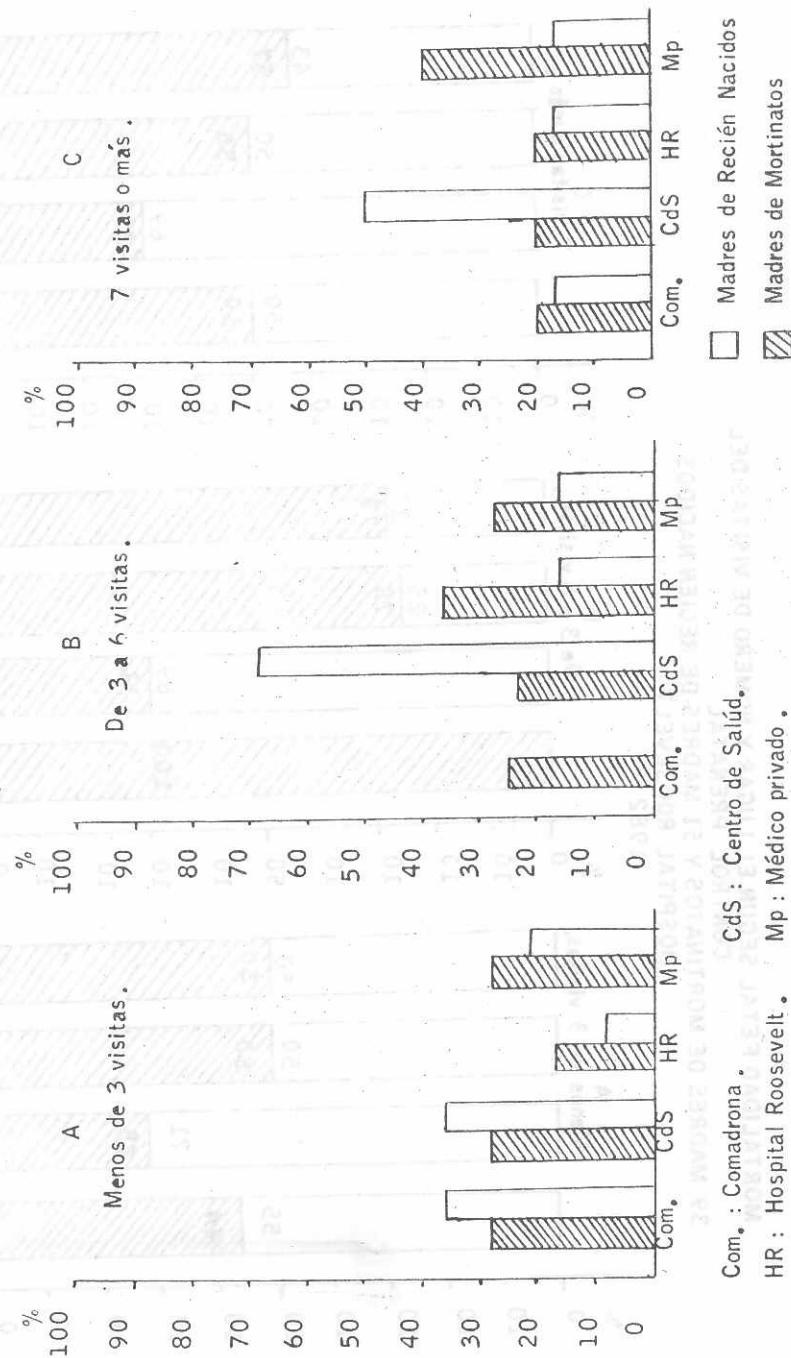
GRAFICA No 3

DISTRIBUCION DEL CONTROL PRENATAL
SEGUN EL LUGAR
39 MADRES DE MORTINATOS Y 51
MADRES DE RECIEN NACIDOS VIVOS
HOSPITAL ROOSEVELT
1982.



GRAFICA No 4

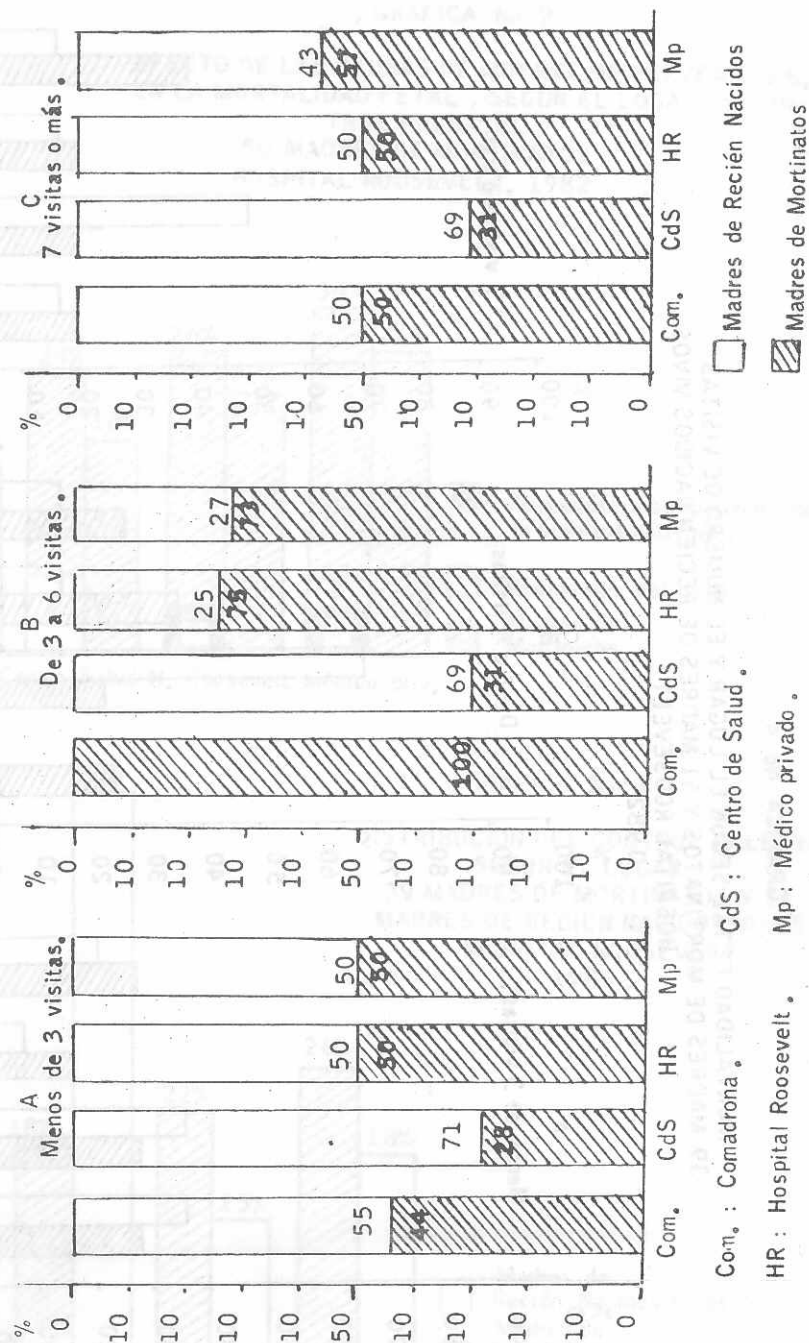
MORTALIDAD FETAL SEGUN EL LUGAR Y EL NUMERO DE VISITAS
39 MADRES DE MORTINATOS Y 51 MADRES DE RECIEN NACIDOS VIVOS
HOSPITAL ROOSEVELT
1982,



Com. : Comadrona . CdS : Centro de Salúd.
HR : Hospital Roosevelt. Mp : Médico privado .

□ Madres de Recién Nacidos
▨ Madres de Mortinatos

MORTALIDAD FETAL SEGUN EL LUGAR Y NUMERO DE VISITAS DEL CONTROL PRENATAL
39 MADRES DE MORTINATOS Y 51 MADRES DE RECIEN NACIDOS
HOSPITAL ROOSEVELT
1982



INFLUENCIA QUE TUVO EL CONTROL PRENATAL SOBRE EL RIESGO DE MUERTE FETAL

En general el control prenatal no fué suficiente para disminuir significativamente el riesgo de muerte fetal en el total de la población estudiada (140 madres), lo cual quiere decir que las madres que no fueron a control prenatal tuvieron el mismo riesgo de tener hijos muertos que aquellas que sí asistieron al mismo. Sin embargo al estudiar cada lugar individualmente según el número de visitas se encontró que hubo un lugar que en su propio grupo poblacional si previno la muerte fetal, este fué el centro de salud, que disminuyó significativamente el riesgo de muerte fetal : 7 veces más en las madres que asistieron entre 3 y 6 visitas y 8 veces más en las madres que asistieron a mas de 7 visitas, en relación a las madres que no tuvieron ningún control prenatal. Mientras que las madres que asistieron a menos de 3 visitas tuvieron el mismo riesgo de tener mortinatos que las madres que no fueron a control prenatal.

El resto de lugares (Hospital Roosevelt, médico privado no obstetra y comadrona) no llegaron a disminuir significativamente el riesgo de muerte fetal ni con una asistencia a mas de 7 visitas, ni en sus propios grupos poblacionales, ni en el número total de casos estudiados. (Cuadro No 10).

CUADRO No 10
INFLUENCIA QUE TUVO EL CONTROL PRENATAL SOBRE EL RIESGO
DE MUERTE FETAL. 50 MADRES DE MORTINATOS Y 53 MADRES
DE RECIEN NACIDOS VIVOS'. HOSPITAL ROOSEVELT. 1982

	Riesgo Relativo	Intervalos de Confianza	
		Menor	Mayor
Madres Sin Control Prenatal .	0.6	0.3	1.2
CON CONTROL PRENATAL :			
Centro de Salud	0.2	0.1	0.6
Comadrona	0.7	0.2	2.0
Hospital Roosevelt	1.3	0.5	3.0
Médico Privado No Obstetra	1.1	0.4	3.0
MENOS DE 3 VISITAS :			
Comadrona	0.3	0.07	1.4
Centro de Salud	0.3	0.07	1.4
Hospital Roosevelt	0.8	0.007	9.0
Médico Privado	0.5	0.1	3.0
3 A 6 VISITAS :			
Comadrona	-	-	-
Centro de Salud	0.3	0.1	0.9
Hospital Roosevelt	1.2	0.6	8.0
Médico Privado	1.7	0.4	6.0
MAS DE 7 VISITAS			
Comadrona	0.5	0.1	3.0
Centro de Salud	0.1	0.05	0.7
Hospital Roosevelt	0.5	0.1	4.0
Médico Privado	5.0	1.4	2.0

SINTOMAS QUE SE PRESENTARON DURANTE EL EMBARAZO

Los síntomas que ambos grupos de madres refirieron con la misma frecuencia fueron: flujo vaginal (9.8%), fiebre (7.4%), disuria (5%), cianosis (0.2%) y convulsiones (0.2%), este último síntoma se presentó en un caso de eclampsia (madre de mortinato) y en un caso de epilepsia (madre de recién nacido vivo).

Los síntomas que mas frecuentemente refirieron las madres de mortinatos en relación a las madres de recién nacidos vivos , fueron los considerados como anormales tanto durante el embarazo como fuera de él . La frecuencia en que se presentaron estos síntomas en madres de mortinatos y en madres de recién nacidos fué la siguiente: palidez (6% y 5% respectivamente), rash generalizado (5% y 2% respectivamente), diarrea (4.7% y 4.4% respectivamente) y polidipsia (4% y 3% respectivamente), la hemorragia vaginal a pesar de haber sido tan poco frecuente tuvo especial importancia ya que predominó marcadamente en las madres de mortinatos (1.9%) en relación a las madres de recién nacidos vivos (0.3%), el resto de los síntomas tuvieron una pequeña diferencia porcentual entre ambos grupos (Cuadro No 11).

Los síntomas referidos por las madres de recién nacidos vivos con mayor frecuencia que por las madres de mortinatos fueron en su mayoría síntomas propios del embarazo: vómitos (7% y 6% respectivamente), edema de miembros inferiores (7% y 6% respectivamente), poliuria (4% y 2% respectivamente) y disnea (3% y 1% respectivamente). También predominaron en estas madres los síntomas relacionados con enfermedades de las vías respiratorias altas: IRS (8% y 6% respectivamente), cefalea (6% y 5% respectivamente), tos (5% y 4% respectivamente), y disfagia (5% y 3% respectivamente). (Cuadro No 11).

CUADRO No 11
SINTOMAS QUE SE PRESENTARON DURANTE EL EMBARAZO
70 MADRES DE MORTINATOS Y 70 MADRES DE RECIEN NACIDOS VIVOS
HOSPITAL ROOSEVELT . 1982 .

SE PRESENTARON CON IGUAL FRECUENCIA	Mortinatos	Recién Nacidos Vivos
Flujo Vaginal	9.8%	9.8%
Fiebre	7.5%	7.5%
Disuria	5.0%	5.0%
Cianosis	0.2%	0.2%
Convulsiones	0.2%	0.2%
PREDOMINARON EN MADRES DE MORTINATOS		
Palidez	6.4%	5.1%
Rash Generalizado	5.6%	2.0%
Diarrea	4.7%	4.4%
Polidipsia	4.2%	3.7%
Ortopnea	2.5%	2.0%
Adenopatía	2.5%	1.0%
Prurito Vulvar	2.2%	2.0%
Lesiones Vulvares	2.2%	1.3%
Hipertensión Arterial	1.9%	0.9%
Fosfenos	1.9%	1.0%
Hemorragia Vaginal	1.9%	0.3%
Visión Borrosa	1.6%	1.0%
Ictericia	1.4%	0.6%
Rash Localizado	1.4%	0.6%
PREDOMINARON EN MADRES DE RECIEN NACIDOS VIVOS		
Infección Respiratoria Superior	6.4%	8.5%
Vómitos	6.1%	7.4%
Edema de Miembros Inferiores	6.1%	7.8%
Cefalea	5.0%	6.1%
Tos Productiva	4.2%	5.4%
Disfagia	3.0%	5.7%
Poliuria	2.5%	4.4%
Disnea	1.6%	4.4%
Edema Palpebral	0.8%	1.7%
TOTAL	100.0%	100.0%

INFLUENCIA QUE TUVIERON LOS SINTOMAS DEL EMBARAZO
SOBRE EL RIESGO DE MUERTE FETAL

Para la interpretación de los siguientes datos estadísticos , ver metodología general en la página 16 .

Los síntomas que aumentaron significativamente el riesgo de muerte fetal fueron: hemorragia vaginal (7 veces más) , hipertensión arterial (4 veces más) , rash generalizado (5 veces más) y adenopatía (3 veces más) en relación al resto de los síntomas . Los dos primeros , hemorragia e hipertensión , aumentaron el riesgo de muerte fetal por sí mismos e incluso fueron en algunos casos las causas de muerte del feto mientras que la adenopatía y el rash generalizado , aumentaron el riesgo de muerte fetal debido a su asociación con enfermedades letales para el feto , como por ejemplo: Sífilis en el caso del rash y Rubéola en el caso de adenopatía . El resto de los síntomas referidos por las madres no aumentaron el riesgo de muerte fetal ni lo disminuyeron . (Cuadro No 12) .

CUADRO No 12

SINTOMAS DEL EMBARAZO QUE AUMENTARON EL RIESGO DE MUERTE FETAL
70 MADRES DE MORTINATOS Y 70 MADRES DE RECIEN NACIDOS VIVOS
HOSPITAL ROOSEVELT. 1982 .

Síntomas referidos por las madres estudiadas:	Riesgo Relativo	Intervalos de Confianza	
		Menor	Mayor
Hemorragia Vaginal	7	1.6	35
Rash Generalizado	5	2.0	9
Hipertensión Arterial	4	1.1	13
Adenopatía	3	1.1	10

MEDICAMENTOS USADOS DURANTE EL EMBARAZO Y EL PARTO

CLASIFICACION :

Los medicamentos encontrados en nuestro estudio fueron clasificados de la siguiente forma :

Analgésico Menores : Acido Acetil Salicílico, Acetoaminofén y Dipirona .

Antibióticos : Ampicilina, Amoxicilina, Penicilina Benzatínica y Procaina, Tetraciclina y Trimethoprim-Sulfametoxazol .

Antidiarreicos : Antidiarreicos y Difenoxilato .

Antigripales : Antigripales .

Antihipertensivos : L-alfa-metildopa y Furosemid .

Antihistamínicos : Clorfeniramina, Dimenhidrinato y Difenhidramina .

Antimicóticos Locales : Clotrimazol y Nistatina .

Antiparasitarios : Cloroquina, Primaquina, Tinidazol y Diyodohidroxiquinoleina .

Antitusivos : Antitusivos .

Remedios Caseros :

Solo en Mortinatos: Aguas de Verbena, bicarbonato con limón, clavo, Hierbabuena, Hierba de pollo, jajos y pimienta .

Solo en Recién Nacidos Vivos: Agua de Manzanilla .

En ambos grupos de madres : Aguas de altamisa y de hojas de naranja .

Hierro : Sulfato Ferroso .

Vitaminas : Prenatales, Multivitamínicos y Vitamina A .

Otros : Un solo caso de : Antiácidos, anticonceptivos, anestesia local, aminofilina

Benzoato de Bencilo, Carboximetilcisteina, Oxietilaminoetano, estrógenos y Mentol .

USO DE MEDICAMENTOS DURANTE EL EMBARAZO :

La mayoría de las madres estudiadas, 106 de 140, usaron algún tipo de medicamento durante el embarazo, siendo usados casi con la misma frecuencia por ambos grupos de madres (74% de madres de mortinatos y 77% de madres de recién nacidos) . Mientras que solo 34 madres no usaron medicamentos (26% de madres de mortinatos y 23% de madres de recién nacidos vivos) . (Cuadro No 13) .

PERSONAS QUE RECETARON LOS MEDICAMENTOS :

El médico fué quien recetó medicamentos con mayor frecuencia tanto a madres de mortinatos (48%) como a madres de recién nacidos vivos (57%) , observándose que a estas últimas fué a quienes más les recetó . Le siguieron en frecuencia las madres que se automedicaron quienes a diferencia de las anteriores, fueron mas frecuentemente madres de mortinatos (38%) que madres de recién nacidos vivos (33%) . Los que recetaron medicamentos con menor frecuencia fueron comadrona y farmacia, con respecto a la comadrona, recetó con más frecuencia a madres de mortinatos (8%) que a madres de recién nacidos vivos (3%) , mientras que en la farmacia se recetó en proporciones similares a ambos grupos (6% a madres de mortinatos y 7% a madres de recién nacidos vivos) . (Gráfica No 6) .

TIPOS DE MEDICAMENTOS USADOS :

El médico y las madres que se automedicaron , utilizaron una mayor variedad de medicamentos . El médico recetó mas tipos de medicamentos a madres de mortinatos (7 tipos) que a madres de recién nacidos vivos (6 tipos) , mientras que las madres de recién nacidos vivos se automedicaron una mayor variedad de medicamentos (7 tipos) que las madres de mortinatos (6 tipos) . Los que recetaron menor variedad de medi-

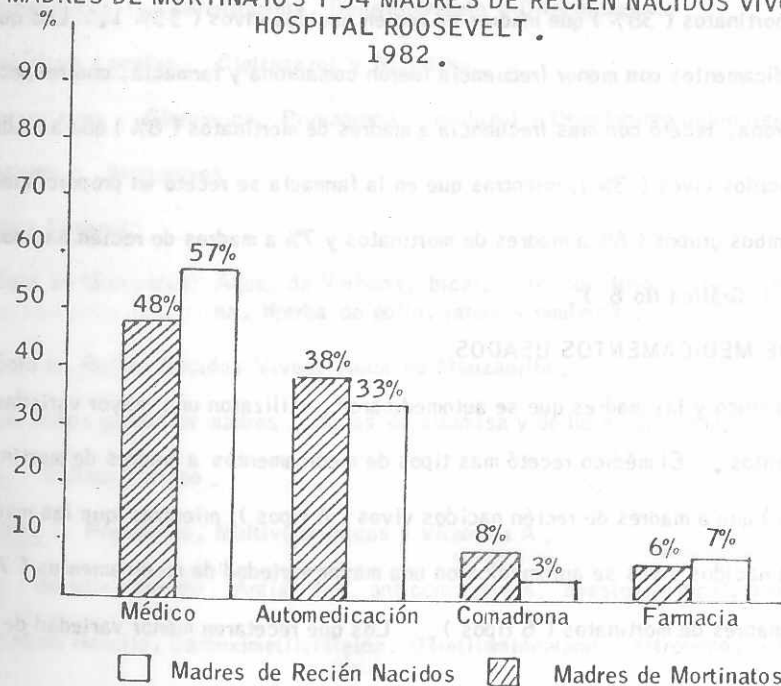
CUADRO No 13

USO DE MEDICAMENTOS DURANTE EL EMBARAZO
70 MADRES DE MORTINATOS Y 70 MADRES DE RECIEN NACIDOS
HOSPITAL ROOSEVELT
1982.

	Madres de Mortinatos		Madres de Recien Nacidos	
	No	%	No	%
Usaron Medicamentos	52	74%	54	77%
NO Usaron Medicamentos	18	26%	16	23%
TOTAL	70	100%	70	100%

GRAFICA No 6

DISTRIBUCION DE LAS PERSONAS QUE RECETARON MEDICAMENTOS
DURANTE EL EMBARAZO
52 MADRES DE MORTINATOS Y 54 MADRES DE RECIEN NACIDOS VIVOS EN EL
HOSPITAL ROOSEVELT.
1982.



-camentos fueron comadrona y farmacia quienes sin embargo, recetaron mas variedad de medicamentos a las madres de mortinatos (4 y 3 tipos respectivamente) que a las madres de recién nacidos vivos (2 tipos cada uno). (Cuadro No 14).

MEDICAMENTOS QUE USARON LAS MADRES :

Los antidiarréicos fueron usados con la misma frecuencia por ambos grupos (2% cada uno). Los medicamentos que usaron mas frecuentemente las madres de mortinatos que las madres de recién nacidos vivos sugieren la presencia de mayor morbilidad durante el embarazo y en su mayoría fueron medicamentos que estan contraindicados durante el mismo, de éstos los mas frecuentes fueron los remedios caseros (12% en madres de mortinatos y 7% en madres de recién nacidos vivos), los antibióticos fueron usados con similar frecuencia por madres de mortinatos y madres de recién nacidos vivos (11 y 9% respectivamente), al igual que los analgésicos, antigripales y antitusivos (5, 5 y 1% en madres de mortinatos y 4,4 y 1% en madres de recién nacidos vivos). Los antimicóticos locales, antihipertensivos y antiparasitarios fueron usados con mayor frecuencia por las madres de mortinatos (5,5 y 3% respectivamente) que por las madres de recién nacidos vivos (1% para cada uno),

En contraste con los anteriores, se observó una marcada diferencia con los medicamentos que usaron con mayor frecuencia las madres de recién nacidos vivos, de ellos las vitaminas fueron usadas por casi la mitad de las madres de recién nacidos vivos (45%) mientras que solamente la cuarta parte de las madres de los mortinatos las usaron (25%), el uso de Hierro también fué marcadamente mas frecuente en las madres de recién nacidos vivos (11%) que en las madres de mortinatos (2%). (Cuadro No 15).

CUADRO No 14
DISTRIBUCION DE MEDICAMENTOS SEGUN QUIEN LOS RECETO
52 MADRES DE MORTINATOS Y 54 MADRES DE RECIEN NACIDOS VIVOS
HOSPITAL ROOSEVELT
1982

	Madres de Mortinatos	Madres de Recién Nacidos
Médico	7 Tipos	6 Tipos
Automedicación	6 Tipos	7 Tipos
Farmacia	4 Tipos	2 Tipos
Comadrona	3 Tipos	2 Tipos

CUADRO No 15

DISTRIBUCION DE LOS MEDICAMENTOS USADOS DURANTE EL EMBARAZO
52 MADRES DE MORTINATOS Y 54 MADRES DE RECIEN NACIDOS VIVOS EN
HOSPITAL ROOSEVELT
1982

Medicamentos	Madres de Mortinatos	Madres de Recién Nacidos
Igual frecuencia en ambas:		
Antidiarreicos	2%	2%
Mas Frecuentes en Madres de Mortinatos:		
Remedio Caseros	12%	7%
Antibióticos	11%	9%
Analgésicos Menores	5%	4%
Antigripales	5%	4%
Antimicóticos Locales	5%	1%
Antihipertensivos	4%	1%
Antiparasitarios	3%	1%
Antitusivos	1%	1%
Mas Frecuentes en Madres de Recién Nacidos:		
Vitaminas	25%	45%
Hierro	2%	11%
Otros	21%	19%
T O T A L	100%	100%

MEDICAMENTOS QUE CADA PERSONA RECETÓ:

Los médicos recetaron los siguientes medicamentos: vitaminas, las cuales fueron recetadas con mayor frecuencia a madres de recién nacidos vivos que a madres de mortinatos (59 y 42% respectivamente). Antibióticos, antimicóticos locales y antihipertensivos, los cuales fueron recetados con mayor frecuencia a madres de mortinatos (15, 10 y 8% respectivamente) que a madres de recién nacidos vivos (9%, 1 y 1% respectivamente), mientras que el Hierro también fué recetado con mayor frecuencia a madres de recién nacidos vivos que a madres de mortinatos (11 y 2% respectivamente).

La comadrona "recetó" antibióticos solamente a las madres de mortinatos (37%) y el Hierro unicamente a madres de recién nacidos vivos (50%), los remedios caseros y las vitaminas las "recetaron" con mas frecuencia a las madres de recién nacidos vivos que a las madres de mortinatos (16 y 13% respectivamente).

En la farmacia recetaron antibióticos y vitaminas únicamente a las madres de recién nacidos vivos (40% de cada uno), mientras que los antihistamínicos, antigripales y analgésicos los recetaron unicamente a madres de mortinatos (40, 20 y 20% respectivamente).

Las madres que se automedicaron usaron en su mayoría : remedios caseros, predominando en este caso las madres de mortinatos (34%) en relación a las madres de recién nacidos vivos (24%), Al igual que en todos los casos anteriores, las vitaminas fueron usadas mas frecuentemente por las madres de recién nacidos vivos que por las madres de mortinatos (12 y 3% respectivamente). El resto de los medicamentos fueron usados en similares proporciones en ambos grupos (Cuadro No 16)

DISTRIBUCION DE LOS MEDICAMENTOS SEGUN LA PERSONA QUE LOS RECETO
52 MADRES DE MORTINATOS Y 54 MADRES DE RECIEN NACIDOS
HOSPITAL ROOSEVELT
1982.

	Automedicación		Farmacia		Comadrona		Médico	
	Madres Mortinat.	Madres RN Vivo	Madres Mortinat.	Madres RN Vivos	Madres Mortinat.	Madres RN Vivo	Madres Mortinat.	Madres RN Vivo
Analgésicos Menores	13%	8%	20%	--	--	37%	--	3%
Antibióticos	--	4%	--	40%	--	--	15%	9%
Antidiarréicos	3%	16%	20%	--	--	--	2%	1%
Antigripales	13%	--	--	--	--	--	--	--
Antihipertensivos	--	--	20%	--	--	--	8%	1%
Antihistamínicos	--	--	40%	--	--	--	2%	--
Antimicóticos Locales	--	--	--	--	--	--	10%	1%
Antiparasitarios	--	4%	--	--	--	--	6%	--
Antitusivos	3%	4%	--	--	--	--	--	--
Remedios Caseros	34%	24%	--	--	13%	--	--	--
Hierro	3%	--	--	--	13%	50%	2%	11%
Vitaminas	3%	12%	20%	40%	13%	16%	42%	59%
Otros	28%	28%	20%	20%	37%	16%	13%	14%
TOTAL	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%

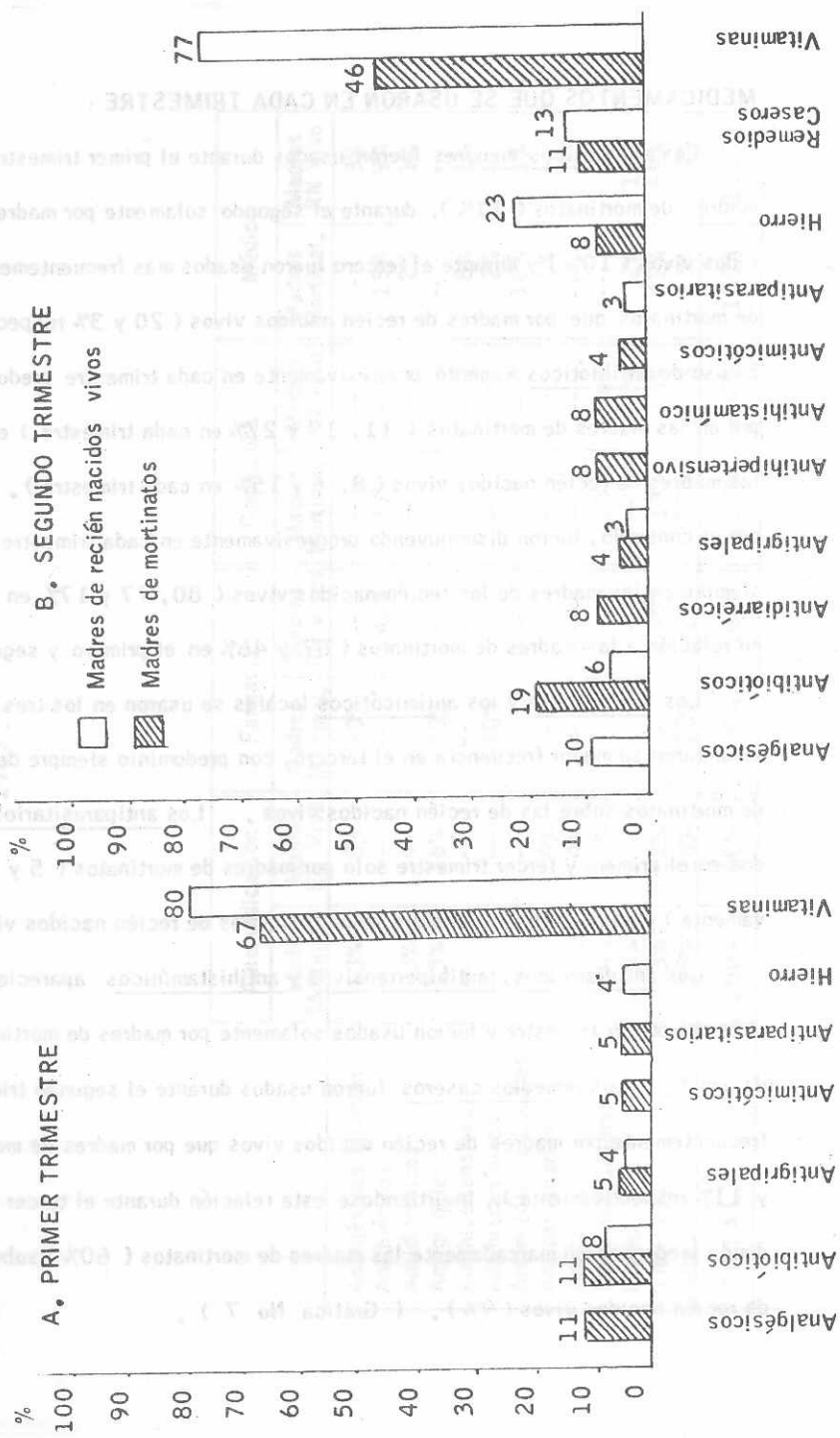
MEDICAMENTOS QUE SE USARON EN CADA TRIMESTRE :

Los analgésicos menores fueron usados durante el primer trimestre solamente por madres de mortinatos (11%), durante el segundo solamente por madres de recién nacidos vivos (10%) y durante el tercero fueron usados mas frecuentemente por madres de mortinatos que por madres de recién nacidos vivos (20 y 3% respectivamente). El uso de antibióticos aumentó progresivamente en cada trimestre predominando siempre en las madres de mortinatos (11, 19 y 27% en cada trimestre) en relación a las madres de recién nacidos vivos (8, 6 y 15% en cada trimestre). Las vitaminas por el contrario, fueron disminuyendo progresivamente en cada trimestre predominando siempre en las madres de los recién-nacidos vivos (80, 77 y 17% en cada trimestre) en relación a las madres de mortinatos (67 y 46% en el primero y segundo trimestre)

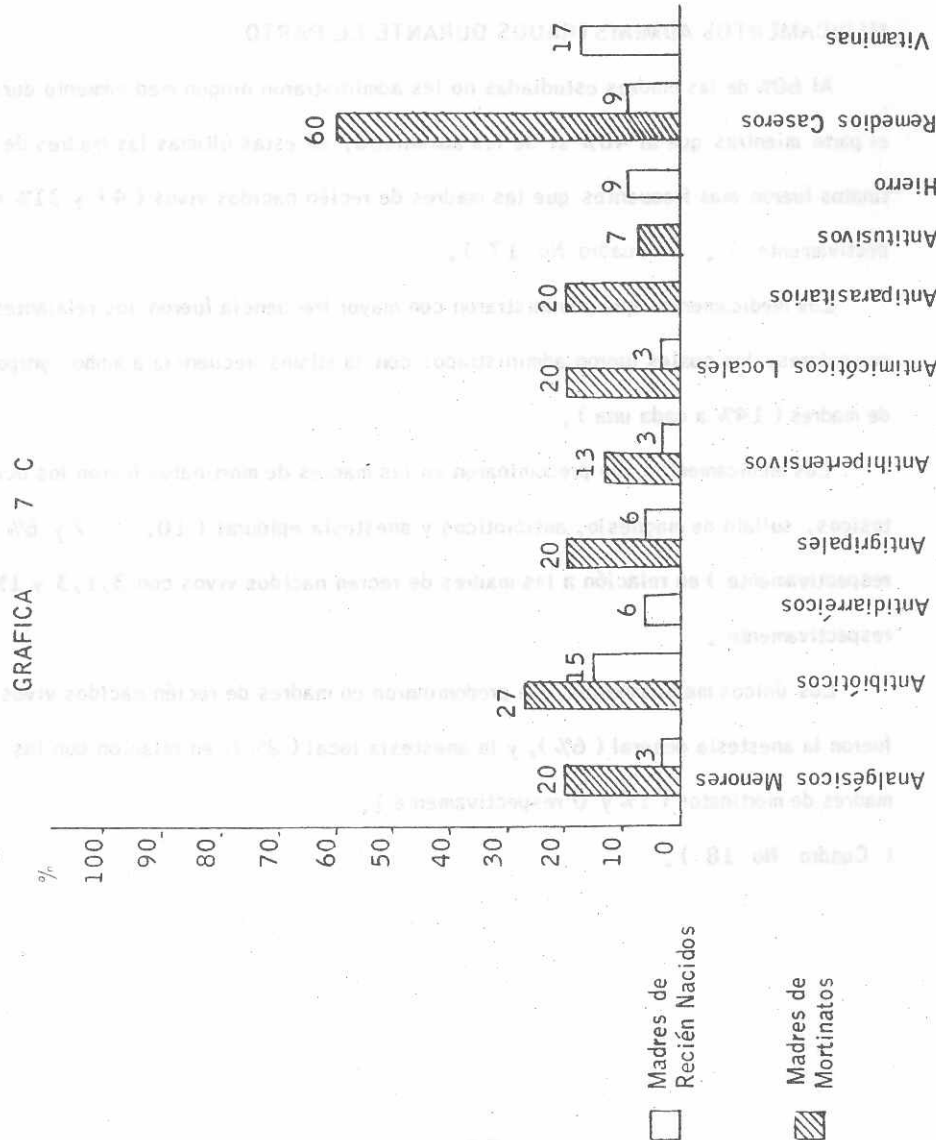
Los antigripales y los antimicóticos locales se usaron en los tres trimestres y alcanzaron su mayor frecuencia en el tercero, con predominio siempre de las madres de mortinatos sobre las de recién nacidos vivos . Los antiparasitarios fueron usados en el primero y tercer trimestre solo por madres de mortinatos (5 y 20% respectivamente) y en el segundo trimestre solo por madres de recién nacidos vivos (3%).

Los antidiarréicos, antihipertensivos y antihistamínicos aparecieron hasta después del primer trimestre y fueron usados solamente por madres de mortinatos (8% cada uno). Los remedios caseros fueron usados durante el segundo trimestre mas frecuentemente por madres de recién nacidos vivos que por madres de mortinatos (13 y 11% respectivamente), invirtiéndose esta relación durante el tercer trimestre, en donde predominaron marcadamente las madres de mortinatos (60%) sobre las madres de recién nacidos vivos (9%). (Gráfica No 7).

GRAFICA No 7
MEDICAMENTOS USADOS DURANTE CADA TRIMESTRE DEL EMBARAZO
52 MADRES DE MORTINATOS Y 54 MADRES DE RECIEN NACIDOS VIVOS
HOSPITAL ROOSEVELT
1982



TERCER TRIMESTRE



MEDICAMENTOS ADMINISTRADOS DÚRANTE EL PARTO :

Al 60% de las madres estudiadas no les administraron ningún medicamento durante el parto mientras que al 40% sí se les administró, en estas últimas las madres de mortinatos fueron mas frecuentes que las madres de recién nacidos vivos (47 y 31% respectivamente) . (Cuadro No 17) .

Los medicamentos que administraron con mayor frecuencia fueron los relajantes musculares, los cuales fueron administrados con la misma frecuencia a ambos grupos de madres (14% a cada una) .

Los medicamentos que predominaron en las madres de mortinatos fueron los ocitósicos, sulfato de magnesio, antibióticos y anestesia epidural (10, 9, 7 y 6% respectivamente) en relación a las madres de recién nacidos vivos con 3,1,3 y 1% respectivamente .

Los únicos medicamentos que predominaron en madres de recién nacidos vivos fueron la anestesia general (6%), y la anestesia local (2%), en relación con las madres de mortinatos (1% y 0 respectivamente) .

(Cuadro No 18) .

CUADRO No 17
MEDICACION DÚRANTE EL PARTO
70 MADRES DE MORTINATOS Y 70 MADRES DE RECIEN NACIDOS VIVOS
HOSPITAL ROOSEVELT, 1982

	Madres de Mortinatos		Madres de RN Vivos	
CON Medicamentos	37	53%	22	31%
SIN Medicamentos	33	47%	48	69%
TOTAL	70	100%	70	100%

CUADRO No 18

MEDICAMENTOS ADMINISTRADOS DÚRANTE EL PARTO
70 MADRES DE MORTINATOS Y 70 MADRES DE RECIEN NACIDOS VIVOS
HOSPITAL ROOSEVELT
1982

	Madres de Mortinatos		Madres de Recién Nacidos	
Relajantes Musculares	10	14%	10	14%
Ocitósicos	7	10%	2	3%
Sulfato de Magnesio	6	9%	1	1%
Anestesia Epidural	4	6%	1	1%
Anestesia General	1	1%	4	6%
Anestesia Local	0	0	2	3%
Ningún Medicamento	33	47%	48	69%
TOTAL	70	100%	70	100%

INFLUENCIA QUE TUVIERON LOS MEDICAMENTOS SOBRE EL RIESGO DE MUERTE FETAL

En general usar medicamentos durante el embarazo no aumentó ni disminuyó significativamente el riesgo de muerte fetal, sin embargo las vitaminas y el Hierro como era de esperarse disminuyeron significativamente el riesgo de muerte fetal 8 y 9 veces respectivamente en relación a las madres que no los usaron. Es importante señalar que ninguna de las personas que recetó medicamentos contribuyó ni a aumentar ni a disminuir significativamente el riesgo de muerte fetal (comadrona, farmacia, médico y automedicación).

La administración de Sulfato de Magnesio y Ocitósicos durante el parto se asoció significativamente a riesgo de muerte fetal, aunque cabe mencionar que dicho riesgo estuvo dado por la enfermedad asociada a estos medicamentos (toxemia). (Cuadro No 19).

CUADRO No 19
INFLUENCIA QUE TUVIERON LOS MEDICAMENTOS SOBRE
EL RIESGO DE MUERTE FETAL
53 MADRES DE MORTINATOS Y 57 MADRES DE RECIEN NACIDOS
HOSPITAL ROOSEVELT . 1982.

	Riesgo Relativo	Intervalos de Confianza	
		Menor	Mayor
Usar medicamentos durante el embarazo	0.85	0.4	1.6
Vitaminas	0.20	0.1	0.3
Hierro	0.16	0.0	0.5
Recetó Médico	0.70	0.3	1.5
Recetó Comadrona	2.20	0.5	9.6
Recetó Farmacia	0.80	0.2	3.3
Automedicación	1.07	0.5	2.2
Sulfato de Magnesio	7.70	1.5	37.0
Ocitósicos	4.50	1.2	16.3

ANTECEDENTES OBSTETRICOS

PARIDAD :

La mayoría de las madres estudiadas tuvieron una paridad de 2 a 5 gestas (pequeñas multíparas) predominando en este caso las madres de los recién nacidos vivos sobre las madres de mortinatos (78 y 50% respectivamente). Las primigestas fueron mas frecuentes en madres de mortinatos que en madres de recién nacidos vivos (28 y 20% respectivamente) mientras que las grandes multíparas fueron mas frecuentes en las madres de recién nacidos vivos que en las madres de mortinatos (32 y 22% respectivamente). (Gráfica No 8).

ANTECEDENTES DE PERDIDAS ANTERIORES :

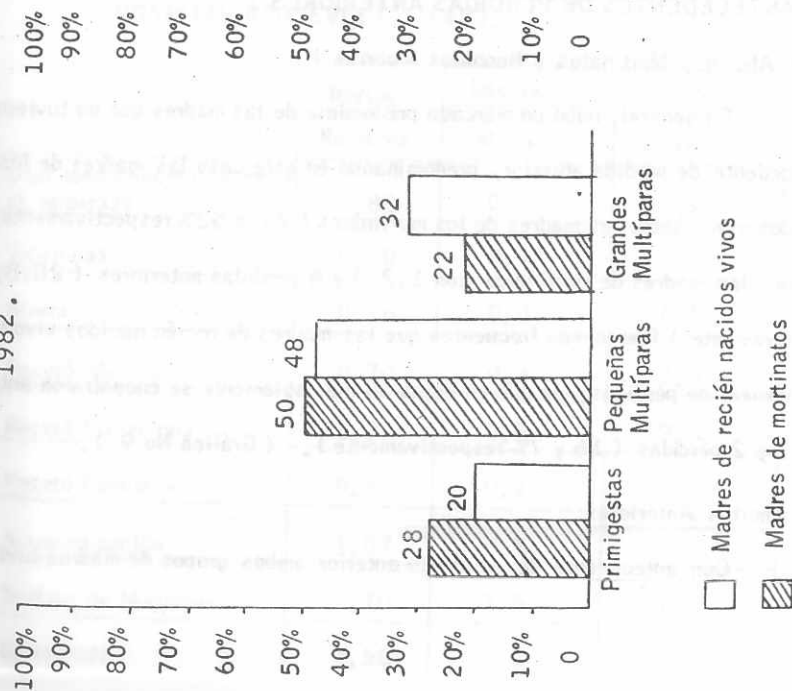
(Abortos, Mortinatos y Neonatos Muertos)

En general, hubo un marcado predominio de las madres que no tuvieron ningún antecedente de pérdida anterior, predominando en este caso las madres de los recién nacidos vivos sobre las madres de los mortinatos (77 y 52% respectivamente), mientras que las madres de mortinatos con 1,2,3 y 4 pérdidas anteriores (28,8,6 y 6% respectivamente) fueron mas frecuentes que las madres de recién nacidos vivos con el mismo número de pérdidas, ya que en estas últimas solamente se encontraron antecedentes de 1 y 2 pérdidas (16 y 7% respectivamente). (Gráfica No 9).

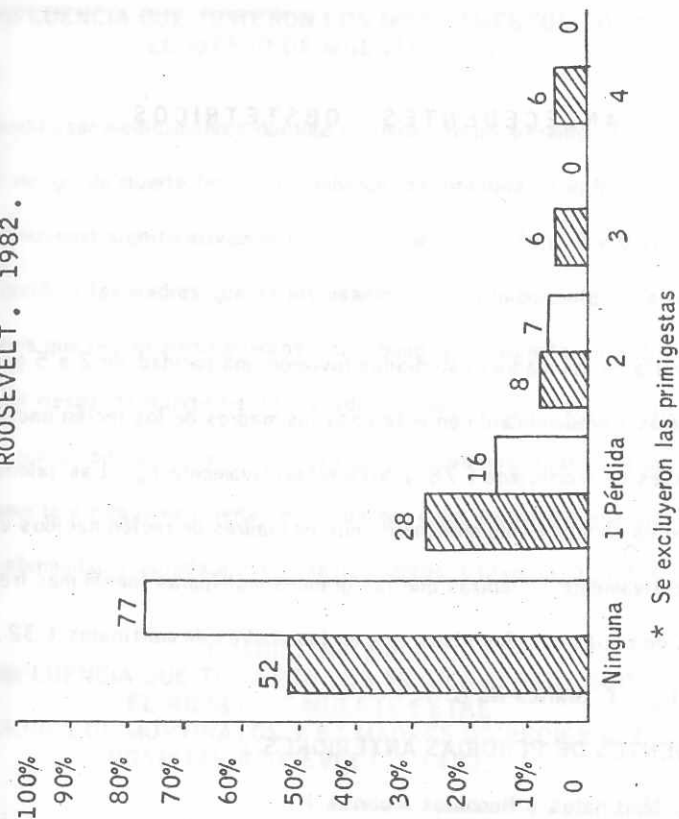
Abortos Anteriores:

Con antecedente de un aborto anterior ambos grupos de madres tuvieron la misma

GRAFICA No 8
DISTRIBUCION DE LA PARIDAD MATERNA
70 MADRES DE MORTINATOS Y 70 MADRES DE
RECIENT NACIDOS VIVOS. HOSPITAL ROOSEVELT
1982.



GRAFICA No 9
ANTECEDENTE DE PERDIDAS ANTERIORES
50 MADRES DE MORTINATOS Y 56 MADRES
DE RECIENT NACIDOS VIVOS*. HOSPITAL
ROOSEVELT. 1982.



frecuencia (12% cada uno), con mas de 2 abortos anteriores fueron mucho mas frecuentes las madres de mortinatos que las de recién nacidos vivos (16 y 2% respectivamente). (Cuadro No 20 B).

Mortinatos Anteriores :

Este antecedente fué poco frecuente en ambos grupos, sin embargo con antecedente de un mortinato anterior, las madres de mortinatos fueron mas frecuentes que las madres de recién nacidos vivos (10 y 5% respectivamente). (Cuadro No 20 C).

Neonatos Muertos Anteriores :

El antecedente de un neonato muerto anterior fué mas frecuente en las madres de recién nacidos vivos que en madres de mortinatos (9 y 6% respectivamente) mientras que cuando hubo dos neonatos muertos anteriores el antecedente se presentó solamente en madres de mortinatos (4%). (Cuadro No 20 D).

Prematuros Anteriores :

Este antecedente también fué poco frecuente y predominó en las madres de mortinatos (6%) en relación a las madres de recién nacidos vivos (2%). (Cuadro 20 E)

Anomalías Congénitas Anteriores :

Este antecedente tuvo una frecuencia similar en madres de mortinatos (4%) y en madres de recién nacidos vivos (5%). (Cuadro No 20 F).

INFLUENCIA QUE TUVIERON LA PARIDAD Y LOS ANTECEDENTES DE PERDIDAS ANTERIORES SOBRE EL RIESGO DE MUERTE FETAL:

La paridad materna no aumentó ni disminuyó significativamente el riesgo de muerte fetal . Los antecedentes de pérdidas anteriores aumentaron significativamente el riesgo de muerte fetal 3 veces mas que cuando no hubo ningun antecedente . Solamente los antecedentes de 2 abortos anteriores y prematuros anteriores aumentaron el riesgo de muerte fetal 10 y 3 veces mas respectivamente. (Cuadro No 21).

CUADRO No 20
ANTECEDENTES OBSTETRICOS
70 MADRES DE MORTINATOS Y 70 MADRES DE RECIEN NACIDOS VIVOS
HOSPITAL ROOSEVELT.
1982

A Número de Gestas		
No	Mad. M	Mad. RN
1	28%	20%
2	16%	20%
3	10%	10%
4	13%	11%
5	11%	7%
6	6%	17%
7	6%	4%
8	3%	6%
9	3%	1%
10	1%	1%
11	1%	1%
12	3%	-
100%		100%

B Abortos Anteriores		
No	Mad. M	Mad. RN
0	72%	86%
1	12%	12%
2	10%	2%
3	4%	-
4	2%	-
5	-	-
100%		100%

Mad. M : Madres de Mortinatos .

Mad. RN : Madres de Recién Nacidos vivos .

C Mortinatos Anteriores		
No	Mad. M	Mad. RN
0	90%	95%
1	10%	5%
2	--	-
3	--	-
4	--	-
5	--	-
100%		100%

D Número de Neonatos Muertos anteriores		
No	Mad. M	Mad. RN
0	90%	91%
1	6%	9%
2	4%	-
3	-	-
4	-	-
5	-	-
100%		100%

E Número de Prematuros anteriores		
No	Mad. M	Mad. RN
0	94%	98%
1	6%	-
2	-	-
3	-	2%
4	-	-
5	-	-
100%		100%

F Número de Anomalías Congénitas anteriores		
No	Mad. M	Mad. RN
0	96%	95%
1	2%	3%
2	2%	-
3	-	-
4	-	-
5	-	2%
100%		100%

CUADRO No 21
INFLUENCIA QUE TUVIERON LA PARIDAD Y LOS ANTECEDENTES DE
PERDIDAS ANTERIORES SOBRE EL RIESGO DE MUERTE FETAL
70 MADRES DE MORTINATOS Y 70 MADRES DE RECIEN NACIDOS VIVOS
HOSPITAL ROOSEVELT
1982 .

	Riesgo Relativo	Intervalos de Confianza	
		Menor	Mayor
PARIDAD :			
Primípara	1.60	0.8	3.0
Pequeñas Multíparas	1.05	0.6	1.8
Gran Multípara	0.30	0.5	1.1
PERDIDAS ANTERIORES :			
Antecedente de Pérdidas anteriores	3.00	1.5	6.0
Un Aborto Anterior	0.90	0.3	2.0
Dos Abortos Anteriores	10.00	2.5	40.0
Mortinatos Anteriores	2.00	0.5	3.4
Neonatos Muertos Anteriores	1.10	0.3	3.4
Prematuros Anteriores	3.00	3.5	21.0
Anomalías Congénitas Anteriores	0.70	0.1	3.4

DATOS DEL PARTO

PRIMER PERIODO DEL PARTO :

Atención de la Labor:

La mayoría de las madres estudiadas recibieron atención médico-hospitalaria durante la labor, predominando en este caso las madres de recién nacidos vivos sobre las de mortinatos (97 y 86% respectivamente), mientras que cuando la labor fué atendida por comadrona las madres de mortinatos fueron mas frecuentes que las madres de recién nacidos vivos (14 y 3 % respectivamente). (Gráfica No 10).

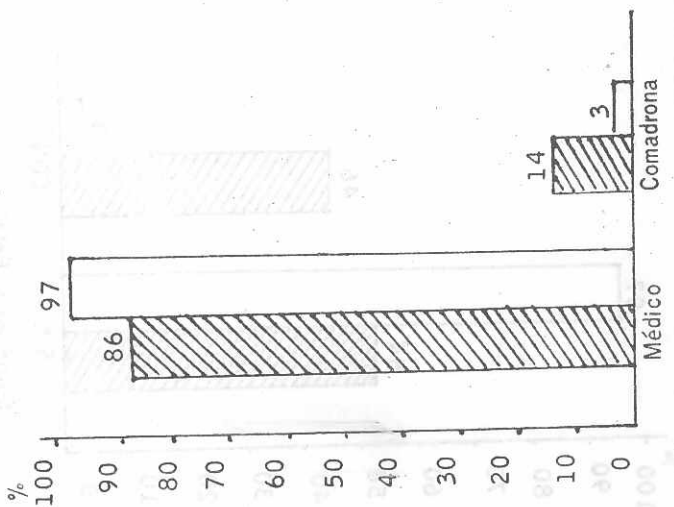
Duración de la Labor :

La duración normal de la labor fué mas frecuente en ambos grupos de madres, sin embargo en este caso predominaron las madres de recién nacidos vivos sobre las madres de mortinatos (97 y 71% respectivamente). Mientras que la labor prolongada fué mucho mas frecuente en madres de mortinatos que en madres de recién nacidos vivos (28 y 3% respectivamente). La labor precipitada se presentó solamente en un caso (madre de mortinato). (Gráfica No 11).

Sufrimiento Fetal :

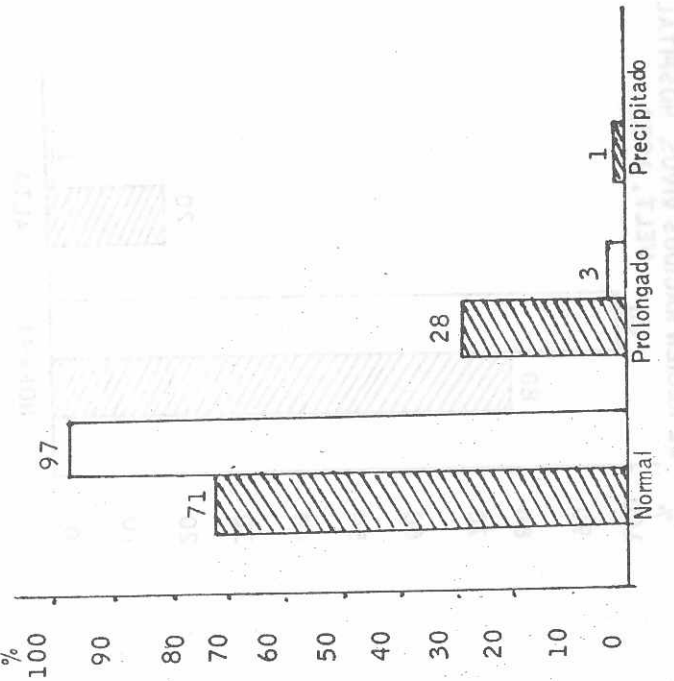
Los recién nacidos vivos sin sufrimiento fetal fueron definitivamente mas frecuentes que los mortinatos que o no tuvieron o no se les detectó sufrimiento fetal (97 y 54% respectivamente) mientras que cuando hubo sufrimiento, predominaron marcadamente los mortinatos sobre los recién nacidos vivos (46 y 3% respectivamente). (Gráfica No 12).

GRAFICA No 10
ATENCION DE LA LABOR DEL PARTO
35 MADRES DE MORTINATOS Y 70 MADRES DE RECIEN NACIDOS. HOSPITAL ROOSEVELT. 1982.



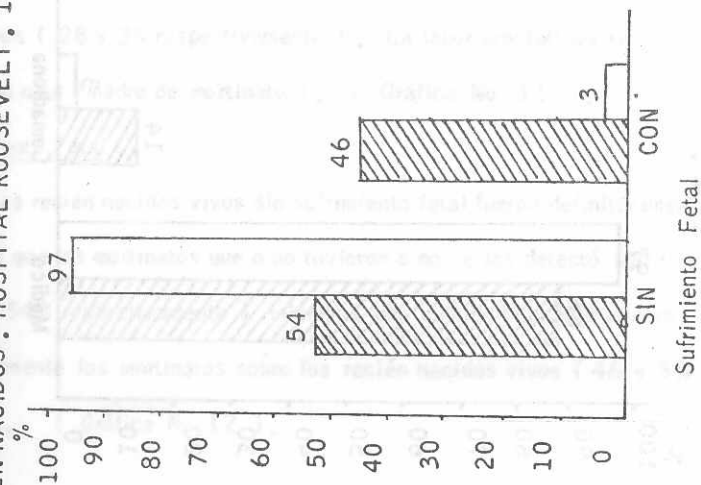
FUENTE: Archivo Personal.
□ Madres de Recién Nacidos Vivos
▨ Madres de Mortinatos

GRAFICA No 11
DURACION DE LA LABOR
35 MADRES DE MORTINATOS Y 70 MADRES DE RECIEN NACIDOS. HOSPITAL ROOSEVELT. 1982.



FUENTE: Archivo Hospital Roosevelt.
* Se excluyeron 35 casos de muerte anteparto.

GRAFICA No 12
SUFRIMIENTO FETAL
35 MADRES DE MORTINATOS Y 70 MADRES DE
RECIENT NACIDOS. HOSPITAL ROOSEVELT, 1982



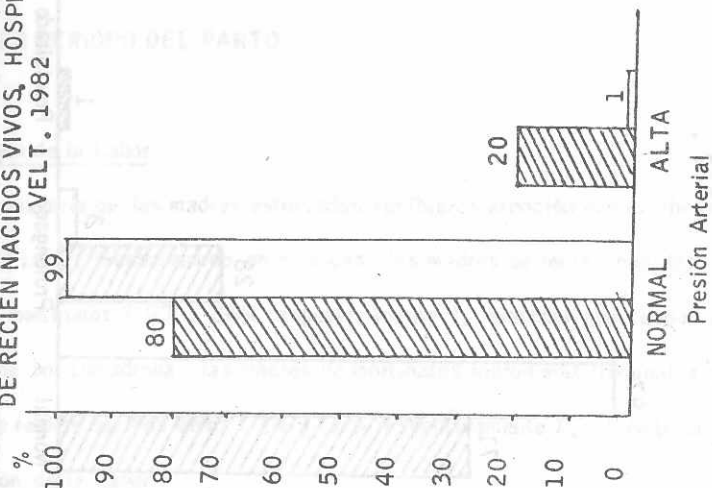
* Se excluyeron 35 mortinatos que murieron antes del parto.

□ Madres de Recién Nacidos



■ Madres de Mortinatos

GRAFICA No 13
PRESION ARTERIAL MATERNA
35 MADRES DE MORTINATOS Y 70 MADRES
DE RECIENT NACIDOS VIVOS. HOSPITAL ROOS
VELT. 1982



Presión Arterial Materna:

Durante la labor las madres normotensas predominaron marcadamente sobre las hipertensas tanto en madres de mortinatos (80%) como en madres de recién nacidos vivos (99%), observandose un leve predominio de las madres de recién nacidos sobre las madres de mortinatos, sin embargo cuando hubo hipertensión esta relación se invirtió siendo mas frecuentes las madres de mortinatos que las madres de recién nacidos vivos (20 y 11% respectivamente). (Gráfica No 13).

SEGUNDO PERIODO DEL PARTO :

Duración de la Expulsión:

La duración del período expulsivo fué normal en la mayoría de las madres, predominando en este caso las madres de los recién nacidos vivos sobre las de los mortinatos (96% y 82% respectivamente) sin embargo en los períodos expulsivos anormales , prolongado y precipitado, fueron mas frecuentes las madres de mortinatos que las madres de recién nacidos vivos (14 y 12% en relación a 3 y 1% respectivamente). (Gráfica No 14).

Tipos de Parto :

Las madres de recién nacidos vivos con partos eutósicos: simple (90%), gemelar (3%) y múltiple (1%) predominaron marcadamente sobre las madres de mortinatos en quienes el único tipo de parto eutósico fué el simple (54%), estas madres en cambio tuvieron una alta frecuencia de partos distósicos (43%) en relación a los de madres de recién nacidos vivos (6%). (Gráfica No 15).

Presentación del Feto :

La presentación cefálica o mas apropiada para el parto fué la mas frecuente en ambos grupos de madres, sin embargo se observó un predominio de las madres de recién nacidos vivos sobre las madres de mortinatos (96 y 65% respectivamente). Los mortinatos con presentación podálica (29%) y de cara (6%) predominaron sobre los recién nacidos vivos con las mismas presentaciones (3 y 1% respectivamente). (Gráfica No 16) .

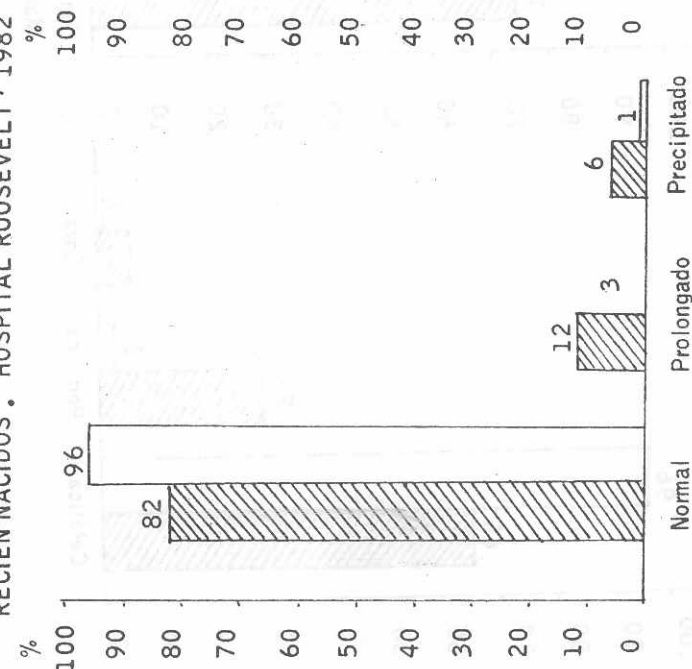
Maniobras Obstétricas:

A la mayoría de las madres no se les efectuaron maniobras obstétricas (74% de las madres de mortinatos y 88% de las madres de recién nacidos vivos). De las maniobras que se realizaron; los tipos de forceps que se aplicaron a las madres de mortinatos fueron bajo y medio (9%) mientras que a las madres de recién nacidos solamente les correspondieron forceps de tipo profiláctico (4%), la cesárea se realizó con mas frecuencia a madres de mortinatos que a madres de recién nacidos (6 y 4% respectivamente), las maniobras para la atención del parto en podálica correspondieron en las mismas proporciones a ambos grupos (3% cada uno) y la maniobra de Van Huevel Tarnier fue realizada solamente en madres de mortinatos . (Gráfica No 17) .

Sufrimiento Fetal :

El sufrimiento fetal durante el período de la expulsión no se detectó o no existió en la mayoría de los casos (74% de madres de mortinatos y 90% de madres de recién nacidos vivos), sin embargo cuando fué detectado fué mas frecuente en los mortinatos que en los recién nacidos vivos (26 y 10% respectivamente), observándose que el sufrimiento fetal se presentó con menos frecuencia durante este período que durante la labor .

GRAFICA No 14
DURACION DEL SEGUNDO PERIODO
35 MADRES DE MORTINATOS Y 70 MADRES DE
RECIENT NACIDOS . HOSPITAL ROOSEVELT , 1982

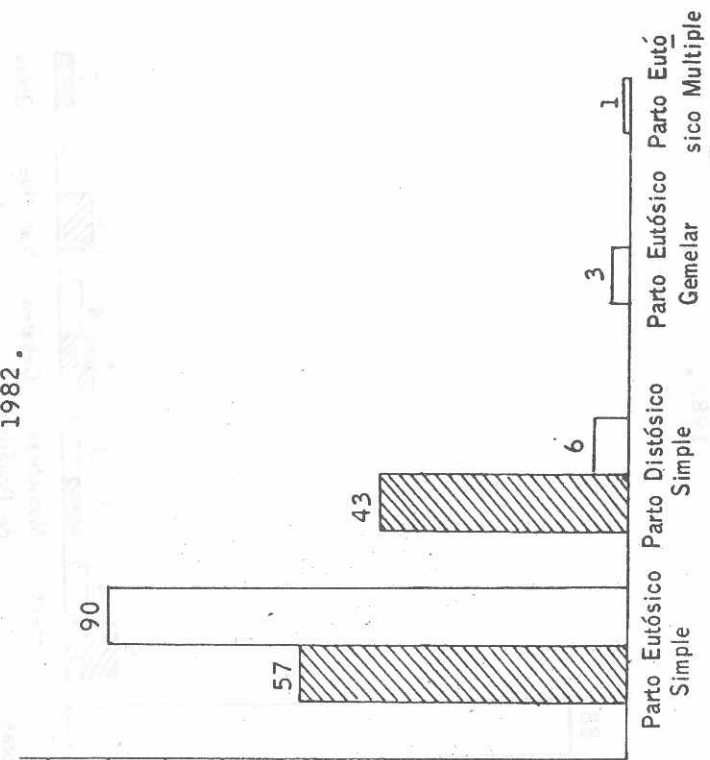


FUENTE: Archivo Hospital Roosevelt .

□ Madres de Recién Nacidos Vivos

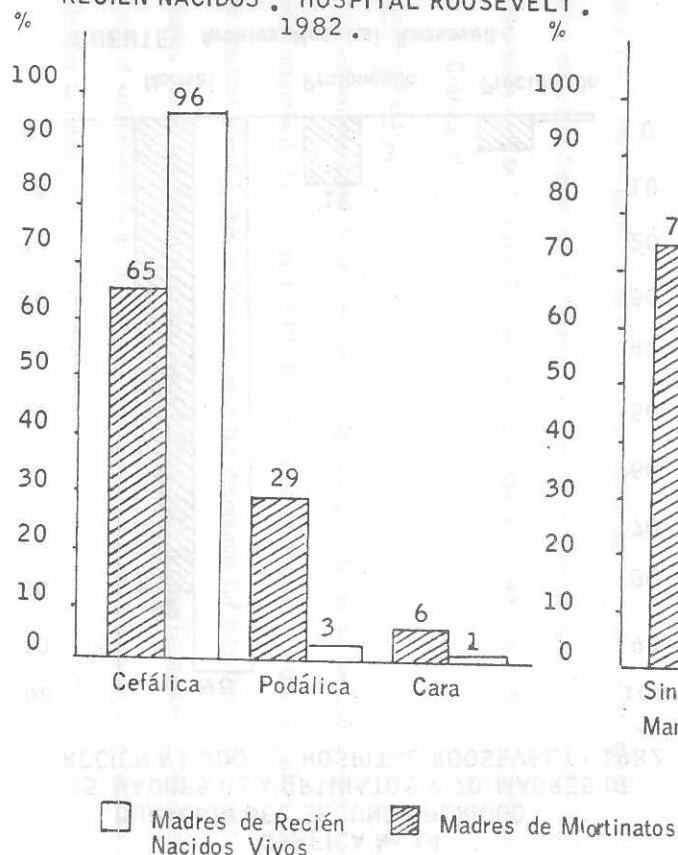
▨ Madres de Mortinatos

GRAFICA No 15
TIPO DE PARTO
35 MADRES DE MORTINATOS Y 70 MADRES
DE RECIENT NACIDOS . HOSPITAL ROOSEVELT
1982 .

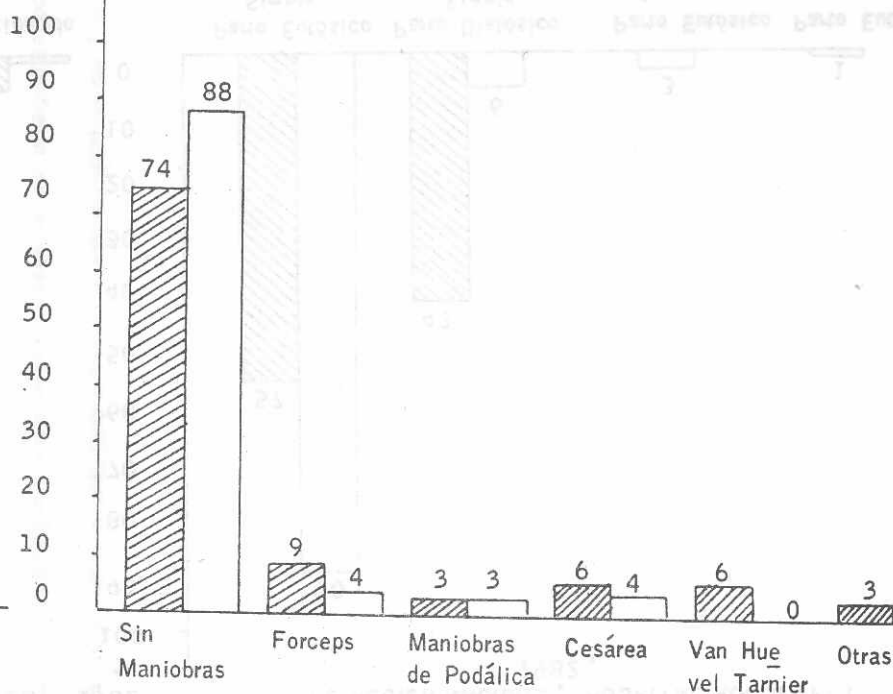


* Se excluyeron 35 mortinatos que murieron antes del parto .

GRAFICA No 16
PRESENTACION FETAL
35 MADRES DE MORTINATOS Y 70 MADRES DE
RECIENT NACIDOS . HOSPITAL ROOSEVELT .
1982 .

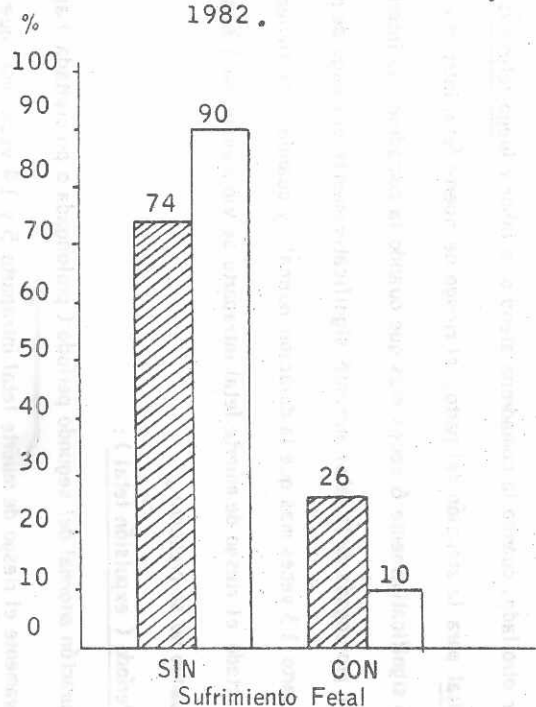


GRAFICA No 17
MANIOBRAS OBSTETRICAS
35 MADRES DE MORTINATOS Y 70 MADRES DE
RECIENT NACIDOS . HOSPITAL ROOSEVELT .
1982 .



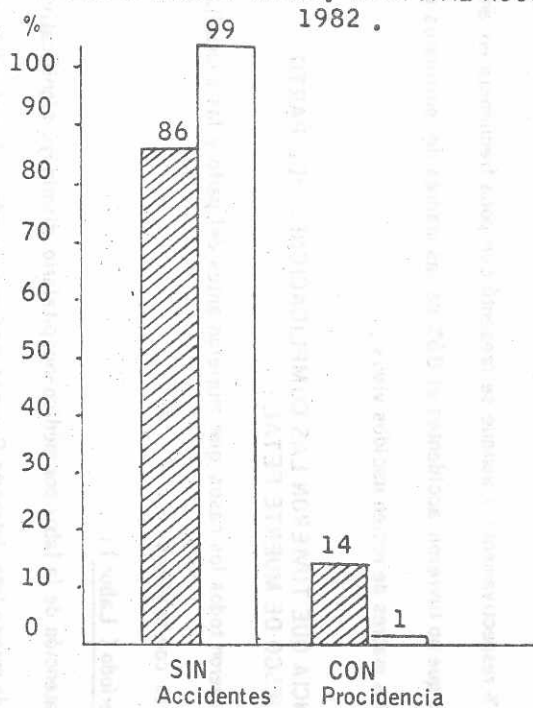
* se excluyeron 35 mortinatos que murieron antes del parto ,

GRAFICA No 18
SUFRIMIENTO FETAL EN EL SEGUNDO PERIODO
35 MADRES DE MORTINATOS Y 70 MADRES DE
RECIENT NACIDOS . HOSPITAL ROOSEVELT .
1982 .



□ Madres de Recién Nacidos Vivos ▨ Madres de Mortinatos

GRAFICA No 19
ACCIDENTES DEL CORDON
35 MADRES DE MORTINATOS Y 70 MADRES DE
RECIENT NACIDOS VIVOS . HOSPITAL ROOSEVELT
1982 .



* Se excluyeron 35 mortinatos que murieron antes del parto .

Accidentes del Cordón:

Los accidentes del cordón (procidencia en este caso) fueron mucho mas frecuentes en las madres de mortinatos que en las madres de recién nacidos vivos (14 y 1% respectivamente) aunque se presentó con poca frecuencia en ambos grupos ya que no tuvieron accidentes el 86% de las madres de mortinatos y el 99% de las madres de recién nacidos vivos .

INFLUENCIA QUE TUVIERON LAS COMPLICACIONES DEL PARTO EN EL RIESGO DE MUERTE FETAL :

(se excluyeron todos los casos que murieron antes del parto y las anomalías incompatibles con la vida)

Primer Período (Labor) :

La atención de la labor por médico-hospitalario disminuyó significativamente el riesgo de muerte fetal intraparto 9 veces mas que cuando no fué atendida por médico. Por otro lado, cuando la comadrona atendió la labor y luego refirió la paciente al hospital para la atención del parto, el riesgo de muerte fetal intraparto se vió aumentado significativamente 6 veces mas que cuando la comadrona no interfirió . La duración prolongada de la labor aumentó significativamente el riesgo de muerte fetal intraparto 13 veces mas que la duración normal, y cuando el sufrimiento fetal fué detectado el riesgo de muerte fetal intraparto se vió aumentado 19 veces mas que cuando no se presentó .

Segundo Período (expulsión fetal) :

La duración anormal del segundo período (prolongada o precipitada) aumentó significativamente el riesgo de muerte fetal intraparto 5 y 14 veces más que cuando fué normal, el parto distósico simple aumentó significativamente el riesgo de muer-

-te fetal intraparto 11 veces más que el parto de tipo eutósico . Las presentaciones podálica y de cara aumentaron significativamente el riesgo de muerte fetal intraparto 6 y 3 veces respectivamente en relación a la presentación cefálica, por otro lado, las maniobras obstétricas (quirúrgicas, forceps y atención en podálica) no disminuyeron ni aumentaron significativamente el riesgo de muerte fetal intraparto.

El sufrimiento fetal ocurrido durante este período aumentó significativamente el riesgo de muerte fetal intraparto 3 veces más que cuando no se presentó, cabe señalar que dicho aumento fué menor que cuando se presentó durante la labor . La procidencia de cordón aumentó significativamente el riesgo de muerte fetal 11 veces mas que cuando no ocurrió dicho accidente, debe señalarse que éste no solo aumentó el riesgo de muerte fetal si no que también la produjo en casi todos los casos en que se presentó (14%). (Cuadro No 22).

RIESGO ATRIBUIBLE DE LAS COMPLICACIONES DEL PARTO :

Si se hubieran evitado algunas complicaciones durante el primer período (la labor), la mortalidad fetal intraparto se hubiera disminuído de la siguiente forma: Evitando la atención de la comadrona que luego refirió a la paciente al hospital, la mortalidad fetal intraparto hubiera disminuído en un 11% . Evitando la duración prolongada de la labor, la mortalidad fetal intraparto hubiera disminuído un 40%, evitando el sufrimiento fetal, la mortalidad fetal intraparto hubiera disminuído un 43% y evitando la hipertensión materna, un 18% .

Respecto al segundo período, si se hubiera evitado la expulsión prolongada, la mortalidad fetal intraparto hubiera disminuído un 9% y sin la expulsión precipitada hubiera disminuído un 17% . Evitando el sufrimiento fetal durante la expulsión la mortalidad fetal intraparto hubiera bajado un 17% . (Cuadro No 22).

CUADRO No 22
INFLUENCIA QUE TUVIERON LAS COMPLICACIONES DEL PARTO EN EL RIESGO
DE MUERTE FETAL
35 MADRES DE MORTINATOS Y 70 MADRES DE RECIÉN NACIDOS VIVOS
HOSPITAL ROOSEVELT, 1982.

	Riesgo Relativo	Intervalos Confianza		Riesgo Atribuible
		Menor	Mayor	
PRIMER PERIODO DEL PARTO (LABOR)				
Atendido por Médico	0.1	0.04	0.6	----
Atendido por Comadrona	6.0	1.50	20.0	11%
Duración Prolongada	13.0	4.00	40.0	40%
Duración Precipitada	----	----	----	----
Sufrimiento Fetal	19.0	4.0	69.0	43%
Hipertensión Arterial Materna	17.0	8.0	47.0	18%
SEGUNDO PERIODO DEL PARTO (EXPULSION FETAL)				
Duración Prolongada	5.0	1.1	18.0	9%
Duración Precipitada	14.0	3.0	78.0	17%
Parto Distósico Simple	11.0	5.0	29.0	----
Presentación Podálica	9.0	3.0	32.0	----
Presentación de Cara	6.0	0.9	37.0	----
Maniobras Obstétricas	3.0	0.7	14.0	----
Sufrimiento Fetal	3.0	1.2	7.6	17%
Procidencia del Cordón Umbilical	11.0	2.5	50.0	----

* Se excluyeron 35 mortinatos cuya muerte ocurrió antes del parto.

HALLAZGOS PATOLOGICOS ENCONTRADOS EN

EL EXAMEN FISICO DE LA MADRE:

Como se dijo anteriormente (metodología empleada), los hallazgos que se presentan a continuación, corresponden a los signos patológicos que se encontraron durante el examen físico materno, el cual se practicó 2 horas después del parto.

Los hallazgos patológicos se presentaron con más frecuencia en las madres de mortinatos (56%) que en las madres de recién nacidos vivos (47%), mientras que el examen físico normal, para el estado puerperal de las pacientes estudiadas, fué mas frecuente en las madres de recién nacidos vivos (53%) que en las madres de mortinatos (44%). (Cuadro No 23).

Los hallazgos patológicos que se presentaron con mayor frecuencia tanto en las madres de mortinatos como en las madres de recién nacidos vivos respectivamente, fueron: palidez (43% y 15%), fiebre (30% y 6%), hipertensión arterial (28% y 6%), malformaciones congénitas (25% y 15%) y rash generalizado (20% y 48%). Como puede observarse, la mayoría de los hallazgos se presentó con mayor frecuencia entre las madres de mortinatos que entre las madres de recién nacidos vivos, excepto por el rash generalizado que se presentó casi en la mitad de las madres de recién nacidos vivos que tuvieron hallazgos.

Los hallazgos que se presentaron solamente en madres de mortinatos fueron los soplos cardíacos no fisiológicos (10%), estertores (10%), lesiones genitales (10%), edema de miembros inferiores (5%) y 5 madres que presentaron solamente un hallazgo: ictericia, hepatalgia, papilomatosis, diaforesis y pelvis estrecha. (cuadro No 24)

CUADRO No 23

FRECUENCIA DE MADRES QUE PRESENTARON
HALLAZGOS PATOLOGICOS DURANTE EL EXAMEN FISICO
70 MADRES DE MORTINATOS Y 70 MADRES DE RECIEN NACIDOS VIVOS
HOSPITAL ROOSEVELT, 1982.

	Madres de Mortinatos		Madres de Recién Nacidos	
	No	%	No	%
CON Hallazgos	39	56%	33	47%
SIN Hallazgos	31	44%	37	53%
TOTAL	70	100%	70	100%

CUADRO No 24

PORCENTAJE DE MADRES QUE PRESENTARON
CADA UNO DE LOS HALLAZGOS PATOLOGICOS FISICOS
39 MADRES DE MORTINATOS Y 33 MADRES DE RECIEN NACIDOS VIVOS
HOSPITAL ROOSEVELT, 1982.

HALLAZGO :	Madres de Mortinatos		Madres de Recién Nacidos	
	CON	SIN	CON	SIN
Palidez	43%	57%	15%	85%
Fiebre	31%	69%	6%	94%
Hipertensión	28%	72%	6%	94%
Malf. Congénitas	26%	74%	15%	85%
Rash Generaliz.	20%	80%	48%	52%
Rash Localizado	5%	95%	1 caso	-
Taquicardia	5%	95%	1 caso	-
Taquipnea	1 caso	-	1 caso	-
Soplo Cardíaco	10%	90%		
Estertores	10%	90%		
Lesiones Genit.	10%	90%		
Edema de Msls	5%	95%		
Ictericia	1 caso			
Hepatalgia	1 caso			
Papilomas	1 caso			
Diaforesis	1 caso			
Pelvis Estrecha	1 caso			

INFLUENCIA QUE TUVIERON LOS DATOS DEL EXAMEN FISICO SOBRE EL RIESGO DE MUERTE FETAL

Para la interpretación de los siguientes resultados, ver metodología general en la página

Los únicos signos que aumentaron significativamente el riesgo de muerte fetal fueron: fiebre (8 veces más), hipertensión arterial (6 veces más), y palidez (4 veces más) en relación al resto de signos encontrados. No encontrar ningún hallazgo durante el examen físico no aumentó ni disminuyó significativamente el riesgo de muerte fetal. El resto de los signos encontrados tampoco aumentaron ni disminuyeron el riesgo de muerte fetal. (Cuadro No 25).

CUADRO No 25

RIESGO QUE TUVIERON LOS HALLAZGOS FISICOS
DE AUMENTAR O DISMINUIR LA MUERTE
70 MADRES DE MORTINATOS Y 70 MADRES DE RECIEN NACIDOS VIVOS
HOSPITAL ROOSEVELT

	RIESGO RELATIVO	Intervalos de Confianza	
		Menor	Mayor
Fiebre	8.0	2.5	23.0
Hipertensión Arterial	6.0	2.0	10.0
Palidez	4.0	2.0	10.0
Ningún Hallazgo	0.7	0.4	2.0
Taquicardia	2.0	0.2	15.0
Taquipnea	1.0	0.5	1.5
Rash Generalizado	0.7	0.3	1.7
Rash Localizado	2.0	0.2	15.0
Edema Palpebral	1.0	0.5	1.5
Malformaciones Congén.	2.0	0.8	5.5

DISCUSION DE RESULTADOS

EDAD MATERNA :

Se ha reportado que las primigestas muy jóvenes y las madres que han tenido mas de 6 partos tienden a aumentar las tasas de mortalidad perinatal (67:5) Otros autores (19:12) están de acuerdo en que la embarazada juvenil adolescente tiene más riesgo de sufrir complicaciones durante el embarazo ya que está sujeta a una serie de problemas tales como dieta deficiente, drogadicción, enfermedades venéreas y escasa asistencia médica. Estos embarazos por lo regular no deseados, pueden dar como resultado niños de bajo peso al nacer y retardo del crecimiento intrauterino, por lo que se recomienda su hospitalización para el cuidado prenatal, ya que es poco probable que éste se logre en forma ambulatoria. En nuestro estudio, las madres primigestas muy jóvenes tuvieron con mayor frecuencia mortinatos que recién nacidos vivos, sin embargo, esta edad y paridad no aumentó significativamente el riesgo de muerte fetal.

Con respecto a las madres añosas se ha reportado que también tienen mas riesgo de presentar complicaciones tanto maternas como fetales, entre ellas: las anomalías genéticas, hipertensión, diabetes, retardo del crecimiento intrauterino e insuficiencia placentaria han sido complicaciones que el control prenatal riguroso ha logrado disminuir (19:14). En un estudio de la Universidad de Helsinki se reporta que las madres embarazadas con edad arriba de los 40 años sufren de mas complicaciones y tienen una tasa de mortalidad perinatal de 28 por mil, mucho mayor que la de las madres de menos de 40 años : 19 por mil. La tasa de mortali-

-dad fetal para las madres arriba de 40 años (23 por mil) también fué también mas alta que la de las madres con edad debajo de los 40 años (8 por mil).

En nuestro estudio se encontró que la mayoría de las pacientes comprendidas entre los 36 y 45 años correspondieron a madres de mortinatos, mientras que la mayoría de las pacientes comprendidas entre los 20 a 29 años correspondieron a madres de recién nacidos vivos, sin embargo ninguno de los dos grupos etáreos aumentaron significativamente el riesgo de muerte fetal, probablemente esto se explique dadas las condiciones de vida de las pacientes estudiadas, quienes están sujetas a una serie de variables de tipo socioeconómico, cultural y nutricional que en un momento dado resultan ser mas importantes que la edad materna en lo que se refiere al pronóstico del producto del embarazo.

OCUPACION DE LA MADRE :

En la época actual la mujer ha invadido todos los oficios y profesiones con perjuicio para su salud y la del feto. Los trabajos pesados o esfuerzos excesivos pueden originar abortos y partos prematuros, mientras que las profesiones sedentarias aumentan el porcentaje de parto operatorios y la exposición a tóxicos ejerce influencias perjudiciales sobre la gravidez y el feto (inhalación de CO₂, manipulación de tabaco, plomo, fósforo, etc.) como en el caso de las cocineras, cigarreras, floristas, etc. Los oficios domésticos en cambio, ofrecen a la mujer la mejor movilidad y gimnasia a que puede someterse durante el embarazo (66:106).

Nosotros encontramos que los oficios domésticos correspondieron en su mayoría a las madres de los recién nacidos vivos, disminuyendo significativamente el riesgo de muerte fetal 8 veces más que el resto de las ocupaciones. Por otro lado, las madres dedicadas a otros oficios tuvieron 4 veces más riesgo de tener mor-

-tinatos en relación a las madres dedicadas a los oficios domésticos durante el embarazo, esto podría explicarse por el hecho de que las madres que trabajan fuera de su casa tienen mas riesgo de exponerse a factores externos nocivos para el embarazo, como sucedió con una mesera de bar que adquirió sífilis y una niñera que se contagió con rubeola. Se observa pues que nuestros resultados coinciden con la literatura en el sentido de que la ocupación mas adecuada para el embarazo son los oficios domésticos.

CONTROL PRENATAL:

Debido a que el objetivo principal del control prenatal es el de asegurar la culminación del embarazo con el parto de un niño saludable sin dañar la salud de la madre, los cuidados apropiados anteparto ha probado ser de gran valor en prevenir catastrofes de la madre y el niño. Sin embargo, en ocasiones el control prenatal en lugar de mejorar el resultado final del embarazo, lo ha empeorado, como en el caso de restricciones dietarias severas, uso excesivo de medicamentos y diagnósticos errados. Esto generalmente ocurre debido a que los infinitos cambios que ocurren en el organismo durante el embarazo hacen que a veces no pueda ser muy precisa la demarcación entre salud y enfermedad, por consiguiente es imperativo que el médico esté familiarizado con este tipo de cambios, ya que un mal control prenatal puede ser peor que no haber recibido ninguno (67: 303-304).

En nuestro estudio se encontró que el control prenatal brindado por los centros de salud fué el único que contribuyó significativamente a disminuir el riesgo de muerte fetal 8 veces más en relación a las madres que no tuvieron ningún control.

El control prenatal brindado por el resto de lugares (comadrona, médico privado

y el Hospital Roosevelt) no disminuyó ni aumentó significativamente el riesgo de muerte fetal. El número ideal de visitas que la literatura reporta (67: 288) para lograr un control prenatal adecuado es el siguiente: Una visita mensual por lo menos hasta el séptimo mes, después del cual deberían asistir cada dos semanas hasta llegar al último mes, al llegar a éste deberían de asistir cada semana. Aunque en términos generales, 7 visitas al control prenatal pueden considerarse como adecuadas. En nuestro estudio pudimos observar que el número de visitas solamente fué importante cuando se tomó en cuenta el lugar en donde se efectuó el control prenatal, ya que en tres de los cuatro lugares estudiados (Hospital Roosevelt, comadrona y médico privado no obstetra) no se logró disminuir el riesgo de muerte fetal, a pesar de que las madres asistieron a un número adecuado de visitas (mas de 7). El único lugar en el cual el número de visitas disminuyó significativamente el riesgo de muerte fetal fué el centro de salud, en donde con una asistencia de 3 a 6 visitas se disminuyó el riesgo de muerte fetal 7 veces más que cuando no se tuvo ningún control, cuando las madres asistieron a más de 7 visitas, el anterior riesgo disminuyó 9 veces más. Ahora bien, cuando las madres asistieron solamente a menos de 3 visitas en el centro de salud, no se disminuyó el riesgo de muerte fetal. Llama la atención el hecho de que el Hospital Roosevelt haya tenido una mayor mortalidad que el centro de salud, este resultado podría ser la consecuencia de un recargo en la cobertura del cuidado prenatal que tiene dicho hospital, ya que no solo se encarga de atender una gran cantidad de embarazadas no enfermas, si no que también atiende a madres embarazadas de alto riesgo, que sí necesitan atención hospitalaria especializada, las cuales resultan ser las menos beneficiadas. Para ejemplificar este hecho, consideramos pertinente mencionar una situación muy frecuente en el Hospital. En uno de los turnos de fin de semana en

HISTORIA DEL EMBARAZO :

I. Síntomas Referidos Durante el Embarazo

<u>WILLIAMS *</u>	<u>Madres de RN Vivos</u>	<u>Madres de Mortinatos</u>
Fatiga	Fatiga	Fiebre
Poliuria	Poliuria	Palidez
Edema de Miembros Inf.	Edema de Miembros Inf.	Ictericia
Nauseas y Vómitos	I. R. S.	Cianosis
Somnolencia	Disfagia	Ortopnea
Cefalea	Tós	Visión Borrosa
Dorsalgia	Polidipsia	Hipertensión Arterial
Ardor en epigastrio		Adenopatía
Várices		Rash Generalizado
Leucorrea		Leucorrea
		Hemorragia Vaginal
		Prurito y lesiones vulvares
		Disuria

* (67: 323 - 326) ** FUENTE: Archivo Personal .

El cuadro anterior describe en la primera columna los hallazgos reportados por la literatura como normales para el embarazo, en las otras dos columnas se listan los hallazgos encontrados en nuestro estudio. Como puede observarse, los hallazgos que predominaron en las madres de recién nacidos vivos corresponden en su mayoría a los descritos como normales durante el embarazo, mientras que entre los hallazgos que predominaron en las madres de mortinatos, solamente el flujo puede ser incluido

el Hospital Roosevelt, entre las 6:00 y 7:00 horas, el médico de turno que fungía como interno en la sala de labor y partos, tuvo que quedarse solo y a cargo del monitoreo de dos pacientes de alto riesgo: una madre recuperándose de un shock hipovolémico y una embarazada politraumatizada en estado de coma. En ese momento fueron ingresando consecutivamente cuatro pacientes con dilatación completa de cuello, que requerían de atención inmediata de parto por lo que el interno se vio en la necesidad de abandonar momentaneamente a las dos pacientes de alto riesgo para prestar una atención adecuada a las pacientes recién ingresadas, a pesar de lo cual, dos de ellas fueron atendidas en condiciones sépticas (en las camillas de traslado) debido a que una de las pacientes de alto riesgo hizo paro cardiorrespiratorio en ese momento. El resto del personal médico se encontraba dando egresos a unas 60 pacientes NORMALES en puerperio inmediato, que tenían que estar egresadas antes de la llegada del nuevo grupo de turno. Estas situaciones son frecuentes en todos los hospitales con mucho volumen de trabajo, pero NO se justifican cuando el volumen está dado por pacientes normales que pudieron haber sido atendidas en centros menos especializados. En el control prenatal vienen a darse situaciones muy similares a la anterior, en el sentido de que es necesario atender una gran cantidad de pacientes normales que disminuyen el tiempo disponible para la atención de las pacientes de alto riesgo obstétrico. Todas estas situaciones sugieren que el cuidado perinatal en nuestro medio podría estar mal distribuido.

Por otro lado, en Iowa se efectuó un estudio sobre la calidad del control prenatal regionalizado (32 : 52), que pone de manifiesto que los servicios pequeños (atienden menos de 500 partos al año) podían prestar una asistencia perinatal adecuada, con un riesgo relativamente bajo para las pacientes atendidas, ya que las pacientes de alto riesgo se referían a centros hospitalarios especializados.

en la lista de hallazgos normales. El resto de los hallazgos por el contrario, han sido descritos como indicadores de riesgo durante el embarazo (42:27). Los hallazgos patológicos que en nuestro estudio se asociaron significativamente a muerte fetal fueron la hemorragia vaginal, rash generalizado, hipertensión arterial y adenopatía. Esto se explica por el hecho de que fueron producidas por las enfermedades que más frecuentemente produjeron muerte fetal.

MEDICAMENTOS DURANTE EL EMBARAZO :

Los efectos que producen los medicamentos durante el embarazo oscilan desde la muerte fetal hasta las malformaciones congénitas con diversos grados de severidad (42: 46), exceptuando por supuesto la ingesta adecuada de Hierro y vitaminas. Ahora bien, los medicamentos que han sido implicados como causas de muerte fetal son muy pocos (7: 407, 54:96, 67: 322) y se muestran en el cuadro II

II. Medicamentos Que Provocan Muerte Fetal

DROGA	EFEECTO
1 - Acetoaminofén	Muerte fetal por insuficiencia hepática severa de la madre y el feto.
2 - Aminopterina	Muerte fetal y anomalías congénitas mayores.
3 - Aspirina (sobredosis)	Muerte fetal.
4 - Aspirina + Cafeína (Tx prolongado)	Muerte fetal.
5 - Busulfán	Muerte fetal y anomalías congénitas mayores.
6 - Chlorpropamide (Tx en los 3 Trimestres)	Muerte fetal
7 - Cumarínicos	<u>Riesgo</u> de muerte fetal y hemorragia fetal severa

También se ha reportado que producen muerte fetal todos los inhibidores del ácido fólico (Metrotexate, etc), la 6-Mercapto-purina, la inyección directa de procaína y la administración de xilocaína (produce hipotensión materna con la consiguiente hipoxia fetal). (7: 407). De estos medicamentos, los únicos que usaron las madres que estudiamos fueron los analgésicos menores (ácido acetilsalicílico y acetoaminofén) y los antigripales (ácido acetil salicílico+cafeína) que en su mayoría fueron usados por madres de mortinatos. La importancia de esto que da relegada si se toman en cuenta las siguientes aseveraciones :

- Shapiro et al (7:407) en un estudio de 41,337 embarazadas, no encontró evidencia de que la ingesta de aspirina durante el embarazo causara muerte fetal.
- Las dosis que las madres refirieron haber usado, son muy bajas.
- Las madres de mortinatos usaron con mayor frecuencia todos los medicamentos, excepto el Hierro y las vitaminas.

En este estudio no fué posible realizar asociaciones de tipo causa-efecto en relación a los medicamentos debido a que las dosis e indicación de los mismos fueron referidas por las madres, por lo que resulta un dato poco confiable. El hecho de que a todos los fetos de madres que usaron medicamentos, se les haya podido diagnosticar las causas básicas y directa de muerte fetal, y que ninguna de ellas haya sido debida a un medicamento, sugiere que esta situación podría presentarse con poca frecuencia en nuestro medio. Tampoco se encontró ninguna asociación significativa entre quién recetó los medicamentos (médico, comadrona, farmacia y automedicación) y el aumento o disminución del riesgo de muerte fetal. Sin embargo no está por demás señalar que casi la mitad de las madres estudiadas usaron medicamentos sin consultar al médico (53% de madres de mortinatos y 43% de madres de recién nacidos vivos), de las cuales, la

mayoría se automedicaron (38% de madres de mortinatos y 33% de madres de recién nacidos vivos) y el resto acudieron con comadrona (8 y 3% respectivamente) y a la farmacia (6 y 7% respectivamente) . La mayoría de los medicamentos que usaron las madres que se autorecetarón correspondió a los "remedios caseros" (34% de madres de mortinatos y 24% de madres de recién nacidos vivos) estos compuestos tienen particular importancia ya que en su mayoría son vegetales cuyos componentes químicos son des conocidos, y si tomamos en cuenta que aún vegetales comestibles tan comunes como la papa y la nuez moscada poseen partes no digeribles, altamente venenosas (3:12)

Es de esperarse que estas madres se hayan expuesto a cierto grado de riesgo, el cual desafortunadamente no se logró determinar, ya que no se estudió el contenido químico de estos compuestos. Sin embargo debemos puntualizar tres cosas que nos llamaron la atención :

- Ninguno de los remedios caseros fué administrado durante el primer trimestre, siendo usados con mayor frecuencia durante el tercero .
- Las comadronas dieron "remedios caseros" con más frecuencia a las madres de recién nacidos vivos, mientras que las madres que se automedicaron estos compuestos, fueron en su mayoría madres de mortinatos .
- Se encontraron ciertos "remedios caseros" que solamente fueron usados por las madres de los mortinatos: Aguas de Verbena, clavo, Hierbabuena, Hierba de pollo, jajos y pimienta .

No se pueden sacar mayores conclusiones de lo anterior, ya que para ello se necesitaría realizar un estudio más sofisticado y dirigido exclusivamente a buscar los compuestos químicos y los efectos que estas "pósimas" tengan durante el embarazo .

Un hecho sumamente importante fué el marcado predominio de frecuencia que las madres de vivos tuvieron sobre las madres de mortinatos, en el uso de las vitaminas y

el Hierro (45 y 11% respectivamente en madres de recién nacidos vivos y 25 y 2% respectivamente en madres de mortinatos) , observándose incluso, una disminución estadísticamente significativa del riesgo de muerte fetal en las madres que usaron estos medicamentos, lo que razonablemente podría ser atribuido a un mejor cuidado general de las madres que los usaron y a que ciertas enfermedades como la anemia, son corre gidos por estos medicamentos .

PARIDAD :

La paridad de más de 6 gestas se relaciona con una alta incidencia de mortalidad fetal (67: 5) , los infantes de primigestas añosas parecen tener mas riesgo que los de múltipara añosas, de tener una mortalidad perinatal más alta y también más riesgo de premadurez . Kajanoja (40: 49) observó que las primíparas y grandes múltiparas con edades arriba de los 40 años, tenían las mas altas tasas de mortalidad perinatal, 53 por mil y 46 por mil respectivamente . Por otro lado, otros autores han reportado que la multiparidad en madres bien nutridas favorece al feto, probablemente debido a un mejor desarrollo de la vascularización uterina, este efecto alcanza su máximo entre el 8o y 9o embarazo, y luego decrece, mientras que en las poblaciones mal nutridas, dicho efecto decrece con menos paridad, incluso después del cuarto embarazo (26: 2) . En nuestro estudio se encontró que las primigestas fueron mas frecuentes en madres de mortinatos que en madres de recién nacidos vivos (28 y 20% respectivamente), las pequeñas múltiparas se distribuyeron en iguales proporciones en ambos grupos (50 y 48% respectivamente) y las grandes múltiparas fueron en su mayoría madres de recién nacidos vivos (31%) en relación a un 22% de madres de mortinatos . Estos resultados refuerzan la teoría sobre el efecto que la alta pari-

dad tiene sobre el feto, sin embargo, la paridad materna no disminuyó ni aumentó significativamente el riesgo de muerte fetal, ni aún en sus extremos (primípara y gran multípara). Las pequeñas multíparas con edad adecuada para el embarazo (20-29 años) fueron mas frecuentemente madres de recién nacidos vivos, mientras que las primigestas jóvenes (15-19 años) y añosas (40-45 años) fueron más frecuentemente madres de mortinatos . Ahora bien, las pequeñas multíparas con edades arriba de los 30 años fueron mas frecuentemente madres de mortinatos , mientras que las madres con esta misma edad pero con una paridad de más de 6 partos fueron mas frecuentemente madres de recién nacidos vivos . , Observandose pues, que la edad aumenta la muerte fetal cuando la paridad es extrema (primigesta o gran multípara) , mientras que la paridad mejora las condiciones fetales, siempre y cuando las edades no sean extremas (de 15 a 19 años o de 40 a 45 años). Sin embargo, la relación edad-paridad, no aumento ni disminuyó significativamente el riesgo de muerte fetal .

PERDIDAS PERINATALES ANTERIORES, ABORTOS Y MUERTE NEONATAL:

Abortos Anteriores:

III . Abortos Anteriores

	POLAND		NUESTRO ESTUDIO	
No de abortos anteriores	hijos vivos	hijos muertos	hijos vivos	hijos muertos
1	79%	3%	50%	50%
2	65%	0	13%	87%
3	50%	3%	0	100%
4	--	-	0	100%
Total de casos con antecedentes	201		Total de casos con antecedentes 28	

* (59: 74) ** FUENTE: Archivo Personal .

Como se puede observar en el cuadro anterior, nuestros resultados coincidieron con los estudios reportados por Poland (65: 865), a pesar de que los porcentajes de mortinatos en nuestro estudio, son mucho más altos .(probablemente debido al número menor de casos estudiados) pero en ambos estudios se mantuvo la relación: a mayor número de abortos anteriores, menor es el número de hijos vivos en el próximo embarazo . Al confirmar estos resultados, estadísticamente, encontramos que que el antecedente de un aborto anterior no disminuyó ni aumentó significativamente el riesgo de muerte fetal, mientras que el antecedente de dos o más abortos anteriores, aumentó significativamente el riesgo de muerte fetal, 10 veces mas que cuando no se tuvo este antecedente .

Mortinatos Anteriores:

Newcombe (58: 189) reporta que el antecedente de un mortinato anterior tiene un riesgo de 6.7% de recurrir entre 1,265 embarazos (utilizando riesgo empírico), en nuestro estudio utilizando un procedimiento estadístico (riesgo relativo y sus intervalos de confianza) encontramos que el antecedente de un mortinato anterior no aumentó ni disminuyó significativamente el riesgo de tener otro mortinato, sin embargo, este antecedente se presentó con mayor frecuencia (10%) en madres de mortinatos , que en madres de recién nacidos vivos (5%).

Prematuros Anteriores:

Funderburk et al en 1976 (20: 55) encontraron que la mortalidad perinatal fué 3 veces mayor en madres con antecedente de un prematuro anterior que en madres sin este antecedente. En madres con 3 prematuros anteriores, la mortalidad llegó al 18% (20: 55) . Nosotros obtuvimos resultados similares, ya que las madres con antecedentes de prematuros anteriores tuvieron con mayor frecuencia hijos muertos que hijos vivos, la presencia de este antecedente aumentó significativamente el riesgo de muerte fetal, 3 veces más que en las madres que no lo tuvieron .

PRIMER PERIODO DEL PARTO:

Atención de la Labor:

La atención hospitalaria de la labor ofrece un mejor cuidado obstétrico y perinatal individual (67: 5). Los resultados obtenidos en nuestro estudio coincidieron con esta aseveración ya que se encontró que cuando hubo atención hospitalaria de la labor, disminuyó significativamente el riesgo de muerte fetal intraparto, 9 veces más que cuando fué atendida por comadrona, por el contrario las madres cuya labor fué atendida por comadrona y luego referida al hospital para la atención del parto, tuvieron 6 veces mas riesgo de tener hijos muertos

Duración de la Labor:

Cuando la duración de la labor es normal, la intensidad y frecuencia de las contracciones han ido aumentando progresivamente, la presentación fetal en cefálica y la pelvis materna adecuada, la posibilidad de muerte fetal por trauma o anoxia disminuye considerablemente. La labor prolongada puede ocasionar anoxia y hemorragia subaracnoidea severa, por estas causas tiene una alta incidencia de mortalidad fetal, que mas bien se asocia a la causa de la labor prolongada que a esta misma per sé (66: 82)

Nosotros encontramos que la labor prolongada aumentó significativamente el riesgo de muerte fetal intraparto, 13 veces mas que cuando tuvo una duración normal, coincidiendo estos resultados con los reportados por la literatura.

Sufrimiento Fetal :

La mayoría de autores coinciden en la opinión de que un solo signo de sufrimiento fetal, presagia el aumento de la mortalidad fetal al doble, mientras que la combinación de 2 signos va acompañada de una mortalidad fetal que oscila entre el 20 y 30%, nosotros encontramos una frecuencia de mortinatos con sufrimiento fetal detectado de 46%

y un 3% en recién nacidos vivos. Al 56% de los mortinatos y al 97% de los recién nacidos vivos, no se les detectó o no tuvieron sufrimiento fetal. Esta marcada diferencia entre ambos grupos, aumentó significativamente el riesgo de muerte fetal 19 veces más en los fetos que tuvieron sufrimiento fetal, en relación a los que no lo tuvieron.

SEGUNDO PERIODO DEL PARTO :

Duración de la Expulsión:

La expulsión prolongada casi siempre se asocia a hemorragia intracraneana en los partos espontáneos en presentación cefálica (66: 92), En nuestro estudio, se encontró que la duración anormal del parto (prolongada y precipitada) aumentó significativamente el riesgo de muerte fetal 5 y 14 veces más respectivamente, en relación a la expulsión con duración normal.

Presentación Fetal:

La injuria fetal puede ocurrir en el parto en cefálica, pero es mucho más frecuente en cualquiera de los otros tipos de presentación. La injuria fetal (trauma, anoxia etc,) provoca un 20 a 40% de las muertes fetales intraparto (66: 92). Nosotros observamos que las presentaciones podálica y de cara en partos vaginales, aumentaron significativamente el riesgo de muerte fetal intraparto, 3 y 6 veces más respectivamente, que en el caso de presentación cefálica.

Maniobras Obstétricas:

Un forceps aplicado juiciosamente puede disminuir el riesgo para el feto. El forceps alto y medio tienen mayor incidencia de trauma intraparto que el forceps bajo o el parto natural (66: 93). En este estudio nosotros encontramos que el forceps medio y el forceps bajo se aplicaron con mayor frecuencia a mortinatos que a recién nacidos vivos, mientras que el forceps profiláctico se aplicó más frecuente-

CONCLUSIONES

1. - Los hallazgos anormales fueron más frecuentes en las madres de los mortinatos que en las madres de los recién nacidos vivos. Las características que predominaron en las madres de los mortinatos fueron:
 Madres menores de 19 años o mayores de 40, primigestas, con residencia fuera de la capital y que trabajaron fuera de su casa durante el embarazo. Asistieron a control prenatal con un médico privado no obstetra o al Hospital Roosevelt tuvieron mayor morbilidad durante el embarazo, presentando con mayor frecuencia diarrea, palidez, ictericia, hipertensión arterial, adenopatías, "rash" generalizado, lesiones vulvares y hemorragia vaginal. Usaron una mayor variedad de medicamentos, de los cuales los mas frecuentes fueron los "remedios caseros", los antibióticos, los analgésicos, los antitusivos y los antihipertensivos. Estos en su mayoría fueron autorecetados o recetados por comadrona. Tuvieron antecedentes de pérdidas perinatales anteriores, abortos y prematuros anteriores. No recibieron atención hospitalaria durante el primer período, teniendo una duración prolongada o precipitada de la labor, con hipertensión arterial y sufrimiento fetal durante la misma. Tuvieron partos distócicos simples, con presentaciones fetales podálica y de cara, con períodos de expulsión prolongado o precipitado, se les realizaron maniobras obstétricas y se les administraron medicamentos durante el parto. Presentaron accidentes del cordón umbilical y sufrimiento fetal durante el período de expulsión. Al examen físico post-parto se les encontró generalmente: fiebre, hipertensión arterial, malformaciones congénitas, lesiones dermatológicas, cardíacas y pulmonares.

mente a recién nacidos vivos. En general las maniobras obstétricas no aumentaron ni disminuyeron significativamente el riesgo de muerte fetal intraparto.

Procidencia de Cordón:

La incidencia mundial de procidencia de cordón publicada por Myles, oscila entre 0.3 y 0.6% (33:876), nosotros observamos una frecuencia mas alta que la reportada por Myles, ya que el 14% de los mortinatos y el 1% de los recién nacidos vivos presentaron procidencia de cordón. Sin embargo, no fué tan frecuente como el 25% reportado por otros autores (33:878). La procidencia de cordón abandonada a su evolución natural, tiene un 90% de mortalidad y si es tratada, con presentación cefálica tiene un 42% y con presentación podálica un 14% (76:638). En nuestro estudio se encontró que los fetos con procidencia de cordón, independientemente de su presentación, tuvieron 11 veces más riesgo de morir durante el parto, en relación a los fetos que no sufrieron este accidente.

2.- Los hallazgos normales fueron más frecuentes en las madres de los recién nacidos vivos. Las características que predominaron en estas madres fueron:

Madres de 20 a 29 años, multíparas, con residencia en ésta capital, que trabajaron en oficios domésticos durante el embarazo y que asistieron al control prenatal al centro de salud. Tuvieron un embarazo normal, y los síntomas anormales generalmente fueron IRS, disfagia y tós. Usaron Hierro y prenatales, que generalmente fué recetado por médico. No tuvieron antecedentes de pérdidas perinatales, abortos ni partos prematuros anteriores. Recibieron atención hospitalaria del primer período del parto, con duración normal de la labor y ausencia de sufrimiento fetal durante la misma. La presión arterial se mantuvo normal durante la labor. El período de expulsión fetal tuvo una duración normal, los partos fueron eutóxicos: simple, gemelar o múltiple, la presentación fetal fué cefálica y la única maniobra obstétrica realizada fué el uso de forceps profilácticos, el examen físico post-parto, estuvo dentro de límites normales.

3.- Los hallazgos que aumentaron significativamente el riesgo de muerte fetal fueron:

Trabajar fuera de la casa durante el embarazo :	4 veces
Vivir fuera de la capital durante el embarazo:	3 veces
Hemorragia vaginal durante el embarazo:	7 veces
Rash generalizado durante el embarazo:	5 veces
Hipertensión arterial durante el embarazo:	4 veces
Adenopatía durante el embarazo:	3 veces
Antecedente de pérdidas anteriores :	3 veces
Antecedente de más de 2 abortos anteriores:	10 veces
Antecedentes de prematuros anteriores	3 veces

Aumentaron significativamente el riesgo de muerte fetal intraparto:

Primer período atendido por comadrona	6 veces
Duración prolongada de la labor	13 veces
Sufrimiento fetal durante la labor:	19 veces
Hipertensión arterial materna durante la labor:	17 veces
Duración prolongada del período expulsivo:	14 veces
Duración precipitada del período expulsivo:	5 veces
Parto distósico simple:	11 veces
Presentación podálica:	9 veces
Presentación de cara:	6 veces
Sufrimiento fetal durante el período expulsivo:	3 veces
Fiebre al examen físico post-parto:	8 veces
Hipertensión arterial al examen físico post-parto:	6 veces
Palidez al examen físico post-parto:	4 veces

3.- Factores que disminuyeron significativamente el riesgo de muerte fetal :

Oficios domésticos durante el embarazo	8 veces
residencia en ésta capital:	7 veces
Asistencia de 3 a 6 visitas al Centro de Salud:	7 veces
Asistencia a más de 7 visitas al Centro de Salud:	9 veces
Ingesta de vitaminas durante el embarazo :	7 veces
Ingesta de Hierro durante el embarazo:	9 veces
Atención médico-hospitalaria del primer período:	9 veces

4.- Los factores que no aumentaron ni disminuyeron el riesgo de muerte fetal fueron:

Edad materna

Asistencia a control prenatal al Hospital Roosevelt, médico privado y comadrona, ni aun con más de 7 visitas .

Todos los síntomas de morbilidad durante el embarazo, excepto los cuatro que sí aumentaron el riesgo de muerte fetal .

El hecho de que el médico, la comadrona o la farmacia hayan recetado medicamentos a las madres .

La paridad materna .

La paridad asociada a las diferentes edades .

Antecedentes de pérdidas anteriores: 1 aborto, muerte neonatal y anomalías congénitas .

Maniobras obstétricas durante el parto .

5.- La mortalidad fetal intraparto hubiera disminuído al evitar los siguientes factores:

Atención por comadrona, disminuiría en un: 11%

Duración prolongada de la labor: 40%

Sufrimiento fetal durante la labor: 43%

Hipertensión arterial materna durante la labor: 18%

Duración prolongada de la expulsión fetal: 17%

Sufrimiento fetal durante la expulsión: 17%

CAPÍTULO 3

" DATOS ANTROPOMETRICOS DE LOS MORTINATOS "

ASESOR

Dr. Gerardo Cabrera Meza

Jefe de la Sección de
Recién Nacidos .
Hospital Roosevelt .

METODOLOGIA EMPLEADA

Todos los mortinatos y recién nacidos fueron medidos y pesados inmediatamente después del parto por la misma persona y con los mismos instrumentos para cada caso.

Talla: todos los niños fueron medidos desde la coronilla hasta el talón con una cinta métrica

Peso: para esto se utilizó una balanza en gramos. Todos los mortinatos o recién nacidos - que pesaron menos de 2,500 gramos fueron clasificados como de bajo peso al nacer, independientemente de su edad gestacional (42:85)

Circunferencia Cefálica: se midió la cabeza de mortinatos y recién nacidos rodeandola a nivel de los bordes supraorbitarios con una cinta métrica decimal

Edad Gestacional: se obtuvo la edad gestacional de cada niño utilizando el puntaje de Dubowitz modificado por Capurro, y se clasificaron de la siguiente forma: (39:102)

Pre-término: nacido antes de la 37 semana de gestación

A término: nacido entre la 37 y 42 semanas de gestación

Post-término: nacido después de la 42 semana de gestación

Adecuación de los Datos Antropométricos para la Edad Gestacional: se hicieron las adecuaciones en base a las tablas de "clasificación del recién nacido basada en madurez y crecimiento intrauterino" de Lubchenko, Hansman y Boyd. Clasificándolas de la siguiente forma: (48:814)

PEG (Pequeño para Edad Gestacional): medida situada debajo del 10 percentil.

AE (Adecuado para Edad Gestacional): medida situada entre el 10 y 90 percentil.

GEG (Grande para Edad Gestacional): medida situada arriba del 90 percentil.

PRESENTACION DE RESULTADOS

Se estudiaron 70 mortinatos y 70 recién nacidos vivos que se subdividieron en recién nacidos sanos (38%) y recién nacidos enfermos (62%).

DISTRIBUCION SEXUAL :

El 54% de los mortinatos (32 casos) fueron del sexo femenino y el 66% (38 casos) del sexo masculino, en los recién nacidos vivos esta relación se invirtió : el 66% (38 casos) fueron del sexo femenino y el 54% (32 casos) del sexo masculino (Cuadro No 1).

EDAD GESTACIONAL :

Las edades gestacionales de los mortinatos oscilaron entre la 28 y 43 semanas y tuvieron su más alta frecuencia (40%) entre la 39 y 40 semanas. Las edades gestacionales de los recién nacidos enfermos oscilaron entre la 31 y 43 semanas y al igual que los anteriores, su mayor frecuencia estuvo entre la 39 y 40 semanas (55%) y por último, las edades de los recién nacidos sanos fueron casi todas a término, entre la 37 y 40 semanas y su mas alta frecuencia estuvo entre la 39 y 40 semanas (65%). Se observa pues que mientras más anterior o posterior al término fué la edad gestacional, mas se asoció a morbi-mortalidad fetal. (Gráfica No 1).

MADUREZ FETAL :

Los fetos a término fueron los mas frecuentes, tanto en mortinatos (57%) como en recién nacidos vivos (90%), con marcado predominio de estos últimos sobre los mortinatos. Los prematuros fueron mucho mas frecuentes en mortinatos (41%) que en recién nacidos vivos (8%) y los post-maduros tuvieron la misma frecuencia en ambos grupos (21%).

(Gráfica No 2).

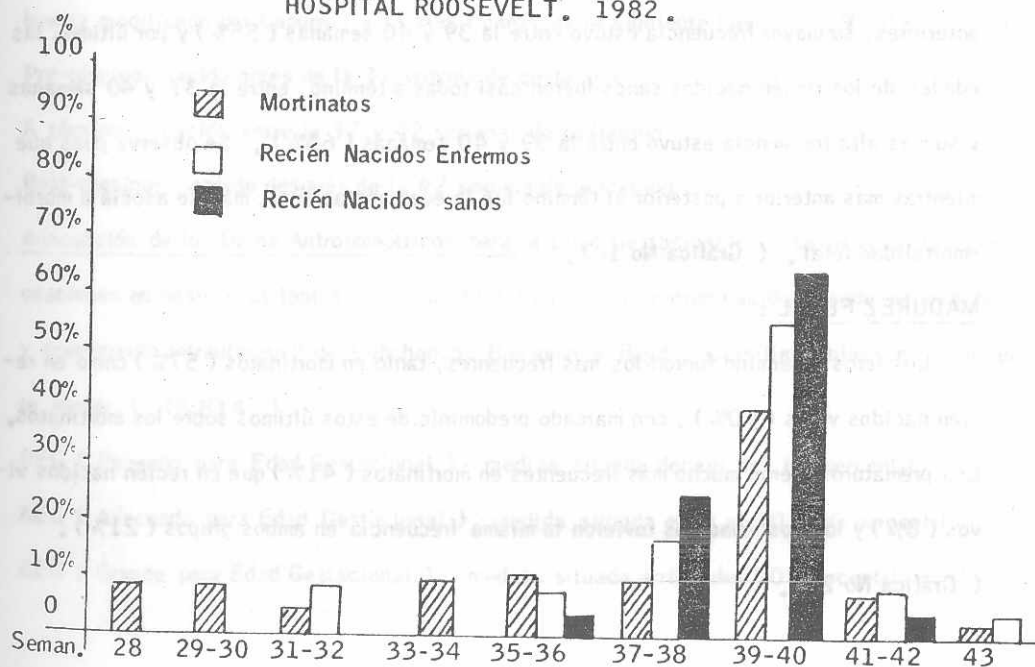
CUADRO No 1

DISTRIBUCION SEXUAL
70 MORTINATOS Y 70 RECIEN NACIDOS VIVOS
HOSPITAL ROOSEVELT 1982

	Mortinatos		Recién Nacidos Vivos	
	No	%	No	%
Femenino	38	54%	32	46%
Masculino	32	46%	38	54%
TOTAL	70	100%	70	100%

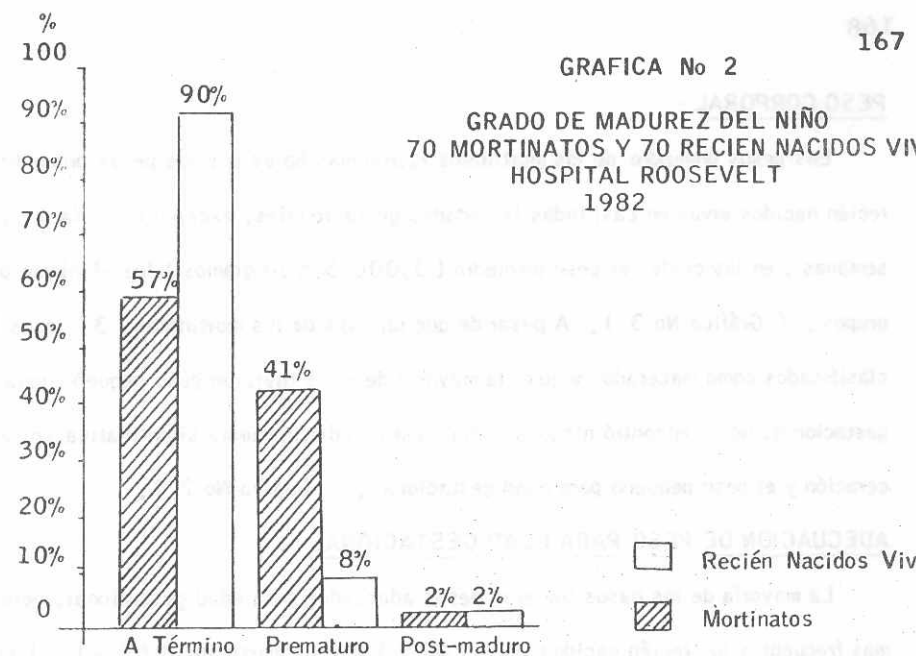
GRAFICA No 1

DISTRIBUCION DE EDADES GESTACIONALES
70 MORTINATOS, 27 RECIEN NACIDOS SANOS, Y 43 RECIEN NACIDOS ENFERMOS
HOSPITAL ROOSEVELT, 1982.



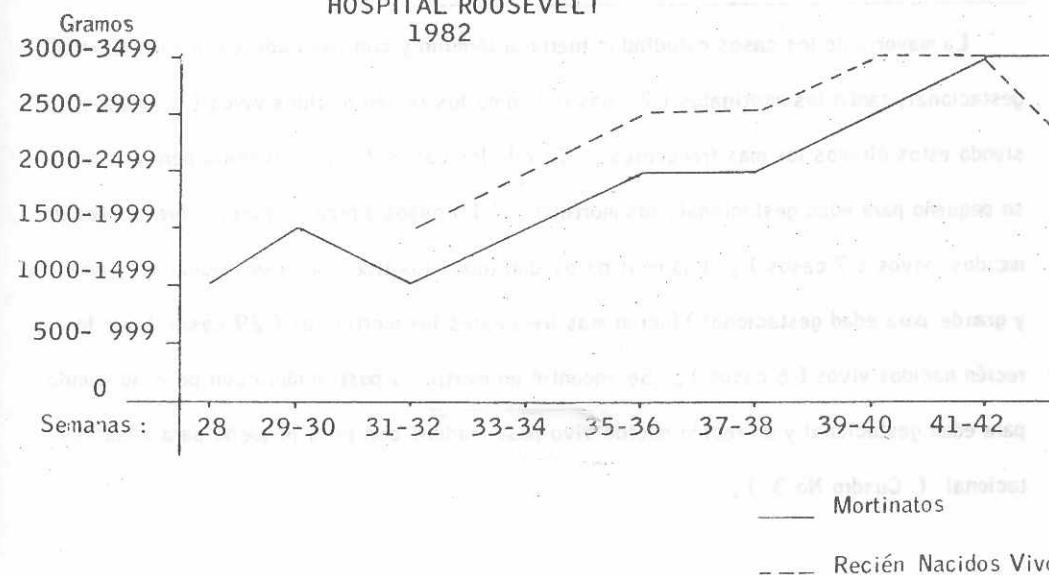
GRAFICA No 2

GRADO DE MADUREZ DEL NIÑO
70 MORTINATOS Y 70 RECIEN NACIDOS VIVOS
HOSPITAL ROOSEVELT
1982



GRAFICA No 3

PESOS PROMEDIO SEGUN EDAD GESTACIONAL
70 MORTINATOS Y 70 RECIEN NACIDOS VIVOS
HOSPITAL ROOSEVELT
1982



PESO CORPORAL :

Los pesos promedio de los mortinatos fueron mas bajos que los pesos promedio de los recién nacidos vivos en casi todas las edades gestacionales, excepto entre la 41 y 42 semanas, en las cuales el peso promedio (3,000-3,500 gramos) fué el mismo para ambos grupos. (Gráfica No 3). A pesar de que un 48% de los mortinatos (34 casos) fueron clasificados como macerados y que la mayoría de ellos tuvieron peso pequeño para edad gestacional, no se encontró ninguna asociación estadísticamente significativa entre la maceración y el peso pequeño para edad gestacional. (Cuadro No 2).

ADECUACION DE PESO PARA EDAD GESTACIONAL :

La mayoría de los casos tuvieron pesos adecuados para edad gestacional, pero fueron mas frecuentes los recién nacidos vivos (82 %) que los mortinatos (69 %). Los pesos pequeños para edad gestacional predominaron en los mortinatos (28%) en relación al de los recién nacidos vivos (11%), mientras que los recién nacidos vivos con peso grande para edad gestacional (6%) fueron mas frecuentes que los mortinatos (3%). (Gráfica No 4)

ADECUACION DE PESO Y GRADO DE MADUREZ FETAL :

La mayoría de los casos estudiados fueron a término y con peso adecuado para su edad gestacional, tanto los mortinatos (27 casos) como los recién nacidos vivos (53 casos) siendo estos últimos los mas frecuentes. Cuando los casos fueron a término pero con peso pequeño para edad gestacional, los mortinatos (13 casos) predominaron sobre los recién nacidos vivos (7 casos). Los mortinatos con todos los tipos de peso (adecuado, pequeño y grande para edad gestacional) fueron mas frecuentes los mortinatos (29 casos) que los recién nacidos vivos (6 casos). Se encontró un mortinato post-maduro con peso adecuado para edad gestacional y un recién nacido vivo post-maduro con peso pequeño para edad gestacional (Cuadro No 3).

CUADRO No 2

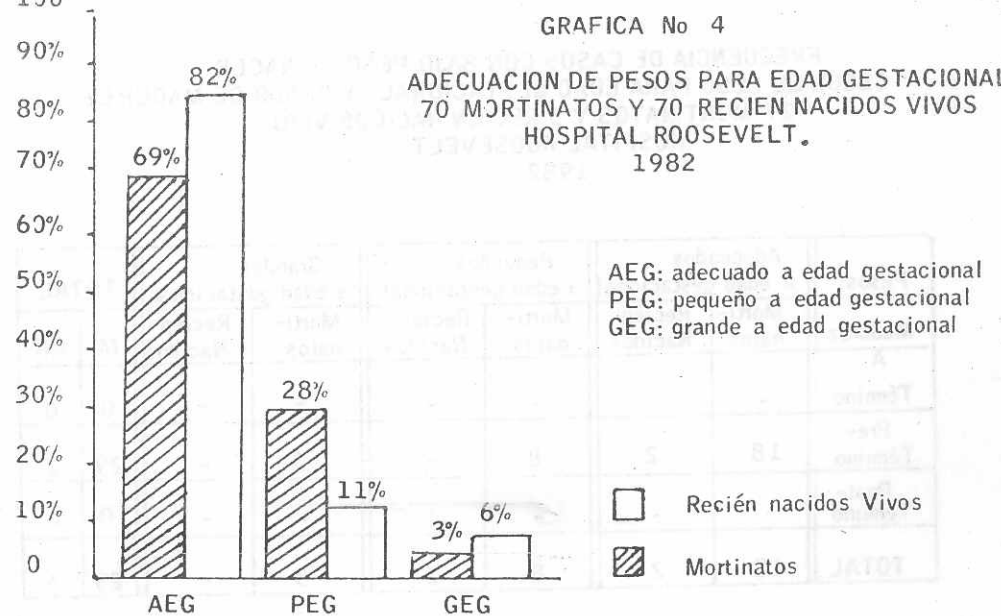
PESOS PARA EDAD GESTACIONAL Y GRADOS DE MACERACION
70 MORTINATOS Y 70 RECIEN NACIDOS
HOSPITAL ROOSEVELT, 1982.

Adecuación de Pesos :	Grados de Maceración			
	Grado I	Grado II	Grado III	sin Maceración
A E G	3	8	10	21
P E G	3	3	6	12
G E G	0	0	1	1
TOTAL	6	11	17	34

Riesgo que tuvo la maceración de disminuir el peso de los mortinatos :

Riesgo Relativo	Intervalos de Confianza
1.9	Menor: 0.7 - Mayor: 4.7

%
100
90%
80%
70%
60%
50%
40%
30%
20%
10%
0



CUADRO No 3

DISTRIBUCION DEL PESO PARA EDAD GESTACIONAL
SEGUN EL GRADO DE MADUREZ FETAL
70 MORTINATOS Y 70 RECIEN NACIDOS VIVOS
HOSPITAL ROOSEVELT . 1982 .

Pesos:	Adecuados a edad gestacional		Pequeños a edad gestacional		Grandes a edad gestacional		TOTAL	
	Morti-natos	Recién Nacidos	Morti-natos	Recién Nacidos	Morti-natos	Recién Nacidos	M	RN
Madurez A								
Término	27	53	13	7	-	3	40	63
Pre-Término	18	5	8	-	3	1	29	6
Post-Término	1	-	-	1	-	-	1	1
TOTAL	46	58	21	8	3	4	70	70

CUADRO No 4

FRECUENCIA DE CASOS CON BAJO PESO AL NACER
SEGUN EL PESO PARA EDAD GESTACIONAL, Y GRADO DE MADUREZ
29 MORTINATOS Y 3 RECIEN NACIDOS VIVOS
HOSPITAL ROOSEVELT
1982

Pesos:	Adecuados a edad gestacional		Pequeños a edad gestacional		Grandes a edad gestacional		TOTAL	
	Morti-natos	Recién Nacidos	Morti-natos	Recién Nacidos	Morti-natos	Recién Nacidos	M	RN
Madurez A								
Término	-	-	-	-	-	-	0	0
Pre-Término	18	2	8	-	3	-	29	2
Post-Término	-	-	-	1	-	-	0	1
TOTAL	18	2	8	1	3	-	29	3

BAJO PESO AL NACER (MENOS DE 2,500 GRAMOS) :

Entre los mortinatos, solamente los prematuros presentaron bajo peso al nacer (29 casos) mientras que los recién nacidos vivos solamente presentaron 2 prematuros y un postmaduro con bajo peso al nacer . Los mortinatos con peso menor de 2,500 gramos, tuvieron las siguientes adecuaciones de peso para edad gestacional: 18 casos con peso adecuado, 8 con peso pequeño y 3 con peso grande para edad gestacional . Los dos prematuros vivos tuvieron pesos adecuados para edad gestacional y el postmaduro tuvo peso pequeño para su edad gestacional . (Cuadro No 4)

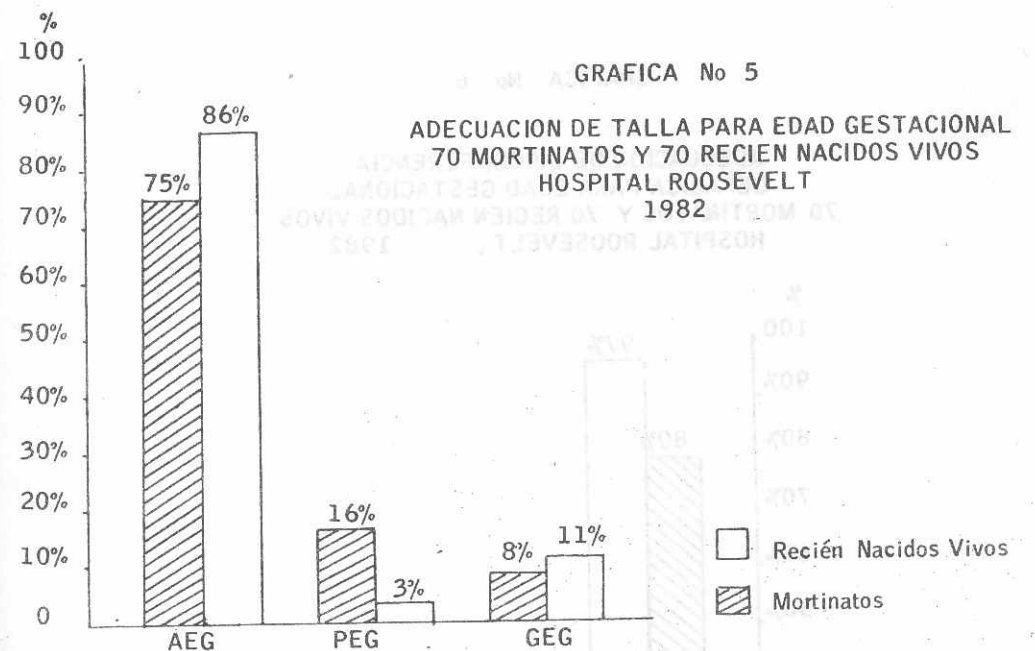
TALLA PARA EDAD GESTACIONAL:

Las tallas adecuadas para edad gestacional fueron las mas frecuentes, tanto en los mortinatos (75%) como en los recién nacidos vivos (86%), observándose una leve diferencia porcentual entre ambos . Los mortinatos con talla pequeña para edad gestacional (16%) predominaron marcadamente sobre los recién nacidos vivos con esta talla (3%). Los casos con talla grande para edad gestacional fueron los menos frecuentes y se distribuyeron en forma similar en ambos grupos, 8% en mortinatos y 11% en recién nacidos vivos (Gráfica No 5).

RELACION ENTRE TALLA Y PESO SEGUN LA EDAD GESTACIONAL :

La mayoría de mortinatos (35 casos) y de recién nacidos vivos (50 casos) tuvieron tallas con pesos adecuados para edad gestacional, siendo en este caso mucho mas frecuentes los recién nacidos vivos. En presencia de peso adecuado para edad gestacional: las tallas adecuadas y grandes fueron mas frecuentes entre los recién nacidos vivos (50 y 7 casos respectivamente) que entre los mortinatos (35 y 4 casos respectivamente), mientras que la talla pequeña con este tipo de peso fué mas frecuente en los mortinatos (3 casos) que en los recién nacidos vivos (1 caso). En presencia de peso pequeño para edad gestacional: las tallas adecuadas y pequeñas fueron mas frecuentes en los mortinatos (10 y 7 casos respectivamente) que en los recién nacidos vivos (3 y 1 casos respectivamente).

Los datos anteriores sugieren que la relación talla-peso se relacionó mas a la muerte fetal que la talla por sí sola . (Cuadro No 5).



AEG : adecuado a edad gestacional PEG: pequeño a edad gestacional GEG: grande a edad g

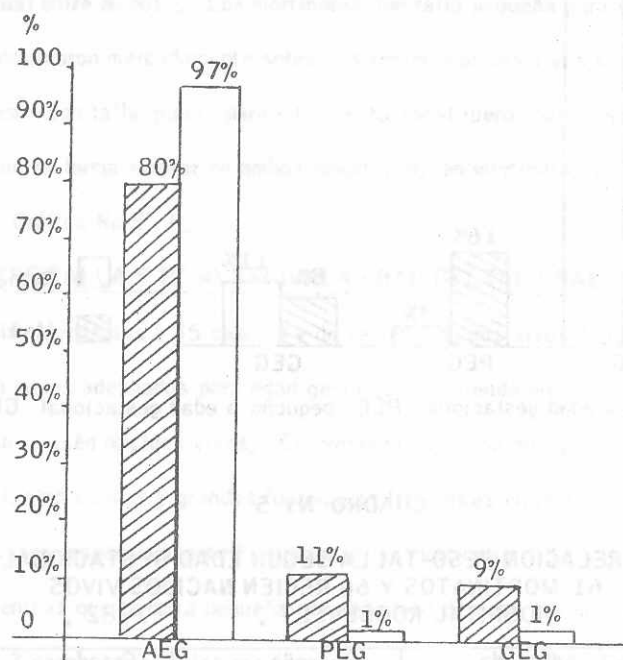
CUADRO No 5

RELACION PESO-TALLA SEGUN EDAD GESTACIONAL 61 MORTINATOS Y 66 RECIEN NACIDOS VIVOS HOSPITAL ROOSEVELT . 1982 .

Talla:	Adecuada a edad gestacional		Pequeña a edad gestacional		Grande a edad gestacional		TOTAL	
	Mortinatos	Recién Nacidos	Mortinatos	Recién Nacidos	Mortinatos	Recién Nacidos	M	RN
Peso adecuado a edad	35	50	3	1	4	7	42	58
pequeño a edad	10	3	7	1	-	-	17	4
grande a edad	1	4	-	-	1	-	2	4
TOTAL	46	57	10	2	5	7	61	66

GRAFICA No 6

ADECUACION DE CIRCUNFERENCIA
CEFALICA PARA EDAD GESTACIONAL
70 MORTINATOS Y 70 RECIEN NACIDOS VIVOS
HOSPITAL ROOSEVELT . 1982



Circunferencia Cefálica

□ Recién Nacidos Vivos

▨ Mortinatos

AEG : Adecuado para Edad Gestacional

PEG : Pequeño para edad Gestacional

GEG : Grande para edad Gestacional

CIRCUNFERENCIA CEFALICA SEGUN EDAD GESTACIONAL:

La mayoría de los casos tuvo una circunferencia cefálica adecuada para edad gestacional, correspondiéndole un 80% a los mortinatos y un 97% a los recién nacidos vivos, observándose que la diferencia porcentual entre ambos favoreció a los últimos. La circunferencia cefálica anormal en cambio, predominó marcadamente en los mortinatos con respecto a los recién nacidos vivos, en relaciones de 11 a 1 para microcefalia y de 9 a 1 para macrocefalia. (Gráfica No 6).

FRECUENCIA EN QUE SE PRESENTARON LOS DATOS

ANTROPOMETRICOS SEGUN EL DIAGNOSTICO :

La premadurez se presentó en orden descendente de frecuencia en las siguientes enfermedades: Sífilis (26%), anomalías del tubo neural (12%), toxoplasmosis (9%), trastornos hipertensivos del embarazo (9%), procidencia de cordón , embarazo múltiple , hepatitis e infección a Escherichia coli (6% cada una), y otras enfermedades con un solo caso, que pueden observarse en el cuadro No 6 .

El peso pequeño para edad gestacional se presentó con mayor frecuencia en niños con Sífilis (35%), le siguieron en frecuencia las anomalías del tubo neural (25%), pre-eclampsia (15%) y procidencia de cordón (10%), el resto de los casos con peso pequeño para edad gestacional se presentaron con un solo caso en otras enfermedades (Cuadro No 6).

La talla pequeña mas peso pequeño fueron marcadamente mas frecuentes en la Sífilis (75%), siguiéndole en frecuencia la trisomía 18 (12.5%) y el embarazo múltiple (12.5%).

La talla adecuada mas peso pequeño para edad gestacional se encontró en proporciones iguales (14.2%) en las siguientes enfermedades: Sífilis, Listeriosis, pre-e-

-clampsia , trauma intraparto, procidencia de cordón y SDR tipo I .

La talla grande mas peso grande (macrosomía fetal) solo se presentó en un mortina-
to a cuya madre se le diagnosticó diabetes gestacional .

Las alteraciones de la circunferencia cefálica se presentaron en dos de sus formas:
macrocefalia y microcefalia . La macrocefalia fué marcadamente más frecuente en las a-
nomalías de tipo genético, especialmente la Trisomía 18 (50%), el resto se distribuye
ron en proporciones iguales en las siguientes enfermedades: Sífilis, síndrome de Arnold
Chiari y procidencia de cordón (17% cada una), a este último caso también se le diag-
nosticó toxoplasmosis .

La circunferencia cefálica se distribuyó con la misma frecuencia (20%) en Sífilis,
pre-eclampsia, Listeriosis, abruptio placentae y colestasis gestacional .

Como se observa la Sífilis fué la única enfermedad que se presentó en todas las al-
teraciones de los datos antropométricos . (Cuadro No 6) .

ENFERMEDADES QUE PRODUJERON ALTERACION
DE LOS DATOS ANTROPOMETRICOS
HOSPITAL ROOSEVELT
1982

Diagnósticos :	Prema- turidad	Peso pequeño a edad gestacion	Peso y Talla pe queños a edad.	circun- ferencia cefálica grande	circun- ferencia cefálica pequeña	Talla adecuada y peso pequeño
Sífilis	24%	35%	75%	17%	20%	14%
Síndrome de Arnold Chiari	12%	25%		17%		
Toxoplasmosis	9%					
Pre-eclampsia	9%	15%			20%	14%
Procidencia de Cordón	6%	10%		17%		14%
Embarazo Múltiple	6%	5%	12.5%			
Hepatitis	6%					
Infección a Esch erichia coli	6%					
Herpes simple tipo II	3%					
Trisomía 18	3%		12.5%	50%		
Paludismo	3%					
Trauma Intraparto	3%					14%
Síndrome de Down	3%					
SDR tipo I	3%					14%
Procúbito de Cordón		5%				
Anemia Materna Severa		5%				
Listeriosis					20%	14%
Colestasis Gestacional					20%	
Abruptio Placentae					20%	
Número de Casos :	33	20	8	6	5	7

INFLUENCIA QUE TUVIERON LOS DATOS ANTROPOMETRICOS SOBRE EL RIESGO DE MUERTE FETAL

Para interpretación de los siguientes datos estadísticos, ver metodología general en la pagina 16.

DISTRIBUCION SEXUAL :

Los sexos no aumentaron ni disminuyeron significativamente el riesgo de muerte fetal (Cuadro No 7).

PESO SEGUN EDAD GESTACIONAL Y GRADO DE MADUREZ FETAL :

La edad a término con peso adecuado para edad gestacional disminuyó significativamente el riesgo de muerte fetal, 8 veces mas que el resto de pesos y edades. La edad pre-término con pesos adecuados y grandes para edad gestacional aumentaron significativamente el riesgo de muerte fetal, 5 y 3 veces respectivamente en relación al resto de edades y pesos. La edad a término con peso pequeño para edad gestacional y la edad pre-término con peso grande para edad gestacional no aumentaron ni disminuyeron significativamente el riesgo de muerte fetal.

TALLA Y PESO SEGUN EDAD GESTACIONAL :

El peso con talla adecuados para edad gestacional disminuyó significativamente el riesgo de muerte fetal, 6 veces más que el resto de tallas y pesos. El peso pequeño para edad gestacional con tallas adecuadas y pequeñas para edad, aumentaron significativamente el riesgo de muerte fetal, 4 y 8 veces respectivamente en relación al resto de tallas y pesos.

El peso grande para edad gestacional con tallas adecuadas o pequeñas para edad, y el peso adecuado para edad gestacional con talla grande para edad, ni aumentaron, ni disminuyeron significativamente el riesgo de muerte fetal. (Cuadro No 7).

CIRCUNFERENCIA CEFALICA SEGUN LA EDAD GESTACIONAL :

La circunferencia cefálica adecuada para edad gestacional disminuyó la muerte fetal 9 veces mas que las circunferencia cefálicas anormales. Las circunferencias cefálicas grandes y pequeñas para edad gestacional aumentaron significativamente el riesgo de muerte fetal, 8 y 7 veces respectivamente, en relación a la circunferencia cefálica adecuada. (Cuadro No 7).

ENFERMEDADES QUE SE ASOCIARON CON LAS ALTERACIONES

DE LOS DATOS ANTROPOMETRICOS :

La enfermedad que mas se asoció a retardo del crecimiento intrauterino fué la Sífilis, la cual produjo las siguientes alteraciones :

- Premadurez: 4 veces más que el resto de enfermedades.
- Peso Pequeño para Edad Gestacional: 5 veces más que las demas enfermedades.
- Talla Pequeña para Edad Gestacional: 21 veces más que el resto de enfermedades.

Si se eliminara la Sífilis: la premadurez, el peso pequeño y la talla pequeña para edad gestacional, disminuirían en 17%, 20% y 78% respectivamente.

Las anomalías congénitas del tubo neural tuvieron riesgo significativo de aumentar la circunferencia cefálica o de disminuirla.

CUADRO No 7

RIESGO QUE TUVIERON LOS DATOS ANTROPOMETRICOS
DE DISMINUIR O AUMENTAR LA MUERTE FETAL
HOSPITAL ROOSEVELT. 1982.

	Riesgo Relativo	Intervalos de confianza	
		menor	mayor
Sexo Femenino	0.7	0.4	1.2
Peso Adecuado para Edad Gestacional, con:			
Edad A término	0.2	0.1	1.2
Edad Pre-término	5.0	2.0	11.0
Edad Post-término	-	-	-
Peso Pequeño para edad Gestacional, con:			
Edad A término	2.0	0.9	4.6
Edad Pre-término	3.0	1.5	6.4
Edad Post-término	-	-	-
Peso Grande para Edad Gestacional, con:			
Edad A término	0.4	0.1	2.0
Edad Pre-término	2.0	0.2	5.0
Edad Post-término	-	-	-
Talla Adecuada para Edad gestacional, con:			
Peso adecuado para edad	0.4	0.2	0.8
Peso pequeño para edad	4.0	1.5	13.0
Peso grande para edad	0.2	0.04	1.5
Talla Pequeña para Edad Gestacional, con:			
Peso Adecuado para edad	3.0	0.5	20.0
Peso Pequeño para edad	8.0	2.0	38.0
Peso grande para edad	-	-	-
Talla Grande para Edad Gestacional, con:			
Peso adecuado para edad	0.5	0.2	1.7
Peso pequeño para edad	-	-	-
Peso grande para edad	-	-	-
Circunferencia Cefálica adecuada a edad gestacional	0.1	0.03	0.3
Circunferencia Cefálica pequeña a edad gestacional	8.0	1.7	39.0
Circunferencia Cefálica grande a edad gestacional	7.0	1.3	34.0
PREMADUREZ	7.5	3.5	15.0

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

DISTRIBUCIÓN SEXUAL :

Se ha reportado que la mortalidad perinatal se presenta con mayor frecuencia en el se xo masculino (67:504), en nuestro estudio la frecuencia de sexos se distribuyó de ma nera contraria a lo reportado anteriormente ya que hubo un leve predominio de mortinatos del sexo femenino (66%) sobre los recién nacidos vivos del mismo sexo (54%), sin embargo los sexos no disminuyeron ni aumentaron significativamente el riesgo de muerte fetal .

DISTRIBUCIÓN DE EDADES GESTACIONALES :

En EUA el 80% de los nacimientos ocurren entre las 38 y 42 semanas de gestación y el 9% ocurre antes de dichas edades (42:67), otros autores reportan un 8% de prema- turos a nivel hospitalario (76:867), nosotros encontramos un 88% de nacimientos a término, un 10% de prematuros y un 2% de post-maduros, como se puede observar estos resultados son muy similares a los reportados por la literatura , sin embargo solamente el 50% de los mortinatos alcanzaron la edad a término mientras que el 79% de los recién na cidos enfermos y el 96% de los recién nacidos sanos llegaron a dicha edad, observándose pues que los niños con mejores condiciones generales fueron los mas frecuentes . Con res pecto a los nacimientos pre-término, se observó un predominio de mortinatos prematuros (41%) sobre los recién nacidos enfermos (16%) y los recién nacidos sanos (4%) .

La premadurez no debe ser considerada como causa primaria de muerte fetal, sin em- bargo sí puede exponer al feto a hipoxia o a trauma intraparto, aumentando así el riesgo de muerte (76:867), Schwarcz reporta que la premadurez se asocia a un 15% de la mortali-

-dad perinatal (66:60). En nuestro estudio la premadurez por sí misma ciertamente no explicó ninguna de las muertes fetales ocurridas, pero su presencia sí aumentó 5 veces más el riesgo de muerte fetal, en relación a los fetos a término .

Ilustración No 1

"Enfermedades que se Asocian a Premadurez"

Williams *	Schwarcz **	Klaus ***	Nuestro + Estudio
Ruptura prematura de membranas .	Toxemia .	Toxemia ,	Toxemia .
Incompetencia cervical .	Cardiopatías .	Embarazo múltiple .	Embarazo múltiple .
Hidramnios .	Infecciones .	Toxoplasmosis .	Infecciones:
Embarazo múltiple .	Malnutrición .	Infecciones .	Bacterianas
Abruptio placentae .	Trastornos psiquiátricos.		Virales
Bacteriuria .	Desconocidos .		Parasitarias .
Inducción electiva del parto .			Genéticas .
			Anomalías del cordón .

* (67:931) ** (76:866) *** (42:70 -71) +

Como se observa en la anterior ilustración, las enfermedades que en nuestro estudio se asociaron con mas frecuencia a premadurez son las mismas que han sido reportadas por otros autores. Es importante señalar que en los casos que estudiamos, la Sífilis fué la causa mas frecuente de premadurez , la cual aumentó 4 veces mas el riesgo de parto prematuro en relación al resto de enfermedades estudiadas, de tal manera que si se suprimiera la Sífilis, se disminuiría un 17% de los prematuros estudiados .

DISTRIBUCION DE PESOS PROMEDIO POR EDAD GESTACIONAL:

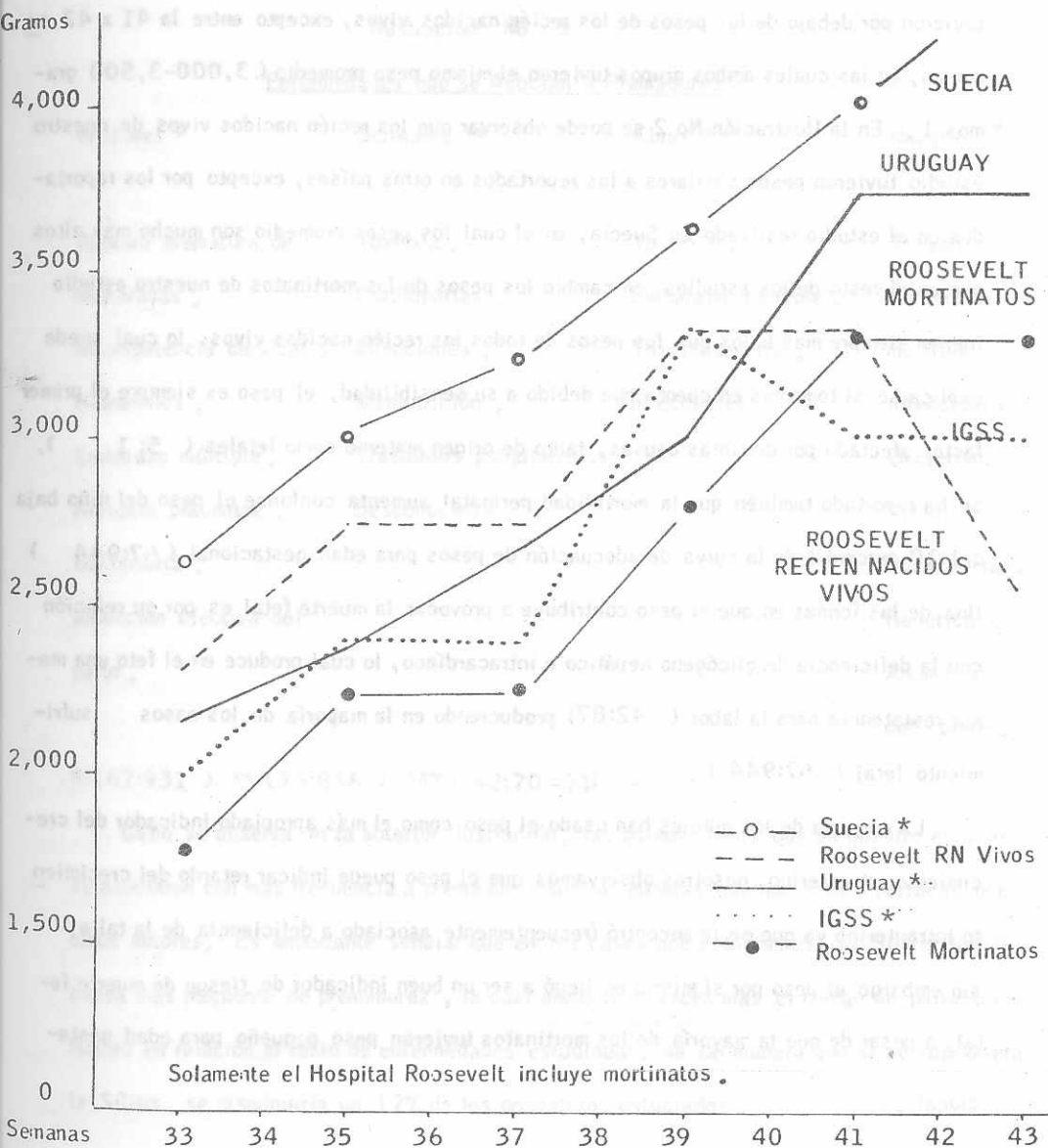
Los pesos promedio de los mortinatos en casi todas las edades gestacionales se mantuvieron por debajo de los pesos de los recién nacidos vivos, excepto entre la 41 a 42 semanas, en las cuales ambos grupos tuvieron el mismo peso promedio (3,000-3,500 gramos) . En la Ilustración No 2 se puede observar que los recién nacidos vivos de nuestro estudio tuvieron pesos similares a los reportados en otros países, excepto por los reportados en el estudio realizado en Suecia, en el cual los pesos promedio son mucho más altos que en el resto de los estudios, en cambio los pesos de los mortinatos de nuestro estudio fueron siempre más bajos que los pesos de todos los recién nacidos vivos, lo cual puede explicarse si tomamos en cuenta que debido a su sensibilidad, el peso es siempre el primer factor afectado por distintas causas, tanto de origen materno como fetales (5:1), se ha reportado también que la mortalidad perinatal aumenta conforme el peso del niño baja del 10 percentil de la curva de adecuación de pesos para edad gestacional (67:944) . Una de las formas en que el peso contribuye a provocar la muerte fetal es por su relación con la deficiencia de glicógeno hepático e intracardíaco, lo cual produce en el feto una menor resistencia para la labor (42:87) produciendo en la mayoría de los casos sufrimiento fetal (67:944) .

La mayoría de los autores han usado el peso como el más apropiado indicador del crecimiento intrauterino, nosotros observamos que el peso puede indicar retardo del crecimiento intrauterino ya que se le encontró frecuentemente asociado a deficiencia de la talla, sin embargo el peso por sí mismo no llegó a ser un buen indicador de riesgo de muerte fetal, a pesar de que la mayoría de los mortinatos tuvieron peso pequeño para edad gestacional .

Ilustración No 2

"Pesos Promedio Según Edad Gestacional"

Hospital Roosevelt : 1982. * (5:1, 53:23)



BAJO PESO AL NACER : (Menos de 2,500 gramos)

La frecuencia de bajo peso al nacer en Guatemala, es de aproximadamente del 15% al 20% de todos los nacimientos (26:1), nosotros encontramos una frecuencia similar a la reportada aunque un poco más alta (23%). Se ha sugerido que el estado nutricional de las madres durante el embarazo y la elevada prevalencia de infección son los mecanismos mas importantes de la relación causal existente entre las características socio-económicas y el crecimiento fetal (42:85), nuestros datos coincidieron en parte con este concepto, ya que el 51% de los niños que presentaron bajo peso al nacer tenían enfermedades infecciosas, de las cuales las mas frecuentes fueron la Sífilis y toxoplasmosis. Con respecto al otro mecanismo (malnutrición), no se investigó en nuestro estudio.

Lechtig y Klein consideran que el bajo peso al nacer en Guatemala, se debe principalmente al retardo del crecimiento fetal y no a la premadurez (45:93), en otro estudio, Klaus encontró que un tercio de los niños con bajo peso al nacer tuvieron peso pequeño para edad gestacional y premadurez (42:67), nuestros resultados coincidieron mas con los de Klaus, ya que el 97% de nuestros casos con bajo peso al nacer fueron prematuros y de ellos, aproximadamente un cuarto tuvieron peso pequeño para edad gestacional y el resto a pesar de tener un peso menor de 2,500 gramos, fueron adecuados e incluso grandes para edad gestacional. Esta diferencia con los resultados de Lechtig y Klein probablemente se deba a que las madres que estudiamos, consultaron al Hospital Roosevelt por parto prematuro mas que por disminución de la altura uterina. Se ha reportado también que el bajo peso al nacer al igual que el retardo del crecimiento intrauterino y el peso pequeño para edad gestacional, producen sufrimiento fetal. (76: 866)

PESO PEQUEÑO PARA EDAD GESTACIONAL :

Ilustración No 3

Enfermedades que se Asociaron a Disminución
Del Peso Fetal

Williams *	Klaus **	Benedetti ***	Nuestro Estudio
Madre pequeña .	toxemia .	Vasculopatías .	Toxemia .
Pobre ganancia de peso durante el embarazo .	Tabaco .	Genéticas .	Genéticas .
Toxemia .	Alcohol .	Incompatibilidad Rh .	Embarazo Múltiple .
Enfermedad Renal .	Anomalías placentarias .	Malnutrición	Infecciones
Anemia .	Embarazo múltiple .	Infecciones .	Bacterias
Tabaco y Alcohol .	Genéticas .	Sífilis .	Virales .
Anaomalías placentarias .	Malnutrición .	Tabaco .	Sífilis .
Embarazo múltiple .	Sífilis .		
Genéticos .			
Factor Socio-económico .			

*(67:174, 943) ** (42: 69 - 71) *** (5:1) =

Como se puede observar en la ilustración anterior, las enfermedades que se relacionaron con peso pequeño para edad gestacional son muy similares a las reportadas por los distintos autores, aunque debe señalarse que el alcohol y el tabaco no se presentaron en nuestro estudio , debido a que las madres estudiadas en su mayoría no tuvieron estos hábitos., sin embargo en otro tipo de poblaciones con distinto estado socio-económico y cultural Naeye reporta una disminución del 15 al 20% del peso óptimo del niño, en un grupo de madres fumadoras (18:867). La malnutrición tampoco aparece en nuestros resultados porque no fué evaluada en nuestro estudio, pero es bien probable que en el

tipo de población estudiada este factor cobre gran importancia, ya que como ha sido demostrado por Lechtig y colaboradores: la desnutrición materna disminuye la velocidad del crecimiento fetal (46:10), Con respecto a la infección, nosotros observamos que la Sífilis se asoció significativamente a peso pequeño para edad gestacional, 5 veces mas que el resto de enfermedades estudiadas . Benedetti reporta que el peso puede ser afectado por diversos factores, extrínsecos o intrínsecos al feto (5: 1), los extrínsecos tienen como consecuencia una disminución en el aporte de nutrientes y oxígeno al feto, dando como resultado niños pequeños para su edad gestacional. En los factores intrínsecos la causa es fetal, en este caso el aporte de nutrientes y oxígeno es normal, pero debido al potencial genético deficiente o a enfermedad fetal intercurrente (Sífilis, Incompatibilidad Rh, infección Intrauterina, etc.) el feto es incapaz de utilizar adecuadamente los nutrientes o presenta una destrucción excesiva de los mismos. En nuestro caso las enfermedades asociadas a peso pequeño para edad gestacional correspondieron en su mayoría a factores de tipo intrínseco (genético e infeccioso) y de las causas de tipo extrínseco la mas frecuente fué la toxemia .

ASOCIACION ENTRE MADUREZ FETAL Y PESO PEQUEÑO PARA EDAD :

Klaus reporta que los niños a término con peso pequeño para edad gestacional tienen un 3% de mortalidad perinatal, en cambio los niños prematuros aún con pesos adecuados para edad gestacional tienen una mortalidad perinatal de 7% (42:12), como sea, los prematuros eutróficos tienen menos mortalidad que los prematuros hipo e hipertróficos (48:822). Cuando los pesos son adecuados, la mortalidad aumenta conforme aumenta el grado de premadurez y si estos dos factores se suman, la mortalidad aumenta significativamente (5: 1 , 39:227,). Los resultados de nuestro estudio en base a este respecto fueron similares a los reportados anteriormente:

La premadurez aumentó el riesgo de muerte fetal 7 veces mas que el resto de edades , mientras que el peso pequeño para edad gestacional asociado a premadurez aumentó el riesgo de muerte fetal 3 veces y asociado a edad a término no aumentó ni disminuyó significativamente el riesgo de muerte fetal , en el Hospital de Clínicas de Uruguay se obtuvieron resultados similares (5:1). Por lo tanto coincidimos con la literatura en el sentido de que la premadurez como factor coadyuvante en la muerte fetal es mas importante que el peso por sí mismo y que sumados ambos factores aumentan considerablemente el riesgo de muerte fetal . Debe recordarse que estos resultados corresponden a mortalidad perinatal, ya que en la mortalidad neonatal, el peso tiene tanta importancia como la premadurez .

TALLA :

Este parametro se ve menos influenciado que el peso , por los factores que producen retardo del crecimiento intrauterino (5:1), nosotros encontramos que la talla resultó ser mal indicador de riesgo de crecimiento intrauterino y mal indicador de riesgo de muerte fetal .

ASOCIACION DE TALLA CON PESO , PARA EDAD GESTACIONAL :

El peso y la talla adecuados a la edad gestacional y/o el índice pondo-estatural , son altamente sensibles para medir el crecimiento intrauterino (5:1), puede considerarse como óptimo crecimiento aquel cuyo peso corresponda al mejor estado de salud perinatal (5:1), en nuestro estudio los casos con crecimiento lineal y peso deficientes fueron clasificados como fetos con retardo de crecimiento intrauterino, por ser ambos, talla y peso, buenos indicadores del mismo . Las alteraciones del retardo del crecimiento intrauterino tienen un gran valor pronóstico en cuanto a la morbilidad y mortalidad perinatal (5:1), la alta tasa de mortalidad perinatal que tiene el RCIU (retardo del crecimiento intrauterino) probablemente se deba a la dificultad en de

-tectarlo durante el período pre-natal. Cabe mencionar que se ha logrado disminuir la mortalidad fetal, evacuando el producto por cesárea inmediata al detectar una desaceleración tardía en el foco fetal, después de una contracción de Braxton Hick, ya que este hallazgo se considera fase terminal del sufrimiento fetal (42:12-13) . En nuestro estudio el RCIU no fué detectado durante el período pre-natal en ninguno de los casos . A pesar de que el RCIU no explicó la muerte de ninguno de nuestros casos estudiados, su presencia estuvo altamente asociada a muerte fetal, probablemente por su relación con enfermedades feticidas como la Sífilis, a la que con mayor frecuencia se asoció .

CIRCUNFERENCIA CEFALICA :

La circunferencia cefálica junto con la talla y el peso, son indicadores del RCIU (5:1), en nuestro estudio se encontró que la circunferencia cefálica pequeña para edad gestacional se asoció a las mismas enfermedades que produjeron disminución del peso y la talla . La disminución de la circunferencia cefálica aumentó el riesgo de muerte fetal 8 veces mas que la circunferencia cefálica normal y grande, este riesgo está en relación con las enfermedades que produjeron la circunferencia cefálica disminuída más que con ella misma .

Con respecto a la circunferencia cefálica grande para edad gestacional, se encontró que todos los casos fueron provocados por hidrocefalia, secundaria a : trisomía 18, síndrome de Arnold Chiari, Sífilis y Toxoplasmosis . Esta anomalía aumentó el riesgo de muerte fetal 7 veces mas que la circunferencia cefálica normal y pequeña, y en el caso de las hidrocefalias secundarias a problemas genéticos, ellas fueron siempre, la causa de muerte del niño .

CONCLUSIONES

1 - Los datos antropométricos normales predominaron en los recién nacidos vivos y los anormales predominaron en los mortinatos.

1.1 - Los datos antropométricos que correspondieron con mas frecuencia a los mortinatos fueron:

- edades gestacionales anteriores o posteriores al término.
- bajo peso al nacer y peso pequeño para edad gestacional.
- talla pequeña para edad gestacional.
- circunferencia craneana pequeña y / o grande para edad gestacional.
- asociación de premadurez con peso adecuado o pequeño para edad gestacional.
- asociación de talla adecuada con peso pequeño y talla pequeña con peso pequeño para edad gestacional.

1.2 - Los datos antropométricos que predominaron en los recién nacidos vivos fueron :

- edades a término.
- peso, talla y circunferencia craneana adecuadas para edad gestacional.
- peso grande para edad gestacional.
- asociación de edad a término con pesos pequeños y/o adecuados para edad gestacional.
- tallas adecuadas con pesos adecuados y/o pequeños para edad gestacional.
- tallas pequeñas y grandes con pesos adecuados para edad gestacional.

1.3 - Datos antropométricos con frecuencias similares en ambos grupos:

- sexos
- post-madurez

2 - Los datos antropométricos que disminuyeron significativamente el riesgo de muerte fetal fueron los normales y los datos antropométricos que aumentaron significativamente el riesgo de muerte fetal fueron los anormales.

2.1 Los datos que aumentaron significativamente el riesgo de muerte fetal fueron:

- edad pre-término con peso adecuado y/o pequeño para edad gestacional.
- talla pequeña con peso pequeño para edad gestacional.
- microcefalia y macrocefalia.

2.2 Los datos que disminuyeron significativamente el riesgo de muerte fetal :

- edad a término mas peso adecuado para edad gestacional.
- talla adecuada mas peso adecuado para edad gestacional.
- circunferencia cefálica adecuada para edad gestacional.

2.3 Los datos antropométricos que ni aumentaron ni disminuyeron significativamente el riesgo de muerte fetal fueron:

- edad a término con peso pequeño o grande para edad gestacional.
- peso grande para edad gestacional, con edad a término o pre-término.
- talla adecuada con peso grande para edad gestacional.

3 - Los datos antropométricos resultaron ser buenos indicadores de riesgo de muerte fetal.

4 - Las enfermedades que con mayor frecuencia y severidad alteraron los datos antropométricos fueron la Sífilis y las malformaciones congénitas del tubo neural.

CAPITULO

4

" EXAMEN MACROSCOPICO DE LA PLACENTA "

ASESOR

Dr. Julio Cabrera .

Jefe de las Secciones de
Genética y Labs, Clínicos.
Hospital San Juan de Dios

METODOLOGIA EMPLEADA *

Examen Macroscópico :

- 1.- Antes del alumbramiento: el cordón umbilical se pinzaba hasta que dejaba de pulsar .
- 2.- Después de alumbramiento: la placenta obtenida se colocaba en una bolsa de plastico para su manejo . Cada bolsa fué debidamente identificada .
- 3.- Después del examen materno y del niño, las placenta fué examinada en la mesa de necropsias .

Técnicas para el Examen:Cordón Umbilical :

- a.- se observaron: color, distribución de la gelatina de Wharton, presencia de nudos verdaderos y/o falsos, lesiones traumáticas ; número de vasos umbilicales y el sitio de inserción .
- b.- con una cinta métrica decimal rígida se midieron su longitud y diámetros , sumándole a la longitud los 10 cm que corresponden aproximadamente a la porción del cordón que queda adherida al feto .
- c.- se tomaron fragmentos del cordón umbilical para su ulterior examen microscó

ico .
- d.- se procedió a cortarlo en el extremo inmediato a su inserción .

* Tomado de : Benedetti , W . Características placentarias y del recién nacido Guatemala . I. G. S. S. 1982 . Comunicación personal .

Membranas Ovulares :

- a.- se observaron: integridad de las membranas, número de bolsas (embarazos múltiples) , color, presencia de meconio y posibles lesiones .
- b.- se midió la distancia que hay desde el plato coriónico hasta el borde inferior del orificio de salida del recién nacido .
- c.- se tomaron fragmentos de las lesiones presentes .
- d.- se procedió a cortar las membranas siguiendo todo el borde de su inserción .

Placenta :

- a.- sin membranas ovulares y sin cordón umbilical, la torta placentaria se lavó y se exprimió con firmeza para eliminar el exceso de sangre acumulada .
- b.- se observaron: color, forma, presencia de meconio, tipo de inserción del cordón y de las membranas, integridad de los cotiledones maternos, presencia de material fibrinoide y de posibles lesiones o masas anexas .
- c.- con una cinta métrica decimal rígida se midieron los diámetros mayor y menor al igual que el espesor central .
- d.- se pesó la torta placentaria con una balanza en gramos .
- e.- el volumen placentario se obtuvo de la siguiente forma:
a un cilindro medido en centímetros cúbicos se le llenó de agua hasta una linea basal previamente marcada , seguidamente se sumergió la placenta en el cilindro con lo cual el nivel del agua subió de la línea basal hasta un nuevo nivel el cual fué el que determinó el volumen de la placenta .
- f.- seguidamente se procedió a cortar los cotiledones maternos en forma seriada desde el plato basal hasta el plato coriónico y con una distancia entre cada corte de aproximadamente 1 cm ,

- g.- ya cortada la placenta se observaron: el color, el grado de congestión, la presencia de cavernas, material fibrinoide, infartos y posibles lesiones .
- h.- se tomaron muestras para el estudio histológico, obteniendo 3 fragmentos de la periferia y uno de la región central de la placenta, a una distancia de 5 mm, de la placa basal . Cuando hubo lesiones presentes, se tomaron también muestras para su ulterior estudio . Todas las muestras fueron fijadas en formol .

Examen Microscópico :

- a.- Los fragmentos de placenta se tiñeron con hemotoxilina-eosina, para observar : infiltrados de tipo inflamatorio, infartos, microorganismos y lesiones vasculares .

NOTA: El examen histológico realizado no nos es posible presentarlo en este trabajo por razones de tipo económico, sin embargo consideramos que es útil presentar la metodología empleada para el examen microscópico y puntaje placentario para determinar la madurez placentaria, por lo que dichos parámetros son presentados en la parte de la tesis denominada: " Manual de Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades que causaron Muerte Fetal", página número 409 .

Métodos Estadísticos :

- a.- Medidas de tendencia central: media aritmética .
- b.- Medidas de dispersión: desviación típica .
- c.- Riesgos: riesgo relativo y riesgo atribuible .
- d.- Pruebas de significancia: intervalos de confianza .
- e.- Frecuencia relativa (porcentaje) .

PRESENTACION DE RESULTADOS

Inserción del Cordón Umbilical:

Los tipos de inserción más frecuentes fueron : paracentral y paramarginal .

La inserción paramarginal tuvo un pequeño predominio en el grupo de recién nacidos vivos (47%) en relación al grupo de mortinatos (39%) , mientras que lo contrario sucedió con la inserción paracentral ya que predominó levemente en el grupo de mortinatos (46%) en relación al grupo de recién nacidos vivos (44%) .

Las inserciones central y marginal fueron poco frecuentes y ambas predominaron entre los mortinatos (7% cada una) sobre los recién nacidos vivos (4% cada una)

Unicamente se encontraron dos casos de inserción velamentosa correspondientes a un mortinato y a un recién nacido vivo . No se encontró ninguna relación entre el tipo de inserción del cordón umbilical y el riesgo de muerte fetal como se observará en el cuadro No 2 .

CUADRO No 1
SITIOS DE INSERCIÓN DE LOS CORDONES
70 PLACENTAS DE MORTINATOS Y 70 DE RECIEN NACIDOS
HOSPITAL ROOSEVELT . 1982 .

Inserción del Cordón	Placentas de Mortinatos	Placentas de Recién Nacidos
Paramarginal	39%	47%
Paracentral	46%	44%
Central	7%	4%
Marginal	7%	4%
Velamentosa	2%	2%
TOTAL	100%	100%

CUADRO No 2
INFLUENCIA QUE TUVO LA INSERCIÓN DEL CORDON
SOBRE EL RIESGO DE MUERTE FETAL
70 PLACENTAS DE MORTINATOS Y 70 DE RECIEN NACIDOS VIVOS
HOSPITAL ROOSEVELT . 1982 .

Inserción del Cordón	RIESGO RELATIVO	Intervalos de Confianza	
		Menor	Mayor
Paramarginal	0.7	0.3	1.2
Paracentral	1.1	0.6	1.9
Central	1.7	0.5	5.8
Marginal	1.7	0.5	5.8
Velamentosa	1.0	--	--

Relación entre el tipo de inserción del cordón umbilical y la presencia de malformaciones congénitas en fetos:

Las malformaciones congénitas fetales se presentaron en el 60% de casos de inserción central del cordón, el 50% de casos de inserción paracentral, el 52% de casos de inserción paramarginal y el 20% de los casos de inserción marginal . Puede observarse pues que la más alta frecuencia de malformaciones fetales se presentó en los casos de inserción central y su más baja frecuencia en los casos de inserción marginal , sin embargo no se logró establecer relación clara entre el sitio de inserción del cordón y las anomalías congénitas fetales . (Gráfica No 1 A) . para las anomalías congénitas en mortinatos .

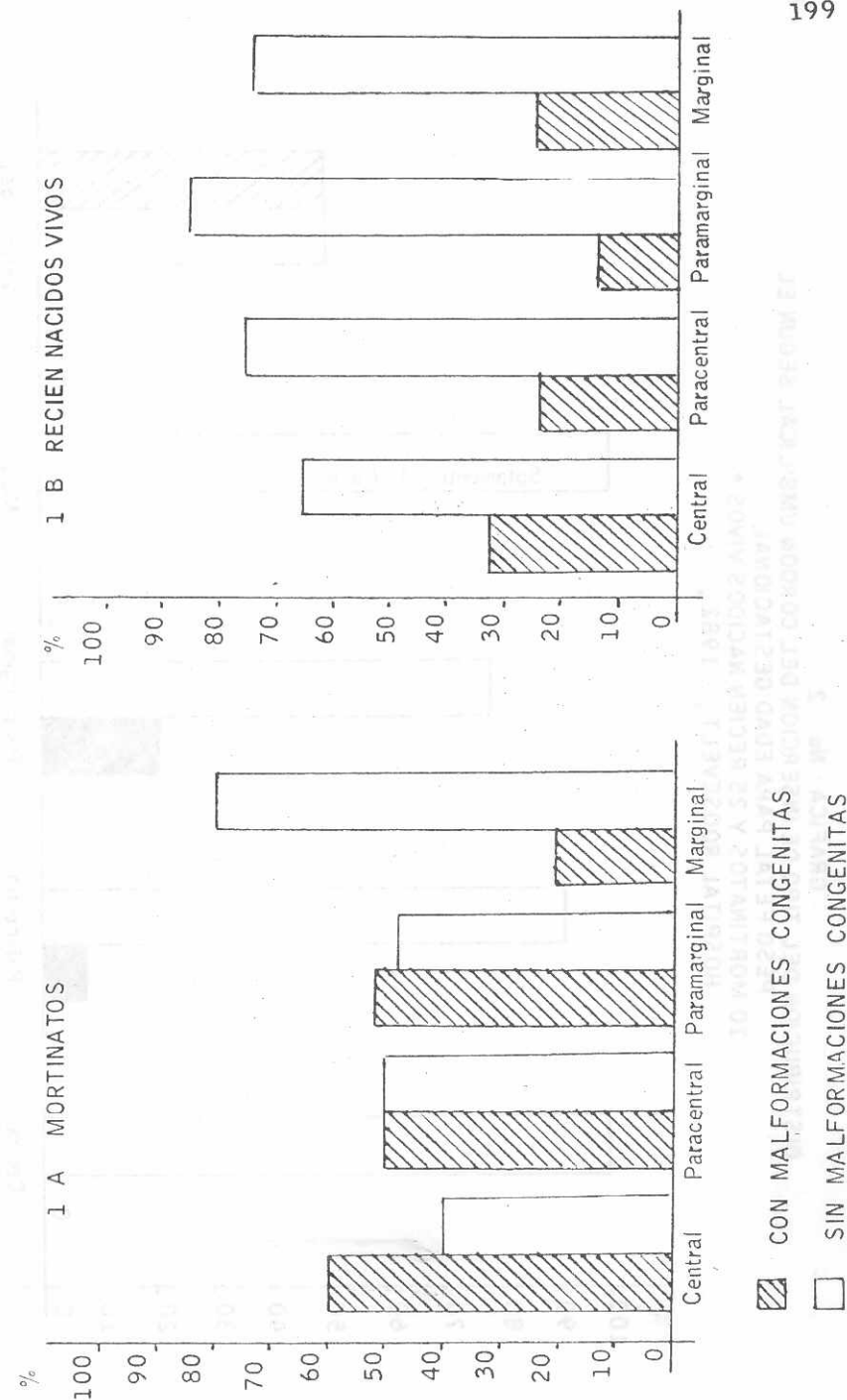
Las malformaciones congénitas fetales de los recién nacidos se presentaron en el 33% de los casos de inserción central, en el 24% de los casos de inserción paracentral, en el 15% de los casos de inserción marginal y en el 14% de los casos de inserción paramarginal, como se puede observar, las malformaciones congénitas no alcanzaron el 50% en ninguno de los casos, siendo el sitio de inserción central el que tuvo el mayor porcentaje de ellas (al igual que en los mortinatos) y el paramarginal el que menor porcentaje tuvo (Gráfica No 1B).

Distribución de la frecuencia del sitio de inserción, según el peso fetal para edad gestacional:

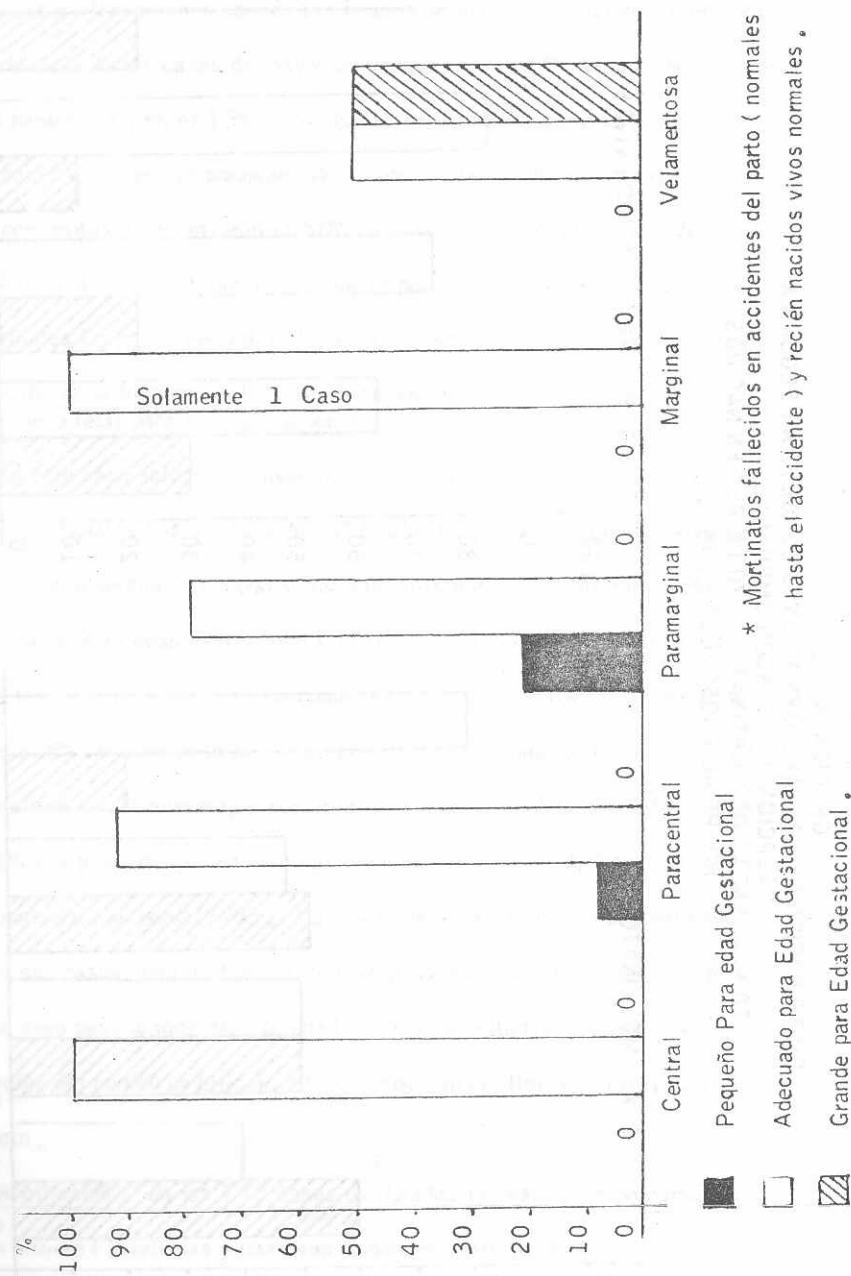
En este caso solo se incluyeron los mortinatos fallecidos por accidentes del parto (normales hasta el momento del parto) y los recién nacidos vivos normales. Con inserciones central y marginal solamente se encontraron fetos con peso adecuado para edad gestacional (100%), con inserción paracentral la mayoría de los fetos tuvieron peso adecuado a edad gestacional (92%), mientras que solo el 8% tuvieron peso pequeño para edad gestacional. La inserción paramarginal fué la que tuvo mayor porcentaje de fetos pequeños para edad gestacional (21%) a pesar de que en este caso también la mayoría de fetos tuvieron peso adecuado para su edad (79%). La inserción velamentosa se presentó solamente en dos casos, uno de los cuales tuvo peso adecuado a su edad gestacional y el otro tuvo peso grande para su edad. Estos resultados sugieren que el sitio de inserción del cordón umbilical no tiene importancia clínica con respecto al peso del feto.

Vasos Umbilicales: en los 140 casos estudiados los vasos fueron normales tanto en número (2 arterias y una vena) como en distribución.

GRAFICA No 1
DISTRIBUCION DE LAS MALFORMACIONES CONGENITAS SEGUN LA
INSERCIÓN DEL CORDÓN UMBILICAL
70 PLACENTAS DE MORTINATOS Y 70 DE RECIEN NACIDOS
HOSPITAL ROOSEVELT, 1982.



GRAFICA No 2
DISTRIBUCION DEL TIPO DE INSERION DEL CORDON UMBILICAL SEGUN EL
PESO FETAL PARA EDAD GESTACIONAL
10 MORTINATOS Y 25 RECIEN NACIDOS VIVOS *
HOSPITAL ROOSEVELT, 1982.



Longitud media del cordón umbilical según la edad gestacional :

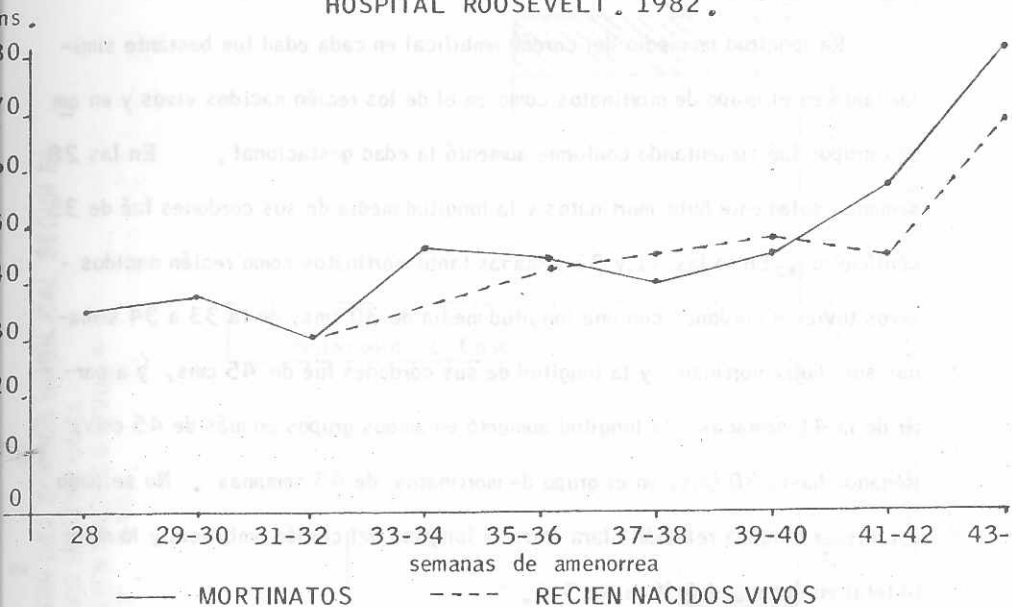
La longitud promedio del cordón umbilical en cada edad fué bastante similar tanto en el grupo de mortinatos como en el de los recién nacidos vivos y en ambos grupos fué aumentando conforme aumentó la edad gestacional. En las 28 semanas solamente hubo mortinatos y la longitud media de sus cordones fué de 35 centímetros, Entre las 31 y 32 semanas tanto mortinatos como recién nacidos vivos tuvieron cordones con una longitud media de 30 cms, de la 33 a 34 semanas solo hubo mortinatos y la longitud de sus cordones fué de 45 cms, y a partir de la 41 semanas, la longitud aumentó en ambos grupos en más de 45 cms, llegando hasta 80 cms, en el grupo de mortinatos de 43 semanas. No se pudo establecer ninguna relación clara entre la longitud del cordón umbilical y la muerte fetal en útero. (Gráfica No 3).

Frecuencia de los diámetros del cordón umbilical según la edad gestacional :

Los cordones con un diámetro medio de 0.5 a 0.9 cms, solo se presentaron en mortinatos: un mortinato prematuro y uno a término.

Los cordones con diámetro medio de 1 a 1.9 cms se distribuyeron en todas las edades gestacionales del grupo de mortinatos (63 casos) alcanzando su mayor frecuencia en las edades de 39 a 40 semanas (25 casos), en el grupo de recién nacidos vivos todos los cordones tuvieron este diámetro (70 casos) y también en este grupo la mayor frecuencia de casos se presentaron entre las 39 y 40 semanas (41 casos) y el resto de los casos se distribuyeron entre las edades próximas a estas. El diámetro mayor de 2 cm solo se presentó en 3 mortinatos de 39 a 40 semanas y uno de 28 semanas.

GRAFICA No 3
LONGITUD PROMEDIO DEL CORDON UMBILICAL SEGUN LA
EDAD GESTACIONAL.
70 MORTINATOS Y 70 RECIEN NACIDOS VIVOS EN EL
HOSPITAL ROOSEVELT, 1982.



CUADRO No 3
FRECUENCIA DE LOS DIAMETROS DEL CORDON UMBILICAL
SEGUN LA EDAD GESTACIONAL
70 MORTINATOS Y 70 RECIEN NACIDOS VIVOS
HOSPITAL ROOSEVELT, 1982.
semanas de amenorrea

Diámetro	Edad Gestación	28	29-30	31-32	33-34	35-36	37-38	39-40	41-42	43 -
0.5-0.9 cms.	Mortinatos				1			1		
	R.N. Vivos									
1 - 1.9 cms.	Mortinatos	4	6	2	5	8	7	25	5	1
	R.N. Vivos			2		4	18	41	4	1
2 - 2.9 cms.	Mortinatos	1						3		
	R.N. Vivos									

Distribución de la frecuencia de circulares del cordón:

De los 140 casos estudiados solamente hubo 19 (14%) que presentaron algún tipo de circulares del cordón, de los cuales 14 correspondieron a mortinatos y 5 a recién nacidos vivos. El resto de los casos: 56 mortinatos y 65 recién nacidos vivos no presentaron ningún tipo de circulares. A pesar de la alta frecuencia de mortinatos en relación a los recién nacidos vivos, en ninguno de ellos las circulares del cordón provocaron la muerte del feto (Cuadro No 4).

Distribución de la frecuencia de circulares del cordón Según la longitud del mismo :

Llama la atención que los cordones con una longitud mas bien corta de 30 a 39 cms fueron los que con mayor frecuencia presentaron circulares: 32% de los 19 casos que presentaron circulares, seguidos en frecuencia por los cordones cuya longitud osciló entre 40 y 49 cms, (26%), siguieron los cordones de 50 a 59 cms (16%), de 20 a 29 cms (11%) y finalmente los cordones que tuvieron mayor longitud, de 60 a 89 cms, solo presentaron circulares en el 5% de los casos. Se observa pues, que la longitud del cordón no tuvo una relación directamente proporcional al número de circulares (Cuadro No 5).

Cabe mencionar que de los 19 casos encontrados, 16 (84%) correspondieron a circulares al cuello (7 de ellos fueron clasificados como apretadas y 9 como no apretadas), en dos casos (10%) correspondieron al pié y en uno (5%) a la mano, todos ellos fueron clasificados como no apretados.

Influencia que tuvieron las circulares del cordón en el riesgo de muerte fetal :

Las circulares del cordón a pesar de no haber sido la causa directa en ninguno de los casos, sí aumentaron significativamente el riesgo de muerte fetal 3 veces más en relación al resto de los casos. Este riesgo fué 6 veces mayor

CUADRO No 4
DISTRIBUCION DE LA FRECUENCIA DE CIRCULARES DEL CORDON
70 MORTINATOS Y 70 RECIEN NACIDOS
HOSPITAL ROOSEVELT, 1982.

	Con Circulares		Sin Circulares		TOTAL	
Mortinatos	14	20%	56	80%	70	100%
R. N. Vivos	5	7%	65	93%	70	100%
TOTAL	19	14%	121	86%	140	100%

CUADRO No 5
DISTRIBUCION DE LA FRECUENCIA DE CIRCULARES DEL CORDON
SEGUN SU LONGITUD EN 14 MORTINATOS Y 5 RECIEN NACI-
DOS VIVOS EN EL HOSPITAL ROOSEVELT, 1982.

Longitud del cordón en cms.	cordones con circulares	
	No	%
20 - 29	2	11
30 - 39	6	82
40 - 49	5	26
50 - 59	3	16
60 - 69	1	5
70 - 79	1	5
80 - 89	1	5
TOTAL	19	100%

CUADRO No 6
INFLUENCIA QUE TUVIERON LAS CIRCULARES EN EL RIESGO DE
MUERTE FETAL, EN 70 MORTINATOS Y 70 RECIEN NACIDOS
VIVOS EN EL HOSPITAL ROOSEVELT, 1982.

	RIESGO RELATIVO	Intervalos de Confianza	
		Menor	Mayor
Circulares en general	3.0	1.3	7.8
30 a 39 centímetros	2.2	0.4	10.0
40 a 49 centímetros	6.0	1.1	36.0
50 a 59 centímetros	2.2	0.2	18.0

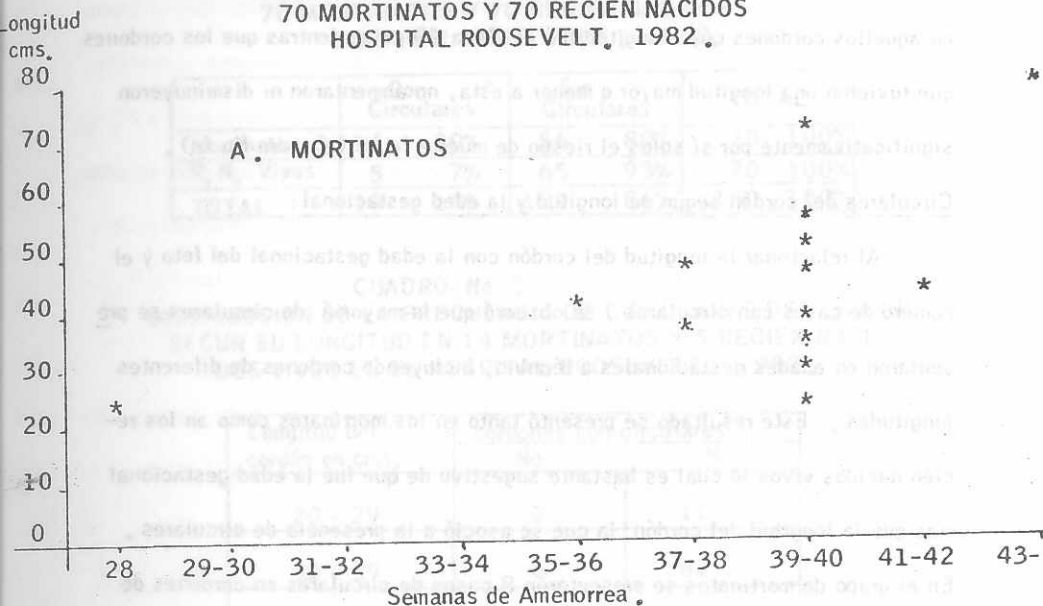
en aquellos cordones cuya longitud fué de 40 a 49 cms mientras que los cordones que tuvieron una longitud mayor o menor a ésta, no aumentaron ni disminuyeron significativamente por sí solos el riesgo de muerte fetal (Cuadro No 6).

Circulares del cordón según su longitud y la edad gestacional:

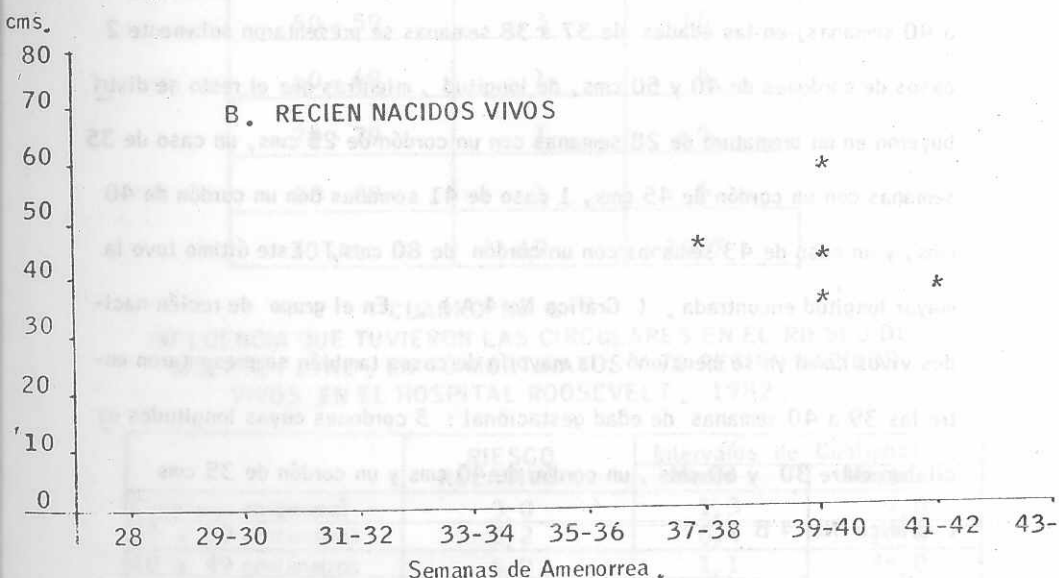
Al relacionar la longitud del cordón con la edad gestacional del feto y el número de casos con circulares, se observó que la mayoría de circulares se presentaron en edades gestacionales a término, incluyendo cordones de diferentes longitudes. Este resultado se presentó tanto en los mortinatos como en los recién nacidos vivos lo cual es bastante sugestivo de que fué la edad gestacional más que la longitud del cordón la que se asoció a la presencia de circulares. En el grupo de mortinatos se presentaron 8 casos de circulares en cordones de diferentes longitudes (desde 20 cms, hasta 70 cms,) entre las edades de 39 a 40 semanas, en las edades de 37 a 38 semanas se presentaron solamente 2 casos de cordones de 40 y 50 cms, de longitud, mientras que el resto se distribuyeron en un prematuro de 28 semanas con un cordón de 25 cms, un caso de 35 semanas con un cordón de 45 cms, 1 caso de 41 semanas con un cordón de 40 cms, y un caso de 43 semanas con un cordón de 80 cms, Este último tuvo la mayor longitud encontrada. (Gráfica No 4 A). En el grupo de recién nacidos vivos como ya se mencionó, la mayoría de casos también se presentaron entre las 39 a 40 semanas de edad gestacional: 3 cordones cuyas longitudes oscilaban entre 30 y 60 cms, un cordón de 40 cms y un cordón de 35 cms

(Gráfica No 4 B).

GRAFICA No 4
NUMERO DE CASOS CON CIRCULARES DE CORDON
SEGUN SU LONGITUD Y EDAD DE EMBARAZO
70 MORTINATOS Y 70 RECIEN NACIDOS
HOSPITAL ROOSEVELT, 1982.



* representa un mortinato.



* Representa un recién nacido vivo.

Color de la Placenta y sus Anexos:

El color más frecuente que se presentó en el cordón umbilical fué el blanco (color normal), tanto en mortinatos, 62%, como en recién nacidos vivos, 96%, con un marcado predominio de los recién nacidos vivos sobre los mortinatos. El color verde o teñido por meconio también se presentó en las placentas de ambos grupos, siendo más frecuente en el grupo de mortinatos (13%) que en los recién nacidos vivos (4%), el resto de colores encontrados solo se presentaron en el grupo de mortinatos y fueron los siguientes: aspecto macerado 21%, hemorrágico 3%, y color amarillo (meconio presente) 1%.

El color de las membranas ovulares resultó ser normal en la mayoría de los casos, con predominio de los recién nacidos vivos (96%) sobre los mortinatos (74%), las membranas verdes o teñidas por meconio se encontraron con frecuencias similares en ambos grupos, 12% en los mortinatos y 9% en los recién nacidos. Las membranas amarillas solamente se presentaron en las membranas de los mortinatos (14%).

Respecto al color de la torta placentaria se encontró una considerable disminución en la frecuencia del color normal en el grupo de mortinatos, ya que solo se presentó en el 40% de los casos, mientras que en el grupo de recién nacidos vivos la frecuencia de dicho color fué del 100%. Los colores anormales solo se presentaron en el grupo de mortinatos: pálido 39%, y verde 4% (Cuadro No 7).

El color verde en el cordón umbilical aumentó significativamente el riesgo de la muerte fetal 3 veces más que cuando no se presentó y el color normal disminuyó significativamente el riesgo de muerte fetal 13 veces más que los otros colores. El color normal de las membranas también presentó una disminución del riesgo de muerte fetal, 8 veces más que el resto de colores. (Cuadro No 8).

CUADRO No 7
DISTRIBUCION DEL COLOR DE LA PLACENTA Y ANEXOS
70 PLACENTAS DE MORTINATOS Y 70 DE RECIEN NACIDOS VIVOS
HOSPITAL ROOSEVELT . 1982 .

COLOR	MORTINATOS		R. N. VIVOS	
Cordón Blanco	43	62%	67	96%
Cordón Verde	9	13%	3	4%
Cordón Amarillo	1	1%	-	-
Cordón Macerado	15	21%	-	-
Cordón Hemorrágico	2	3%	-	-
Membranas Transparente	52	74%	64	91%
Membranas Verdes	8	12%	6	9%
Membranas Amarillas	10	14%	-	-
Placenta color normal	40	67%	70	100%
Placenta Pálida	27	39%	-	-
Placenta Verde	3	4%	-	-

CUADRO No 8
INFLUENCIA QUE TUVO EL COLOR DE LA PLACENTA Y SUS ANEXOS EN
EL RIESGO DE PRODUCIR MUERTE FETAL.
70 PLACENTAS DE MORTINATOS Y 70 PLACENTAS DE RECIEN NACIDOS
HOSPITAL ROOSEVELT . 1982 .

COLOR	Riesgo Relativo	Intervalos de Confianza	
		Menor	Mayor
Cordón teñido por Meconio	3.00	1.1	10.0
Membranas teñidas por Meconio	1.30	0.5	3.0
Cordón Blanco	0.07	0.02	0.1
Membrana Transparente	0.20	0.1	0.6

Distribución de las Formas de la Placenta:

En general las formas placentarias más frecuentes fueron la oval y la redonda, teniendo la oval un leve predominio en el grupo de recién nacidos vivos (40%) en relación a los mortinatos (34%), mientras que la redonda por el contrario predominó en el grupo de mortinatos (34%) en relación a los recién nacidos vivos con 28%. Otras formas más irregulares predominaron marcadamente en el grupo de los mortinatos, estas fueron: la bilobata y la multilobata con 10% cada una, en relación al grupo de recién nacidos vivos en quienes se presentó la bilobata en el 6% y la multilobata en el 3%, también predominó en mortinatos la forma triangular (7%) en relación a los vivos (1%). La forma marginata parcial se presentó con igual frecuencia en ambos grupos (3%). La única forma que se presentó solo en recién nacidos fué la marginata total (3%) y la única forma que se presentó en los mortinatos fué la circunvalata total (un solo caso). El único caso en el que la forma de la placenta provocó la muerte del feto fué en el de la circunvalata total. (Cuadro No 9).

Influencia que tuvo la forma placentaria en el riesgo de muerte fetal:

La única asociación estadísticamente significativa que se estableció fué en el caso de la placenta oval, la cual disminuyó el riesgo de muerte fetal 6 veces más que las otras formas placentarias, las demás formas aunque predominaron casi todas en el grupo de mortinatos, no aumentaron ni disminuyeron significativamente el riesgo de muerte fetal (Cuadro No 10).

CUADRO No 9
DISTRIBUCION DE LA FORMA PLACENTARIA
70 PLACENTAS DE MORTINATOS Y 70 DE RECIEN NACIDOS VIVOS
HOSPITAL ROOSEVELT, 1982.

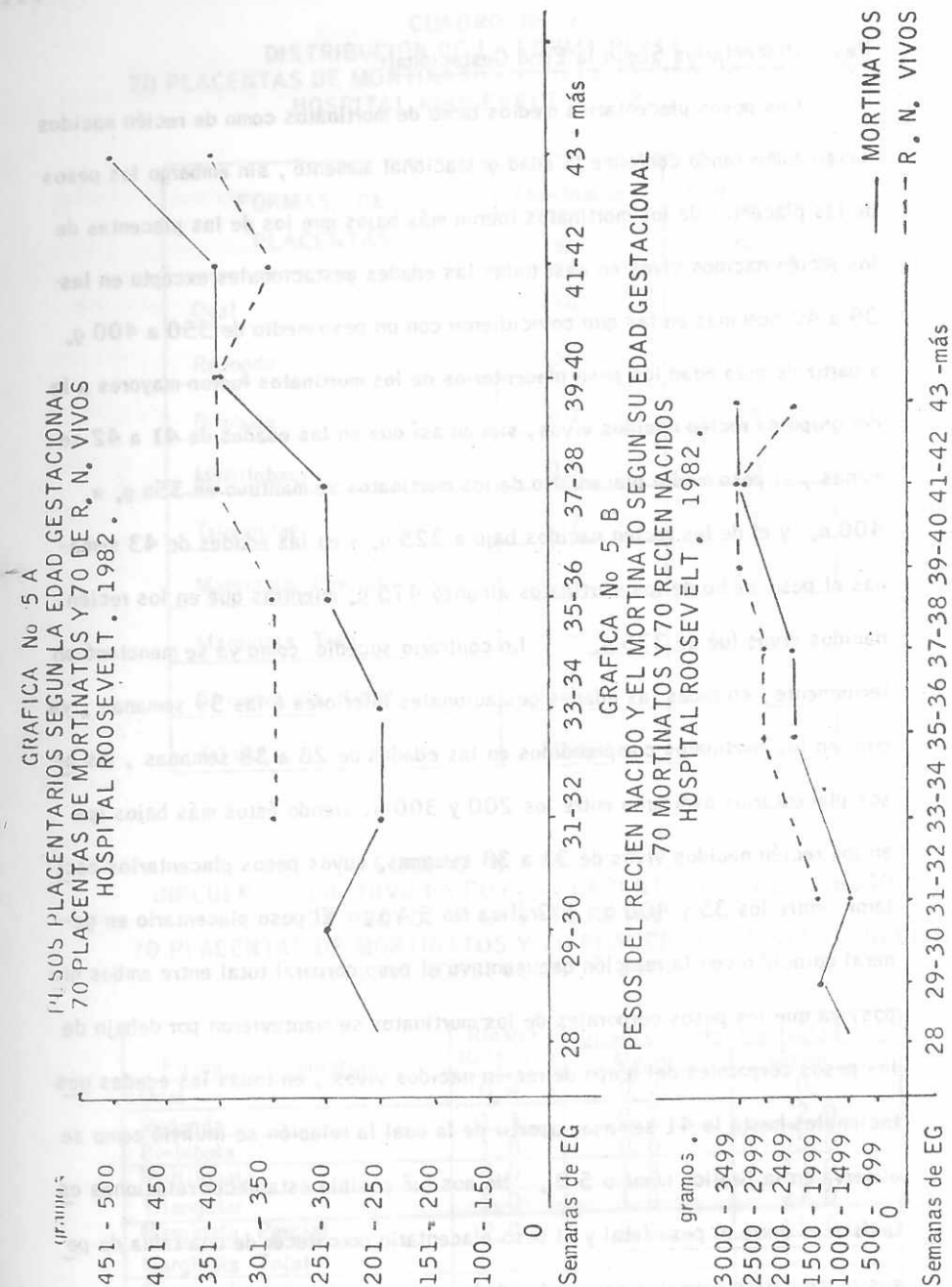
FORMAS DE PLACENTAS	Mortinatos	R. N. Vivos
	%	%
Oval	34	40
Redonda	34	28
Bilobata	10	6
Multilobata	10	3
Triangular	7	1
Marginata Parcial	3	3
Marginata Total	-	3
Circunvalata Total	1	-
TOTAL	100%	100%

CUADRO No 10
INFLUENCIA QUE TUVO LA FORMA PLACENTARIA EN EL RIESGO
DE PROVOCAR MUERTE FETAL
70 PLACENTAS DE MORTINATOS Y 70 PLACENTAS DE RECIEN NACIDOS
HOSPITAL ROOSEVELT, 1982.

Formas Placentarias	Riesgo Relativo	Intervalos de Confianza	
		Menor	Mayor
Oval	0.4	0.2	0.7
Redonda	1.3	0.7	2.0
Bi-lobata	1.8	0.6	5.0
Multilobata	4.0	1.0	13.0
Triangular	5.0	1.0	27.0
Marginata Parcial	2.0	0.2	15.0
Marginata Total	-	-	-
Circunvalata Total	-	-	-

Pesos Placentarios Según la Edad Gestacional:

Los pesos placentarios medios tanto de mortinatos como de recién nacidos fueron aumentando conforme la edad gestacional aumentó, sin embargo los pesos de las placentas de los mortinatos fueron más bajos que los de las placentas de los recién nacidos vivos en casi todas las edades gestacionales excepto en las 39 a 40 semanas en las que coincidieron con un peso medio de 350 a 400 g. a partir de esta edad los pesos placentarios de los mortinatos fueron mayores a la del grupo de recién nacidos vivos, siendo así que en las edades de 41 a 42 semanas, el peso medio placentario de los mortinatos se mantuvo en 350 g. a 400 g. y el de los recién nacidos bajó a 325 g. y en las edades de 43 semanas el peso medio de los mortinatos alcanzó 475 g. mientras que en los recién nacidos vivos fué de 375 g. Lo contrario sucedió como ya se mencionó anteriormente, en todas las edades gestacionales inferiores a las 39 semanas, ya que en los mortinatos comprendidos en las edades de 28 a 38 semanas, los pesos placentarios oscilaron entre los 200 y 300 g, siendo éstos más bajos que en los recién nacidos vivos de 31 a 38 semanas, cuyos pesos placentarios oscilaron entre los 35 y 400 g. (Gráfica No 5 A). El peso placentario en general coincidió con la relación que mantuvo el peso corporal total entre ambos grupos, ya que los pesos corporales de los mortinatos se mantuvieron por debajo de los pesos corporales del grupo de recién nacidos vivos, en todas las edades gestacionales hasta la 41 semana, a partir de la cual la relación se invirtió como se observa en la Gráfica número 5 B. No nos fué posible establecer relaciones estadísticas entre el peso fetal y el peso placentario por carecer de una tabla de pesos placentarios normales para cada edad gestacional en nuestro medio.

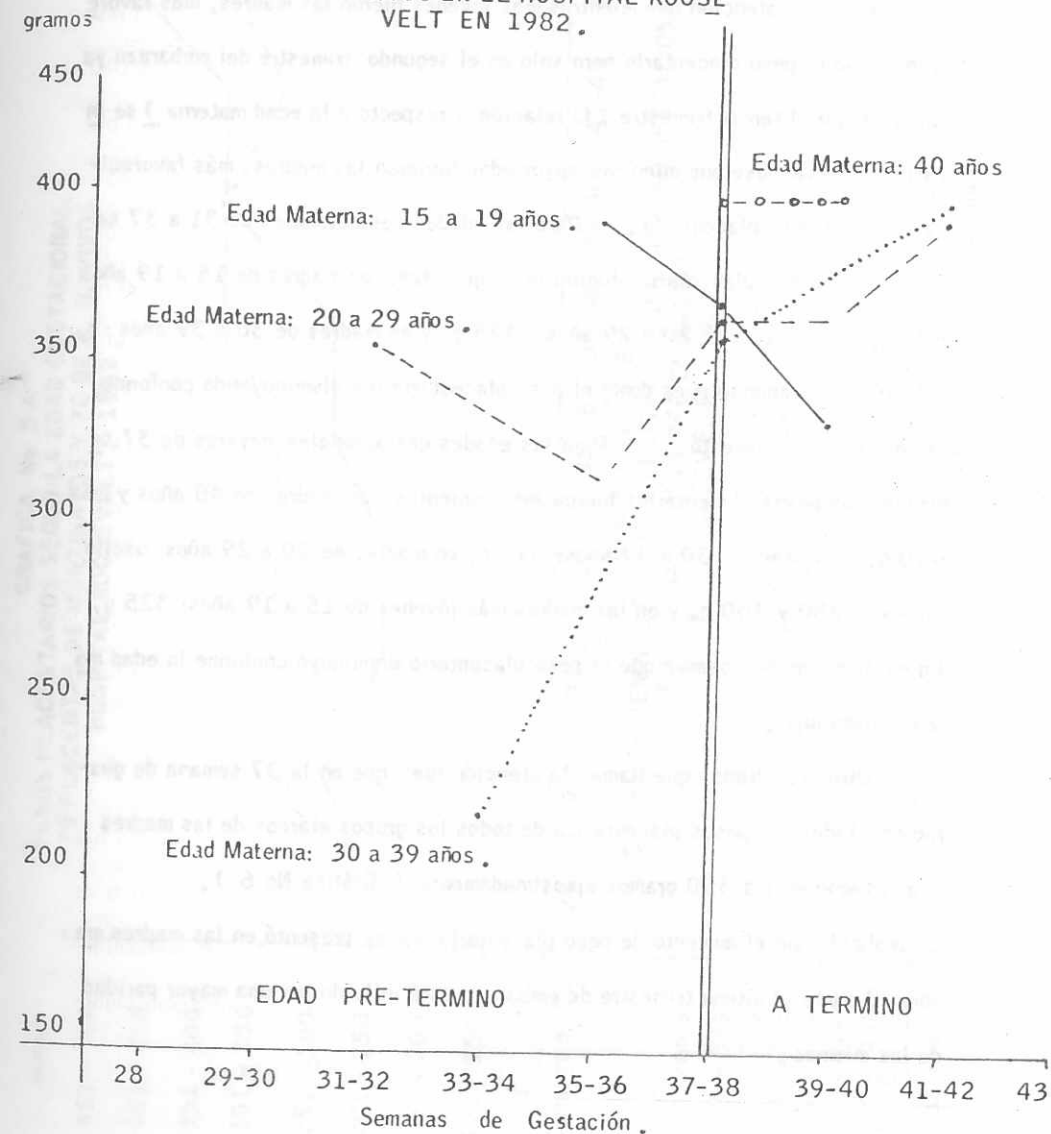


Peso placentario de los recién nacidos vivos
según su edad gestacional y la edad materna:

Llama la atención que mientras más jóvenes fueron las madres, más favorecido se vió el peso placentario pero solo en el segundo trimestre del embarazo ya que al llegar al tercer trimestre, la relación (respecto a la edad materna) se invirtió, observandose que mientras mayor edad tuvieron las madres, más favorecido se vió el peso placentario. Para las edades gestacionales de 31 a 37 semanas, los pesos placentarios fueron los siguientes: en madres de 15 a 19 años 400 g., en madres de 20 a 29 años : 325 g, y en madres de 30 a 39 años : 225 g, observandose pues como el peso placentario fué disminuyendo conforme la edad materna aumentó. Para las edades gestacionales mayores de 37 semanas, los pesos placentarios fueron los siguientes: en madres de 40 años y más 400 g, en madres de 30 a 39 años: 390 g, en madres de 20 a 29 años: oscilaron entre 350 y 400 g, y en las madres más jóvenes de 15 a 19 años: 325 g, En estos casos se observa que el peso placentario disminuyó conforme la edad materna disminuyó.

Otro resultado que llama la atención fue que en la 37 semana de gestación todos los pesos placentarios de todos los grupos etáreos de las madres coincidieron en los 350 gramos aproximadamente (Gráfica No 6). Es probable que el aumento de peso placentario que se presentó en las madres mayores durante el último trimestre de embarazo esté influido por una mayor paridad de las mismas.

GRAFICA No 6
RELACION ENTRE EL PESO PLACENTARIO Y LA
EDAD DE LA MADRE , EN 70 RECIEN NA-
CIDOS VIVOS EN EL HOSPITAL ROOSE-
VELT EN 1982 .

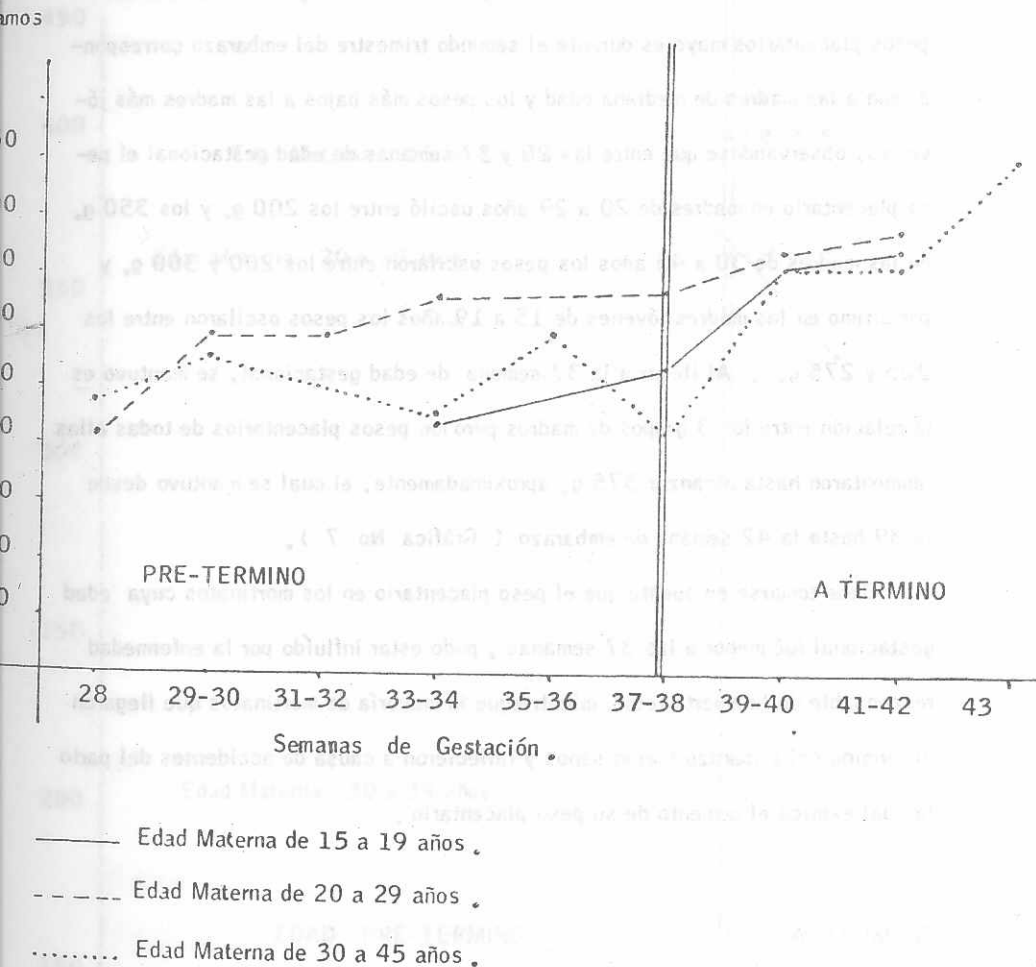


Peso placentario de los mortinatos , según su edad gestacional y la edad materna:

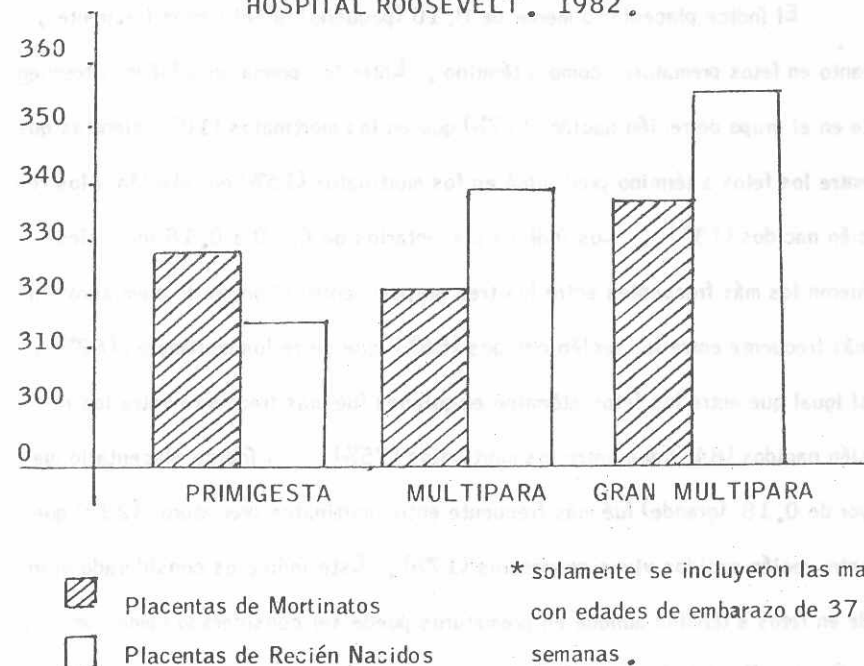
En los pesos placentarios de los mortinatos se obtuvieron diferentes resultados a los de los recién nacidos vivos (gráfica anterior). En este caso los pesos placentarios mayores durante el segundo trimestre del embarazo correspondieron a las madres de mediana edad y los pesos más bajos a las madres más jóvenes, observándose que entre las 28 y 37 semanas de edad gestacional el peso placentario en madres de 20 a 29 años osciló entre los 200 g. y los 350 g. en las madres de 30 a 45 años los pesos oscilaron entre los 200 y 300 g. y por último en las madres jóvenes de 15 a 19 años los pesos oscilaron entre los 225 y 275 g. . Al llegar a la 37 semana de edad gestacional, se mantuvo esta relación entre los 3 grupos de madres pero los pesos placentarios de todas ellas aumentaron hasta alcanzar 375 g, aproximadamente, el cual se mantuvo desde la 39 hasta la 42 semana de embarazo (Gráfica No 7).

Debe tomarse en cuenta que el peso placentario en los mortinatos cuya edad gestacional fué menor a las 37 semanas , pudo estar influido por la enfermedad responsable de la muerte fetal, mientras que la mayoría de mortinatos que llegaron al término del embarazo fueron sanos y fallecieron a causa de accidentes del parto lo cual explica el aumento de su peso placentario .

GRAFICA No 7
DESARROLLO PLACENTARIO SEGUN LA EDAD GESTACIONAL
Y LA EDAD DE LA MADRE, EN 70 MORTINATOS EN
EL HOSPITAL ROOSEVELT EN 1982.



GRAFICA No 8
RELACION ENTRE PESO MEDIO PLACENTARIO Y PARIDAD MATERNA
40 PLACENTAS DE MORTINATOS Y 63 PLACENTAS DE RECIEN NACIDOS *
HOSPITAL ROOSEVELT, 1982.



Relación entre el peso placentario y la paridad materna:

El único caso en el que las madres de mortinatos tuvieron un peso placentario mayor al de madres de recién nacidos vivos fué en las primigestas ya que en los demás casos la relación se invirtió. En las madres de recién nacidos vivos hubo un evidente aumento del peso placentario conforme la paridad materna aumentó, observándose que en las primigestas el peso fué de 325 g., en las multíparas de 350 g. y en las grandes multíparas de 350 g. En las madres de mortinatos también correspondió a las grandes multíparas el peso placentario medio mas alto (347 g) pero difirió de las madres de recién nacidos vivos en el hecho de que el peso no aumentó con la paridad. (Gráfica No 8).

Frecuencia del Índice Placentario , Según El Grado de Madurez Fetal :

El índice placentario menor de 0.10 (pequeño) fué el menos frecuente , tanto en fetos prematuros como a término . Entre los prematuros fué mas frecuente en el grupo de recién nacidos (17%) que en los mortinatos (10%) mientras que entre los fetos a término predominó en los mortinatos (15%) en relación a los recién nacidos (13%) . Los índices placentarios de 0.10 a 0.18 (normales) fueron los más frecuentes entre los tres grupos: entre el grupo de prematuros fué más frecuente entre los recién nacidos (66%) que entre los mortinatos (62%) , al igual que entre los fetos a término en quienes fué más frecuente entre los recién nacidos (84%) que entre los mortinatos (75%) . El índice placentario mayor de 0.18 (grande) fué más frecuente entre mortinatos prematuros (28%) que entre recién nacidos vivos prematuros (17%) . Este índice es considerado grande en fetos a término aunque en prematuros puede ser considerado como normal . (Cuadro No 11) .

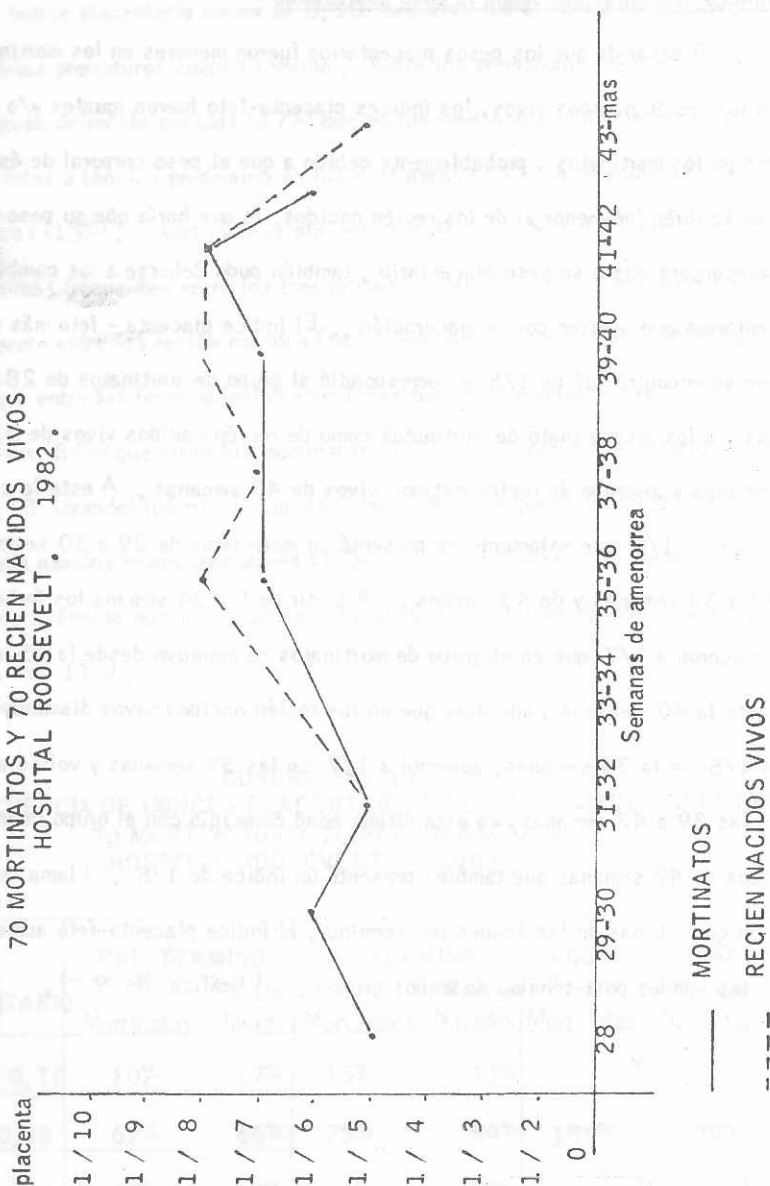
CUADRO No 11
FRECUENCIA DE INDICES PLACENTARIOS SEGUN LA MADUREZ FETAL
70 MORTINATOS Y 70 RECIEN NACIDOS
HOSPITAL ROOSEVELT . 1982 .

INDICE PLACENTARIO	PRE-TERMINO		A TERMINO		POST-TERMINO	
	Mortinatos	Recién Nacidos	Mortinatos	Recién Nacidos	Mortinatos	Recién Nacidos
menor de 0.10	10%	17%	15%	13%		
0.10 - 0.18	62%	66%	75%	84%	100%	100%
mayor de 0.18	28%	17%	10%	3%		
TOTAL	100%	100%	100%	100%	100%	100%

Indices placenta-feto según la edad gestacional :

A pesar de que los pesos placentarios fueron menores en los mortinatos que en los recién nacidos vivos, los índices placenta-feto fueron iguales y/o más grandes en los mortinatos , probablemente debido a que el peso corporal de éstos últimos también fué menor al de los recién nacidos , lo que haría que su peso corporal se acercara más a su peso placentario , también pudo deberse a los cambios placentarios que ocurren con la maceración . El índice placenta - feto más grande que se encontró fué de 1/5 y correspondió al grupo de mortinatos de 28 semanas , a los grupos nato de mortinatos como de recién nacidos vivos de 31 a 32 semanas y al grupo de recién nacidos vivos de 43 semanas . A este le siguió el índice de 1/6 que solamente se presentó en mortinatos de 29 a 30 semanas de 33 a 34 semanas y de 43 semans . A partir de las 34 semanas los índices disminuyeron a 1/7 que en el grupo de mortinatos se mantuvo desde la 35 semana hasta la 40 semanas , mientras que en los recién nacidos vivos disminuyó hasta 1/8 en la 35 semanas, aumentó a 1/7 en las 37 semanas y volvió a 1/8 en las 39 a 42 semanas, en esta última edad coincidió con el grupo de mortinatos de 42 semanas que también presentó un índice de 1/8 . Llama la atención que además de las edades pre-término , el índice placenta-feto aumentó en las edades post-término de ambos grupos . (Gráfica No 9) .

GRAFICA No 9
INDICES PLACENTA-FETO SEGUN LA EDAD GESTACIONAL DEL FETO
70 MORTINATOS Y 70 RECIEN NACIDOS VIVOS
HOSPITAL ROOSEVELT, 1982.



Anomalías placentarias que causaron muerte fetal:

Las anomalías placentarias explicaron el 37% (26 casos) de todas las muertes fetales estudiadas incluyendo accidentes del cordón . La anomalía mas frecuente fué la insuficiencia placentaria con 12 casos (17%) de los cuales, 8 correspondieron a madres con sífilis y los 4 casos restantes correspondieron a 1 madre con pre-eclampsia, un embarazo prolongado, un caso de paludismo y uno de Chagas . A esta anomalía le siguió en frecuencia el abruptio placentae con 5 casos (7%) de los cuales 3 casos correspondieron a madres normales, 1 madre con toxoplasmosis y 1 madre con hipertensión arterial . También se presentaron 5 casos de procidencia de cordón (7%), de los cuales , 4 correspondieron a madres normales y 1 a una madre con toxoplasmosis .

El resto de anomalías placentarias se presentaron en un solo caso (1.5%) cada una y fueron los siguientes: placenta circunvalata total (madre con diagnóstico indeterminado), placenta previa , transfusión gemelo a gemelo y procúbito de cordón (todas correspondieron a madres normales) .

Las anomalías placentarias que causaron muerte fetal ante parto fueron todas las causas de insuficiencia placentaria, placenta circunvalata total, y la transfusión de gemelo a gemelo (comunicación arteria - vena) .

Las anomalías placentarias que causaron muerte fetal intraparto fueron: abruptio placentae , procidencia de cordón y placenta previa .

En el resto de las causas de muerte fetal, 63% (44 casos) , la placenta no intervino en la muerte del feto . (Cuadro No 12) .

CUADRO No 12
ANOMALIAS PLACENTARIAS QUE CAUSARON MUERTE FETAL
70 PLACENTAS DE MORTINATOS .
HOSPITAL ROOSEVELT
1982

Anomalías Placentarias	No de casos	Diagnóstico Materno	No de casos
Insuficiencia Placentaria *	12 (17%)	Sífilis	8
		Pre-eclampsia	1
		Embarazo Prolongado	1
		Paludismo	1
		Enfermedad de Chagas	1
Abruptio Placentae	5 (7%)	Madre Normal	3
		Toxoplasmosis	1
		Hipertensión Arterial	1
Procidencia de Cordón	5 (7%)	Madre Normal	4
		Toxoplasmosis	1
Placenta Circunvalata Total*	1 (1.6%)	Indeterminado	1
Placenta Previa	1 (1.5)	Madre Normal	1
Transfusión de Gemelo a Gemelo	1 (1.5)	Embarazo Gemelar Normal	1
Procúbito de Cordón	1 (1.5)	Madre Normal	1
TOTAL de anomalías de placenta		26 (37%)	
Otras Causas no placentarias:		44 (63%)	
TOTAL de Casos		70 (100%)	

* Placentas que causaron muerte fetal anteparto .

Placenta y cordón umbilical como causas de
Muerte fetal Anteparto e Intraparto :

Al excluir el cordón umbilical como causa de muerte fetal se encontró que la placenta por sí misma causó el 28% de las muertes fetales independientemente de si ocurrieron antes o durante el parto , mientras que el cordón umbilical por si mismo fué responsable del 9% de todas las muertes fetales .

(Cuadro No 13 A) .

Muerte fetal Anteparto :

Las anomalías placentarias provocaron la muerte fetal antes del parto en 13 casos (37% de 35 muertos anteparto) , el cordón umbilical provocó una muerte anteparto (3%) en un caso de procúbito de cordón ocurrido 15 días aproximadamente antes de la expulsión fetal; El cordón se encontró comprimido entre la cabeza fetal y la pelvis materna, con las membranas ovulares enteras . El resto de muertes anteparto (60%) obedecieron a otras causas no placentarias . (Cuadro No 13 B) .

Muerte fetal Intraparto :

Las anomalías placentarias causaron la muerte fetal intraparto en 6 casos (17% de 35 mortinatos intraparto) con similar frecuencia el cordón umbilical causó muerte fetal en 5 casos (14%) y por último el resto de muertes intraparto 69% obedecieron a otras causas no placentarias . (Cuadro No 13C)

CUADRO No 13
PLACENTA Y CORDON COMO CAUSAS DE MUERTE FETAL ANTEPARTO
E INTRAPARTO EN 35 MORTINATOS ANTEPARTO Y 35
MORTINATOS INTRAPARTO EN EL HOSPITAL
ROOSEVELT EN 1982.

13 A

Causa de Muerte Fetal	No de Casos	%
Causas Placentarias	20	28
Causas del Cordón	6	9
Otras Causas	44	63
TOTAL	70	100 %

MUERTE FETAL ANTEPARTO

13 B

Causas de Muerte Fetal	No de Casos	%
Causas Placentarias	14	40
Causas del Cordón	1	3
Otras Causas	21	60
TOTAL	35	100 %

MUERTE FETAL INTRAPARTO

13 C

causas de muerte fetal	No de casos	%
Causas Placentarias	6	17
Causas del Cordón	5	14
Otras Causas	24	69
TOTAL	35	100 %

Distribución de las lesiones macroscópicas de placenta:

El 83% de las placentas de mortinatos y el 70% de las placentas de recién nacidos vivos presentaron algún tipo de lesión macroscópica, las lesiones más frecuentes entre los recién nacidos vivos fueron la congestión 41% y la presencia de material fibrinoide 18% en relación a 26% y 17% que presentaron los mortinatos respectivamente. El resto de las lesiones encontradas, todas anormales, fueron más frecuentes entre los mortinatos que entre los recién nacidos vivos: infartos antiguos (29% en mortinatos y 13% en vivos), palidez (24% en mortinatos y 6% en vivos), e infartos recientes (21% en mortinatos y 14% en vivos), a estas lesiones les siguieron en frecuencia: la ruptura de cotiledones con 14% en mortinatos y 4% en vivos, hematoma marginal con 13% en mortinatos y 4% en vivos, hematoma central con 7% en mortinatos y 3% en vivos y finalmente las lesiones que se presentaron con menor frecuencia fueron la destrucción de cotiledones y quistes 3% cada una en mortinatos y 3% en vivos. Las placentas normales predominaron en los recién nacidos vivos (30%) respecto a los mortinatos (17%). (cuadro No 14).

Influencia que tuvieron las lesiones macroscópicas de placenta en el riesgo de muerte fetal:

Las únicas lesiones que aumentaron significativamente el riesgo de muerte fetal en relación a las placentas normales fueron: infartos antiguos (3 veces más), palidez (7 veces más), hematoma marginal (3 veces más). Las demás lesiones a pesar de haber sido más frecuentes en los mortinatos no aumentaron ni disminuyeron significativamente el riesgo de muerte fetal. (Cuadro No 15).

CUADRO No 14
DISTRIBUCION DE LAS LESIONES MACROSCOPICAS DE PLACENTA
70 PLACENTAS DE MORTINATOS Y 70 DE RECIEN NACIDOS
HOSPITAL ROOSEVELT, 1982.

Lesión Placentaria	Mortinatos		Recién Nacidos	
	No	%	No	%
Infartos Antiguos	19	27	9	13
Congestión	18	26	29	41
Palidez	17	24	4	6
Infartos. Recientes	15	21	10	14
Material Fibrinoide	12	17	13	18
Ruptura de Cotiledones	10	14	3	4
Hematoma Marginal	9	13	3	4
Hematoma Central	5	7	2	3
Destrucción de Cotiledón	2	3	2	3
Quistes	2	3	2	3
Normales	12	17	21	30

CUADRO No 15
INFLUENCIA QUE TUVIERON LAS LESIONES MACROSCOPICAS EN EL
RIESGO DE MUERTE FETAL, EN 70 MORTINATOS Y 70
RECIEN NACIDOS VIVOS EN EL HOSPITAL ROO-
SEVELT EN EL AÑO DE 1982.

Lesiones de Placenta	Riesgo Relativo	Intervalos de confianza	
		Menor	Mayor
Palidez	7	3	21
Infartos Antiguos	3	2	9
Ruptura de Cotiledones	5	2	19
Hematoma Marginal	3	1.5	10
Congestión	1	0.4	2
Infartos Recientes	2	1	6
Hematoma Central	4	1	18

CUADRO No 16
DISTRIBUCION DE LAS LESIONES MACROSCOPICAS DE
PLACENTA, SEGUN EL DIAGNOSTICO DEL
FETO, 140 CASOS EN EL HOSPITAL
ROOSEVELT, 1982.

16 A MATERIAL FIBRINOIDE

Diagnóstico	%
Toxoplasmosis	36
Normales	10
Enfermedad de Chagas	6
Sífilis	6
Paludismo	6
Escherichia coli	6
Anemia Materna	6
Trisomía 18	6
Anencefalia	6
Hipertensión Arterial	6
Placenta Circunvalata Total	6
TOTAL	100%

16 C HEMATOMA MARGINAL

Diagnóstico	%
Abruptio Placentae	46
Sífilis	9
Escherichia coli	9
Hipertensión Transitoria	9
Trisomía 18	9
Malformaciones Congénitas	9
Menores	9
TOTAL	100%

16 E CAVERNAS

Diagnóstico	%
Normales	50
Toxoplasmosis	50
TOTAL	100%

16 B CONGESTION

Diagnóstico	%
Normales	33
Toxoplasmosis	20
Sífilis	8
Trisomía 18	8
Toxemia	5
enfermedad de Chagas	5
Embarazo Gemelar	5
Hipertensión	5
Listeriosis	2
Escherichia coli	2
Post-madurez	2
Utero Didelfo	2
Anencefalia	2
Ruptura Uterina	2
Abruptio Placentae	2
Corioamnionitis	2
TOTAL	100%

16 D HEMATOMA CENTRAL

Diagnóstico	%
Normal	33
Infección a E. coli	17
I. R. S.	17
Anencefalia	17
TOTAL	100 %

16 F DESTRUCCION DE COTILEDON

Diagnóstico	%
Normales	50
Abruptio Placentae	50
TOTAL	100%

continúa LESIONES MACROSCOPICAS DE PLACENTA

16 G MATERIAL FIBRINOIDE

Diagnóstico	%
Normales	23
Rubeola	15
Enfermedad de Chagas	15
Toxoplasmosis	8
Post-madurez	8
Embarazo Gemelar	8
Anemia Materna	8
Ruptura Uterina	8
Anencefalia	8
TOTAL	100%

16 I RUPTURA DE COTILEDONES

Diagnóstico	%
Normales	10
Enfermedad de Chagas	10
Sífilis	10
Toxoplasmosis	10
Embarazo Gemelar	10
Utero Didelfo	10
Síndrome de Down	10
Placenta Previa	10
Abruptio Placentae	10
Malformaciones Congénitas	10
Menores	
TOTAL	100%

16 K NINGUN HALLAZGO

Diagnóstico	%
Citomegalovirus	
Herpes simple	
Papilomatosis	
Infección Urinaria	
Síndrome de Goldenhar	
Síndrome de Meckel Gruber	
Colestasis Gestacional	
Asma	
Epilepsia	
Normales	

16 H INFARTOS RECIENTES

Diagnóstico	%
Toxoplasmosis	25
Toxemia	11
Hepatitis	7
Sífilis	7
Malformaciones Congénitas	7
Rubeola	4
Enfermedad de Chagas	4
Anemia Materna	4
Post-madurez	4
Placenta Circunvalata	4
Anencefalia	4
Arnold Chiari	4
Diabetes Gestacional	4
Normales	4
TOTAL	100%

16 J PALIDEZ

Diagnóstico	%
Normales	10
Sífilis	55
Toxoplasmosis	5
Abruptio Placentae	5
Listeriosis	5
Infección a E. coli	5
Corioamniotitis	5
Trisomía 18	5
TOTAL	100%

16 L Lesiones en un solo caso

Diagnóstico	%
QUISTES	
Chagas: de material necrótico	
Chagas: de material purulento	
Paludismo: líquido	
Corioamniotitis: líquido	

Riesgo que tuvieron las enfermedades de causar lesiones placentarias:

Las enfermedades que aumentaron significativamente el riesgo de tener lesiones placentarias en relación a los casos normales fueron: la enfermedad de Chagas que tuvo 13 veces más riesgo de tener destrucción de cotiledones en relación a los casos normales, tuvo también 16 y 13 veces más riesgo de tener infartos antiguos y recientes respectivamente. La rubeola tuvo 16 y 13 veces más riesgo de tener infartos antiguos y recientes que los casos normales, la toxoplasmosis tuvo 13 veces más riesgo de tener infartos recientes, la sífilis tuvo 34 veces más riesgo de tener palidez y la pre-eclampsia tuvo 26 veces más riesgo de tener infartos recientes que los casos normales (Cuadro No 17).

Lesiones placentarias con significancia clínica según el diagnóstico:

Hubo lesiones que no fueron procesadas estadísticamente por no haberse presentado en los casos control, sin embargo pueden asociarse clínicamente a ciertas enfermedades. En los 5 casos de abruptio placentae se presentaron hematomas marginales y en 2 casos hubo destrucción de los cotiledones en el lugar en donde se encontró el coágulo retroplacentario sugiriendo que el desprendimiento había ocurrido varios días antes del parto. La enfermedad de Chagas (3 casos) presentó en uno de sus casos: quistes llenos de material necrótico y purulento localizado entre los cotiledones aunque no fué posible aislar el microorganismo, pero sí presentaron signos de infección reciente. Hubo también un caso de paludismo que presentó quistes llenos de un líquido claro amarillo y lesiones con engrosamiento de las membranas ovulares y por último el caso de placenta circunvalata que tuvo una cantidad exagerada de material fibrinoide intervelllositario y un anillo paracentral de material hialino que abarcó todo el espesor de la torta placentaria con una

amplia zona infartada (Cuadro No 18).

Las lesiones que no se asociaron ni clínica ni estadísticamente a ninguna enfermedad fueron: La congestión que fué mas frecuente en las placentas de recién nacidos vivos y que pudo deberse a un pinzado prematuro del cordón umbilical impidiendo un vaciamiento adecuado. El material fibrinoide que también fué mas frecuente en las placentas de recién nacidos vivos, la ruptura de cotiledones que fué más frecuente en las placentas de mortinatos pero que fué más bien consecuencia de una extracción manual de la placenta que una enfermedad, aunque siempre sugiere algún defecto placentario puesto que tuvieron cierto grado de adherencia e incluso de acretismo y por último las cavernas que se presentaron en una placenta de toxoplasmosis y en una de un recién nacido vivo normal.

CUADRO No 17
RIESGO QUE TUVIERON LAS ENFERMEDADES, DE PROVOCAR
LESIONES PLACENTARIAS. 70 PLACENTAS DE MORTI-
NATOS Y 70 DE RECIEN NACIDOS EN EL HOSPITAL
ROOSEVELT. 1982.

ROOSEVELT - 1982			
Diagnóstico	Riesgo Relativo	Intervalos de Confianza	
		Menor	Mayor
ENFERMEDAD DE CHAGAS :			
Destrucción de Cotiledones	13	1.4	117
Infartos Antiguos	16	2.3	100
Infartos Recientes	13	2.4	117
RUBEOLA :			
Infartos Antiguos	16	2.3	106
Infartos Recientes	13	2.4	117
TOXOPLASMOSIS :			
Infartos Recientes	13	3.0	62
SIFILIS :			
Palidez	34	9.0	130
PRE-ECLAMPSIA:			
Infartos Recientes	26	5.0	147

CUADRO No 18
LESIONES CON SIGNIFICANCIA CLINICA, SEGUN EL DIAGNOSTICO FETAL
10 CASOS. HOSPITAL ROOSEVELT. 1982.

Diagnóstico	No casos	Lesiones	No de casos
ABRUPTIO PLACENTAE	5	Hematoma Marginal	5
		Destrucción de Cotiledones	2
		Quistes con material purulento	1
CHAGAS	3	Quistes con material necrótico	2
PALUDISMO	1	Quistes con material líquido	1
PLACENTA CIRCUNVALATA	1	Material fibrinoide-hialino	1

CUADRO No 19
LESIONES QUE NO TUVIERON SIGNIFICANCIA CLINICA

	Mortinatos	Recién Nacidos
	%	%
Congestión	26	41
Material Fibrinoide	17	18
Ruptura de Cotiledones	14	4
Cavernas	1.4	1.4

DISCUSION DE RESULTADOS

GENERALIDADES:

En la mayoría de casos de enfermedad perinatal la placenta y sus anexos son normales, por lo que se ha recomendado su examen completo en las siguientes circunstancias: (17: 179) *

- 1.- Embarazo Múltiple.
- 2.- Embarazo de alto riesgo .
- 3.- enfermedades no usuales en el embarazo .
- 4.- Tratamientos realizados durante el embarazo .
- 5.- Diagnóstico neonatal desconocido .
- 6.- Partos prematuros inexplicables .
- 7.- Todos los casos de muerte perinatal * .

CORDON UMBILICAL :

Longitud y diámetros del cordón umbilical:

La longitud promedio de los cordones umbilicales fué similar entre los mortinatos (45.6 cms,) y los recién nacidos vivos (45.9 cms,) coincidiendo es los resultados con los descritos por Pritchard (67: 573) quien considera que los límites normales del cordón umbilical oscilan desde 18 cms, hasta 120 cms, Schwarcz (76: 530) considera que la longitud promedio del cordón es de unos 50 cms, y su espesor de 1.5 cms, en nuestro estudio el diámetro promedio estuvo comprendido entre 1 y 1.9 cms, y llamó la atención el hecho de que los

diámetros pequeños (menos de 1 cm,) y grandes (más de 2 cms,) solamente se presentaron en mortinatos, esto podría deberse a que la insuficiencia placentaria severa que presentaron algunos mortinatos fué la causante de los diámetros pequeños, mientras que los diámetros grandes podrían deberse al edema de cordón secundario a premadurez y/o maceración .

CUADRO No I LONGITUD DEL CORDON EN OTROS ESTUDIOS *

Mortinatos	45.6 cms,	±	13.7
Recién Nacidos	45.9 cms,	±	9.7
Gompel	57.5 cms,	±	10.5
Schwarcz	50.0 cms,		
Pritchard	18.0 cms,	a	120 cms,

* Estudios realizados en fetos a término .

Circulares del cordón:

Walker y Pye en 1960 (67: 573) encontraron que el 17% de las circulares del cordón fueron alrededor del cuello, en nuestro estudio el 14% (19 casos) presentaron circulares del cordón, de los cuales el 84% fueron al cuello, 10% al pie y 5% a la mano. Las circulares fueron observadas con mayor frecuencia al final del embarazo, alrededor del cuello y en presencia de longitudes muy grandes, aunque en ninguno de estos casos fueron responsables directos de la muerte fetal coincidiendo esto con Gompel (23: 443) quien afirma que el rol patológico de las circulares es mínimo y que en muy pocos casos se les ha demostrado como causas de muerte fetal .

Meconio en el cordón:

Se encontró meconio reciente en el 13% de las placentas de mortinatos y en el 4% de las placentas de recién nacidos vivos, éstos resultados fueron más bajos que los encontrados por Monzón (53: 43) en el estudio del IGSS, quien encontró un 20,3%. A pesar de que nuestros resultados fueron más bajos, se encontró que la presencia de meconio reciente en el cordón umbilical aumentó 3 veces más el riesgo de muerte fetal en relación a los cordones en donde no se presentó el meconio.

Inserción del cordón:

Los sitios de inserción más frecuentes fueron el paracentral y el paramarginal, lo cual coincide con los resultados obtenidos por Monzón en el IGSS en 1982 (53: 22). No se pudo establecer ninguna relación estadísticamente significativa entre la inserción del cordón y la muerte fetal.

CUADRO No II
INSERCIÓNES DEL CORDÓN UMBILICAL EN LA PLACENTA

Tipo de Inserción	Mortinatos	Recién Nacidos	I. G. S. S.
Central	7%	4%	6%
Paracentral	46%	44%	56%
Paramarginal	39%	47%	30%
Marginal	7%	4%	5%
Velamentosa	1%	1%	0,9%

La inserción excéntrica del cordón umbilical ha sido reportada como causante de nutrición inadecuada e insuficiente del feto, lo cual causa una disminución

del peso del mismo (53: 47, 66: 21) en nuestro estudio no se encontró ninguna relación estadísticamente significativa entre los fetos pequeños para edad gestacional y la inserción excéntrica. En cambio, los porcentajes de los fetos pequeños y adecuados para edad gestacional tendieron a ser más altos tanto en inserciones paracentrales como paramarginales, e incluso el porcentaje de fetos pequeños bajó progresivamente conforme la inserción del cordón se alejó más del centro de la placenta. Tampoco se encontró ninguna relación estadísticamente significativa entre las anomalías congénitas y la inserción del cordón umbilical, ya que el porcentaje de las anomalías congénitas fué disminuyendo conforme la inserción del cordón se alejaba del centro.

LA PLACENTA:

Formas de la placenta:

Normalmente es discoidal y se subdivide en oval, redonda, y triangular (23: 397), en un estudio realizado en el I. G. S. S. * la forma que con mayor frecuencia se encontró fué la discoidal oval (53: 40), Laga reporta que la forma más frecuente en Guatemala es la redonda, seguida de la triangular (43: 24 - 32), Potter reporta que las formas más frecuentes son la redonda y oval debido a que las vellosidades degeneran generalmente en forma progresivamente uniforme cuando la vellosidad degenera irregularmente, la forma de placenta madura puede ser bizarra. En nuestro estudio encontramos que la forma placentaria más frecuente fué la discoidal oval, tanto en mortinatos como en los recién nacidos vivos, predominando en estos últimos.

* I. G. S. S. Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

Nuestros resultados coincidieron con el estudio del I. G. S. S. y difirieron del resto de los estudios que reportan otras formas tanto en Guatemala como en otros lugares.

Respecto a las formas anormales, Schwarcz reporta una incidencia de 9% (76 : 479) en nuestro estudio se encontró que el 24% de las placentas de mortinatos tenían formas anormales en relación al 15% de placentas de forma normal que se presentaron en los recién nacidos vivos. A pesar de que las formas anormales predominaron en el grupo de mortinatos, dichas formas no llegaron a aumentar el riesgo de muerte fetal en relación a las formas de placenta normales. La única forma que se asoció significativamente al pronóstico fetal fué la oval, la cual disminuyó 6 veces más el riesgo de muerte fetal en relación a las demás formas de placenta.

Las anomalías en la forma de la placenta tienen un marcado y desfavorable efecto en la nutrición fetal y algunas anomalías no conllevan mayor riesgo excepto por producir un parto más prolongado o un poco más sangrado durante el mismo.

Peso de las Placentas:

El peso placentario aumenta rápidamente hasta la 37 semana gestacional y de ésta a la 41 semanas, se mantiene y a partir de la 42 semana aproximadamente empieza a decrecer (5:1, 83:707, 53:23, 67:121) este hecho se corroboró en nuestro estudio ya que la relación entre el peso placentario estudiado y la edad gestacional presentó el mismo curso que en los estudios ya mencionados. Esto se encontró también en el grupo de mortinatos que a pesar de haber mantenido sus pesos placentarios por debajo de los pesos placentarios de los recién nacidos vivos, siempre aumentó conforme la edad gestacional aumentaba.

Peso placentario y paridad materna:

Monzón en un estudio realizado en el I. G. S. S. (Instituto Guatemalteco de Seguridad Social) reporta que encontró un aumento del peso placentario conforme aumentó la paridad materna (53 : 47). Otro autor (75 : 69) reporta que en las multíparas se ve favorecido el peso placentario. Nuestros resultados coinciden con estos estudios ya que encontramos que tanto en el grupo de mortinatos como en el de recién nacidos, los pesos medios placentarios mayores correspondieron a una paridad de 6 gestas en adelante.

Peso placentario y edad materna:

En el estudio del I. G. S. S. citado anteriormente, Monzón reporta que encontró que el peso placentario aumentó conforme la edad materna aumentaba. El otro autor ya mencionado también reporta lo contrario: mientras más joven es la madre, mejor peso tiene la placenta (75 : 69).

Nuestro estudio coincidió con el del estudio del I. G. S. S., en que a más edad materna, mejor peso placentario "siempre y cuando los fetos fueran a término" (en el estudio del I. G. S. S. no se tomó en cuenta la edad de embarazo).

Nuestros resultados se resumen de la siguiente manera: Las edades maternas más jóvenes favorecieron más el desarrollo placentario en los 2 primeros trimestres del embarazo, mejorando el peso placentario hasta la 37 semana gestacional, en cambio, cuando el embarazo no fué interrumpido antes de las 37 semanas de edad, el peso placentario fué favorecido conforme la edad materna aumentó (a término). " el peso placentario fué mayor en madres jóvenes con embarazos de menos de 37 semanas y al pasar de esta edad de embarazo, el peso placentario mejoró conforme aumentó la edad de las madres ".

CUADRO No III
PESO PLACENTARIO EN DIFERENTES ESTUDIOS *

LUGAR	PESO DEL RECIEN NACIDO	PESO DE LA PLACENTA	INDICE FETAL
Hospital Jacaltenango	2,866 \pm 270	285 \pm 61	1/10
Hospital Roosevelt	3,171 \pm 588	352 \pm 52	1/8
Hospital del I.G.S.S.	3,189 \pm 206	464 \pm 37	1/7
Hospital de E.U. A.	3,222 \pm 439	481 \pm 68	1/7

* Estudios con recién nacidos vivos de 39 a 40 semanas de gestación. En el caso del hospital de Jacaltenango, los recién nacidos y sus madres fueron desnutridos escogidos. (68 : 34).

El cuadro anterior muestra 3 estudios Guatemaltecos incluyéndo al nuestro (Hospital Roosevelt) y uno de un hospital norteamericano. Llama la atención como los pesos de los recién nacidos vivos, sus placentas y sus índices placentarios van aumentando conforme mejora la condición socio-económica de las cuatro poblaciones hospitalarias, esta comparación solamente incluye a grupos de recién nacidos con una edad gestacional de 39 a 40 semanas. Estos datos le dan una gran importancia al factor socio-económico en lo que respecta al peso.

Índice fetal por edad gestacional:

Se ha reportado un índice fetal normal de aproximadamente 1/7 para las placentas de embarazo a término y de 1/4 para 32 semanas de edad gestacional (54 : 13, 28). Otro autor reporta que el índice fetal promedio es de 1/5 a 1/6 en edades a término y que un índice de 1/4 indica premadurez (75:69). En nuestro estudio se encontró que los recién nacidos vivos con menor edad gesta-

-cional tenían un mayor índice fetal, en este caso 1/5, el cual se asoció significativamente a premadurez, mientras que a mayor edad gestacional menor índice fetal hubo, en este caso 1/7, el cual se asoció significativamente a edad gestacional a término, sin embargo, ambos índices fetales tanto los encontrados en edades pre-término como los de edades a término son menores que los reportados por la literatura. El índice fetal promedio para la edad gestacional de 39 a 40 semanas, fué de 1/8 (cuadro No III) pero al sumarlo con los índices de las demás edades a término (37 a 42 semanas) se vió aumentado a 1/7, siendo éste último, el índice representativo de la edad a término en el hospital Roosevelt.

Respecto al grupo de mortinatos encontramos lo contrario: a menor edad gestacional, menor índice fetal y a mayor edad gestacional mayor índice fetal, estos índices se asociaron significativamente a las edades pre-término y a término con 1/7 y 1/7 respectivamente. Esta relación inversa de los índices placentarios en los mortinatos podría explicarse por lo siguiente: en el prematuro su condición patológica fué tan severa que disminuyó tanto el peso corporal del niño como el peso de su placenta, dando como resultado un índice fetal muy bajo para el grado de madurez fetal. En el niño a término la condición patológica influyó más en el peso corporal del feto, reduciéndolo y acercándolo más al peso de su placenta el cual no fué reducido, dando como resultado un índice mayor de 1/6.

Índice Placentario:

El índice placentario debe disminuir conforme la edad gestacional aumenta ya que se representa en forma inversa al índice fetal. Se ha reportado que el 95%

de los índices placentarios se encuentran entre 0.10 y 0.18, ya que abajo de 0.08 y arriba de 0.20 se consideran placentas anormalmente pequeñas o anormalmente grandes respectivamente (47 : 135). Otros autores reportan que un índice placentario abajo de 0.26 se relaciona con alta mortalidad perinatal y que por debajo de 0.10 es incompatible con la vida intrauterina (15 : 400), En un estudio realizado en el I.G.S.S. se encontró un índice de 0.19 para 32 semanas de embarazo y de 0.13 para la 42 semana gestacional . En nuestro estudio se encontró que la mayoría de índices placentarios, a término, prematuros o postmaduros estuvieron comprendidos entre 0.10 y 0.18 , este resultado en el caso del grupo de edad gestacional a término sería normal según el primer reporte mencionado . los índices placentarios arriba de 0.18 predominaron en el grupo de mortinatos, tanto en prematuros como en la edad a término, esto se explica en los prematuros por la presencia de placentas hidrópicas y en el caso de los mortinatos a término por la pérdida aguda del peso corporal fetal que ocurre sin disminución del peso placentario .

Placenta como causa de muerte fetal:

El examen placentario explica el 25% de las muertes fetales . Los accidentes del cordón la explican en un 20% de los casos y el resto de causas incluyen factores placentarios no demostrables, causas varias e indeterminadas. (23 : 430). En nuestro estudio la placenta fué la causa de muerte fetal en el 27% de los casos , los accidentes del cordón explicaron el 9% , haciendo ambos un total de 36% del total de causas de muerte fetal (70 mortinatos) .

Las causas placentarias de muerte fetal son más frecuentes mientras más lejos del parto ocurra la muerte fetal, en los fetos fallecidos 15 días o más antes del parto, la causa es de origen placentario en el 50% de los casos, en los fetos

muerdos entre 8 y 15 días antes del parto, las cuasas son de origen placentario en el 25% de los casos y finalmente en los fetos que mueren en los días mas cercanos o durante el parto, la placenta explica el 10 a 15% de las muertes .

En nuestro estudio las anomalías placentarias explicaron el 37% de todas las muertes fetales estudiadas, siendo la anomalía más frecuente la insuficiencia placentaria con 17% , seguida en frecuencia por abruptio placentae con 7% . Los accidentes del parto representaron el 7% de todas las causas de muerte fetal . La única anomalía que produjo muerte del feto como causa básica y directa fué la placenta circunvalata total que produjo insuficiencia placentaria severa por su forma bizarra .

Lesiones Macroscópicas de Placenta:

En el cuadro número IV se describen las lesiones encontradas en un estudio realizado por Gompel (23 : 430) y efectuado en 95 mortinatos y 354 recién nacidos vivos . Los resultados de este estudio se comparan con los resultados del nuestro, observandose que nuestros datos coincidieron tanto en las frecuencias como en la relación de las lesiones entre el grupo de mortinatos y el de recién nacidos vivos . Otro autor reporta que en Guatemala encontró una alta frecuencia de infartos y material fibrinoide que reduce la masa placentaria efectiva y afecta la superficie vellositaria (43 : 25), en nuestro estudio se encontró que los infartos fueron más frecuentes que el material fibrinoide , siendo mas frecuentes en el grupo de mortinatos que en el grupo de recién nacidos vivos, La anomalía más común en el hombre es la ausencia de una arteria umbilical, (33 : 150) nosotros no encontramos ningún caso de arteria umbilical única . Monzón (53 : 21) reporta que la lesión más frecuente que se encontró fué

la congestión, en nuestro estudio también fué la que tuvo mayor frecuencia en el grupo de recién nacidos vivos, pero no tiene mayor importancia clínica ya que por lo regular se debe al pinzamiento prematuro del cordón que no permite el vaciamiento de la sangre placentaria hacia el feto.

Respecto a la palidez, Potter reporta que se debe al aumento de tamaño de las vellosidades en relación a la escasa cantidad de sangre en los capilares. Gompel reporta que los infartos agudos y crónicos y los hematomas centrales y marginales se asocian significativamente a muerte fetal (23 : 406), otro autor reporta que los infartos antiguos son benignos y que no influyen en el desarrollo fetal (76 : 482). Potter está de acuerdo con el autor antes mencionado en que los infartos generalmente no causan muerte fetal (66 : 29) los resultados obtenidos en nuestro estudio coinciden con Gompel ya que se encontró que los infartos, especialmente los antiguos, se asociaron significativamente a la muerte fetal (de 2 a 9 veces más) y en algunos casos fué clínicamente evidente su relación con la muerte del feto.

Respecto a los quistes, ningún autor los encontró asociados estadísticamente a la muerte fetal (23 : 406 , 76 : 483). En nuestro estudio tampoco se encontró una relación significativa entre los quistes y la muerte del feto, pero es pertinente mencionar que en las placentas de mortinatos se encontró un caso de quistes con material purulento y con diagnóstico de enfermedad de Chagas y un caso de quistes con material necrótico y con diagnóstico de paludismo.

La isquemia de cotiledones asociada a palidez se asoció significativamente a muerte fetal en nuestro estudio, en este caso, la palidez casi siempre fué provocada por sífilis congénita.

La ruptura de cotiledones también se encontró asociada estadísticamente a muerte fetal, sin embargo esta lesión no explica la muerte del feto ya que es consecuencia de un problema pre-existente que requiere la extracción manual de placenta produciendo la ruptura de los cotiledones.

CUADRO No IV
LESIONES MACROSCOPICAS DE LA PLACENTA

Lesión placentaria	GOMPEL *		NUESTRO ESTUDIO	
	Mortinatos	Recién Nacidos	Mortinatos	Recién Nacidos
Infartos verdaderos crónicos	25%	4%	27%	13%
Infartos agudos	2%	-	21%	14%
Palidez de cotiledones	24%	-	24%	6%
Hematoma central	8%	0.6%	7%	3%
Hematoma Marginal	7%	1%	13%	4%
Material necrótico y fibrinoide	6%	15%	17%	18%
Quistes citotrofoblásticos	6%	18%	3%	3%
Anomalías de configuración	8%	8%	24%	15%
Dstrucción de cotiledones	-	-	3%	3%
Ruptura de cotiledones	-	-	34%	4%
Ausencia de arterial umbilical	3%	1%	-	-
Tumores	1%	2%	-	-
Trombosis intervellosa	24%	29%	-	-
Hidrops de placenta	7%	-	-	-
Ningún hallazgo	-	-	17%	30%
Congestión	-	-	26%	41%

* Tomado de: Gompel, C. and S. Stevens. *Pathology in gynecology and obstetrics*. 2. ed. Philadelphia, Lippincot, 1977. 600 p. (pag. 430).

CONCLUSIONES

1.- Los hallazgos macroscópicos de placenta más frecuentes tanto en mortinatos

como en recién nacidos vivos fueron:

- a.- Inserciones del cordón paramarginal y paracentral.
- b.- peso fetal adecuado a edad gestacional en placentas con inserción central.
- c.- peso fetal pequeño para edad gestacional en placentas con inserción paramarginal.
- d.- longitud promedio del cordón de 45 cms, en edades a término.
- e.- diámetro promedio del cordón de 1 a 2 cms, en edades a término.
- f.- presencia de circulares al cordón con longitudes de 30 a 50 cms.
- g.- circulares del cordón en edades a término.
- h.- color normal de la placenta y sus anexos.
- i.- formas placentarias oval y redonda.
- j.- peso placentario de 375 gms, en edad gestacional de 39 a 40 semanas.
- k.- índices placentarios normales.
- l.- congestión e infartos antiguos.

2.- Los hallazgos macroscópicos de placenta que predominaron en los mortinatos:

- a.- inserción para-central del cordón umbilical.
- b.- circulares del cordón umbilical.
- c.- inserción del cordón umbilical central y paramarginal en fetos con malformaciones congénitas.
- d.- longitud del cordón mayor de 50 cms, después de las 39 semanas de edad gestacional.
- e.- diámetros extremos del cordón, menores de 1 cms, y mayores de 2 cms, en edades a término.
- f.- colores anormales del cordón: verde, amarillo, macerado, hemorrágico.
- g.- color anormal de las membranas: verde, amarillo.
- h.- colores anormales de la torta placentaria: verde, pálida.
- i.- formas redonda, bilobata, multilobata, triangular y circunvalata total.
- j.- peso placentario menor al de los de recién nacidos vivos hasta las 39 semanas de edad gestacional, a partir de la cual fueron mayores hasta la 43 semanas.

k.- pesos placentarios mayores en embarazos pretérmino de madres de 20 a 29 años de edad.

l.- pesos placentarios mayores, en primigestas.

m.- índices placentarios normales y grandes en pretérmino e índices placentarios pequeños y grandes en fetos a término.

n.- infartos antiguos y recientes, palidez, ruptura de cotiledones y hematomas marginal y central.

3.- Los hallazgos macroscópicos de placenta que predominaron en los recién nacidos vivos fueron:

- a.- inserción paramarginal del cordón umbilical.
- b.- inserción marginal en recién nacidos con malformaciones congénitas.
- c.- diámetros normales, de 1 a 2 cms, en las edades a término.
- d.- color normal de la placenta y sus anexos.
- e.- formas oval y marginata total.
- f.- pesos placentarios mayores hasta la edad de 39 semanas a partir de la cual fueron menores.
- g.- mayores pesos placentarios en embarazos pretérmino, mientras más jóvenes fueron las madres, y Mayores pesos placentarios en embarazos a término mientras mayor edad tuvo la madre.
- h.- aumento del peso placentario conforme aumentó la paridad materna.
- i.- índices placentarios menores en las edades gestacionales pretérmino e índices placentarios normales en las edades gestacionales a término.
- j.- congestión y material fibrinoide.

4.- La placenta como causa de muerte fetal:

- a.- las anomalías placentarias y del cordón causaron el 37% de las muertes fatales.
- b.- la placenta causó el 40% de las muertes fatales anteparto y el 14% de las muertes fatales intraparto.
- c.- el cordón umbilical causó el 3% de las muertes fatales anteparto y el 14% de las muertes fatales intraparto.

5.- Los hallazgos que aumentaron el riesgo de muerte fetal fueron:

- a.- circulares del cordón 3 veces más.
- b.- cordón teñido de meconio 3 veces más.
- c.- palidez 7 veces más.
- d.- infartos antiguos 3 veces más.
- e.- hematoma marginal 3 veces más.

EXAMEN INTERNO :Incisión : (12 : 16)

Cérvico-torácico abdominal en forma de Y . Las ramas oblícuas de la Y se hicieron a partir de ambas articulaciones acromioclaviculares, hacia la línea media, con punto de unión en el tercio medio del esternón. De aquí, la rama vertical se extendió hasta el borde superior del púbis .

Disección : (18 : 22)

Disección de cuello, extracción de lengua. A la apertura de la cavidad abdominal se observaron tamaño del hígado y del bazo, presencia de petequias, líquido peritoneal, lesiones o hemorragias en el estómago, intestino o anomalías congénitas. En la Apertura de la cavidad torácica, evaluar líquido intrapleuraleal, tamaño del timo, corazón y pulmones, lesiones y anomalías congénitas. Luego, se procedió a la eviseración total .

Necropsia del Cráneo : (66:73)

Se utilizó la técnica de Beneke :

- Se abre una "ventana" grande en cada hueso parietal, de tal manera que el tentorium cerebelar y la fosa cerebral se mantengan intactos. Se realiza una insición que va desde el borde inferior de la sutura frontal hasta el punto que marca el inicio de la fontanela anterior, se continúa el corte hasta la fontanela posterior siguiendo la sutura sagital y luego se corta hacia el borde inferior de las suturas lambdaideas . Conforme la incisión alcanza el borde inferior del parietal, se dirige levemente hacia adelante para evitar entrar en los senos cerebrales . Finalmente se deflexiona el parietal hacia abajo, quedando expuesto el hemisferio cerebral, observándose entonces las circonvoluciones, líquido meníngeo, hemorragias y vasos sanguíneos .

Seguidamente se sostiene la cabeza en la palma de la mano, dejando el cuello del mortinato entre el primero y segundo dedos. (nosotros observamos que la presencia de una gasa en la mano que recibe la masa encefálica, facilita su manipulación posterior) Se desplaza el lobulo occipital de un hemisferio cerebral para examinar la fosa cerebral - el tentorium y la vena de Galeno. Se recoloca el hueso parietal en su lugar y se procede a repetir la operación en el lado contrario. Se remueve el cerebro, se corta a través de la porción de la médula, que corresponde al seno sagital superior, el cerebro se hecha hacia atrás y se cortan los pares craneales. Luego se corta el tentorium para liberar el cerebelo.

Se disecaron el resto de órganos según la técnica descrita por Castro y Rodas, (12:29-35).

Se procedió a pesar todos los órganos, con la misma balanza en gramos y por la misma persona en todos los casos.

Se tomaron secciones de los órganos para preparaciones histológicas. Los cortes fueron teñidos con Hematoxilina-eosina en todos los casos, y en casos especiales se realizaron tinciones de Giemsa (toxoplasmosis y Chagas), Gallego (Chagas) y de Levaditi (Sífilis). Todos los cortes fueron observados por los autores e interpretados conjuntamente con el médico supervisor del área de necropsias.

Las adecuaciones de pesos de órganos para peso corporal se basaron en los datos reportados por Gruenwald (25: 280).

PRESENTACION DE RESULTADOS

I. HALLAZGOS GENERALES DE NECROPSIA

Distribución de la Mortalidad Fetal:

Se estudiaron 70 mortinatos, de los cuales 36 (52%) fallecieron durante el parto y 34 (48%) fallecieron antes de iniciarse la labor. Observándose un leve predominio de los fetos que murieron durante el parto sobre los que ya habían muerto antes de llegar al mismo. (Cuadro No 1). Con respecto a las enfermedades que produjeron la muerte, las de tipo genético, gestósico y otras varias causaron con mayor frecuencia muerte fetal intraparto (24, 11 y 17% respectivamente) que muerte fetal anteparto (6, 9 y 12% respectivamente), mientras que las enfermedades de tipo infeccioso causaron mayor mortalidad fetal anteparto (60%) que intraparto (25%). Las causas indeterminadas de muerte fetal correspondieron únicamente a la mortalidad fetal anteparto (20%) siendo todos ellos fetos macerados. Los accidentes del parto lógicamente correspondieron solo a la mortalidad intraparto. (Gráfica No 1). Estos resultados se explican más detalladamente en el capítulo No 1.

Con respecto a la distribución de las enfermedades, en la gráfica No 2 se puede observar que las enfermedades de tipo genético causaron la muerte fetal en todas las edades gestacionales alcanzando su más alta frecuencia entre la 37 y 40 semanas (27 y 18% respectivamente), las enfermedades de tipo infeccioso también se distribuyeron ampliamente aunque con frecuencias mas altas que las anteriores, alcanzando su mayor frecuencia entre la 39 y 40 semanas (38%). Por otro lado, los accidentes del parto se distribuyeron con menos amplitud que las enfermedades ante-

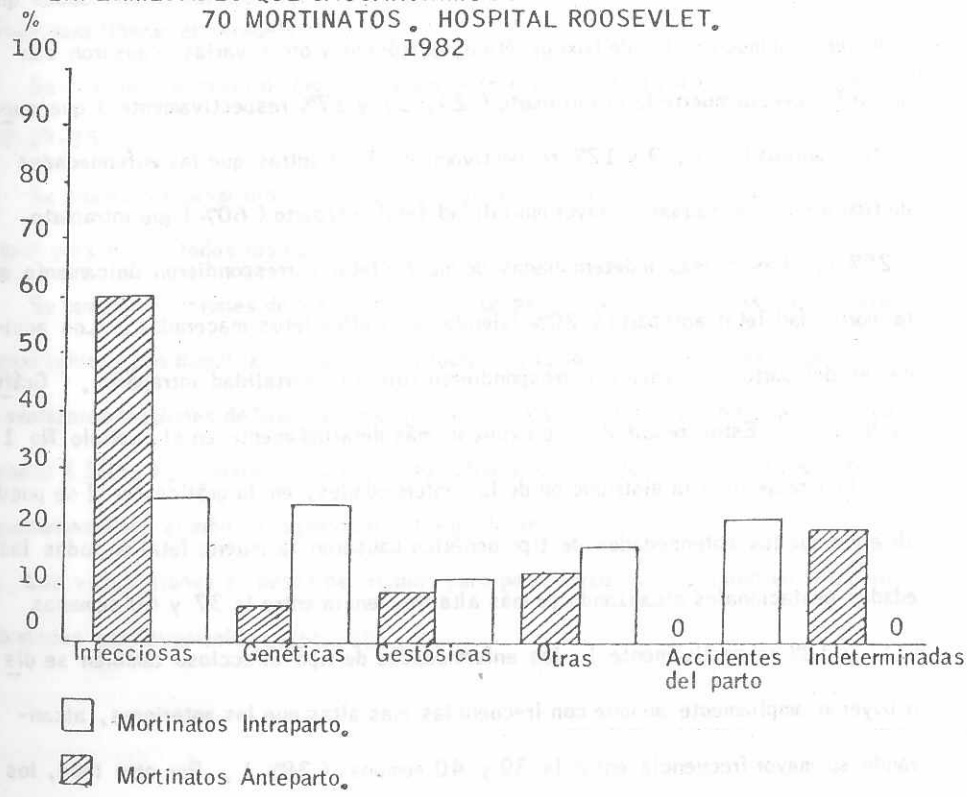
CUADRO No 1

DISTRIBUCION DE LA MORTALIDAD ANTEPARTO E INTRAPARTO
70 MORTINATOS
HOSPITAL ROOSEVELT, 1982

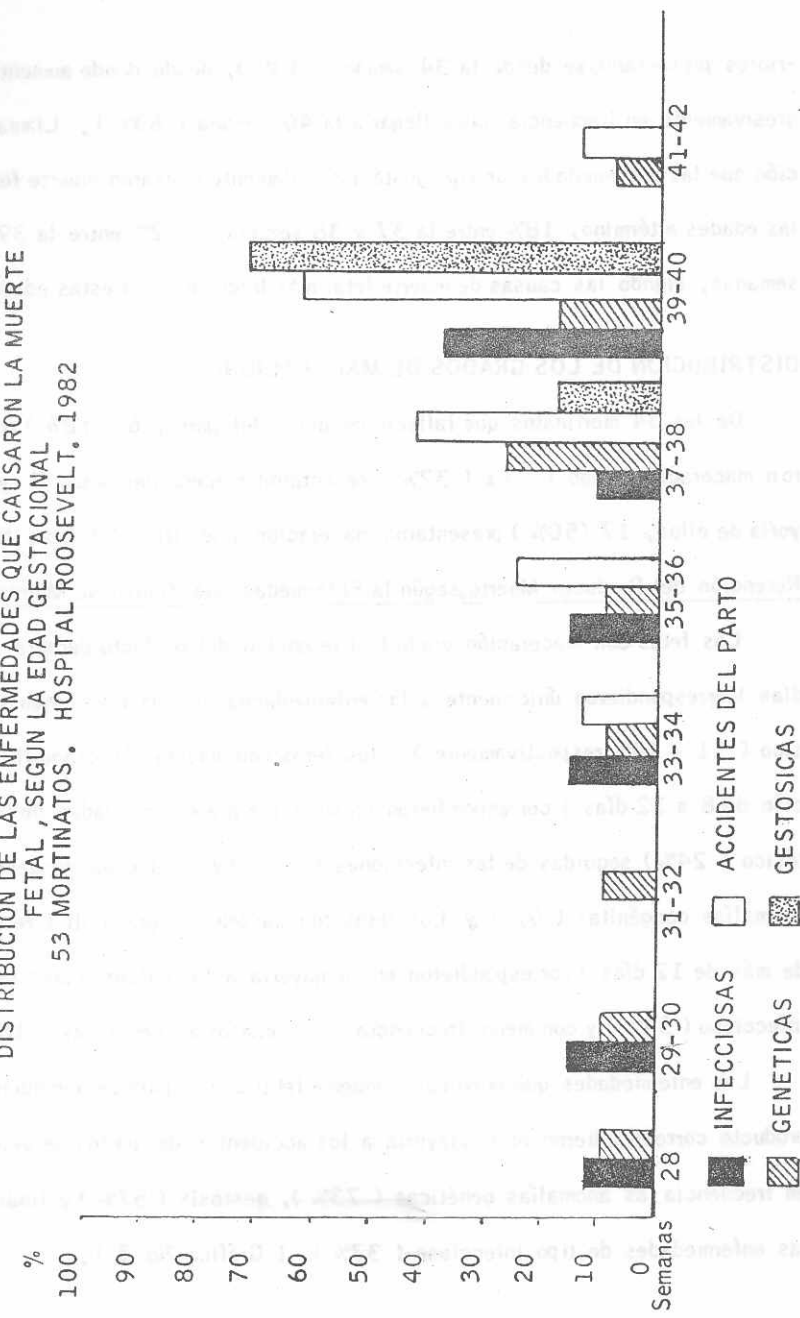
Mortinatos Anteparto.	%	Mortinatos Intraparto.	%	TOTAL
34	48%	36	52%	70 100%

GRAFICA No 1

ENFERMEDADES QUE CAUSARON MUERTE FETAL ANTE E INTRAPARTO.
70 MORTINATOS. HOSPITAL ROOSEVELT.
1982



GRAFICA No 2
DISTRIBUCION DE LAS ENFERMEDADES QUE CAUSARON LA MUERTE
FETAL, SEGUN LA EDAD GESTACIONAL
53 MORTINATOS. HOSPITAL ROOSEVELT, 1982



-riores presentandose desde la 34 semana (13%), desde donde aumentaron progresivamente en frecuencia hasta llegar a la 40 semana (63%). Llama la atención que las enfermedades de tipo gestósico solamente causaron muerte fetal en las edades a término, 18% entre la 37 y 38 semanas y 72% entre la 39 y 40 semanas, siendo las causas de muerte fetal más frecuentes en estas edades.

DISTRIBUCION DE LOS GRADOS DE MACERACION:

De los 34 mortinatos que fallecieron antes del parto, 6 (18%) presentaron maceración grado I , 11 (32%) presentaron maceración grado II y la mayoría de ellos, 17 (50%) presentaron maceración grado III . (Cuadro No 2).

Retención del Producto Muerto, según la Enfermedad que Causó su Muerte:

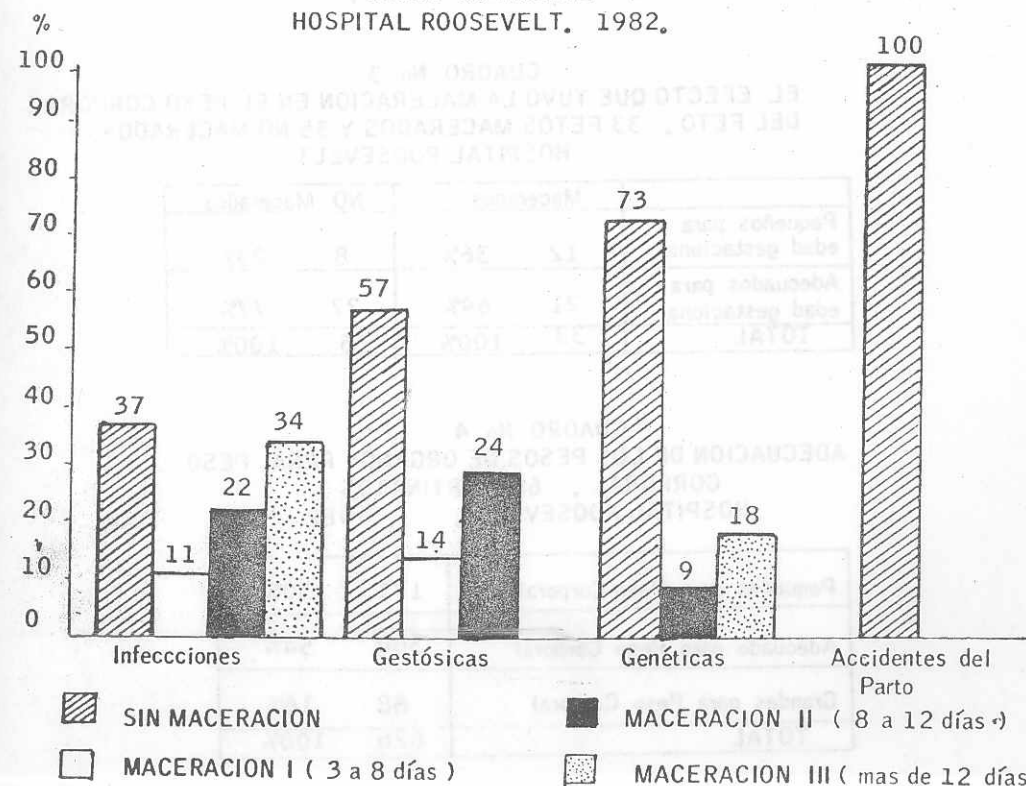
Los fetos con maceración grado I (retención del producto durante 3 a 5 días) correspondieron únicamente a las enfermedades de tipo infeccioso y gestósico (11 y 14% respectivamente), los fetos con maceración grado II (retención de 8 a 12 días) correspondieron en su mayoría a enfermedades de tipo gestósico (24%) seguidas de las infecciones (22%) y con menos frecuencia, las anomalías congénitas (9%) y Los fetos con maceración grado III (retención de más de 12 días) correspondieron en su mayoría a las enfermedades de tipo infeccioso (34%) y con menor frecuencia a las anomalías genéticas (18%).

Las enfermedades que provocaron muerte fetal con expulsión inmediata del producto correspondieron en su mayoría a los accidentes del parto, le siguieron en frecuencia las anomalías genéticas (73%), gestósisis (57%) y finalmente las enfermedades de tipo infeccioso (37%). (Gráfica No 3).

CUADRO No 2
DISTRIBUCION DE LOS GRADOS DE MACERACION
34 MORTINATOS ANTEPARTO
HOSPITAL ROOSEVELT, 1982

Grado de Maceración:		
Grado I	6	18%
Grado II	11	32%
Grado III	17	50%
TOTAL	34	100%

GRAFICA No 3
RETENCION DEL PRODUCTO MUERTO, SEGUN LA ENFERMEDAD QUE
CAUSÓ SU MUERTE
HOSPITAL ROOSEVELT, 1982.



Efectos que tuvo la Maceración en el Peso Corporal del Feto:

El peso pequeño para edad gestacional fué más frecuente en los fetos macerados (36%) que en los no macerados (23%), observándose una diferencia porcentual entre ambos de 13%, sin embargo dicha diferencia no fué suficiente para que la maceración disminuyera significativamente el peso corporal del feto . (ver cuadro No 4).

Adecuación del Peso de los Organos Fetales , Para Peso Corporal:

La mayoría de los órganos fetales tuvieron un peso adecuado para el peso corporal del feto (54%), les siguieron en frecuencia , los órganos con pesos pequeños para peso corporal (30%) y los menos frecuentes fueron los órganos con peso grande para peso corporal (16%). (Cuadro No 3).

CUADRO No 3
EL EFECTO QUE TUVO LA MACERACION EN EL PESO CORPORAL DEL FETO . 33 FETOS MACERADOS Y 35 NO MACERADOS.
HOSPITAL ROOSEVELT

	Macerados		NO Macerados	
Pequeños para edad gestacional	12	36%	8	23%
Adecuados para edad gestacional	21	64%	27	77%
TOTAL	33	100%	35	100%

CUADRO No 4
ADECUACION DE LOS PESOS DE ORGANOS PARA PESO CORPORAL . 68 MORTINATOS
HOSPITAL ROOSEVELT . 1982

Pequeños para Peso Corporal	171	30%
Adecuado para Peso Corporal	300	54%
Grandes para Peso Corporal	88	16%
TOTAL	626	100%

Efecto que Tuvo la Maceración en el el Peso de Cada Organo:

Los únicos órganos que desde el primer grado de maceración sufrieron pérdida de peso fueron la placenta, que perdió el 1% de su peso, los pulmones que perdieron el 5% de su peso y el páncreas que perdió el 40% de su peso, siendo éste último órgano el más afectado por la maceración temprana .

Los órganos que sufrieron pérdida de peso a partir de la maceración grado II fueron el timo, que perdió un 44% de su peso, las adrenales perdieron un 19%, el bazo un 14% y el corazón que perdió un 4% de su peso , siendo este último el órgano menos afectado y el timo el más afectado por la maceración grado II .

Los órganos que perdieron peso hasta que se presentó el grado más avanzado de maceración (III), fueron el cerebro que perdió el 72% de su peso y el hígado que perdió el 37% de su peso . En general el cerebro y el páncreas fueron los órganos más severamente afectados por la maceración, mientras que los únicos órganos que no perdieron peso ni aun con los grados más avanzados de maceración fueron los riñones (Cuadro No 5).

PESOS DE LOS ORGANOS :

Adecuación del Peso de Cada Organo para el Peso Corporal*:

En general todos los órganos tuvieron con mayor frecuencia pesos adecuados para p.c. (peso corporal total) : 68% de los bazo, 57% de los timos y adrenales, 52% de hígados, riñones y cerebros, y 51% de los páncreas. Con respecto al corazón y los pulmones, menos del 50% de los casos tuvieron pesos adecuados para p.c.

* Las adecuaciones de peso se hicieron en base a las tablas de Gruenwald.

Gruenwald, P. Growth of the human fetus in: advances reproductive physiology. New York, Mac Laren, 1967. t. 2. (279).

Con respecto a las alteraciones del peso de los órganos, en la gráfica No 4 se puede observar que en los únicos órganos que predominaron los pesos grandes sobre los pesos pequeños para p.c. fueron el cerebro y el bazo (39 y 22% respectivamente), en el resto de los órganos predominaron los pesos pequeños para p.c. sobre los grandes para p.c. , siendo los más frecuentes los pulmones, y el corazón (42 y 40% respectivamente), seguidos por los riñones y las adrenales (39% de los casos cada uno), el timo (25%) y el hígado (24%).

Efecto que Tuvo la Morbilidad Fetal en el Peso de los Organos:

En los mortinatos sin patología aparente fueron más frecuentes los órganos con peso adecuado para p.c. (peso corporal total), mientras que en los mortinatos con patología los pesos anormales predominaron sobre los adecuados, en algunos órganos. Con respecto a los mortinatos con patología, en la gráfica No 5 puede observarse que en el cerebro, corazón, páncreas y pulmones los pesos anormales se presentaron en más del 50% de los casos: el 55% de los cerebros fueron grandes para p.c. y el 18% fueron pequeños, el 39% de los corazones fueron pequeños para p.c. y el 21% tuvieron peso grande, el 35% de los páncreas tuvieron pesos pequeños para p.c. y el 21% tuvieron peso grande, el 35% de los pulmones tuvieron peso pequeño para p.c. y el 16% tuvieron peso grande. Observandose que los pesos pequeños para p.c. predominaron sobre los grandes, excepto en el cerebro en donde la relación se invirtió.

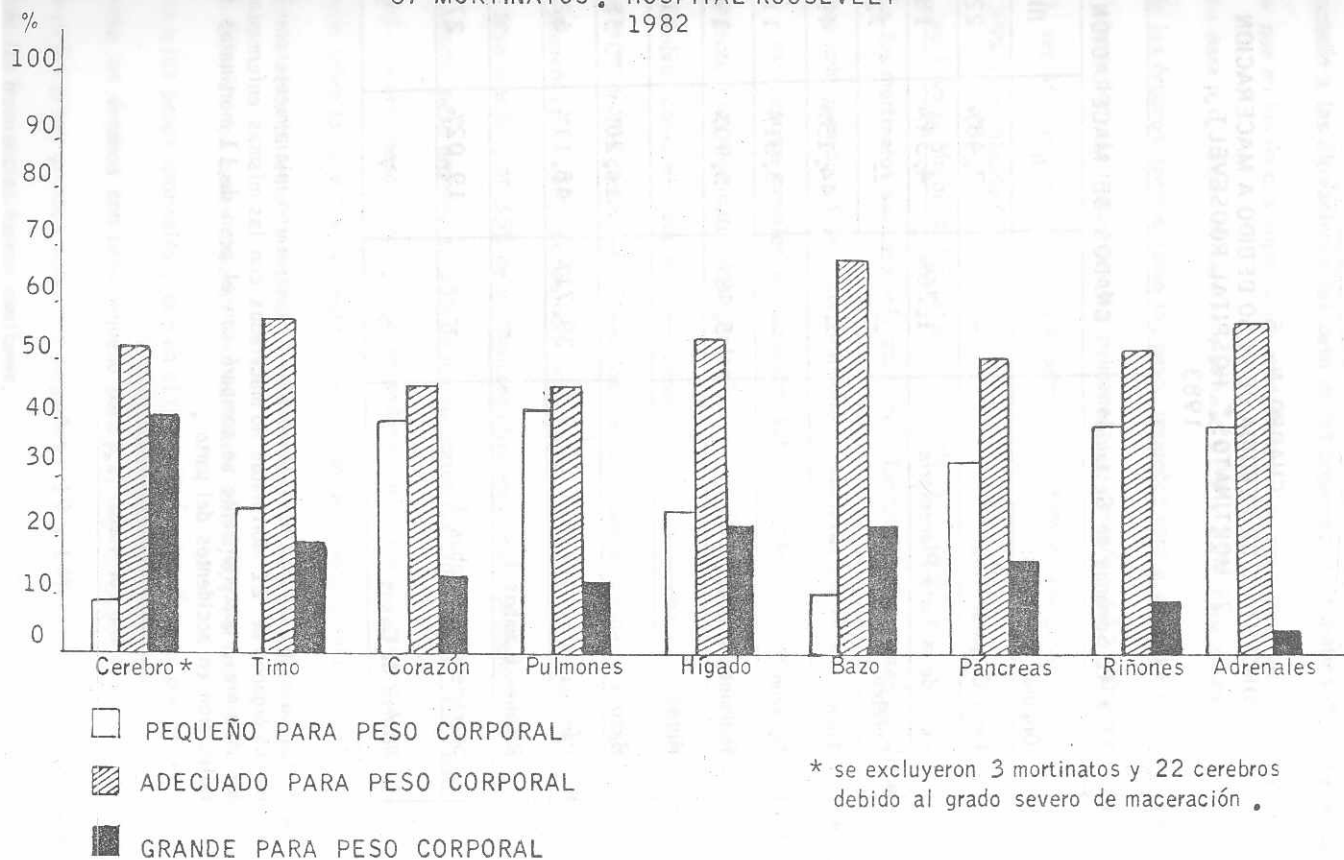
En relación al resto de órganos de los mortinatos con patología, a pesar de que más del 50% de los casos tuvieron peso adecuado para p.c., es importante señalar con respecto a los pesos anormales, que en el timo, riñones y páncreas predominaron marcadamente los órganos con peso pequeño para p.c. sobre los grandes, en el bazo predominaron los pesos grandes sobre los pequeños (19 y 14% respectivamente) y en el hígado las frecuencias fueron similares.

CUADRO No 5
PORCENTAJE DE PERDIDA DE PESO DEBIDO A MACERACION
21 MORTINATOS* HOSPITAL ROOSEVELT
1983

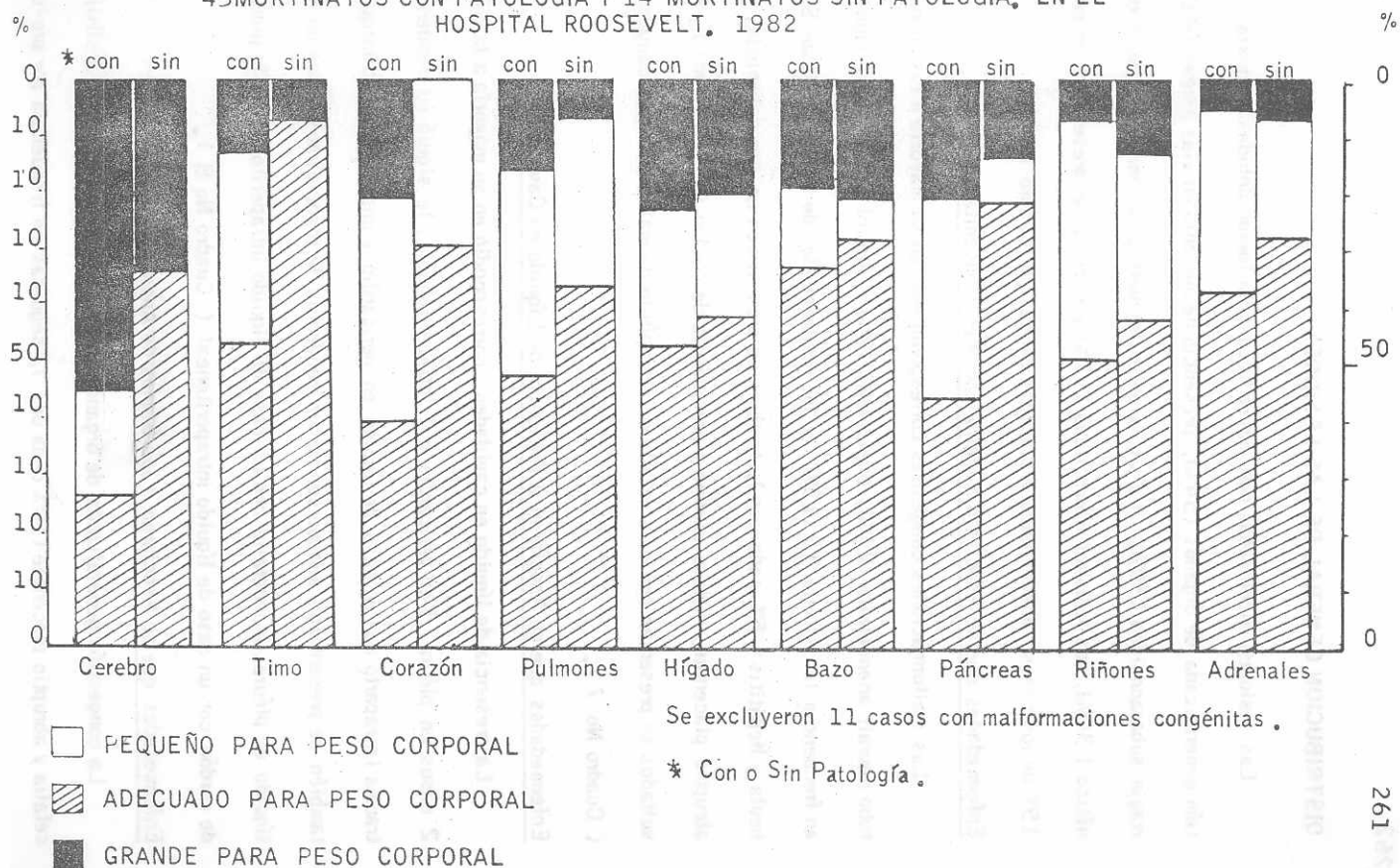
37 a 42 Semanas de Gestación	GRADOS DE MACERACION		
	I	II	III
Organos Afectados:			
Peso Corporal Total	--	7.48%	22.6%
Peso de la Torta Placentaria	1.26%	4.34%	18.6%
Cerebro	--	--	72.6%
Timo	--	44.13%	49.7%
Corazón	--	3.81%	11.4%
Pulmones (ambos)	5.48%	5.90%	19.2%
Hígado	--	--	37.6%
Bazo	--	14.20%	32.9%
Páncreas	39.71%	48.11%	62.8%
Riñones (ambos)	--	--	--
Suprarrenales (ambas)	--	19.02%	27.1%
Número de Casos	5	7	9

* los pesos de los mortinatos macerados se compararon inicialmente con los pesos de los órganos de 21 mortinatos no macerados con las mismas enfermedades que los anteriores, posteriormente se comparó con el peso de 11 mortinatos sanos que fallecieron en accidentes del parto.

GRAFICA No 4
ADECUACION DEL PESO DE LOS ORGANOS FETALES, RESPECTO A PESO CORPORAL
67 MORTINATOS* HOSPITAL ROOSEVELT
1982



GRAFICA No 5
INFLUENCIA QUE TUVO LA PATOLOGIA ANTEPARTO SOBRE EL PESO DE ORGANOS
43 MORTINATOS CON PATOLOGIA Y 14 MORTINATOS SIN PATOLOGIA, EN EL
HOSPITAL ROOSEVELT, 1982



DISTRIBUCION GENERAL DE LAS LESIONES :

Las lesiones encontradas con mayor frecuencia fueron debidas a anoxia: congestión generalizada de órganos (54%), presencia de meconio en vías aéreas (41%), hemorragia subaracnoidea (30%). Le siguieron en frecuencia las malformaciones de tipo genético (30%), las lesiones traumáticas (17%) y el resto se presentaron en menos del 15% de los casos, obedeciendo a distintas causas. (Cuadro No 6).

Enfermedades que se Asociaron a Malformaciones Congénitas:

Las malformaciones congénitas correspondieron en su mayoría a las anomalías del tubo neural: anencefalia (24%), Inencefalia (9%) y Arnold Chiari (5%), siguiendoles en frecuencia la trisomía 18 (13%) y las enfermedades de tipo infeccioso: Sífilis, rubeola y Hepatitis (5% cada una), también se presentaron en pre-eclampsia, anemia, abrupcio placentae, ruptura uterina y procidencia de cordón (5% cada una), estos resultados se presentan con mas detalle en el capítulo de malformaciones congénitas. (Cuadro No 7).

Enfermedades que se Asociaron a Presencia de Líquido en Cavidades:

La presencia de líquido en cavidades correspondió en su mayoría a la Sífilis, con 2 casos en pléura, 3 en pericardio y 4 intraperitoneal, le siguió en frecuencia el trauma intraparto con un caso de líquido en pericardio y uno con líquido intraperitoneal también se presentaron aunque con menor frecuencia la toxoplasmosis con un caso de líquido en pléura, inencefalia con un caso de líquido intraperitoneal y la procidencia de cordón con un caso de líquido intraperitoneal (Cuadro No 8).

Enfermedades que se Asociaron a los Signos de Anoxia:

La congestión generalizada de órganos correspondió en su mayoría a sífilis, anencefalia y abrupcio placentae (14% cada una), seguidas en frecuencia por pre-eclampsia

-sia y procidencia de cordón (9% cada una), con menor frecuencia se presentó en Hepatitis y rubeola (6% cada una) y en colestasis gestacional, diabetes gestacional, anemia, inencefalia, post-madurez, placenta previa, ruptura uterina y trauma intraparto (3% cada una). (Cuadro No 9 D). Como era de esperarse las petequias en el mediastino correspondieron en su mayoría a los casos de abrupcio placentae (56%) ya que son un signo patognomónico de éstas, le siguió en frecuencia la procidencia de cordón (22%) y por último el trauma intraparto y las enfermedades indeterminadas (11% cada una) (Cuadro No 9 A). Las hemorragias intraventricular y subaracnoidea correspondieron en su mayoría a pre-eclampsia (39 y 19% respectivamente) y a procidencia de cordón (25 y 10% respectivamente). Ambas hemorragias se presentaron con menor frecuencia en casos de sífilis (12 y 19% respectivamente), y abrupcio placentae (12 y 14% respectivamente). En el caso de la placenta circunvalata solamente se presentó hemorragia intraventricular y solamente hemorragia subaracnoidea en los casos de Hepatitis (10%), Chagas, paludismo, colestasis gestacional y trisomía 18 (5% cada uno) (Cuadro No 9 B). La presencia de meconio en esófago, estómago y vías aéreas correspondió en su mayoría a pre-eclampsia y abrupcio placentae solamente en estómago y vías aéreas correspondió a sífilis y procidencia de cordón, y su presencia solamente en vías aéreas correspondió a las enfermedades que se presentan en el cuadro 9 C: rubeola, Chagas, anencefalia, Arnold Chiari, trisomía 18, etc.

Enfermedades que se Asociaron a Signos de Trauma Intraparto:

Tanto el caput succedaneum como el cefalohematoma correspondieron en su mayoría a pre-eclampsia, abrupcio placentae y sífilis. El cefalohematoma se presentó en 2 casos de trisomía 18 y en un caso de las siguientes enfermedades: Arnold Chiari, chagas, trauma intraparto, procúbiteo de cordón y placenta circunvalata total (Cuadro

número 10 B). La hemorragia subdural correspondió en su mayoría a sífilis (3 casos) y se presentó en un caso de las siguientes enfermedades: pre-eclampsia, Hepatitis, colestasis gestacional y paludismo . La hemorragia subcapsular del hígado correspondió en su mayoría a casos de pre-eclampsia (2 casos) y se presentó en un caso de las siguientes enfermedades: sífilis, Hepatitis, colestasis gestacional, abruptio placentae, septicemia a Esch erichia coli, trauma intraparto, ruptura uterina y pro-
cúbito de cordón (Cuadro No 10 A) .

Frecuencia con que la Congestión Afectó los Organos:

Los órganos que se afectaron con mayor frecuencia fueron las suprarrenales y el bazo (16% cada uno) le siguieron los pulmones y los riñones (15% cada uno) y el órgano menos afectado fué el cerebelo (3%) . (Cuadro No 11) .

CUADRO No 6
DISTRIBUCION GENERAL DE LAS LESIONES
70 MORTINATOS. HOSPITAL ROOSEVELT
1982

	Con Lesión		Sin Lesión	
SIGNOS DE ANOXIA				
Congestión Generalizada	38	22%	32	46%
Petequias en Mediastino	9	13%	61	87%
Petequias en Otros Organos	17	24%	53	76%
Hemorragia Intraventricular	8	11%	62	89%
Hemorragia Subaracnoidea	21	30%	49	70%
Meconio en Vías Aéreas	29	41%	41	59%
Meconio en esófago y Estómago	7	10%	63	90%
SIGNOS DE TRAUMA DURANTE EL PARTO				
Caput Succedaneum	3	4%	67	96%
Cefalohematoma	12	17%	58	83%
Hemorragia Subdural	7	10%	63	90%
Hemorragia Subcapsular del Hígado	10	14%	60	86%
OTRAS LESIONES				
Líquido en Cavidades	15	22%	55	78%
Anomalías Congénitas	21	30%	49	70%

CUADRO No 7
ENFERMEDADES QUE SE ASOCIARON A MALFORMACIONES
CONGENITAS. 70 MORTINATOS. EN EL
HOSPITAL ROOSEVELT, 1982

Anomalías Congénitas	
Anencefalia	24%
Trisomía 18	13%
Inencefalia	9%
Sífilis	9%
Arnold Chiari	5%
Rubeola	5%
Hepatitis	5%
Pre-eclampsia	5%
Procidencia de cordón	5%
Ruptura Uterina	5%
Abruptio Placentae	5%
Anemia	5%
Procúbito de cordón	5%
TOTAL	100%

CUADRO No 8
ENFERMEDADES QUE SE ASOCIARON A PRESENCIA DE LIQUIDO
EN CAVIDADES. 70 MORTINATOS. EN EL
HOSPITAL ROOSEVELT, 1982.

	Pleura	Pericard.	Peritoneo
Sífilis	2	3	4
Trauma Intraparto	--	1	1
Toxoplasmosis	1	--	--
Inencefalia	--	--	1
Procidencia de cordón	--	--	1
TOTAL	3	4	7

CUADRO No 9
SIGNOS DE ANOXIA PERINATAL
70 MORTINATOS. EN EL
HOSPITAL ROOSEVELT
1982

9 A			9 B		
PETEQUIAS			HEMORRAGIA CEREBRAL		
	En Mediastin.	En otros Organos		Intraven-tricular	Subarac-noidea
Abruptio Placentae	56%	--	Pre-eclampsia	39%	19%
Procidencia de cordón	22%	--	Procidencia de cordón	25%	10%
Trauma Intraparto	11%	--	Sífilis	12%	19%
Indeterminadas	11%	--	Abruptio Placentae	12%	14%
Sífilis	--	40%	Placenta		
Coléstasis	--	20%	Circunvalata Total	12%	--
Gestacional	--	20%	Hepatitis	--	14%
Placenta	--	20%	Chagas	--	10%
Circunvalata Total	--	20%	Paludismo	--	5%
Anemia Severa de la Madre	--	20%	Colestásis	--	5%
			Gestacional		
TOTAL	100%	100%	Trisomía 18	--	5%
			TOTAL	100%	100%

9 C				
PRESENCIA DE MECONIO				
	en esófago	en estomago	en traquea	en bronquios
Abruptio Placentae	1	1	4	2
Pre-eclampsia	1	2	3	2
Sífilis	-	1	1	1
Procidencia de cordón:	-	1	1	1
Rubeola	-	-	2	1
Arnold Chiari	-	-	1	1
Chagas	-	-	1	1
Anencefalia	-	-	1	1
Trisomía 18	-	-	1	1
Trauma	-	-	1	1
Intraparto	-	-	1	1
Ruptura Uterina	-	-	1	1
Placenta Previa	-	-	1	1
Post-madurez	-	-	1	1
Total de Casos:	2	5	19	15

9 D	
Congestión generalizada de órganos :	
Sífilis	14%
Anencefalia	14%
Abruptio Placentae	14%
Pre-eclampsia	9%
Procidencia de cordón	9%
Hepatitis	6%
Rubeola	6%
Herpes	3%
Colestasis	3%
Gestacional	3%
Pre-diabetes	3%
Inencefalia	3%
Placenta Previa	3%
Anemia	3%
Postmadurez	3%
Ruptura Uterina	3%
Trauma	3%
Intraparto	3%
TOTAL	100%

CUADRO No 10

SIGNOS DE TRAUMA INTRAPARTO
70 MORTINATOS. HOSPITAL ROOSEVELT. 1982.

10 A

HEMORRAGIA		
	Subdural	Subcapsu- lar/higado
Sífilis	3	1
Pre-eclampsia	1	2
Hepatitis	1	1
Colestasis		
Gestacional	1	1
Paludismo	1	-
Abruptio Placentae	-	1
Infección a		
Escherichia coli	-	1
Trauma Intraparto	-	1
Ruptura		
Uterina	-	1
Procúbito de		
Cordón	-	1
Indeterminados	-	1
TOTAL	7	10

10 B

TRAUMA DE CRANEO		
	Caput Succed.	Cefalo- hematom.
Pre-eclampsia	1	3
Sífilis	1	1
Abruptio Placentae	1	1
Trisomía 18	-	2
Arnold Chiari	-	1
Chagas	-	1
Trauma Intraparto	-	1
Procúbito de cord.	-	1
Placent. Circunva.	-	1
TOTAL	3	12

CUADRO No 11

FRECUENCIA CON QUE LA CONGESTION AFECTO
LOS ORGANOS
70 MORTINATOS. HOSPITAL ROOSEVELT. 1982

Organos Afectados	%
Suprarrenales	16
Bazo	16
Pulmones	15
Riñones	15
Hígado	13
Timo	10
Páncreas	6
Corazón	6
Cerebelo	3
TOTAL	100%

TABLA I.
PESOS DE ORGANOS FETALES SEGUN EDAD
HOSPITAL ROOSEVELT

Edad Gestacional:	33-34 semanas	35-36 semanas	37-38 semanas	39-40 semanas	41-42 semanas
Peso Corporal (g)	1,800	2,166 + 362	2,500	2,771 + 453	2,800
Peso Placenta (g)	320	268 + 64	250	350 + 73	362
Cerebro (g)	255	323 + 18	----	382 + 29	----
Timo (g)	4	6 + 2	10	9 + 3	8
Corazón (g)	15	11 + 1	10	18 + 3	20
Pulmones (g)	50	33 + 6	66	55 + 7	55
Hígado (g)	80	90 + 15	120	121 + 53	145
Bazo (g)	5	6 + 2	8	12 + 3	12
Páncreas (g)	1	1 + 1	4	4 + 1	2
Riñones (g)	12	14 + 1	11	25 + 4	24
Adrenales (g)	4	6 + 1	----	10 + 3	6
No de Casos:	1	3	1	9	1

se incluyeron solamente mortinatos sanos que fallecieron durante accidentes del parto, se excluyó cualquier enfermedad asociada.

1982.

CUADRO No 12
ADECUACION DEL PESO DE ORGANOS SEGUN EL DIAGNOSTICO EN
67 NECROPSIAS. HOSPITAL ROOSEVELT. 1982

12.1 CEREBRO.

Pequeño para peso corporal	
SIFILIS	100%
TOTAL	100%

Adecuado para peso corporal	
Accidentes del Parto	51%
Gestósicas	25%
Trisomía 18	8%
Otros	16%
TOTAL	100%

grande para peso corporal	
Otros	23%
Accidentes del Parto	33%
Gestósicas	11%
Sífilis	11%
Chagas	11%
E. coli	11%
TOTAL	100%

12.2 TIMO.

pequeño para peso corpora	
Sífilis	30%
Rubeola	12%
Accidentes del Parto	6%
Tubo Neural	6%
Trisomía 18	6%
Listeriosis	6%
Herpes simple	6%
Otras	29%
TOTAL	100%

Adecuado para peso corporal	
Accidentes del parto	32%
Gestósicas	16%
Sífilis	16%
Trisomía 18	5%
Inf. a E. coli	5%
Toxoplasmosis	3%
Chagas	3%
Paludismo	3%
Otras	16%
TOTAL	100%

Grande para peso corpora	
Tubo Neural	55%
Hepatitis	18%
Sífilis	9%
Toxoplasmosis	9%
Otras	9%
TOTAL	100%

12.3 CORAZON.

Pequeño para peso corpora	
Sífilis	29%
Tubo Neural	15%
Accidentes del Parto	11%
Gestosis	11%
Trisomía 18	7%
Toxoplasmosis	4%
Listerio is	4%
Herpes simple	4%
Otras	15%
TOTAL	100%

Adecuado para peso corporal	
Accidentes del parto	29%
Tubo Neural	10%
Gestosis	10%
Sífilis	10%
Trisomía 18	3%
Toxoplasmosis	3%
Chagas	3%
Paludismo	3%
Inf. a E. coli	3%
Hepatitis	3%
Otras	22%
TOTAL	100%

Grande para peso corpora	
Sífilis	22%
Rubeola	22%
Gestosis	22%
Infección a Esch erichia coli	11%
Hepatitis	11%
Otras	22%
TOTAL	100%

12.4 PULMONES

Pequeño para peso corporal	
Tubo Neural	21%
Sífilis	21%
Trisomía 18	11%
Accidentes del Parto	7%
Gestosis	7%
Paludismo	4%
Rubeola	3%
Herpes simple	3%
Otras	22%
TOTAL	100%

Adecuado para peso corporal	
Accidentes del parto	28%
Gestosis	16%
Sífilis	13%
Toxoplasmosis	6%
Hepatitis	6%
Tubo Neural	3%
Chagas	3%
Rubeola	3%
Otras	22%
TOTAL	100%

Grande para peso corporal	
Sífilis	38%
Infección a Escherichia coli	25%
Accidentes del Parto	12%
Listeriosis	12%
Otras	12%
TOTAL	100%

12.5 HIGADO.

Pequeño para peso corporal	
Sífilis	19%
Accidentes del Parto	12%
Tubo Neural	12%
Gestosis	12%
Trisomía 18	6%
Otros	38%
TOTAL	100%

Adecuado para peso corporal	
Accidentes del Parto	22%
Sífilis	19%
Gestosis	14%
Tubo Neural	8%
Trisomía 18	5%
Rubeola	5%
Chagas	3%
Paludismo	3%
Esch. coli	3%
Listeriosis	3%
Hepatitis	3%
Herpes simple	3%
Otros	8%
TOTAL	100%

Grande para peso corporal	
Sífilis	20%
Accidentes del Parto	13%
Tubo Neural	13%
Toxoplasmosis	13%
Infección a Escherichia coli	7%
Hepatitis	7%
Otros	28%
TOTAL	100%

12.6 ADRENALES.

Pequeño para peso corporal	
Tubo Neural	27%
Sífilis	19%
Accidentes del Parto	8%
Trisomía 18	8%
Gestosis	4%
Listeriosis	4%
Rubeola	4%
Herpes simple	4%
Chagas	4%
Otras	19%
TOTAL	100%

Adecuado para peso corporal	
Accidentes del parto	25%
Sífilis	18%
Gestosis	13%
Toxoplasmosis	5%
Inf. a Esch. coli	5%
Hepatitis	5%
Trisomía 18	3%
Paludismo	3%
Rubeola	3%
Otras	21%
TOTAL	100%

Grande para peso corporal	
Accidentes del Parto	33%
Gestosis	33%
Sífilis	33%
TOTAL	100%

12.7 BAZO.

Pequeño para peso corporal	
Sífilis	29%
Rubeola	29%
Accidentes del Parto	14%
Gestosis	14%
Otras	14%
TOTAL	100%

Adecuado para peso corporal	
Accidentes del parto	19%
Gestosis	13%
Tubo Neural	7%
Trisomía 18	7%
Sífilis	15%
Inf. a Esch. coli	4%
Toxoplasmosis	2%
Chagas	2%
Paludismo	2%
Listeriosis	2%
Herpes simple	2%
Otras	24%
TOTAL	100%

Grande para peso corporal	
Tubo Neural	27%
Sífilis	27%
Accidentes del Parto	20%
Hepatitis	13%
Toxoplasmosis	7%
Otras	7%
TOTAL	100%

12.8 PANCREAS.

Pequeño para peso corporal	
Sífilis	29%
Tubo Neural	23%
Accidentes del Parto	4%
Trisomía 18	4%
Gestosis	4%
Infección a Escherichia coli	4%
Listeriosis	4%
Rubeola	4%
Otras	23%
TOTAL	100%

Adecuado para peso corporal	
Accidentes del parto	27%
Gestosis	13%
Sífilis	12%
Tubo Neural	6%
Trisomía 18	6%
Toxoplasmosis	3%
Chagas	3%
Paludismo	3%
Inf. a Esch. coli	3%
Rubeola	3%
Hepatitis	3%
Otras	21%
TOTAL	100%

Grande para peso corporal	
Sífilis	27%
Accidentes del Parto	18%
Gestosis	18%
Tosoplasmosis	9%
Rubeola	9%
Hepatitis	9%
Otras	9%
TOTAL	100%

12.9 RIÑONES.

Pequeño para peso corpora	
Accidentes del parto	11%
Sífilis	11%
Tubo Neural	8%
Trisomía 18	8%
Gestosis	8%
Toxoplasmosis	4%
Chagas	4%
Paludismo	4%
Listeriosis	4%
Rubeola	4%
Otras	35%
TOTAL	100%

Adecuado para peso corporal	
Sífilis	26%
Accidentes del parto	18%
Tubo Neural	15%
Gestosis	11%
Inf. a Esch. coli	6%
Hepatitis	6%
Toxoplasmosis	3%
Rubeola	3%
Herpes simple	3%
Otras	9%
TOTAL	100%

Grande para peso corpora	
Accidentes del Parto	33%
Trisomía 18	17%
Gestosis	17%
Sífilis	17%
Otras	17%
TOTAL	100%

CUADRO No 14
 LESIONES HISTOLOGICAS DE NECROPSIA
 70 MORTINATOS. HOSPITAL ROOSEVELT. 1982

Tipo de Lesiones	Diagnósticos	No de casos
HIPERPLASIA DE TIMO	Anencefalia	5
	Inencefalia	1
GRANULOMATOSIS GENERALIZADA	Listeriosis	1
	Toxoplasmosis	1
FIBROSIS :		
Generalizada	Sífilis	3
Hígado	Paludismo	1
Páncreas	Toxoplasmosis	1
ENDARTERITIS OBLITERANT.		2
Cambio Graso En el Hígado	Sífilis	1
QUISTES GLOMERULARES		1
INFILTRADOS CELULARES		
LEUCOCITOS Pulmones	Toxoplasmosis	1
	Abruptio Placentae	1
	Pre-eclampsia	1
MACROFAGOS Cerebro	Toxoplasmosis	1
LINFOCITOS Cerebro	Sífilis	1
	Chagas	1
ERITROPOYESIS EXTRAMEDULAR EN HIGADO		
AUMENTADA	Sífilis	6
	Procidencia de cordón	2
	Hepatitis	1
	Inencefalia	1
	Procúbito de Cordón	1
DISMINUIDA	Sífilis	1

II. HALLAZGOS PROPIOS DE CADA ORGANO

CEREBRO :

Peso:

El peso promedio del cerebro de los fetos sanos* aumentó conforme la edad gestacional progresó: 225g en la 33 a 34 semanas, 323g en la 35 a 36 semanas y 382g en la 39 a 40 semanas (no se obtuvieron pesos en el resto de las edades). (tabla No 1), la mayoría de los cerebros tuvieron peso adecuado para p.c. (peso corporal) con un 52% de frecuencia, le siguieron en frecuencia los cerebros pequeños (39%) y los menos frecuentes fueron los pesos grandes para p.c. (9%) . (gráfica No 4). La maceración grado III disminuyó el peso del cerebro en un 72%, cabe señalar que es te fué el órgano que más perdió peso debido a maceración, los grados de maceración I y II no lo afectaron (cuadro No 5). Al tomar en cuenta el estado de morbilidad fetal se observó que solamente los fetos enfermos tuvieron cerebros con peso pequeño para peso corporal (18%), los cerebros con peso grande para p.c. fueron más frecuentes en los fetos enfermos que en los fetos sanos (55 y 34% respectivamente). Por otro lado, los cerebros con peso adecuado para p.c. fueron mucho más frecuentes en los fetos sanos que en los enfermos , 66 y 24% respectivamente (Gráfica No 5)

Enfermedades que Alteraron el Peso del Cerebro:

Todos los cerebros con peso pequeño para p.c. se presentaron en fetos con sífilis, los cerebros grandes se presentaron con mayor frecuencia en los accidentes del parto (33%) y el resto de los mismos correspondió a enfermedades gestósicas, sífilis, Chagas, septicemia a Esch erichia coli (11% cada uno). Los cerebros con peso adecuado pa

* fetos que murieron debido a accidentes del parto y que no se les encontró ninguna de las enfermedades estudiadas .

-ra peso corporal fueron también más frecuentes en los accidentes del parto (51%), seguidos en frecuencia por las enfermedades gestósicas (25%). (Cuadro No 12.1).

Lesiones Cerebrales:

Las lesiones más frecuentes fueron las hemorragias secundarias a anoxia, intraventricular 8% y subaracnoidea 21% y las hemorragias secundaria a trauma intraparto: subdural 17%. (cuadros 9 B y 10 A respectivamente).

Enfermedades que Causaron Otras Lesiones:

El edema cerebral en su mayoría correspondió a los accidentes del parto (33%), debido probablemente a anoxia o a desnutrición, ya que estos fetos no fueron enfermos. Las enfermedades que se asociaron a edema cerebral fueron Arnold Chiari, pre-eclampsia y septicemia a *Escherichia coli* (1 caso de cada una). La leptomenigitis, calcificaciones cerebrales y necrosis se presentaron en un caso de toxoplasmosis, la porencefalia en un caso de sífilis, la hidrocefalia se presentó con mayor frecuencia en las malformaciones genéticas (trisomía 18) seguidas en frecuencia por las enfermedades infecciosas: toxoplasmosis y sífilis (43%). Las malformaciones se debieron a las anomalías del tubo neural (anencefalia, inencefalia y Arnold Chiari). (Cuadro No 13 A). Las lesiones histológicas fueron principalmente de tipo hemorrágico y dos infiltrados de tipo inflamatorio: macrófagos en un caso de toxoplasmosis y linfocitos en un caso de sífilis (Cuadro No 14).

TIMO:

Peso:

Los pesos promedio del timo para cada edad gestacional en fetos sanos, fueron los siguientes: 4g en la 33 a 34 semanas, 10g en la 37 a 38 semanas, 9g en la 39 a 40 semanas, y 8g en la 41 a 42 semanas (Tabla No 1). La mayoría de los timos tu-

vieron pesos adecuados para p.c. (57%), seguidos en frecuencia por los timos pequeños para peso corporal (25%) y con menor frecuencia los timos fueron grandes para peso corporal (18%). (Gráfica No 4).

La maceración grado III disminuyó el peso del timo en un 50% y el grado II en un 44%, mientras que la maceración grado I no lo afectó (Cuadro No 5). Al tomar en cuenta el estado de morbilidad fetal, se observó que los timos con peso pequeño para peso corporal fueron más frecuentes en los fetos enfermos, que en los fetos sanos (34 y 7% respectivamente), mientras que los timos con peso adecuado para p.c. fueron más frecuentes en los fetos sanos, que en los enfermos (93 y 53% respectivamente). Los timos grandes para peso corporal solamente se presentaron en los fetos enfermos (13%). (Gráfica No 5).

Enfermedades que Alteraron el Peso del Timo:

El timo pequeño correspondió en su mayoría a fetos con sífilis (30%) seguido en frecuencia por rubeola (12%) y por último los accidentes del parto, anomalías del tubo neural, trisomía 18 y Herpes simple (6% cada uno). El timo con peso adecuado para p.c. correspondió en su mayoría a los accidentes del parto 32%, seguidos en frecuencia por enfermedades gestósicas y sífilis (16% cada una) y por último con una frecuencia menor de 5%: trisomía 18, septicemia a *Escherichia coli*, toxoplasmosis, y paludismo. El timo con peso grande para p.c. predominó marcadamente en las anomalías del tubo neural (55%), a estos le siguieron en frecuencia la Hepatitis 18% y por último la toxoplasmosis, sífilis y otros (9% cada una) (Cuadro No 12.2).

Lesiones del Timo:

Los signos de anoxia que se presentaron en el timo fueron la congestión (10%) y petequias (9%).

Enfermedades que Causaron Otras Lesiones:

La hiperplasia e hipertrofia del timo fueron causadas por anencefalia e inencefalia (

Cuadro No 14).

CORAZON :

Peso:

Los pesos promedio del corazón de los fetos sanos para cada edad gestacional, fueron los siguientes: 15g en la 33 a 34 semanas, 11g en la 35 a 36 semanas, 10g en la 37 a 38 semanas, 18g entre la 39 a 40 semanas y 20g en la 41 a 42 semanas (Tabla No I). La mayoría de los casos tuvieron corazón con peso adecuado para p.c. (46%), le siguieron en frecuencia los pesos pequeños para p.c. (40%) y con menor frecuencia los corazones con peso grande para p.c. (13%) (Gráfica No 4).

La maceración grado III disminuyó el 11% del peso del corazón, la maceración grado II le disminuyó un 3% de su peso y la maceración grado I no lo afectó (Cuadro 5). Al tomar en cuenta el estado de morbilidad fetal se observó que solamente los fetos enfermos tuvieron corazones grandes para p.c. (21%), mientras que los corazones pequeños para p.c. se presentaron con similar frecuencia en fetos enfermos y en fetos sanos (40 y 39% respectivamente), los corazones con peso adecuado para p.c. fueron más frecuentes en los fetos sanos que en los fetos enfermos (61 y 40% respectivamente). (Gráfica No 5).

Enfermedades que Alteraron el Peso del Corazón:

El corazón con peso pequeño para p.c. correspondió en su mayoría a los fetos con sífilis (29%), seguida en frecuencia por las anomalías del tubo neural (15%), el resto correspondió a los accidentes del parto, y gestosis (11% cada uno), trisomía 18 con

un 9%, y por último: toxoplasmosis, listeriosis y Herpes con un 4% cada uno . Los corazones con peso grande para p.c. correspondieron en su mayoría a fetos con sífilis y rubeola (22% cada una) seguidos en frecuencia por gestosis, septicemia a *E. coli* y Hepatitis (11% cada uno). Los corazones con peso adecuado para p.c. correspondieron en su mayoría a los accidentes del parto (29%), seguidos en frecuencia por las anomalías del tubo neural , gestosis y sífilis (10% cada una) y en menor frecuencia: trisomía 18, toxoplasmosis, Chagas , paludismo, septicemia a *E. coli* y Hepatitis con 3% cada uno . (Cuadro No 12.3).

Lesiones del Corazón :

Los signos de anoxia que se presentaron fueron la congestión en el 6% de los casos y las petequias en el 9% de los casos (Cuadro No 9 A).

Enfermedades que Producen Otras Lesiones:

Se observaron gomas en el corazón de dos fetos con sífilis (Cuadro No 13 D), histológicamente se encontró granulomatosis en un caso de listeria y en uno de toxoplasmosis, encontrándose también infiltrados linfocitarios en un caso de Chagas .

PULMONES :

Peso :

Los pesos promedio de ambos pulmones para cada edad gestacional en fetos sanos, fueron: 50g de la 33 a 34 semanas , 33g en la 35 a 36 semanas, 40g en la 37 a 38 semanas, 54g en la 39 a 40 semanas y 55g en la 41 a 42 semanas (Tabla No I). La mayoría de los pulmones tuvieron peso adecuado para p.c. (46%), seguidos en frecuencia por los pulmones con peso pequeño para p.c. (42%) y con menos frecuencia los pulmones grandes para p.c. (12%). (Gráfica No 4).

maceración grado III disminuyó el peso de los pulmones en un 19% y los grados I y II disminuyeron el peso en un 5 y 6% respectivamente, Observándose que estos órganos son afectados precozmente por la maceración, a pesar de que la pérdida de peso es leve en todos los grados de la misma. (Cuadro No 5)

Al tomar en cuenta el estado de morbilidad fetal, se observó que los pulmones pequeños para peso corporal tuvieron frecuencias similares en fetos enfermos y en fetos sanos (35 y 30% respectivamente), mientras que los pulmones con peso grande para p.c. fueron mucho más frecuentes en los fetos enfermos que en los fetos sanos (16% y 17% respectivamente), los pulmones con peso adecuado para p.c. en cambio, fueron más frecuentes en los fetos sanos que en los fetos enfermos, 63 y 49% respectivamente (Gráfica No 5).

Enfermedades que Alteraron el Peso Pulmonar :

La mayoría de los pulmones con peso pequeño para p.c. correspondieron a las anomalías del tubo neural y a sífilis (21% cada una), seguidas en frecuencia por trisomía 18 (11%), accidentes del parto y gestosis (7% cada una) y con menor frecuencia: maludismo, rubeola, y Herpes con 3% cada uno (Cuadro No 12.4).

Lesiones Pulmonares :

Los signos de anoxia que se presentaron en los pulmones fueron: congestión en el 15% de los casos, petequias en el 9% de los casos, meconio en traquea y bronquios en el 29% de los casos (Cuadro No 9 C y D).

Enfermedades que Causaron Otras Lesiones :

Color moteado de pulmones: un caso de toxoplasmosis y un caso de listeriosis, calcificaciones pulmonares en un caso de toxoplasmosis, consistencia dura en un caso de sífilis (Cuadro No 13 B), histológicamente se encontró: infiltrado leucocitario en un caso de toxoplasmosis, uno de abruptio placentae y uno de pre-eclampsia (Cuadro

HIGADO :

Peso:

El peso promedio del hígado en fetos sanos para cada edad gestacional fue: 80g en la 33 a 34 semanas, 90g en la 35 a 36 semanas, 120g en la 37 a 40 semanas, 145g en la 41 a 42 semanas (Tabla No I). El peso adecuado para peso corporal fué el más frecuente (54%), y los pesos pequeño y grande para p.c. se presentaron con similar frecuencia (24 y 22% respectivamente) (Gráfica No 4).

La maceración grado III disminuyó el 37% del peso del hígado, los grados I y II no lo afectaron (Cuadro No 5). Al tomar en cuenta el estado de morbilidad fetal se encontró que el hígado con peso pequeño para p.c. fué levemente más frecuente en fetos enfermos que en los fetos sanos (24 y 21% respectivamente), el peso grande para p.c. también se presentó con similar frecuencia en fetos enfermos que en fetos sanos (23% y 20% respectivamente) y el peso adecuado del hígado al igual que en los anteriores se presentó con frecuencias similares en ambos grupos, con un leve predominio en los fetos sanos (59%) en relación a los fetos enfermos (53%) (Gráfica No 5).

Enfermedades que Causaron Alteración del Peso del Hígado:

El hígado con peso pequeño para p.c. correspondió en su mayoría a fetos con sífilis (19%) seguidos en frecuencia por accidentes del parto, anomalías del tubo neural y gestosis (12% cada una) y con menor frecuencia a trisomía 18 (6%). El hígado grande para p.c. también correspondió en su mayoría a fetos con sífilis (20%), seguidos en frecuencia por accidentes del parto, anomalías del tubo neural y toxoplasmosis (13% cada uno) y con menor frecuencia infección a Escherichia coli y Hepatitis con 7% cada uno. El hígado con peso adecuado correspondió con mayor frecuencia a los accidentes del parto (22%), seguidos en frecuencia por sífilis y gestosis con 19 y 14% respectivamente,

anomalías del tubo neural 8%, trisomía 18 y rubeola 5% cada una y con menor frecuencia chagas, paludismo, infección a *E. coli*, listeriosis, Hepatitis y Herpes (3% cada uno) (Cuadro No 12.5).

Lesiones del Hígado :

El único signo de anoxia que se presentó en el hígado fué la congestión en el 13% de los casos (Cuadro No 9 D).

Enfermedades Que Causaron Otras Lesiones :

La hemorragia subcapsular del hígado se presentó en dos casos de pre-eclampsia y en un caso de las siguientes enfermedades: sífilis, Hepatitis, colestasis gestacional, abruptio placentae, infección a *Escherichia coli*, trauma intraparto, ruptura uterina y procúbito de cordón . El color moteado del hígado se encontró en un caso de listeriosis. Ulceras en la cápsula hepática en dos casos de sífilis y en un caso de infección a *Escherichia coli*. Color amarillo y focos necróticos del parénquima en un caso de toxoplasmosis, quistes de retención en un caso de infección a *E. coli* y en uno de colestasis gestacional . (Cuadro No 13 B). Histológicamente se encontró granulomatosis en un caso de toxoplasmosis y en uno de listeriosis, fibrósis en un caso de sífilis y en uno de paludismo . Cambio graso en un caso de sífilis, eritropoyesis extramedular hepática aumentada en 6 casos de sífilis, dos de procidencia de cordón (uno de estos con toxoplasmosis asociada), un caso de Hepatitis, un caso de inencefalia y uno de procubito de cordón . La eritropoyesis disminuída se presentó solamente en un caso de sífilis . (Cuadro No 14).

BAZO :

Peso:

El peso promedio del bazo en niños sanos para cada edad gestacional fué: 5g en la 33 a 34 semanas, 6g en la 35 a 36 semanas, 8g en la 37 a 38 semanas y 12 g en

la 39 a 42 semanas . (Tabla No 1). La mayoría de los bazos tuvieron un peso adecuado para peso corporal (68%), seguidos en frecuencia por los pesos grandes para peso corporal (22%) y con menor frecuencia los pesos fueron pequeños para peso corporal (10%) (Gráfica No 4).

La maceración grado III disminuyó el 32% del peso del bazo, la maceración grado II el 14% y el grado uno no la afectó (Cuadro No 5). Al tomar en cuenta el estado de morbilidad fetal, se encontró que el peso pequeño para peso corporal fué más frecuente en los fetos enfermos que en los sanos (14 y 7% respectivamente). El peso grande para peso corporal se presentó con similar frecuencia en los fetos enfermos y en los sanos (19 y 21% respectivamente) y el peso adecuado fué mas frecuente en los sanos que en los enfermos (72 y 67% respectivamente) (Gráfica No 5).

Enfermedades Que Alteraron el Peso del Bazo :

La mayoría de los pesos pequeños correspondieron a sífilis y rubeola (29% cada uno) seguidos en frecuencia por accidentes del parto y gestósis (14% cada una). Los pesos grandes para peso corporal correspondieron en su mayoría a sífilis y a las anomalías del tubo neural (27% cada una). seguidos en frecuencia por accidentes del parto y Hepatitis (20 y 13 % respectivamente) y con menor frecuencia a toxoplasmosis (7%). La mayoría de bazos con peso adecuado correspondieron a los accidentes del parto (19%), seguidos en frecuencia por sífilis y gestosis (15 y 13% respectivamente), anomalías del tubo neural, trisomía 18 e infección a *E. coli* con 7, 7 y 4% respectivamente , y con menor frecuencia a toxoplasmosis, Chagas, paludismo, listeria y Herpes con 2% cada una . (Cuadro No 12.7).

Lesiones del Bazo :

El único signo de anoxia que se encontró fué la congestión en el 16% de los casos . no se encontraron otras lesiones .

PANCREAS :Peso :

Los pesos promedio del páncreas en fetos sanos para cada edad gestacional fueron: 1g en la 33 a 34 semanas, 1g en la 35 a 36 semanas, 4g en la 37 a 40 semanas, y 2g en la 41 a 42 semanas (Tabla No 1). La mayoría de páncreas tuvieron peso adecuado para peso corporal (51%) en relación a los pequeños para p.c. (33%) y a los grandes (16%), siendo estos últimos los menos frecuentes (Gráfica No 4). La maceración grado III disminuyó marcadamente el peso del páncreas (62%), el grado II lo disminuyó en un 48% y el grado I en 39%, este fué el órgano que en general se vió más afectado por la maceración (Cuadro No 5).

Al tomar en cuenta el estado de morbilidad fetal, se encontró que los pesos pequeños para peso corporal fueron mucho más frecuentes en los fetos enfermos que en los sanos (35 y 7% respectivamente), en igual forma los pesos grandes para p.c. fueron más frecuentes en los fetos enfermos que en los fetos sanos (21 y 14% respectivamente), mientras que los pesos adecuados fueron mucho más frecuentes en los fetos sanos que en los fetos enfermos (79 y 44% respectivamente) (Gráfica No 5).

Enfermedades que alteraron el peso del Páncreas:

La mayoría de pesos pequeños para p.c. correspondieron a fetos con sífilis (29%), seguidos en frecuencia por anomalías del tubo neural 23%, y con menor frecuencia los accidentes del parto, trisomía 18, gestosis, infección a E. coli, listeriosis y rubeola (4% cada uno). La mayoría de pesos grandes para peso corporal también correspondieron a sífilis (27%), seguidos en frecuencia por accidentes del parto y gestosis (18% cada uno) y con menor frecuencia toxoplasmosis, rubeola y Hepatitis (9% cada uno). Los pesos adecuados correspondieron en su mayoría a los acciden-

-tes del parto (21%), seguidos en frecuencia por gestosis y sífilis (13 y 12% respectivamente,) anomalías del tubo neural y trisomía 18 (6% cada una) y con menor frecuencia a toxoplasmosis, Chagas, paludismo, infección a E. coli, rubeola y Hepatitis (3% cada una) (Cuadro No 12.8).

Lesiones del Páncreas:

La única lesión por anoxia que se encontró fué la congestión en un 6% de los casos (Cuadro No 9 D).

Enfermedades Que Causaron Otras Lesiones :

La consistencia dura del páncreas se presentó en cuatro casos de sífilis y en uno de toxoplasmosis (Cuadro No 13 C). Histológicamente se encontró fibrósis en 4 casos de sífilis y en uno de toxoplasmosis (cuadro No 14).

RIÑONES :Peso:

El peso promedio de los riñones en niños sanos para cada edad gestacional fué: 12g en la 33 a 34 semanas, 14g en la 35 a 36 semanas, 11g en la 37 a 38 semanas, y 24g en la 39 a 42 semanas (Tabla No 1). La mayoría de los riñones tuvieron un peso adecuado para p.c. (52%), en relación a los pesos pequeños (39%) y los grandes (9%), siendo estos últimos los menos frecuentes (Gráfica No 4).

Este fué el único órgano que no se vió afectado por ningún grado de maceración (Cuadro No 5). Al tomar en cuenta el estado de morbilidad fetal, se encontró que los pesos pequeños para peso corporal fueron más frecuentes en los fetos enfermos que en los sanos (42 y 29% respectivamente). Los pesos grandes en cambio fueron más frecuentes en los pesos sanos que en los fetos enfermos (19 y 7% respectivamente) en igual forma los pesos adecuados fueron más frecuentes en los fetos sanos que en

los fetos enfermos (58 y 51% respectivamente) (gráfica No 5).

Enfermedades que Alteraron el Peso de los Riñones:

Los pesos pequeños correspondieron en su mayoría a fetos con sífilis y accidentes del parto (11% cada uno), le siguieron en frecuencia las anomalías del tubo neural, gestosis y trisomía 18 (8% cada una) y en menor frecuencia toxoplasmosis, Chagas, paludismo, listeriosis y rubeola (4% cada una). La mayoría de riñones con peso grande para peso corporal correspondieron a los accidentes del parto (33%) y con menor frecuencia a trisomía 18, gestosis y sífilis (17% cada una). La mayoría de pesos adecuados correspondieron a sífilis (26%), seguidos en frecuencia por accidentes del parto, anomalías del tubo neural y gestosis con 18, 15 y 20% respectivamente, E. coli y Hepatitis (6% cada una) y en menor frecuencia: toxoplasmosis, rubeola y Herpes (3% cada una) (Cuadro 12.9).

Lesiones de los Riñones :

La única lesión por anoxia fué la congestión en el 15% de los casos . (Cuadro 11)

Enfermedades que Causaron Otras Lesiones:

El color pálido en los riñones se presentó en un caso de toxoplasmosis (Cuadro 13 B)
Histológicamente se encontraron quistes de etiología indeterminada en un caso de sífilis (Cuadro No 14).

ADRENALES :

Peso:

El peso promedio de las adrenales en fetos sanos, para cada edad gestacional fué:
4g en la 33 a 34 semanas, 6g en la 35 a 36 semanas, 9g en la 39 a 40 semanas, y 6 g en la 41 a 42 semanas (Tabala No I). La mayoría de adrenales tuvieron peso adecuado para peso corporal (57%), en relación a los pesos pequeños para p.c.

y a los grandes 4%, siendo estos últimos los menos frecuentes (Cuadro 12.6).

La maceración grado III disminuyó el 27% del peso de las adrenales, el grado II disminuyó el 19% y el grado I no lo afectó (Cuadro No 5). Al tomar en cuenta el estado de morbilidad fetal se encontró que los pesos pequeños para peso corporal fueron levemente más frecuentes en los fetos enfermos que en los sanos (32 y 21% respectivamente) mientras que los pesos grandes fueron levemente más frecuentes en los sanos que en los enfermos (7 y 5% respectivamente) y en igual forma, los pesos adecuados fueron más frecuentes en los fetos sanos que en los fetos enfermos (72% y 63% respectivamente) (Gráfica No 5).

Enfermedades que Alteraron el Peso de las Adrenales :

La mayoría de pesos pequeños para peso corporal correspondieron a las anomalías del tubo neural (27%), seguidas en frecuencia por la sífilis (19%), accidentes del parto y trisomía 18 (18 y 8% cada una) y en menor frecuencia gestosis, listeriosis, rubeola, Herpes y Chagas 4% cada una . Los pesos grandes se presentaron con igual frecuencia en los accidentes del parto, gestosis y sífilis (33% cada una). Los pesos adecuados correspondieron en su mayoría a los accidentes del parto (25%), seguidos en frecuencia por sífilis y gestosis (13% cada una) toxoplasmosis, infección a E. coli y Hepatitis (5% cada una) y con menor frecuencia trisomía 18, paludismo y rubeola 3% cada una (Cuadro 12.6).

Lesiones:

La única lesión debida a anoxia fué la congestión (16%) (Cuadro No 11).

Enfermedades que Causaron Otras Lesiones:

Se encontraron adenomas de suprarrenales en dos casos de procidencia de cordón y un caso de las siguientes enfermedades: sífilis, trisomía 18, rubeola y ruptura uterina .

DISCUSION DE RESULTADOS

Mortalidad fetal antes y durante el parto:

Casi la mitad de los casos estudiados (48%) fallecieron antes del parto y el resto (52%) fallecieron durante el mismo. Las muertes ocurridas durante el parto se debieron en su mayoría a enfermedades ocurridas durante el embarazo y que de alguna manera afectaron la resistencia fetal o placentaria para sobrellevar el proceso de la labor y el parto. Menos de la mitad de las muertes intraparto fueron provocadas por accidentes del parto.

Respecto a las muertes fetales anteparto se encontró que la mayoría de ellas obedecieron a infecciones (50%) y en el 20% de los casos la causa de la muerte no se logró determinar, esto último concuerda con lo reportado con Schwarcz quien afirma que el 25% de las muertes fetales son de etiología indeterminada.

En el cuadro número I se describen las causas de muerte fetal anteparto que Goldstein et al (33:871) encontraron en un estudio sobre 492 casos.

Cuadro I
Causas de Muerte Fetal

CAUSA DE MUERTE	GOLDSTEIN	NUESTRO ESTUDIO
Indeterminadas	53%	20%
Eritroblastosis	13%	-
Genéticas	9%	6%
Gestósicas	9%	9%
Accidentes del Cordon	8%	3%
Abruptio Placentae	3%	-
Versión externa	3%	-
Otras	3%	12%
Infecciones	-	50%

Como se pudo observar, nuestros resultados no coincidieron del todo con lo reportado por Goldstein, ya que en su estudio no se reportaron infecciones como causa de muerte fetal anteparto mientras que en el nuestro dichas enfermedades tuvieron una alta frecuencia, por otro lado, nosotros no encontramos ningún caso de eritroblastosis y todos nuestros casos de abruptio placentae fallecieron durante el parto.

En el estudio de Potter (66:64) sobre causas de muerte fetal intraparto en el Hospital Chicago Lying-in se reporta como causas más frecuentes a los accidentes y el trauma sufrido durante el parto, seguidas en frecuencia por las malformaciones congénitas y con una mínima frecuencia las infecciones, eritroblastosis y otras misceláneas, mientras que en nuestro estudio se encontró que las malformaciones congénitas provocaron la mayoría de las muertes fetales intraparto y los accidentes del parto solo provocaron el 22% de estas muertes.

Maceración:

El grado de maceración permite fijar los días transcurridos desde que ocurre la muerte fetal hasta el momento de la expulsión del seno materno, si la causa es violenta como en un traumatismo el útero inicia trabajo de parto provocando la expulsión fetal inmediata y si la causa obra lentamente el feto es retenido por varios días, semanas o meses. El 80% se expulsan en 15 días (76:678, 33:871) y el 93% se expulsan en 3 semanas. En nuestro estudio se encontró que todas las madres cuyos fetos murieron antes del parto, tuvieron una expulsión espontánea: en dos tercios de los casos ocurrió entre 3 y 12 días después de ocurrida la muerte y en un tercio de los casos cuando la expulsión fetal ocurrió después de los 12 días.

Retención del producto muerto según la enfermedad materna que causó su muerte :

En un estudio realizado por Gompel (23:431) reportó que las causas de muerte fetal que provocaron expulsión inmediata del producto , sin tomar en cuenta los accidentes del parto , se distribuyeron en enfermedades gestósicas, abrupito placentae, enfermedades que dañan la placenta y otras múltiples causas , en nuestro estudio se encontró que estas causas en su mayoría correspondieron a las genéticas , gestósicas y con menor frecuencia a infecciones que causaron daño placentario . Respecto a las causas de muerte fetal que retuvieron al producto durante 8 y 15 días, el mismo estudio de Gompel reporta que en su mayoría son indeterminadas, seguidas en frecuencia por las gestósicas , intercurrentes y accidentes del cordón umbilical , nosotros encontramos que éste tiempo de retención del producto muerto estuvo asociado en orden descendente de frecuencia a enfermedades gestósicas, infecciones que causaron daño placentario y enfermedades de tipo genético.

Gompel también reporta que la retención del producto muerto por más de 15 días se debe en la mayoría de casos a enfermedades que causan daño placentario, seguidas en frecuencia por causas indeterminadas y solo una mínima parte se deben a enfermedades gestósicas . Nuestros resultados coincidieron con éstos ya que la mayoría de casos con retención del producto muerto por más de 15 días se asociaron a enfermedades infecciosas con daño placentario , indeterminadas y en menor proporción a genéticas y ninguna fué de origen gestósico .

Efecto que tuvo la maceración en el peso fetal :

El peso corporal fetal y el peso individual de los órganos fetales decrece progresivamente después de la muerte fetal, la maceración produce en pocos días lioefacción del cerebro y las víceras abdominales son más rápidamente afectadas .

Nosotros observamos que en fetos macerados , efectivamente disminuyó el peso corporal total, dando como resultado una mayor frecuencia de fetos pequeños para edad gestacional (33%) en relación a los fetos no macerados (23%) , esta diferencia sin embargo no llegó a ser significativa . Con respecto al peso individual de cada órgano se encontró que a diferencia de lo reportado anteriormente, tanto los órganos abdominales como los intratorácicos sufrieron pérdida de peso, aún en los fetos con maceración temprana, siendo el páncreas el órgano más afectado por la maceración .

Peso de los Organos :

Se encontró que los pesos de órganos de mortinatos normales y que fallecieron debido a accidentes del parto aumentaron conforme aumentó la edad gestacional del feto, dichos órganos tuvieron pesos similares a los reportados Gruenwald (25:279) y Potter (66:14) , al compararlos con recién nacidos de la misma edad gestacional (39 y 40 semanas) y peso corporal , excepto por el cerebro, timo , corazón , hígado y riñones que en nuestro estudio fueron más pequeños que los reportados por los dos autores . (Cuadro II) .

Efecto que tuvo el estado de morbilidad fetal en el peso de los órganos fetales :

En los mismos grupos donde la desnutrición es endémica se ha comunicado evidencia sugestiva de una alta prevalencia de infección en útero, la que a través de mecanismos de índole no nutricional pueden provocar alteraciones del crecimiento y desarrollo fetal . Estos cambios podrían explicarse por la diferente proporción que representan los órganos con elevada actividad metabólica en relación a la masa corporal total (46:3) . La malnutrición no acompañada de infección se asocia a cerebros grandes para peso corporal y algunos órganos pequeños para peso corporal total, tales como timo, adrenales e hígado . (42:86)

Otra de las causas no infecciosa que produce cerebro grande es el edema del mismo como consecuencia de congestión y distensión provocados por anoxia (66:90)

En nuestro estudio se encontró que en los fetos sanos fallecidos por accidentes del parto la mayoría de órganos tuvieron un peso adecuado para peso corporal total, siendo el timo el órgano que con mayor frecuencia tuvo pesos adecuados para peso corporal (93%) y con solo un 7% de casos con timo pequeño para peso corporal .

Algunos órganos si sufrieron alteraciones de su peso en la mayoría de los casos, con aumento del mismo en algunos casos, gneralmente producido por anoxia (66:85) y disminución del peso en otros que podría explicarse por malnutrición , éstos órga nos son el hígado, los riñones y las adrenales . El cerebro sufrió aumento de

peso en el 34% de los casos, lo cual podría explicarse tanto por anoxia como por malnutrición . Con respecto a los fetos enfermos sin incluir las malformaciones congénitas , ni los macerados, se encontró una alta frecuencia de alteraciones en el peso de los órganos , tanto de aumento como de disminución del mismo , siendo afectados en más del 50% de los casos : el cerebro, corazón, pulmones y páncreas .

El resto de los órganos sufrieron menos alteración y de ellos el menos afectado de todos fué el bazo . Klaus (42:86) reporta que el peso del cerebro puede disminuir en presencia de infección , lo cual fué corroborado en nuestro estudio ya que se encontró que el 100% de los cerebros pequeños correspondieron a niños con sífilis . Este marcado aumento de alteraciones en el peso de los órganos que se encontró en los fetos enfermos es muy sugestivo de que la presencia de enfermedad fetal fué la causante de dichas alteraciones .

Enfermedades que causaron alteración de los órganos fetales:

La enfermedad que con mayor frecuencia causó alteración de los órganos fetales fué la sífilis : disminución del peso cerebral y del timo, aumento del peso

CUADRO II
LOS PESOS DE ORGANOS FETALES
EN TRES ESTUDIOS HECHOS

Fetos con Edades Gestacionales de 39 a 40 Semanas			
Peso en Gramos	GRUENWALD **	POTTER **	NUESTRO EST. **
Peso corporal fetal	3222 ± 439	3,500 - 3,099	3771 ± 453
Peso de la Placenta	481 ± 68	*	350 ± 73
Cerebro	400 ± 50	420 . 6	382 ± 28
Timo	11 ± 3	12 . 6	9 ± 2
Corazón	21 ± 5	23 . 4	19 ± 3
Pulmones (ambos)	50 ± 6	58 . 0	55 ± 7
Hígado	142 ± 35	178 . 1	120 ± 53
Bazo	10 ± 4	12 . 0	12 ± 3
Páncreas	*	4 . 0	4 ± 6
Riñones (ambos)	26 ± 6	28 . 5	25 ± 4
Adrenales (ambas)	9 ± 2	10 . 7	9 ± 2

* No hay información .

** Fetos no macerados , sin anomalías congénitas ni patología infecciosa subyacente .

de los pulmones, disminución y/o aumento de peso del timo, corazón, hígado, bazo y páncreas. Estos cambios producidos por sífilis pueden ocurrir a cualquier edad gestacional y se deben a los siguientes mecanismos: cirrosis visceral, infiltrados inflamatorios linfocitarios y en el caso de los pulmones ocurre una infiltración leucocitaria más temprana que en los demás órganos, los pulmones sufren un aumento del tejido conectivo del septum interalveolar, y la hepatomegalia, esplenomegalia, hipertrofia cardíaca y la disminución del peso del timo se producen por fibrósis en los órganos (66:112, 132, 298, 390, 132, 246 y 314).

En nuestro estudio también se presentaron otras enfermedades que produjeron alteración del peso de los órganos fetales, estas fueron: malformaciones congénitas, especialmente las del tubo neural que produjeron: aumento del peso del timo y bazo, así como disminución del peso de los pulmones, corazón y adrenales, lo cual coincide con lo reportado por la literatura (66:301, 302, 318, 327, 78:462).

Lesiones encontradas en la necropsia:

Las lesiones macroscópicas más frecuentes que se encontraron en nuestro estudio fueron las causadas por anoxia: congestión generalizada de órganos, petequias en órganos mediastinales (secundarias a abruptio placentae), hemorragias subaracnoidea e intraventricular (correspondientes en su mayoría a toxemia), meconio en vías aéreas, esófago y estómago (correspondientes en su mayoría a toxemia), Estas lesiones coinciden con las reportadas por Potter (66:84,85).

Cuando la muerte fetal ocurre subitamente como en el caso de compresión brusca del cordón umbilical u obstrucción súbita de la tráquea, el único cambio que ocurre es la congestión generalizada de los órganos que es secundaria a vasodilatación severa (66:85). Cuando la privación de oxígeno es gradual o intermitente

la presión sanguínea se restablece por las fuerzas de las contracciones uterinas y la sangre escapa por los capilares cuyo endotelio había sido dañado por hipotensión y anoxia causando petequias grandes y abundantes en los órganos mediastinales, signo patognomónico de abruptio placentae (66:86). La hemorragia subaracnoidea y la intraventricular se deben casi en todos los casos a anoxia (66:88). El meconio no es expulsado a menos que ocurra anoxia y a su vez ocurre un estímulo del centro respiratorio fetal aumentando así sus movimientos de inspiración y deglución, lo que explica la presencia de meconio en vías aéreas y gastrointestinalles altas. El colon usualmente mide de 2 a 3 cms, y cuando es evacuado por anoxia llega a medir pocos milímetros (66:88-90).

En nuestro estudio se encontraron también con bastante frecuencia lesiones secundarias a trauma del parto, malformaciones congénitas y lesiones secundarias a enfermedades infecciosas. Las lesiones causadas por trauma más frecuentes fueron: cefalohematoma, hemorragia subdural y hemorragia subcapsular del hígado. La literatura reporta que el feto ocasionalmente sufre injuria en su pasaje através del canal del parto y que la cabeza es la más afectada, la muerte ocurre por interferencia con las funciones vitales, como resultado de un aumento en la presión intracraneana. La hemorragia tiene un 20 a 40 % de incidencia como causa de muerte fetal y esta incidencia ha disminuído conforme la habilidad obstétrica ha mejorado (66:92). El cefalohematoma consiste en una hemorragia localizada entre un hueso del cráneo y su propia membrana perióstica, difícilmente explicaría la muerte fetal (66:96). El hematoma subdural puede causar muerte fetal rápidamente si la ruptura del vaso sanguíneo es severa (66:96), otra hemorragia intracraneana fatal para el feto es la causada por ruptura de la vena de Galeno (en nuestro estudio no se presentó este accidente).

METODOLOGIA

ESTUDIO FENOTIPICO:

Los resultados que se presentaran en este capítulo se obtuvieron con los siguientes procedimientos :

- a. - Historia clínica materna en los 140 casos estudiados: datos generales, historia del embarazo, antecedentes, etc, (ver anexo).
- b. - Ficha clínica diseñada para el estudio genético de madres e hijos (ver anexo)
- c. - Exámen físico de madres e hijos (140 casos estudiados).
- d. - Necropsia a los 70 mortinatos estudiados .
- e. - Rayos "X" para densidad ósea de cuerpo entero y cráneo, en todos los mortinatos y en los recién nacidos con anomalías congénitas .
- f. - Fotografía de cuerpo entero de los niños : malformados con acercamiento de las malformaciones .

CLASIFICACION DE LAS MALFORMACIONES CONGENITAS:

En ésta área se trabajó bajo la asesoría del Dr. Julio Cabrera , genetista de los Hospitales San Juan de Dios y Roosevelt . Las malformaciones congénitas se clasificaron de acuerdo a los criterios reportados por los siguientes autores : Smith (78: libro completo) , Potter (66: 1-580) , Moore (54: 96-375) , Pritchard (67: capítulo 39) , Langman (44: 76-95) , Menuti (50: 227) , O.M.S. (62: 1-22) , Golbus y Hall (21: 3-189) y Caffey (9: Tomo I) .

CONCLUSIONES

CAPITULO 6

" MALFORMACIONES CONGENITAS "

ASESOR

Dr. Julio Cabrera .

Jefe de las Secciones de
Genética y Labs. Clínicos
Hospital San Juan de Dios .

NOTA ACLARATORIA :

Originalmente el estudio genético incluyó dos componentes más :

Cariotipo:

Se planificó estudiar a los 140 casos , tanto a madres como a hijos . Para los mortinatos macerados se había escogido la técnica de fibroblasto, cultivando amnios de la placenta y para los fetos no macerados o recién nacidos vivos se escogió la técnica linfocitaria con microtest . Este estudio no pudo realizarse por falta de medios de cultivo .

Dermatoglifo :

Este estudio sí se realizó pero desafortunadamente no es posible presentarlo por razones de tipo económico . La técnica utilizada consistió en teñir las palmas de las manos derechas en madres e hijos, con tinta corriente, luego se procedió a recoger la impresión palmar con papel contacto transparente, el cual posteriormente fué pegado en un papel bond .

PRESENTACION DE RESULTADOS

Generalidades :

La mayoría de las malformaciones congénitas se presentaron en el grupo de mortinatos, 37 casos (53%) , poco más de la mitad de los mortinatos estudiados en total (70 casos) , mientras que en el grupo de recién nacidos vivos solamente se presentaron 10 casos (10%) . Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de malformaciones congénitas y la muerte fetal, ya que los mortinatos tuvieron 10 veces más riesgo de tener malformaciones congénitas que los recién nacidos vivos con intervalos de confianza que oscilaron entre 5 y 20 veces más . A pesar de éste riesgo debe tomarse en cuenta que solamente en 11 casos (15%) las malformaciones congénitas produjeron la muerte: en 5 casos de anencefalia (7%) , 2 casos de inencefalia (3%), 3 casos de trisomía-18 (4%), y un síndrome de Arnold Chiari . En el resto de los casos, las malformaciones fueron solamente causas asociadas de muerte . Después de la anencefalia, la hidrocefalia fué la anomalía más frecuente: 6 casos (4.2%) de los cuales 5 fueron de origen genético (83%) y uno de origen infeccioso . De los genéticos, 4 fueron por trisomía 18, 1 por Arnold Chiari y la causa infecciosa fué la toxoplasmosis .

Solamente 31 madres tomaron vitaminas prenatales durante el primer trimestre, de las cuales 2 (6%) tuvieron niños con anomalías del tubo neural y 29 (94%) tuvieron niños sin malformaciones , mientras que entre las 109 madres que no tomaron prenatales: 7 tuvieron hijos con malformaciones del tubo neural (6%) y 102 tuvieron hijos sin malformaciones (94%) . Sin embargo no se estableció relación estadísticamente significativa entre no tomar prenatales y tener anomalías del tubo.

Distribución de malformaciones en 140 madres y 140 hijos:

Entre los hijos estudiados se encontraron 47 casos (37%) con malformaciones congénitas de diferentes grados de severidad mientras que entre las madres estudiadas solo se encontraron 18 casos (13%) con malformaciones. La mayor frecuencia de malformaciones correspondió a los mortinatos (79%) en relación a los recién nacidos vivos (21%). En las madres los resultados fueron similares, ya que las malformaciones congénitas fueron más frecuentes en las de mortinatos (67%) que en las de recién nacidos vivos (33%). (Cuadro No 1).

Distribución de las malformaciones según su grado de severidad:

Se clasificaron como malformaciones menores a todas aquellas que se presentaron aisladas y/o que no comprometieron la vida del feto, mientras que se clasificaron como malformaciones mayores a todas aquellas que se presentaron en síndromes y/o que comprometieron la vida fetal. La mayoría de las malformaciones correspondieron al grupo de hijos cuyas madres no tuvieron ningún tipo de malformaciones, predominando en éste grupo los mortinatos (40%) sobre los recién nacidos vivos (10%). El porcentaje de malformaciones encontradas en los mortinatos estuvo dado tanto por malformaciones menores (20%) como mayores (20%), mientras que en los recién nacidos, el 10% encontrado correspondió únicamente a malformaciones menores. Los hijos cuyas madres sí tenían malformaciones al igual que en el caso anterior, la mayoría correspondieron a mortinatos (19%) en relación a los recién nacidos (4%). Estos porcentajes estuvieron dados por malformaciones mayores que se presentaron tanto en madres como en hijos (1.4% en mortinatos y 1.4% en vivos). La menor frecuencia de malformaciones correspondió al grupo de madres con malformaciones congénitas cuyos hijos no las presentaron: 3% en madres de mortinatos y 3% en madres de recién nacidos vivos,

CUADRO No 1
DISTRIBUCION DE LA FRECUENCIA DE MALFORMACIONES
70 MORTINATOS Y 70 RECIEN NACIDOS VIVOS CON SUS MADRES
HOSPITAL ROOSEVELT, 1982.

	Mortinatos		Recién Nacidos		Total de malformaciones	
HIJOS	37	79%	10	21%	47	100%
MADRES	12	67%	6	33%	18	100%

CUADRO No 2
DISTRIBUCION DE LAS MALFORMACIONES MAYORES Y MENORES
70 MORTINATOS Y SUS MADRES Y 70 RECIEN NACIDOS Y SUS MADRES
HOSPITAL ROOSEVELT, 1982.

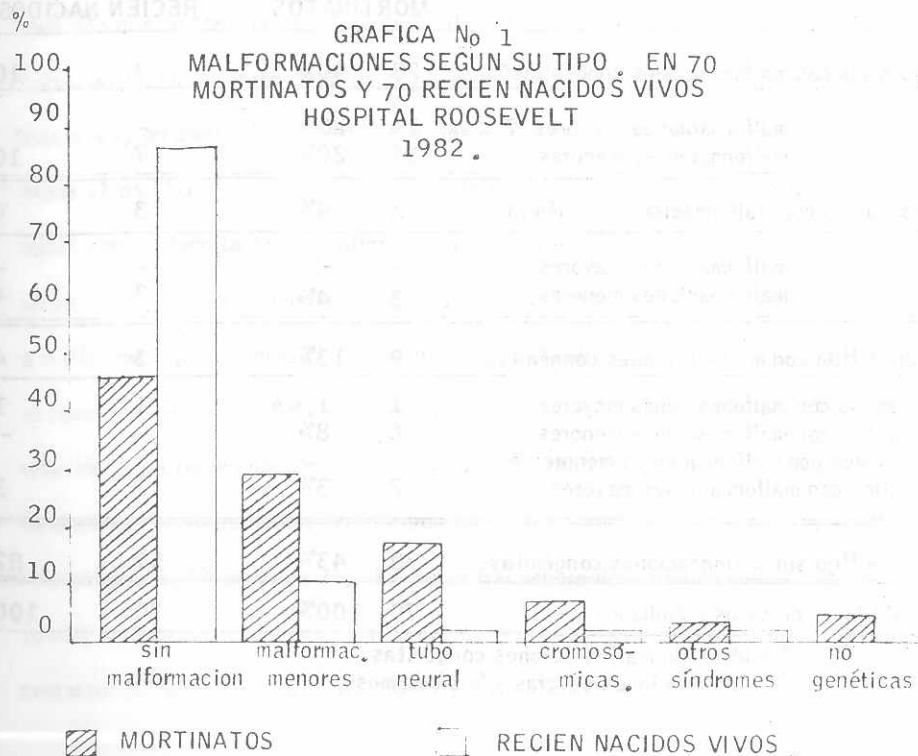
	MORTINATOS		RECIEN NACIDOS	
Solo hijos con malformaciones congénitas*	28	40%	7	10%
malformaciones mayores **	14	20%	-	-
malformaciones menores	14	20%	7	10%
Solo madres con malformaciones congénitas	3	4%	3	4%
malformaciones mayores	-	-	-	-
malformaciones menores	3	4%	3	4%
Madre e Hijo con malformaciones congénitas	9	13%	3	4%
ambos con malformaciones mayores	1	1.4%	1	1.4%
ambos con malformaciones menores	6	8%	-	-
madres con malformaciones menores e hijos con malformaciones mayores	2	3%	2	3%
Madre e Hijo sin malformaciones congénitas	30	43%	57	82%
TOTAL de casos estudiados	70	100%	70	100%

* madres sin malformaciones congénitas

** malformaciones severas y/o síndromes.

Distribución de la frecuencia de malformaciones según su tipo:

Todos los tipos de malformaciones tuvieron un marcado predominio en el grupo de mortinatos en relación a los recién nacidos vivos. El más frecuente en ambos grupos fué el de malformaciones menores con 29% en mortinatos y 10% en vivos, los demás tipos de malformaciones fueron: defectos del tubo neural, síndromes cromosómicos, malformaciones no genéticas y otros síndromes, que en los mortinatos tuvieron frecuencias de 12%, 7%, 4% y 3% respectivamente, mientras que en los recién nacidos vivos solo se presentaron en el 1.4%, cada uno, excepto por las malformaciones no genéticas que no tuvieron ningún caso. El resto de casos no presentó malformaciones congénitas y en mortinatos fué menos de la mitad (46%) del total de 70 casos estudiados, mientras que en los recién nacidos vivos fué la gran mayoría (86%).



Distribución de la frecuencia de enfermedades que causaron malformaciones:

De los 8 mortinatos con defectos del tubo neural, la mayoría correspondieron a anencefalia (5 casos) seguidos por inencefalia (2 casos) y un caso de Arnold Chiari, mientras que en los recién nacidos vivos solo hubo un caso de Meckel Gruber. Los síndromes cromosómicos (5 mortinatos) se distribuyeron en 4 trisomías 18 y una trisomía 21, mientras que en los recién nacidos vivos solo hubo una trisomía 21. En los "otros" síndromes hubo dos casos en mortinatos: 1 de acondroplasia y 1 síndrome de Delange. En los recién nacidos solo hubo un caso de síndrome de Goldenhar. Las malformaciones de origen no genético solo se presentaron en mortinatos y correspondieron a un caso de hidrocefalia secundaria a sífilis, 1 caso de hidrocefalia secundaria a toxoplasmosis y 1 de microcefalia secundaria a sífilis. En los mortinatos hubo 20 casos de malformaciones menores y 32 casos sin malformaciones, todos fallecidos por otras causas. (Cuadro No 3).

CUADRO No 3
DISTRIBUCION DE LAS ENFERMEDADES QUE CAUSARON
MALFORMACIONES EN 70 MORTINATOS Y 70 RECIEN NACIDOS VIVOS

MORTINATOS			RECIEN NACIDOS VIVOS	
Malformaciones Menores	20	45%	7	70%
Defectos del Tubo Neural	8	21%	1	10%
Anencefalia	5			
Inencefalia	1		Síndrome de Meckel Gruber	1
Síndrome de Arnold Chiari	1			
Síndromes Cromosómicos	5	13%	1	10%
Trisomía 18	4		Trisomía 21	1
Trisomía 21	1			
Otros Síndromes	2	5%	1	10%
Acondroplasia	1		Síndrome de Goldenhar	1
Síndrome de Delange	1			
Malformaciones NO Genéticas	3	8%	-	-
Hidrocefalia debida a sífilis	1			
Microcefalia debida a sífilis	1			
Hidrocefalia debida a toxoplasma	1			
TOTAL	37	100%	10	100%

Tipos de malformaciones fetales según el diagnóstico materno:

No se logró establecer una clara relación entre el tipo de malformaciones fetales y el diagnóstico de sus madres, sin embargo, llamó la atención la alta frecuencia de sífilis, accidentes del parto e infección urinaria en madres cuyos hijos tuvieron diferentes tipos de malformación congénita. También llamó la atención el hecho de que en 5 casos de hidrocefalia clasificados como genéticos: 3 fueron hijos de madres con antecedentes de tós crónica y en un caso dicho antecedente se presentó en el padre, haciendo un total de 4 casos de las 5 hidrocefalias. Solamente en dos casos la madre y el hijo tuvieron el mismo diagnóstico: acondroplasia y síndrome de Goldenhar. En los mortinatos, de los 20 casos de malformaciones menores, 5 fueron hijos de madres con sífilis (3 de los cuales también presentaron malformaciones menores) 3 casos fueron hijos de madres con pre-eclampsia, 4 de madres normales (los 4 fallecidos por procidencias de cordón). 3 de madres con abruptio placentae y el resto correspondieron a un solo caso de las siguientes enfermedades: madre con anemia, madre con infección urinaria, estrechez pélvica, ruptura uterina y una madre con Hepatitis. Con respecto a los defectos del tubo neural hubo 2 casos de inencefalia, ambos hijos de madres con infección urinaria (una de ellas con malformaciones congénitas menores), 4 casos de anencefalia, 2 de los cuales fueron hijos de madres normales, uno de madre con toxoplasmosis y el otro de madre con abruptio placentae. Finalmente hubo un caso de síndrome de Arnold Chiari cuya madre solo presentó tos crónica. Los síndromes cromosómicos en dos de los casos fueron hijos con madres que presentaron tos crónica, uno de madre normal, uno de madre con sífilis y uno de madre con hipertensión transitoria. Los "otros" síndromes correspondieron a un caso de acondroplasia en madre e hijo y un síndrome de Delange hijo de madre con sífilis y por último hubo 3 casos de malformaciones no genéticas. (Cuadro No 4).

CUADRO No 4
TIPOS DE MALFORMACIONES FETALES Y DIAGNOSTICO MATERNO
32 MORTINATOS Y 10 RECIEN NACIDOS
HOSPITAL ROOSEVELT. 1982.

A MORTINATOS:

Hijos	No de Casos	Madres	No de Casos
Malformaciones Congénitas Menores	20	Sífilis (3 con malformaciones)	5
		Pre-eclampsia	3
		Normales (procidencia de cordón)	4
		Abruptio Placentae	3
		Anemia Normocítica Normocrómica	1
		Infección Urinaria	1
		Estrechez Pélvica	1
		Ruptura Uterina	1
Defectos del Tubo Neural	8	Hepatitis	1
		Infección Urinaria	3
		Normales	2
		Toxoplasmosis	1
		Tós Crónica	1
Síndromes Cromosómicos	5	Abruptio Placentae	1
		Tós Crónica	2
		Normal	1
		Sífilis	1
Otros Síndromes	2	Hipertensión Transitoria	1
		Acondroplasia	1
Malformaciones NO Genéticas	2	Sífilis	1
		Toxoplasmosis	1

B RECIEN NACIDOS VIVOS

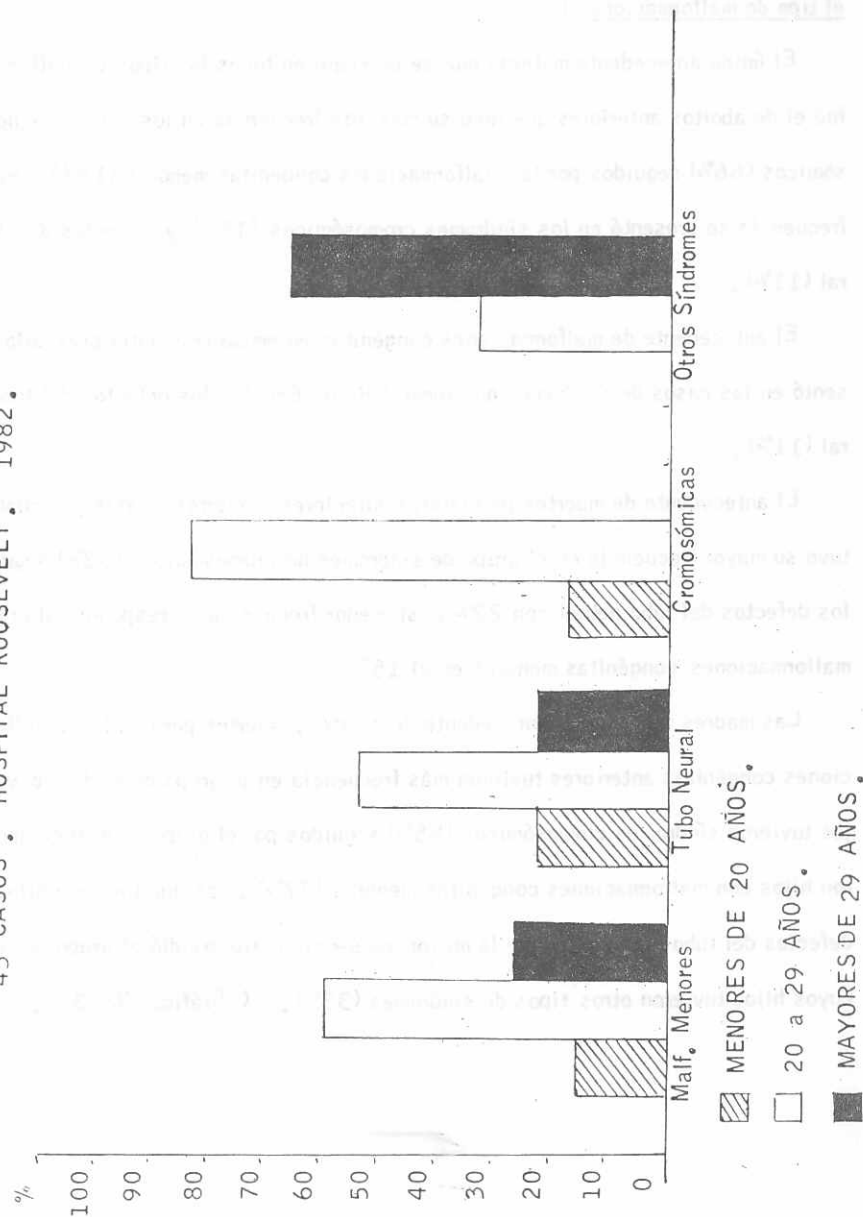
Hijos	No de Casos	Madres	No de Casos
Malformaciones Menores	7	Normales	6
		Toxoplasmosis	1
Defectos del Tubo Neural	1	Malformaciones Menores	1
Síndromes Cromosómicos	1	Malformaciones Menores	1
Otros Síndromes (Goldenhar)	1	Goldenhar	1

Edades maternas según el tipo de malformación congénita:

A pesar de que la edad materna no tuvo asociación estadísticamente significativa con la presencia o ausencia de malformaciones congénitas en los hijos, llamó la atención la forma en que se distribuyeron los grupos etáreos maternos según el tipo de malformación que tuvieran los hijos. En general todos los tipos de malformaciones fetales se presentaron con mayor frecuencia en hijos de madres cuyas edades fueron de 20 a 29 años, excepto en el grupo de "otros síndromes" que tuvieron un marcado predominio de las madres mayores de 29 años, la más alta frecuencia de madres jóvenes (menores de 19 años) correspondió a las malformaciones del tubo neural con 22% en comparación a un 17% en los síndromes cromosómicos y 15% en las malformaciones menores.

Las edades consideradas como óptimas para el embarazo (de 20 a 29 años) tuvieron un marcado predominio en los síndromes cromosómicos, en los cuales la edad materna fué mayor de 24 años, en comparación a 59% de éste grupo etáreo en la malformación menor y 53% en las malformaciones del tubo neural. El grupo etáreo de más de 29 años presentó su más alta frecuencia en madres de síndromes no cromosómicos con 67%, en este grupo de edad, la menor fué de 25 años, en relación a 26% en las madres de hijos con malformaciones menores, un 22% en las madres de hijos con defectos del tubo neural y ninguno en las madres de hijos con síndromes cromosómicos.

GRAFICA No 2
LAS EDADES MATERNAS SEGUN EL TIPO DE MALFORMACION CONGENITA FETAL
45 CASOS. HOSPITAL ROOSEVELT. 1982.



Antecedentes maternos según el tipo de malformaciones :

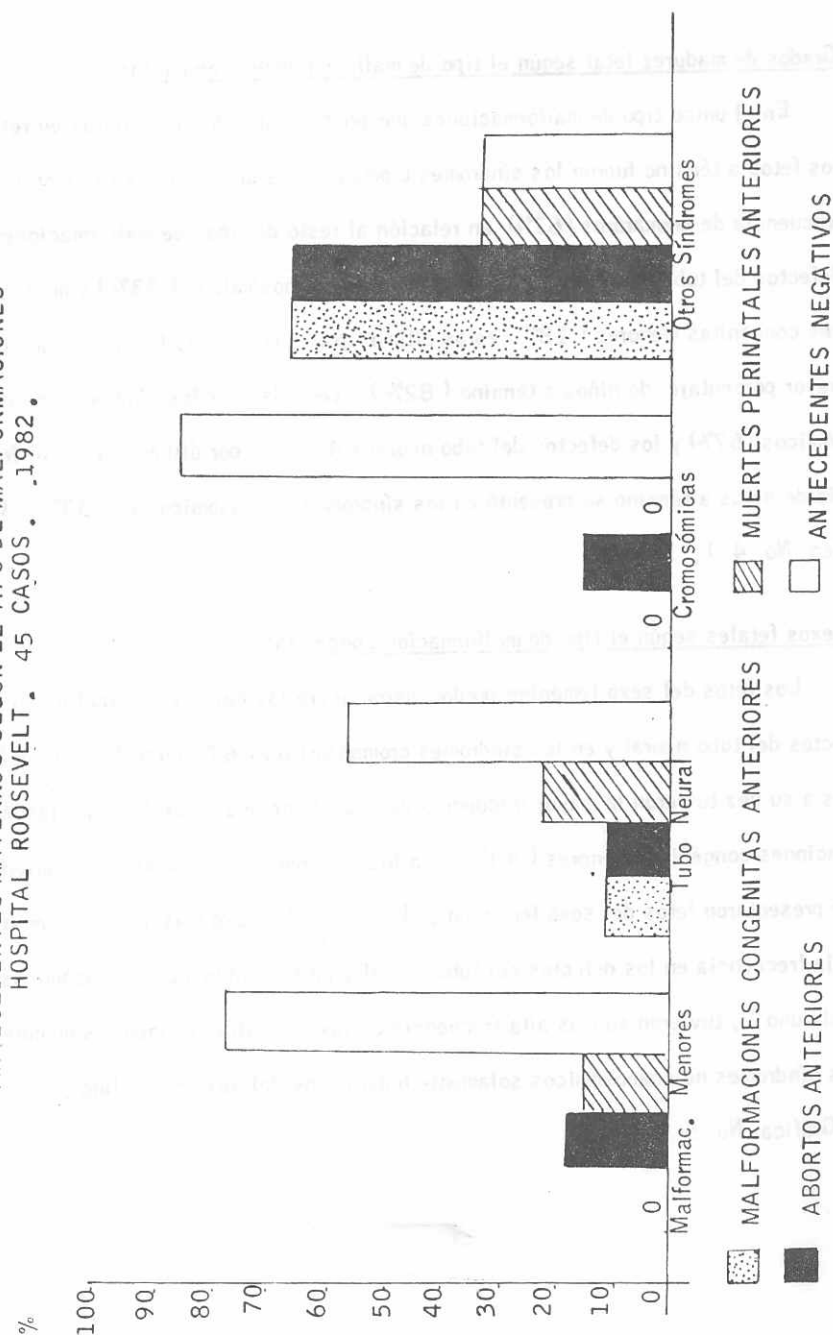
El único antecedente materno que se presentó en todos los tipos de malformaciones fué el de abortos anteriores que tuvo su más alta frecuencia en los síndromes no cromosómicos (66%) seguidos por las malformaciones congénitas menores (18%) y en menor frecuencia se presentó en los síndromes cromosómicos (15%) y defectos del tubo neural (11%).

El antecedente de malformaciones congénitas en embarazos anteriores solo se presentó en los casos de síndromes no cromosómicos (66%) y los defectos del tubo neural (11%).

El antecedente de muertes perinatales anteriores : muertes fetales y neonatales tuvo su mayor frecuencia en el grupo de síndromes no cromosómicos (33%) seguido por los defectos del tubo neural con 22% y su menor frecuencia correspondió al grupo de malformaciones congénitas menores en el 15%.

Las madres sin ningún antecedente de abortos, muertes perinatales o malformaciones congénitas anteriores tuvieron más frecuencia en el grupo de madres cuyos hijos tuvieron síndromes cromosómicos (85%) seguidos por el grupo de madres que tuvieron hijos con malformaciones congénitas menores (77%), las que tuvieron hijos con defectos del tubo neural (56%) y la menor frecuencia correspondió al grupo de madres cuyos hijos tuvieron otros tipos de síndromes (33%). (Gráfica No 3).

GRAFICA No 3
ANTECEDENTES MATERNOS SEGUN EL TIPO DE MALFORMACIONES
HOSPITAL ROOSEVELT. 45 CASOS. 1982.



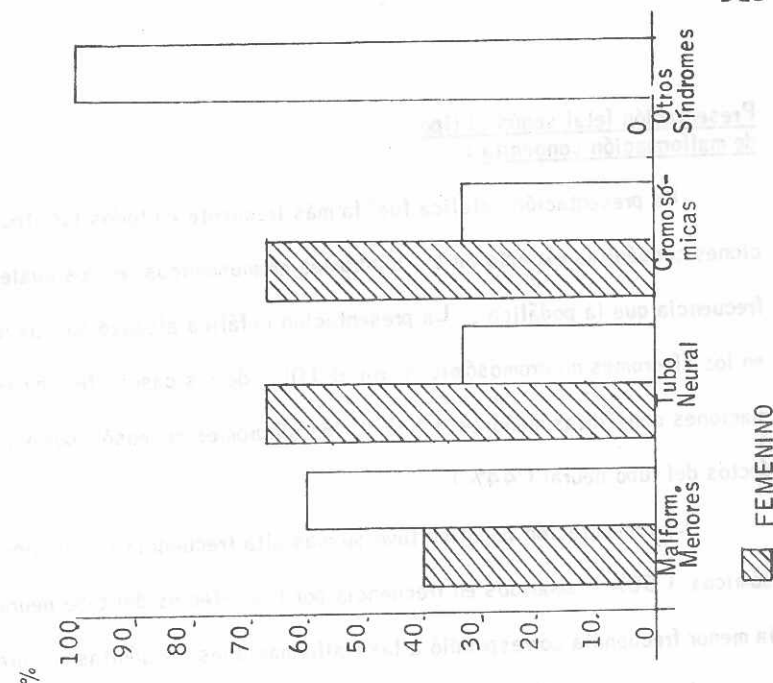
Grados de madurez fetal según el tipo de malformaciones congénitas:

En el único tipo de malformaciones que predominaron los prematuros en relación a los fetos a término fueron los síndromes cromosómicos que a su vez tuvieron la mayor frecuencia de prematuros (67%) en relación al resto de tipos de malformaciones: defectos del tubo neural (44%), síndromes no cromosómicos (33%) y malformaciones congénitas menores (18%) estas últimas por el contrario, fueron las que tuvieron mayor porcentaje de niños a término (82%), seguidas por los síndromes no cromosómicos (67%) y los defectos del tubo neural (44%) y por último, la menor frecuencia de niños a término se presentó en los síndromes cromosómicos con 33%. (Gráfica No 4).

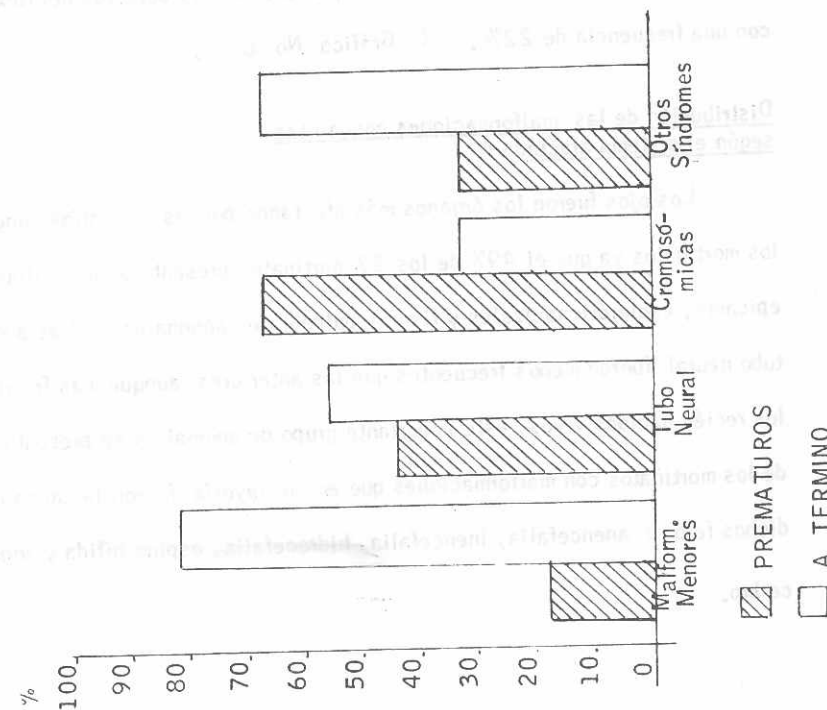
Sexos fetales según el tipo de malformación congénita:

Los fetos del sexo femenino predominaron sobre los del sexo masculino en los defectos del tubo neural y en los síndromes cromosómicos (67% en ambos casos), estos a su vez tuvieron la mayor frecuencia de fetos femeninos en relación a las malformaciones congénitas menores (40%) y a los síndromes cromosómicos en quienes no se presentaron fetos del sexo femenino. Los fetos del sexo masculino tuvieron una baja frecuencia en los defectos del tubo neural y en los síndromes cromosómicos (33% cada uno), tuvieron su más alta frecuencia en las anomalías congénitas menores y en los síndromes no cromosómicos solamente hubo casos del sexo masculino. (Gráfica No 5).

GRAFICA No 5
SEXO FETAL SEGUN LA MALFORMACION
45 CASOS. HOSPITAL ROOSEVELT 1982



GRAFICA No 4
MADUREZ FETAL SEGUN LA MALFORMACION
45 CASOS. HOSPITAL ROOSEVELT, 1982



Presentación fetal según el tipo de malformación congénita :

La presentación cefálica fue la más frecuente en todos los tipos de malformaciones congénitas excepto en los síndromes cromosómicos en los cuales tuvo igual frecuencia que la podálica. La presentación cefálica alcanzó su más alta frecuencia en los síndromes no cromosómicos con el 100% de los casos, le siguieron las malformaciones congénitas menores (89%), los síndromes cromosómicos (50%) y los defectos del tubo neural (44%).

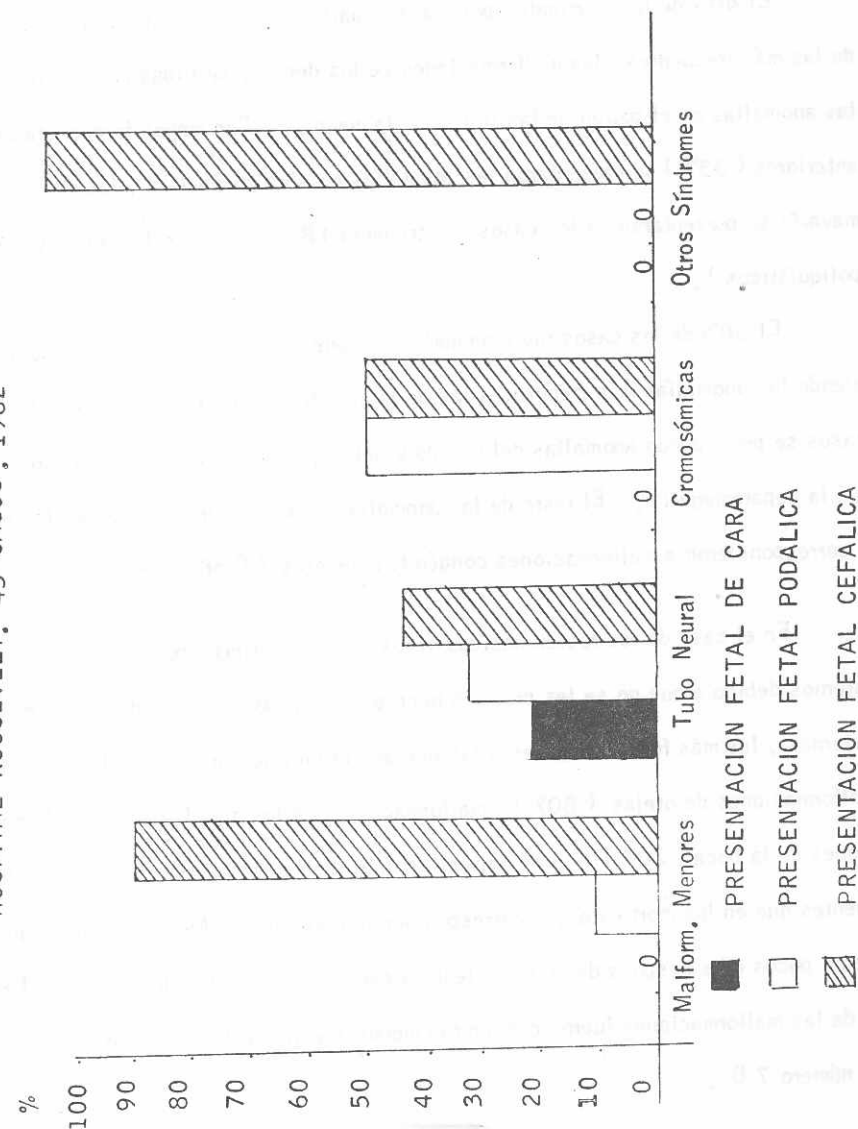
La presentación podálica tuvo su más alta frecuencia en los síndromes cromosómicos (50%) seguidos en frecuencia por los defectos del tubo neural (33%) y la menor frecuencia correspondió a las malformaciones congénitas menores (11%).

La presentación de cara solo se presentó en los defectos del tubo neural con una frecuencia de 22%. (Gráfica No 6).

Distribución de las malformaciones congénitas según el sistema afectado :

Los ojos fueron los órganos más afectados por las anomalías congénitas entre los mortinatos ya que el 49% de los 37 mortinatos presentaron anomalías tales como: epicanto, escleróticas azules y fisuras palpebrales anormales. Las anomalías del tubo neural fueron menos frecuentes que las anteriores aunque más frecuentes que en los recién nacidos vivos, este importante grupo de anomalías se presentó en el 38% de los mortinatos con malformaciones que en su mayoría fueron la causa de muerte en dichos fetos : anencefalia, inencefalia, hidrocefalia, espina bífida y anomalías del cerebro.

GRAFICA No 6
PRESENTACION FETAL SEGUN EL TIPO DE MALFORMACION
HOSPITAL ROOSEVELT, 45 CASOS, 1982

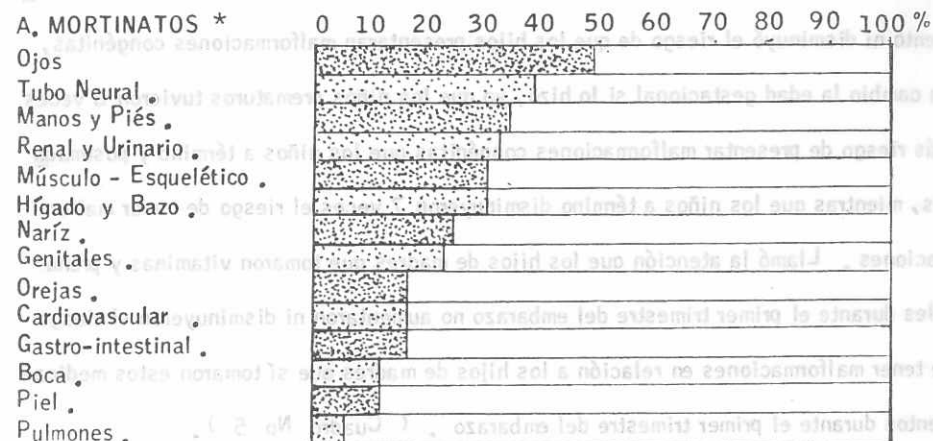


El 40% de los mortinatos presentaron malformaciones de las manos y pies, siendo las más frecuentes: las malformaciones de los dedos, seguidas en frecuencia por las anomalías en el patrón de las líneas de la mano. Con menos frecuencia que las anteriores (33%) se presentaron las anomalías renales y urinarias, las cuales en su mayoría se presentaron en los casos con trisomía 18 (riñones en herradura y riñones poliquísticos).

El 30% de los casos tuvieron malformaciones del sistema músculo-esquelético siendo las anomalías más frecuentes las de la caja torácica, también en el 30% de los casos se presentaron anomalías del hígado y del bazo, de los cuales la más frecuente fué la hepatomegalia. El resto de las anomalías se presentaron con menor frecuencia y correspondieron a malformaciones congénitas menores (Gráfica No 7 A).

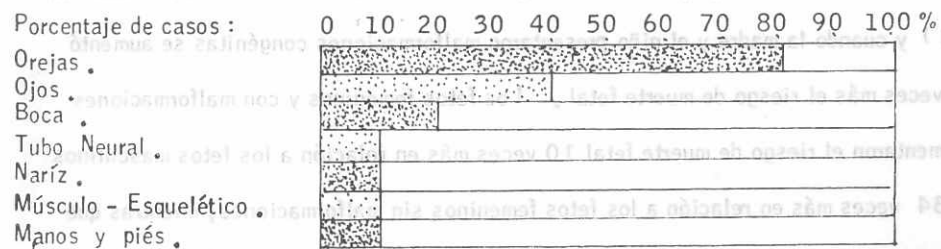
En el caso de los recién nacidos vivos no se describen anomalías de órganos internos debido a que no se les practicó necropsia, siendo así que entre las anomalías externas, las más frecuentes fueron las que afectaron a los órganos de los sentidos: malformaciones de orejas (80%), malformaciones de los ojos (40%) y malformaciones de la boca (20%). Las anomalías del tubo neural fueron mucho menos frecuentes que en los mortinatos, y correspondieron a un caso de Meckel Gruber que falleció pocos días después de su nacimiento a causa del encefalocele severo. El resto de las malformaciones fueron congénitas menores y se pueden observar en la gráfica número 7 B.

GRAFICA No 7
PORCENTAJE DE NIÑOS QUE TUVIERON MALFORMACIONES CONGENITAS
SEGUN EL LUGAR QUE AFECTARON ESTAS
37 MORTINATOS CON MALFORMACIONES CONGENITAS EN EL
HOSPITAL ROOSEVELT. 1982.



* porcentaje de casos que tuvieron cada anomalía.

B. RECIEN NACIDOS VIVOS
10 RECIEN NACIDOS CON MALFORMACIONES CONGENITAS



■ PORCENTAJE DE NIÑOS CON LA MALFORMACION.

□ PORCENTAJE DE NIÑOS SIN LA MALFORMACION.

Factores que aumentaron el riesgo de tener malformaciones congénitas fetales:

Los hijos de madres con malformaciones congénitas tuvieron 5 veces más riesgo de tener malformaciones que los hijos de madres normales, la edad de las madres no aumentó ni disminuyó el riesgo de que los hijos presentaran malformaciones congénitas, en cambio la edad gestacional si lo hizo, ya que los niños prematuros tuvieron 6 veces más riesgo de presentar malformaciones congénitas que los niños a término y postmaturos, mientras que los niños a término disminuyeron 7 veces el riesgo de tener malformaciones. Llamó la atención que los hijos de madres que tomaron vitaminas y prenatales durante el primer trimestre del embarazo no aumentaron ni disminuyeron el riesgo de tener malformaciones en relación a los hijos de madres que sí tomaron estos medicamentos durante el primer trimestre del embarazo. (Cuadro No 5).

Influencia que tuvieron las malformaciones en el riesgo de muerte fetal:

El hecho de que las madres tuvieran malformaciones congénitas no aumentó ni disminuyó el riesgo de muerte fetal, mientras que los hijos con malformaciones congénitas y madre normal aumentaron 5 veces el riesgo de muerte fetal en relación a los niños normales (en este grupo de niños se presentaron todas las anomalías del tubo neural) y cuando la madre y el niño presentaron malformaciones congénitas se aumentó 4 veces más el riesgo de muerte fetal. Los fetos femeninos y con malformaciones aumentaron el riesgo de muerte fetal 10 veces más en relación a los fetos masculinos y 34 veces más en relación a los fetos femeninos sin malformaciones, mientras que los fetos masculinos aumentaron 4 veces el riesgo de muerte en relación a los fetos masculinos sin malformaciones. Las malformaciones que aumentaron el riesgo de muerte fueron: del tubo neural 15 veces más, mayores 11 veces más, síndromes cromosómicos 9 veces más y menores 5 veces más. (Cuadro No 6).

CUADRO No 5
FACTORES QUE AUMENTARON EL RIESGO DE TENER MALFORMACIONES FETALES
70 MORTINATOS Y SUS MADRES Y 70 RECIEN NACIDOS
HOSPITAL ROOSEVELT, 1982.

Riesgo de presentar malformaciones en:	Riesgo Relativo	Intervalos de Confianza	
		Menor	Mayor
hijos de madres con malformaciones	5.0	2.0	11.0
hijos de madres menores de 19 años de edad	1.5	0.6	3.0
hijos de madres de 20 a 29 años de edad	1.1	0.7	2.0
hijos de madres mayores de 29 años de edad	1.5	0.6	3.0
prematuros: riesgo de tener síndromes cromosómicos	6.5	1.7	24.0
a término: riesgo de tener cualquier malformación	0.3	0.1	0.6
hijos de madres que tomaron prenatales: riesgo de tener malformaciones del tubo neural	0.9	0.2	3.4

CUADRO No 6
INFLUENCIA QUE TUVIERON LAS MALFORMACIONES EN EL RIESGO DE MUERTE FETAL
70 MORTINATOS Y SUS MADRES Y 70 RECIEN NACIDOS Y SUS MADRES
HOSPITAL ROOSEVELT, 1982.

Riesgo de Muerte Fetal:	Riesgo Relativo	Intervalos de Confianza	
		Menor	Mayor
madres con malformaciones (hijos normales)	1.2	0.2	5
hijos con malformaciones (madre normal)	5.0	2.0	10
madre e hijo con malformaciones	4.0	1.3	11
hijas del sexo femenino y con malformaciones en relación a hijos del sexo masculino	10.0	2.0	51
hijas del sexo femenino y con malformaciones en relación al mismo sexo pero sin malformaciones	34.0	9.0	127
hijos del sexo masculino y con malformaciones en relación al mismo sexo pero sin malformaciones	4.0	1.5	8
hijos con malformaciones mayores	11.0	4.4	29
hijos con malformaciones menores	5.4	2.5	11
hijos con malformaciones del tubo neural	15.0	4.0	63
hijos con síndromes cromosómicos	9.5	2.0	45
hijos con síndromes NO cromosómicos	4.0	0.5	26

CUADRO No 7
FRECUENCIA DE LAS MALFORMACIONES CONGENITAS EN LOS
DEFECTOS DEL TUBO NEURAL, 8 MORTINATOS Y 1 VIVO

ANENCEFALIA (5 casos)	No	%	S. de Arnold Chiari (1 mortinato)
Ausencia de cerebro	5	100	Cráneo Lacunar.
Exoftalmos	5	100	Hidrocefalia.
Orejas Malformadas	4	80	Ausencia de Cerebelo.
Puente Nasal Aplanado	1	20	Microftalmía.
Orejas de Implantación Baja	1	20	Frenillo Corto.
Microglosia	1	20	Claviculas Malformadas.
Macroglosia	1	20	Torax Excavado.
Espina Bífida	1	20	Espina Bífida.
Escoliosis	1	20	Xifosis.
Divertículo de Meckel	1	20	Estenosis Pilórica.
Contractura de Dedos	1	20	Malrotación de Colon.
Pié Varo	1	20	Articulaciones Rígidas.
			Genu Valgo.
			Pié Valgo.
INENCEFALIA (2 casos)	No	de Casos	S. de Meckel Gruber (1 recién nacido)
Ausencia de tallo cerebral	1		Encefalocelo severo.
Vestigios Cerebrales	1		Cerebro Malformado.
Exoftalmos	2		Cráneo Colapsado.
Ausencia de Cuello	2		Orejas Malformadas.
Orejas de Implantación Baja	2		Hipotonía.
Pulmones Hipoplásicos	2		
Espina Bífida	2		
Xifoesceliosis	2		
Crestas Ilíacas a nivel torácico	2		
Hipoplasia de Suprarrenales	2		
Ausencia de vertebrae cervicales	2		
Malformación de Claviculas	1		
Ausencia de vertebrae dorsales	1		
Ausencia de costillas	1		
Costillas Supernumerarias	1		
Ausencia de Diafragma	1		
Hígado Ectópico	1		
Hepato-esplenomegalia	1		
Bazo Supernumerario	1		
Malrotación de Colon	1		
Hipogenitalismo	1		
Criptorquidea	1		
Genu Varo	1		

CUADRO No 8
FRECUENCIA DE MALFORMACIONES EN SINDROMES CROMOSOMICOS, EN 5
MORTINATOS Y 1 RECIEN NACIDO VIVO, EN 1982.
HOSPITAL ROOSEVELT.

TRISOMIA 21 (1 recién nacido vivo)	TRISOMIA 21 (1 mortinato)				
Marcado edema de tejidos blandos . Fontanelas amplias Epicanto . Fisuras palpebrales oblícuas hacia arriba . Puente nasal aplanado . Orejas de implantación baja . Cuello corto . Caja torácica pequeña . Linea simiana bilateral .	Marcado edema de tejidos blandos . Macrocefalia . Fisuras palpebrales oblícuas hacia abajo Microftalmos . Orejas de implantación baja . Micrognatia . Macroglosia . Paladar alto . Cuello corto . Articulaciones hiperextensibles . Lujación congénita de cadera . Displasia de los componentes articulares . Fractura del 1/3 medio de húmero . Pié valgo . Articulaciones rígidas .				
TRISOMIA 18 (4 mortinatos)					
Malformación	No	%	Malformación	No	%
Hidrocefalia	4	100	Fascies redonda	1	
Hirsutismo	3	75	Fisuras palpebrales hacia abajo	1	
Puente nasal aplanado	3	75	Fascies redonda	1	
Cifoesceliosis	3	75		1	
Malformaciones del cerebro	2	50	Labios gruesos, protruyentes	1	
Epicanto	2	50	Orejas de inserción baja	1	
Hipertelorismo	2	50	Paladar alto	1	
Esternón corto	2	50	Caja torácica corta, estrecha	1	
Ausencia de costillas	2	50	Subclavia aberrante	1	
Hemivertebrae	2	50	Hipoplasia pulmonar	1	
Divertículo de Meckel	2	50	Riñón poliquístico	1	
Riñón en herradura	2	50	Suprarrenales unidas	1	
Hipogenitalismo	2	50	Quistes en el ovario	1	
Asimetría de miembros	2	50	Ureter doble	1	
Linea simiana	2	50	1o artejo separado	1	
Pulgar inarticulado	2	50	Mano en garra	1	
Porencefalia	1	25	Pié en abanico	1	
Fisuras palpebrales hacia abajo	1	25	Pié varo	1	
Acortamiento de la tibia	1	25			

CUADRO No 9
FRECUENCIA DE MALFORMACIONES CONGENITAS EN OTROS SINDROMES
2 MORTINATOS Y 1 RECIEN NACIDO, HOSPITAL ROOSEVELT, 1982

Síndrome de Delange (1 mortinato)	Acondroplasia (1 mortinato)
Sinofridia	Pliegues cutáneos en miembros
Cejas en " cepillo "	Miembros superiores e inferiores: cortos
Orejas de implantación baja	Cuerpos vertebrales disminuídos en altura
Puente nasal aplanado	Huesos ilíacos ensanchados
Labios delgados	Metacarpianos cortos
Comisuras labiales hacia abajo	Metatarsianos cortos
Fractura máxilo-malar	
Miembros inferiores hipotróficos	Síndrome de Goldenhar (1 recién nacido vivo)
Genu varo	Epicanto .
Estatura corta .	Orejas de implantación baja .
	Labio leporino
	Paladar hendido .
	Microtia .

CUADRO No 10
FRECUENCIA DE MALFORMACIONES NO GENÉTICAS EN 3
MORTINATOS, HOSPITAL ROOSEVELT.

Tipo de Malformación	No de Casos	Diagnóstico	No de Casos
HIDROCEFALIA	2	SIFILIS	1
MICROCEFALIA	1	SIFILIS	1
HIDROCEFALIA	1	TOXOPLASMOSIS	1

ANÁLISIS DE RESULTADOS
FRECUENCIA DE LAS ANOMALIAS CONGENITAS MENORES EN 20
MORTINATOS Y 7 RECIEN NACIDOS VIVOS, EN
EL HOSPITAL ROOSEVELT, 1982

Mortinatos	No	%	Recién Nacidos Vivos	No	%
Bazo supernumerario	4	20	Epicanto	2	28
Tabique Nasal Ancho	4	20	Orejas Grandes	2	28
Epicanto	3	15	Orejas de implantación baja	2	28
Criptorquidea	3	15	Hipertrofia alveolar de orejas	2	28
Línea Simiana	2	10	Fisura palpebral oblícua	1	14
Hepatomegalia	2	10	Microglosia	1	14
Genu Varo	2	10	Micrognatia	1	14
Pie Varo	2	10			
Anomalías encontradas una sola vez en cada caso (aisladas)					
Orejas grandes					
Orejas de implantación baja .					
Hipertrofia alveolar de orejas .					
proptosis .					
Prognatismo .					
Hipoplasia de timo .					
Comunicación interauricular .					
Luxaciones articulares múltiples .					
Pronación limitada de codo .					
Contractura de dedos .					
Atresia de duodeno .					
Utero bicornio .					

ANÁLISIS DE RESULTADOS

Se ha reportado que una cuarta parte de las muertes perinatales tienen malformaciones congénitas y en el 13% de ellas se ha identificado una causa genética.

Resultando que la mayoría de los fetos con una sola malformación genética mueren antes del parto (59:69). En nuestro estudio el 53% de los mortinatos y el 14% de los recién nacidos vivos tuvieron algún tipo de malformación congénita, observándose que la mayoría de estos fetos fueron mortinatos. Opitz (59:70) ha reportado que las malformaciones congénitas ocupan el 8.6% de las muertes fetales y en nuestro estudio las malformaciones fueron casi dos veces esta cifra, ya que en 11 casos (15%) las malformaciones congénitas causaron la muerte fetal.

Vijay (86:106) encontró que las malformaciones congénitas ocuparon el segundo lugar como causas de muerte perinatal (12% en niños de bajo peso al nacer y 57% en los niños de peso adecuado).

CUADRO No 1
Anomalías Congénitas como Causa de Muerte
Lugar que ocuparon en Frecuencia.

1.- Potter	1956	Tercer Lugar.
2.- Nesbitt	1957	Tercer Lugar.
3.- Goldstein	1963	Segundo Lugar.
4.- Morrison	1970	Primer Lugar.
5.- Kajanoja	1974	Primer Lugar.
6.- Opitz	1982	Primer Lugar.
7.- Nuestro Estudio	1982	Segundo Lugar.

En el cuadro anterior se puede observar que las malformaciones congénitas han

sido siempre una causa importante de muerte fetal, pero en los últimos años subieron progresivamente desde el tercer lugar hasta el primer lugar entre las causas de muerte fetal, en nuestro estudio el hecho de que ocupen el segundo lugar en frecuencia es probable que se deba a que las infecciones son muy frecuentes en el lugar en donde se realizó el estudio.

En nuestro estudio el 74% de los niños con malformaciones, tanto vivos como mortinatos, fueron hijos de madres que no presentaron ningún tipo de malformación, sin embargo, las madres con malformaciones tuvieron 5 veces más riesgo de que sus hijos también las presentaran, en relación a las madres sin malformaciones. Como se observa pues, el hecho de que las madres no hayan presentado malformaciones no excluyó la posibilidad de que sus hijos si las tuvieran, ahora bien, el hecho de que las madres sí presentaran malformaciones debería hacer sospechar que los hijos también las van a presentar. Smith (78:14-15) reporta que generalmente los hijos con problemas cromosómicos tienen madres normales o con anomalías menores.

Todos los tipos de malformaciones: congénitas menores, del tubo neural, cromosómicas y de otros síndromes, fueron más frecuentes en los mortinatos que en los recién nacidos vivos. En el caso de las malformaciones congénitas menores esto podría deberse a que en el grupo de mortinatos hubo mayor variedad de enfermedades, las cuales causaron la muerte de los fetos y que a su vez pudieron haber provocado las malformaciones en los mismos. El hecho de que los otros síndromes también hayan sido más frecuentes en los mortinatos es explicable si tomamos en cuenta que la mayoría de ellos fueron letales. Las anomalías congénitas menores son todas aquellas malformaciones que no tienen mucha importancia clínica o

cosmética en el paciente y cuya importancia en reconocerlas está en que aquellas pueden ser indicadores de alteraciones morfo-patológicas genéticas, así como pueden ser claves para el diagnóstico de los patrones de malformaciones. Excluyendo el dermatoglifo, Morden et al (78:570) encontraron que el 14% de los recién nacidos tenían una sola anomalía menor, solamente el 0.8% de estos niños tenían 2 defectos y en este subgrupo la frecuencia de defectos mayores fué 5 veces más que en el grupo general, solo 0.5% de los recién nacidos tuvieron 3 anomalías menores y el 90% de estos últimos tuvieron uno o más defectos mayores. Nosotros encontramos que la frecuencia de malformaciones menores en mortinatos fué de 29% y en recién nacidos de 10%, estos porcentajes no incluyeron casos con ninguna anomalía mayor asociada.

Las malformaciones del tubo neural es uno de los tipos de malformación que más se concentran en los mortinatos, en efecto nosotros encontramos una alta frecuencia de malformaciones del tubo neural en los mortinatos (21%) mientras que en los recién nacidos vivos solamente se presentó un caso. Entre este tipo de malformaciones, la más frecuente fué la anencefalia y sus variedades (inencefalia), que se presentó en 7 casos (5% de los 140 casos), llama la atención que la frecuencia sea tan alta en comparación a las frecuencias reportadas por otros autores: En Latinoamérica el ECLAMC reporta 43 en 10,000 nacidos (4:3), en Gran Bretaña está la tasa más alta de anencefalia, 6 por 1,000 nacidos y en Estados Unidos de 1 a 2 por 1,000 nacidos (67:997, 66:488, 50:229, 76:626) aunque en general se ha reportado que se presenta en el 1% de todos los fetos. La inencefalia es más rara que la anencefalia y que la hidrocefalia, y recurre en

un 4% (66:511, 78:462), en nuestro estudio efectivamente se presentó con menor frecuencia (2 casos) que la anencefalia (5 casos) y la hidrocefalia (5 casos). En los recién nacidos vivos solo se presentó un caso de malformación del tubo neural, que correspondió a un síndrome de Meckel Gruber, el cual se ha reportado como poco frecuente (78:140), éste niño falleció pocos días después de nacido debido al encefalocele severo que presentaba.

La mortalidad que tienen los defectos del tubo neural es alta: 63% según lo reporta Opitz (59:2) y 70% según lo reporta Potter (66:501-502). En nuestro estudio estas malformaciones tuvieron una mortalidad fetal de 87% ya que de los 8 casos encontrados, 7 fallecieron antes del nacimiento y el único caso que sobrevivió al parto, falleció en el período neonatal. Con respecto a las otras malformaciones del tubo neural: hidrocefalia, espina bífida y mielomeningocele, se ha reportado las siguientes frecuencias, para Latinoamérica: hidrocefalia de 2.1 por 10,000 nacidos, y espina bífida de 3.4 por 10,000 nacidos (4:3), en nuestro estudio la hidrocefalia y la espina bífida tuvieron una escasa frecuencia (solo un caso entre los 140 estudiados) el cual correspondió a un síndrome de Arnold Chiari. Potter reporta que la hidrocefalia como defecto del tubo neural en el síndrome de Arnold Chiari tiene una frecuencia de 1 por 2,000 nacimientos y que en 1/3 de éstos casos hay espina bífida y en 1/2 de los casos hay mielomeningocele. En el caso que encontramos no se presentó mielomeningocele.

Con respecto a las anomalías cromosómicas se ha reportado que se presentan 10 veces más en la primera etapa del período perinatal en relación a los recién nacidos vivos. La octava parte de las muertes perinatales tienen defectos cromosómicos, los que a su vez son la causa principal de muerte pre-natal, ya que una cuarta parte de los embriones, fetos y recién nacidos vivos pueden tener defectos

cromosómicas (59:2). Smith reporta que las anomalías cromosómicas causan del 6 al 7% de las muertes perinatales y el 60% de los abortos (78:14-15), en nuestro estudio se presentaron 5 mortinatos (7%) y uno en recién nacidos vivos. Como causa de muerte perinatal tuvieron una frecuencia de 3.5% de los 140 casos estudiados. Jacobs (59:2) reporta que una cuarta parte de los recién nacidos vivos tienen trisomías autosómicas, especialmente síndrome de Down, nosotros encontramos 2 casos de síndrome de Down (1 vivo y 1 mortinato) entre las 6 anomalías cromosómicas. Smith reporta una incidencia de síndrome de Down de 1 en 600 recién nacidos vivos siendo así el más común de los síndromes, la mayor causa de mortalidad son las anomalías cardiovasculares y las infecciones del sistema respiratorio (78:10-13). En nuestro estudio, el recién nacido vivo falleció pocos días después debido a una infección respiratoria en tanto que el mortinato falleció debido a trauma severo ocurrido durante el parto.

Los problemas cromosómicos encontrados en los mortinatos correspondieron en su mayoría a casos de trisomía 18 (4 casos), de estos 3 fallecieron por problema cromosómico y 1 por sífilis. Opitz reporta que el 28% de los fetos anormales tienen trisomía 18 (59:2), en nuestro estudio la trisomía 18 correspondió al 11% de todos los fetos anormales y al 2.8% de todos los casos (140 casos) muy similar a la frecuencia reportada por Smith, de 1.8% de todos los nacimientos, este autor reporta que la mayoría de casos mueren en el período fetal o embrionario, lo cual concuerda con nuestros resultados.

En orden descendente de frecuencia los defectos prenatales cromosómicos letales son los siguientes: trisomías autosómicas excepto la 16 (50%), constitución 45 X (18%) y triploidias (15%), algunas trisomías cromosómicas pueden considerarse como sub-letales porque permiten una mayor supervivencia que

otras, por ejemplo: las trisomías 21, 18, 13, 22 y rara vez la 8, sin embargo, aun en el síndrome de Down hay una mortalidad prenatal de más del 50% (59:2) nosotros encontramos que la trisomía autosómica tuvo un 67% de mortalidad y el síndrome de Down tuvo 50% de mortalidad.

Además de los síndromes de origen cromosómico también se encontraron otros genéticos no cromosómicos: dos mortinatos, uno con acondroplasia y uno con síndrome de Delange, de los cuales ninguno provocó la muerte del feto ya que la causa básica en ambos fue de tipo infeccioso, mientras que en los recién nacidos vivos solamente se presentó un síndrome familiar de Goldenhar. Con respecto al síndrome de Delange, Smith (78:71) reporta que en Dinamarca tiene una frecuencia de 1 en 50,000 individuos y que es de etiología y recurrencia desconocidos aunque su recurrencia empírica es del 3%. Cuando el síndrome es atípico está indicado hacer un cariotipo ya que el síndrome 46 X Dup (3) Q 25-29 tiene un patrón de malformaciones muy similar. Con respecto a la acondroplasia, se ha reportado una frecuencia de 1 en 26,000 partos y es de carácter autosómico dominante, cerca del 90% de los casos corresponden a una mutación fresca. En nuestro estudio tanto la madre como el hijo presentaron la anomalía.

El síndrome de Goldenhar tiene una frecuencia estimada de 1 en 3,000 a 1 en 5,000, la mayoría son normales en inteligencia y la deficiencia mental es común cuando se asocia a ceguera y sordera. Es de etiología desconocida y la recurrencia en parientes de primer grado es de alrededor del 2%, también, características menores de éste síndrome pueden presentarse en los parientes (78:497). Summitt reportó una familia con herencia dominante de varios grados de éste patrón de anomalías, indicando una heterogenicidad de causa. En nuestro estudio el

síndrome de Goldenhar correspondió a un recién nacido vivo que al igual que en el anterior caso reportado por Summitt, pertenecía a una familia en la cual la madre presentaba el síndrome clásico con microtia, fistula preauricular, apéndices pre-auriculares y desviación de la comisura labial, una de las hermanas presentaba ceguera, sordera y retraso mental y el otro falleció por múltiples malformaciones congénitas.

Edad Materna:

Golbus reporta que las madres de 35 a 39 años tienen 1.4% de fetos anormales y con más de 40 años tienen 4.8%, con respecto a las anomalías cromosómicas reporta que en madres de 35 a 45 años, la frecuencia de éstas aumenta progresivamente de 0.9% a 7.8% (21:3). Smith reporta que arriba de los 32 años hay más probabilidades de tener trisomía 18 (78:14-15, 67:995), con respecto a otros síndromes, Smith reporta que en el caso de la acondroplasia la edad materna solo parece ser factor contribuyente a la mutación (78:248), en nuestro estudio llamó la atención que todas las anomalías cromosómicas se presentaron en madres jóvenes y por debajo de los 24 años, mientras que las madres mayores de 29 años alcanzaron su más alta frecuencia en síndromes genéticos NO cromosómicos, por otro lado, las anomalías del tubo neural tuvieron su más alta frecuencia entre las madres menores de 20 años, a pesar de estas frecuencias, no se estableció ninguna relación estadísticamente significativa entre la edad materna y la presencia de cada tipo de malformaciones.

Antecedentes Maternos:

La probabilidad de tener recién nacidos anormales aumenta considerablemente conforme aumenta el número de antecedentes maternos: abortos, partos prematuros, muertes perinatales anteriores (59:3), en nuestro estudio los síndromes

NO cromosómicos fueron los que tuvieron mayor número de madres con antecedentes de abortos y malformaciones congénitas anteriores especialmente, a éstos les siguieron en frecuencia las malformaciones congénitas del tubo neural que en su mayoría tuvieron antecedente de muertes perinatales anteriores, llama la atención que el 89% de las madres de hijos con síndromes cromosómicos no tuvieran ningún antecedente.

Madurez Fetal:

Se ha reportado que a mayor edad fetal más se disminuye la frecuencia de defectos cromosómico, ya que inicialmente es del 70 al 80% y bajan progresivamente hasta 25% entre las 8 y 12 semanas de edad gestacional (59:3).

Smith reporta que la trisomía 18 tiene 50% de prematuros mientras que la anencefalia dan mas frecuentemente postmaduros. En nuestro estudio las anomalías cromosómicas tuvieron el mayor porcentaje de prematuros (67%) y a su vez fué el único tipo de anomalías que tuvo 6 veces mas riesgo de asociarse a premadurez en relación al resto de casos del estudio. Otro tipo de anomalía que tuvo gran porcentaje de prematuros (44%) fueron las anomalías del tubo neural, aunque estas no se asociaron significativamente a premadurez m por otro lado, entre los 7 casos de anencefalia no se encontró ningún postmaduro, si no más bien hubo 4 prematuros.

Sexo de los Fetos:

Smith reporta que en la trisomía 18 existe una relación de 3 a 1 del sexo femenino en relación al masculino (78:14), Schwarcz reporta que la mayoría de anencefalos son masculinos (76:626) mientras que otros autores (44:279) afirman que del 70 al 90% de anencefalos son femeninos. En el síndrome de Goldenhar existe una relación de 3 a 2 del sexo masculino sobre el femenino y en

nuestro estudio se encontró que el sexo femenino predominó marcadamente sobre el masculino en las anomalías del tubo neural y en las anomalías cromosómicas, mientras que solamente el sexo masculino se presentó en los otros síndromes. Con respecto a la anencefalia, encontramos 4 casos del sexo femenino y 3 casos del sexo masculino, lo que no muestra un predominio marcado sobre alguno de los dos sexos.

Presentación durante el Parto:

Como lo ha reportado la literatura (78:462) la única anomalía que dió presentación de cara fué la anencefalia. Tanto las anomalías del tubo neural como las cromosómicas tuvieron una alta frecuencia de presentación podálica, debido a que la mayoría de estos casos correspondieron a hidrócefalos.

Sistemas afectados:

Vijay encontró que los sistemas que se vieron afectados por las malformaciones con mayor frecuencia fueron en orden descendente de frecuencia: cardiovasculares, anomalías múltiples, urogenital, tubo neural (S. N. C.) y misceláneos, en nuestro estudio se encontró diferencia entre mortinatos y recién nacidos vivos, en el caso de los mortinatos, los sistemas más afectados fueron: ojos, tubo neural, manos y piés, renal y urinario y músculo esquelético, mientras que en los vivos fueron: orejas, ojos, boca, tubo neural y nariz, como podrá observarse, en los mortinatos los sistemas afectados fueron más importantes con respecto a la vida extrauterina que los sistemas que afectaron a los vivos.

Se ha reportado que un factor etiológico importante en las anomalías del tubo neural es la carencia de vitaminas en la dieta de la embarazada (44:276), en nuestro estudio no se encontró ninguna asociación estadísticamente significativa entre no tomar prenatales y presentar anomalías del tubo neural.

CONCLUSIONES

- 1.- Las malformaciones congénitas se presentaron en el 13% de las madres y en el 37% de los hijos.
- 2.- Las madres que presentaron malformaciones congénitas aumentaron significativamente el riesgo de que los hijos también las presentarán, sin embargo el hecho de que ellas no las presentarán no excluyó la posibilidad de que los hijos presentarán malformaciones.
- 3.- Las madres muy jóvenes (menos de 19 años) predominaron en el grupo de las malformaciones cromosómicas, mientras que las madres de mayor edad (mayores de 29 años) se presentaron con mayor frecuencia en el grupo de síndromes NO cromosómicos.
- 4.- Los antecedentes maternos de abortos, pérdidas perinatales y anomalías congénitas en hijos anteriores se presentaron con mayor frecuencia en el grupo de madres con hijos que tuvieron síndromes no cromosómicos, mientras que la menor frecuencia de éstos antecedentes se presentó en el grupo de madres con hijos que tuvieron malformaciones cromosómicas.
- 5.- Los diagnósticos que con mayor frecuencia se presentaron en madres que tuvieron hijos con malformaciones congénitas fueron en orden descendente de frecuencia: sífilis, accidentes del parto, infección urinaria, tós crónica y madres normales.

CONCLUSIONES

6.- Los tipos de malformaciones más frecuentes fueron las congénitas menores, las del tubo neural y las cromosómicas, siendo las anomalías más frecuentes:

Menores : anomalías de los ojos en mortinatos y de las orejas en los vivos .

Tubo Neural : anencefalia .

Síndromes Cromosómicos : Trisomía 18 .

Anomalías NO Cromosómicas: Hidrocefalia de origen infeccioso .

7.- Las malformaciones cromosómicas y del tubo neural tuvieron altas frecuencias

de niños prematuros, niños del sexo femenino y niños con presentación podálica .

8.- A pesar de que la mayoría de las malformaciones congénitas se presentaron en

los mortinatos, solamente el 15% de las mismas fueron causa de muerte fetal ya que en todos los casos presentaron malformaciones del sistema nervioso central (malformaciones más letales) .

9.- En el grupo de los mortinatos los sistemas que mas afectaron las malformacio-

nes congénitas fueron : ojos, tubo neural, sistema músculo-esquelético y sistema renal y urinario, mientras que en el grupo de los recién nacidos vivos los

lugares más afectados fueron: orejas, ojos y boca .

10.- El único factor que aumentó significativamente el riesgo de presentar niños con

malformaciones congénitas fué el hecho de que las madres tuvieran malformaciones congénitas (aumentó el riesgo 5 veces más) .

11.- La edad materna y el hecho de tomar vitaminas o prenatales durante el primer

trimestre del embarazo no aumentaron ni disminuyeron significativamente el riesgo de tener un niño con malformaciones congénitas del tubo neural .

12.- Las malformaciones congénitas cromosómicas aumentaron 6 veces más el riesgo

de que se produjera parto prematuro, en relación al resto de las enfermedades que se estudiaron .

13.- Los factores que aumentaron el riesgo de muerte fetal fueron :

a - madres con malformaciones congénitas	4 veces
b - hijos con malformaciones congénitas y con madre normal	5 veces
c - hijos con malformaciones y madres con malformaciones	4 veces
d - hijos del sexo femenino (en relación al sexo masculino)	10 veces
e - hijos con malformaciones mayores	11 veces
f - hijos con síndromes cromosómicos	9 veces
g - hijos con malformaciones menores	5 veces
h - hijos con otros síndromes cromosómicos	3 veces

ASESORES

Dr. César Agreda,
Dr. Roberto Maselli,
Dr. Adán García Padilla,
Director del Departamento
de Radiología,
Hospital Roosevelt.

Alérgico e Inmunólogo
Labs. Clínicos de la
Facultad de Medicina de
la Universidad de San
Carlos de Guatemala.

Dr. César Agreda,
Jefe de la Sección de
Microbiología,
Hospital Roosevelt.

Immunodiagnóstico

METODOLOGIA

A cada una de las madres estudiadas se le extrajo una muestra de

10 cc de sangre coagulada que se obtuvo por punción de la vena cefálica, a los

trimestres de embarazo se les extrajo una muestra de 10 cc de sangre, la cual en algunos

casos se obtuvo por punción directa al cordón y en otros se obtuvo del cordón um

bral. En el caso de los recién nacidos vivos, la muestra se obtuvo exclusivamente

de la vena umbilical. Se centrifugaron las muestras y los sueros fueron sim

caados a menor de 30 minutos centrifugados hasta el momento en que fueron procesados

por los métodos rutinariamente con las técnicas de los laboratorios de la Facultad de

Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Los sueros

clínicos del Hospital Roosevelt de Guatemala. Los exámenes de laboratorio que se

hicieron en todos los casos fueron los siguientes:

1.- Hematología: Hemoglobina y Hematocrito.

Recuento de globulos blancos.

Diferencial de leucocitos.

2.- Química Sanguínea:

Glucosa en sangre

Nitrógeno de urea y creatinina.

En algunos casos también se efectuaron otros laboratorios, tales como veloci-
dad de sedimentación, acido úrico, fibrinógeno, bilirrubinas, albúmina en orina, curva
de tolerancia a la glucosa, etc. los cuales fueron utilizados como métodos auxiliares
para hacer diagnóstico, pero no son presentados por no haberse efectuado en todos los
casos.

* Exámenes procesados en la Dirección General de Servicios de Salud
por las técnicas de dicho centro.

La edad materna y el hecho de tomar vitaminas o prenatales durante el primer

trimestre del embarazo no aumentaron ni disminuyeron significativamente el ries

go de tener un niño con malformaciones congénitas del tubo neural

Las malformaciones congénitas cromosómicas aumentaron 2 veces más el ries

go de producir parto prematuro; en relación al resto de las enfermeda

Síndromes Cromosómicos: Trisomía 18. Los que se estudiaron

Anomalías NO Cromosómicas: Hidrocefalia de origen infeccioso.

Los factores que aumentaron el riesgo de muerte fetal fueron:

a - madres con malformaciones congénitas

b - hijos con malformaciones y madres con malformaciones

c - hijos del sexo femenino (en relación al sexo masculino)

d - hijos con malformaciones mayores

e - hijos con síndromes cromosómicos

f - hijos con malformaciones menores

g - hijos con otros síndromes cromosómicos

h - hijos con otros síndromes cromosómicos

i - hijos con otros síndromes cromosómicos

ASESORES

Dr. César Agreda.	Dr. Roberto Maselli	Dr. Adan García Padilla.
Jefe de la Sección de Microbiología.	Alergólogo e Inmunólogo	Director del Departamento de Radiología.
Hospital Roosevelt.	Labs. Clínicos de la Facultad de Medicina de la Universidad de San Carlos de Guatemala.	Hospital Roosevelt.

Inmunodiagnóstico:

A cada una de las madres estudiadas (140) se le extrajo una muestra de 10 cc de sangre coagulada que se obtuvo por punción de la vena cefálica, a los tinatos también se les extrajo una muestra de 10 cc de sangre, la cual en algunos casos se obtuvo por punción directa al corazón y en otros se obtuvo del cordón umbilical. En el caso de los recién nacidos vivos, la muestra se obtuvo exclusivamente del cordón umbilical. Se centrifugaron las muestras y los sueros fueron almacenados a menos 70 grados centígrados hasta el momento en que fueron procesados por los autores conjuntamente con las técnicas de los laboratorios de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Los ensayos que se efectuaron tanto en madres como en hijos fueron los siguientes:

- 1.- Con la técnica de ensayo inmunoenzimático en fase sólida (ELISA), con inmunoglobulina M :
 - a.- Citomegalovirus .
 - b.- Rubéola .
 - c.- Hepatitis .
 - d.- Herpes simple, tipos I y II (con IgG) *
- 2.- Con la técnica de hemaglutinación indirecta (IHA) , con IgG :
 - a.- Toxoplasmosis .
 - b.- Enfermedad de Chagas-Mazza .
- 3.- Con la técnica de Inmunofluorescencia :
 - a.- FTA - ABS *

* Exámenes procesados en la Dirección General de Servicios de Salud, por las técnicas de dichos centro .

- 4.- Con la técnica de floculación: VDRL .
- 5.- Con la técnica de hemaglutinación: Grupo sanguíneo y factor Rh .

Laboratorio de Microbiología:

A 50 de las madres de mortinato estudiadas (70) se les extrajo una muestra sanguínea de 2 cc de sangre periférica, efectuando antisepsia del área de donde se obtuvo la muestra (antebrazo derecho) . A cada uno de los mortinatos correspondientes (50) se les extrajo 1 cc de sangre intracardíaca después de cauterizar y limpiar el área . Las muestras fueron cultivadas en medios BHI (infusión de cerebro y corazón de buey) y leídas por las técnicas de los laboratorios de microbiología del Hospital Roosevelt .

En algunos casos se usaron técnicas especiales como cultivos en placas de agar - sangre para detectar *Listeria monocitogenes*, Thayer Martín para detectar gonococcus, cultivos para detectar BK , los cuales fueron utilizados para hacer el diagnóstico correspondiente en base a la sospecha clínica .

Examen Radiológico:

Este examen se efectuó a los 70 mortinatos estudiados y a los casos de recién nacidos vivos que presentaron anomalías congénitas . A cada uno de los mortinatos se les tomó dos placas radiológicas :

- a.- Cuerpo entero para densidad ósea
- b.- Cráneo lateral .

En algunos casos se efectuaron estudios radiológicos especiales, tales como estudio radiológico para manos y pies, estudio de tórax a madres de mortinatos, colecistograma, etc, los cuales fueron utilizados como métodos auxiliares para hacer diagnóstico, pero no son presentados por no haberse realizado en todos los casos .

PRESENTACION DE RESULTADOS

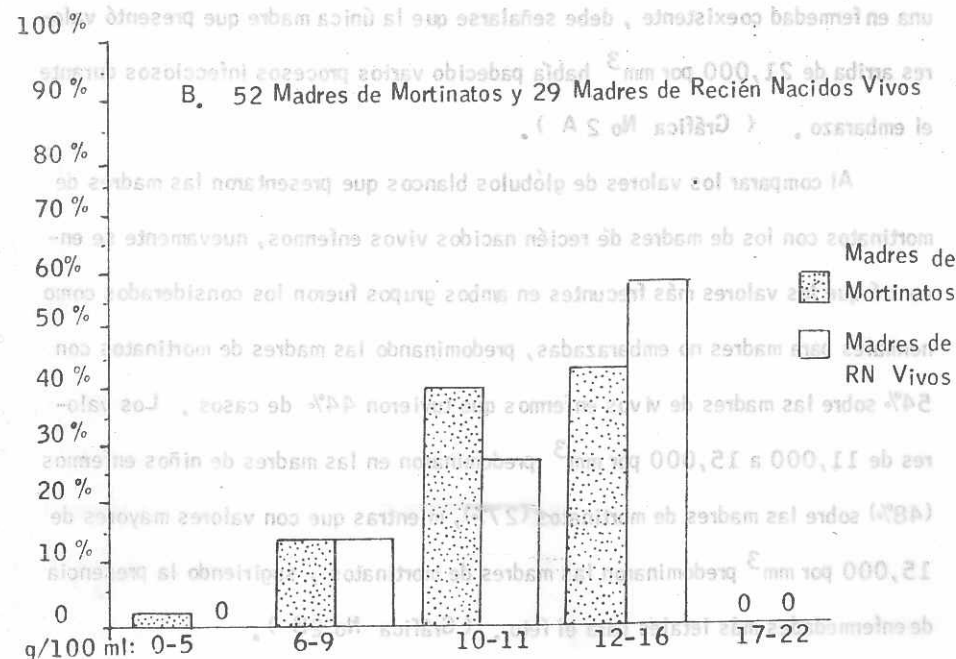
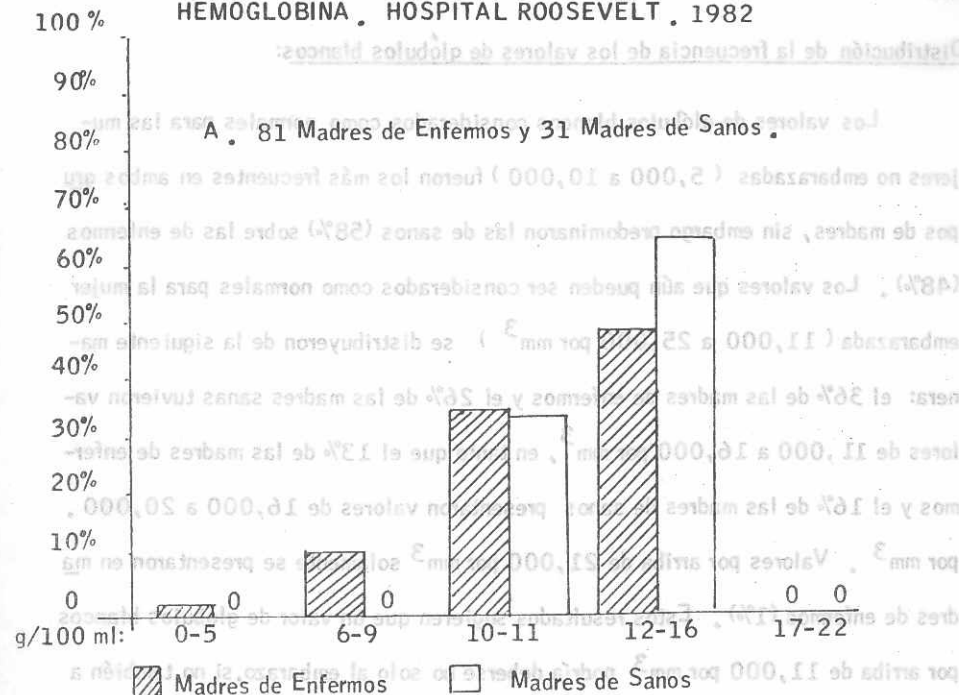
Distribución de la frecuencia de la concentración hemoglobínica:

Las concentraciones de hemoglobina que son consideradas como normales en las mujeres no embarazadas son de 12 a 16 g/100 ml, éstas fueron las más frecuentes en nuestro estudio, tanto en las madres de niños enfermos como en las madres de sanos, sin embargo hubo un predominio de las de niños normales (65%) sobre las de enfermos (49%). La concentración mínima de hemoglobina que puede aún considerarse como normal para la embarazada es de 10 a 11 g/100 ml, éste valor se presentó en proporciones similares en ambos grupos de madres, (35% en cada grupo) esto sugiere que estos valores pueden ser el resultado tanto del embarazo como de

alguna enfermedad coexistente. Los niveles hemoglobínicos por debajo de 9 g/100 ml, fueron menos frecuentes y solo se presentaron en madres de enfermos: en niveles de 6 a 9 g/100 ml hubo un 11% de casos y con menos de éste valor solo 1%. Este último correspondió al único caso en el cual la causa de muerte fetal fué la anemia, los otros casos presentaron diagnósticos como abrupcio placentae, infecciones y pre-eclampsia. (Gráfica No 1 A).

Al comparar los niveles de hemoglobina de madres de mortinatos con madres de niños vivos enfermos, encontramos que el valor normal también fué el más frecuente en ambos grupos de madres, aunque predominaron las madres de niños enfermos (59%) sobre las madres de mortinatos (44%). La concentración hemoglobínica de 10 a 11 g/100 ml, (aún normal para el embarazo) predominó en las madres de mortinatos (40%) en relación a las madres de niños enfermos (27%), sugiere este hecho, que estos valores fueron el resultado de enfermedades más letales. La hemoglobina por debajo de 9 g/100 ml tuvo la misma frecuencia en ambos grupos de madres. (Gráfica No 1 B).

GRAFICA No 1
DISTRIBUCION DE LA FRECUENCIA DE LOS NIVELES DE
HEMOGLOBINA, HOSPITAL ROOSEVELT, 1982

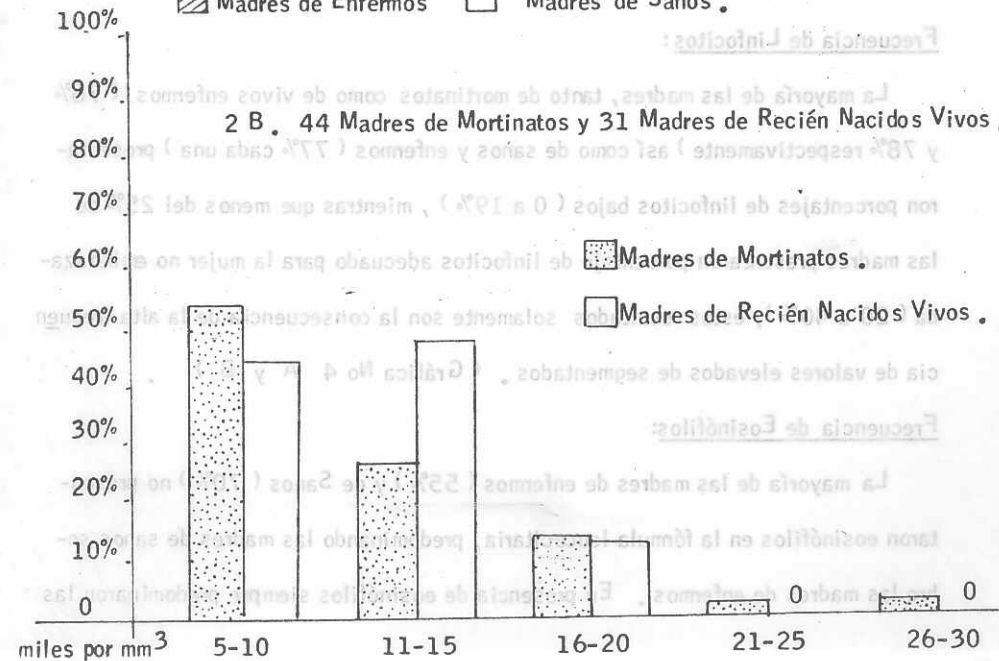
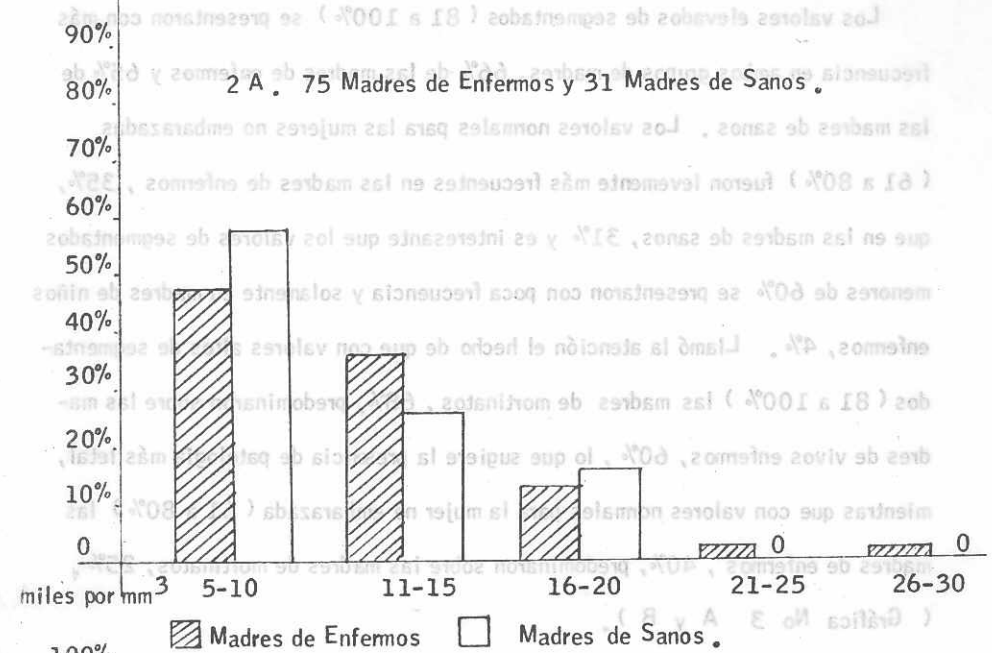


Distribución de la frecuencia de los valores de glóbulos blancos:

Los valores de glóbulos blancos considerados como normales para las mujeres no embarazadas (5,000 a 10,000) fueron los más frecuentes en ambos grupos de madres, sin embargo predominaron las de sanos (58%) sobre las de enfermos (48%). Los valores que aún pueden ser considerados como normales para la mujer embarazada (11,000 a 25,000 por mm^3) se distribuyeron de la siguiente manera: el 36% de las madres de enfermos y el 26% de las madres sanas tuvieron valores de 11,000 a 16,000 por mm^3 , en tanto que el 13% de las madres de enfermos y el 16% de las madres de sanos presentaron valores de 16,000 a 20,000 por mm^3 . Valores por arriba de 21,000 por mm^3 solamente se presentaron en madres de enfermos (1%). Estos resultados sugieren que un valor de glóbulos blancos por arriba de 11,000 por mm^3 podría deberse no solo al embarazo, si no también a una enfermedad coexistente, debe señalarse que la única madre que presentó valores arriba de 21,000 por mm^3 había padecido varios procesos infecciosos durante el embarazo. (Gráfica No 2 A).

Al comparar los valores de glóbulos blancos que presentaron las madres de mortinatos con los de madres de recién nacidos vivos enfermos, nuevamente se encontró que los valores más frecuentes en ambos grupos fueron los considerados como normales para madres no embarazadas, predominando las madres de mortinatos con 54% sobre las madres de vivos enfermos que tuvieron 44% de casos. Los valores de 11,000 a 15,000 por mm^3 predominaron en las madres de niños enfermos (48%) sobre las madres de mortinatos (27%), mientras que con valores mayores de 15,000 por mm^3 predominaron las madres de mortinatos, sugiriendo la presencia de enfermedades más letales para el feto. (Gráfica No 2B).

DISTRIBUCION DE LA FRECUENCIA DE GLOBULOS BLANCOS 75 MADRES DE ENFERMOS Y 31 DE NIÑOS SANOS HOSPITAL ROOSEVELT . 1982 .



Frecuencia de Segmentados:

Los valores elevados de segmentados (81 a 100%) se presentaron con más frecuencia en ambos grupos de madres, 66% de las madres de enfermos y 65% de las madres de sanos. Los valores normales para las mujeres no embarazadas (61 a 80%) fueron levemente más frecuentes en las madres de enfermos, 35%, que en las madres de sanos, 31% y es interesante que los valores de segmentados menores de 60% se presentaron con poca frecuencia y solamente en madres de niños enfermos, 4%. Llamó la atención el hecho de que con valores altos de segmentados (81 a 100%) las madres de mortinatos, 68%, predominaron sobre las madres de vivos enfermos, 60%, lo que sugiere la presencia de patología más letal, mientras que con valores normales para la mujer no embarazada (61 a 80%) las madres de enfermos, 40%, predominaron sobre las madres de mortinatos, 25% (Gráfica No 3 A y B).

Frecuencia de Linfocitos:

La mayoría de las madres, tanto de mortinatos como de vivos enfermos (76% y 78% respectivamente) así como de sanos y enfermos (77% cada una) presentaron porcentajes de linfocitos bajos (0 a 19%), mientras que menos del 25% de las madres presentaron porcentaje de linfocitos adecuado para la mujer no embarazada (20 a 40%), estos resultados solamente son la consecuencia de la alta frecuencia de valores elevados de segmentados. (Gráfica No 4 A y B).

Frecuencia de Eosinófilos:

La mayoría de las madres de enfermos (55%) y de Sanos (70%) no presentaron eosinófilos en la fórmula leucocitaria, predominando las madres de sanos sobre las madres de enfermos. En presencia de eosinófilos siempre predominaron las

madres de enfermos sobre las madres de sanos: los valores de 1 a 3% , que son considerados como normales para la mujer no embarazada, se presentaron en el 34% de las madres de enfermos y el 26% de las de sanos, con valores de 4 a 6% hubo 8% de madres de enfermos y solamente 3% de madres de sanos. Con clara eosinofilia solamente hubo un 3% de casos que correspondió a madres de enfermos.

La ausencia de eosinófilos se presentó más en madres de mortinatos (62%) que en madres de vivos enfermos (44%), mientras que los valores normales para la mujer no embarazada (de 1 a 3%) se presentaron más en madres de vivos enfermos (50%) que en madres de mortinatos (25%). Con eosinofilia clara (de 7 a 9%) solamente se presentaron madres de mortinatos (4%). (Gráfica 5 A y B)

Frecuencia de Monocitos:

En todas las madres se pudo observar una disminución en el recuento de macrófagos, ya que solamente el 2% de los casos presentaron valores normales para la mujer no embarazada (de 4 a 8%), los cuales correspondieron a madres de mortinatos enfermos. El 13% de las madres de enfermos y el 6% de las madres de sanos presentaron valores de 1 a 4% de macrófagos y la gran mayoría de los casos: 81% de madres de enfermos y 84% de madres de sanos no presentaron macrófagos en la fórmula leucocitaria, estos datos sugieren una disminución de las defensas que probablemente se deba al embarazo. (Gráfica No 6 A y B).

Frecuencia de Atípicos:

La gran mayoría de las madres de enfermos (89%) y de sanos (97%) no presentaron linfocitos atípicos en la fórmula leucocitaria (valor normal en la mujer no embarazada). La presencia de 1 linfocito atípico fué más frecuente en madres de enfermos (7%) que en madres de sanos (3%) y casos con 2 o más atípicos solamente hubo en madres de enfermos y mortinatos. (Gráfica No 7 A y B).

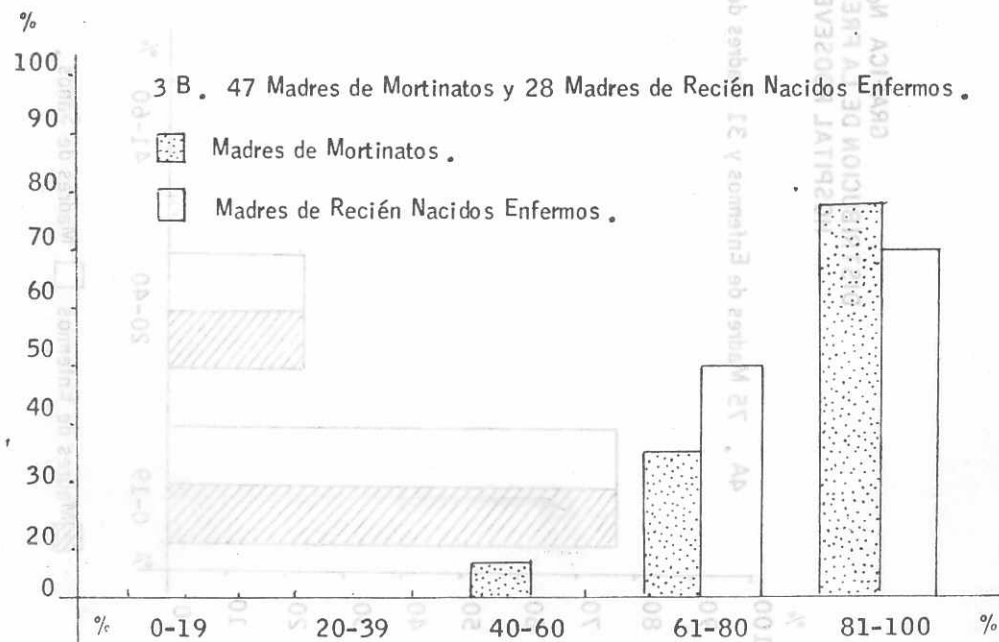
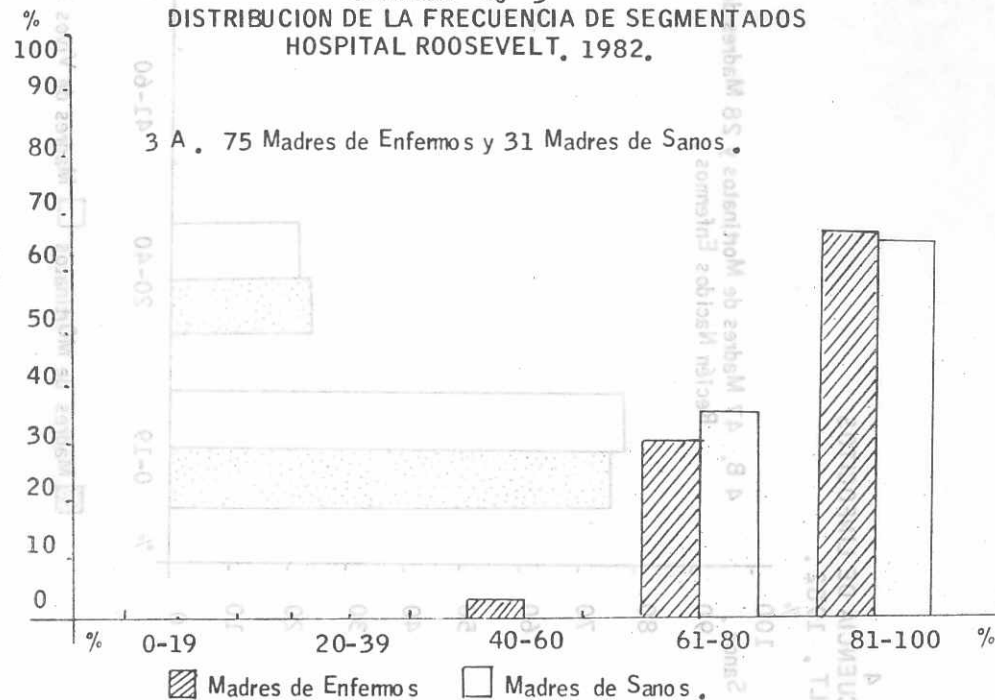
Frecuencia de Cayados:

El 70% de las madres de enfermos y el 68% de las madres de sanos no presentaron cayados en el diferencial de leucocitos (valor normal para embarazadas y no embarazadas). En presencia de hasta 3 cayados predominaron las madres de sanos (29%) sobre las madres de enfermos (20%), mientras que con más de 3% de cayados predominaron las madres de enfermos (7%) sobre las madres de sanos (3%).

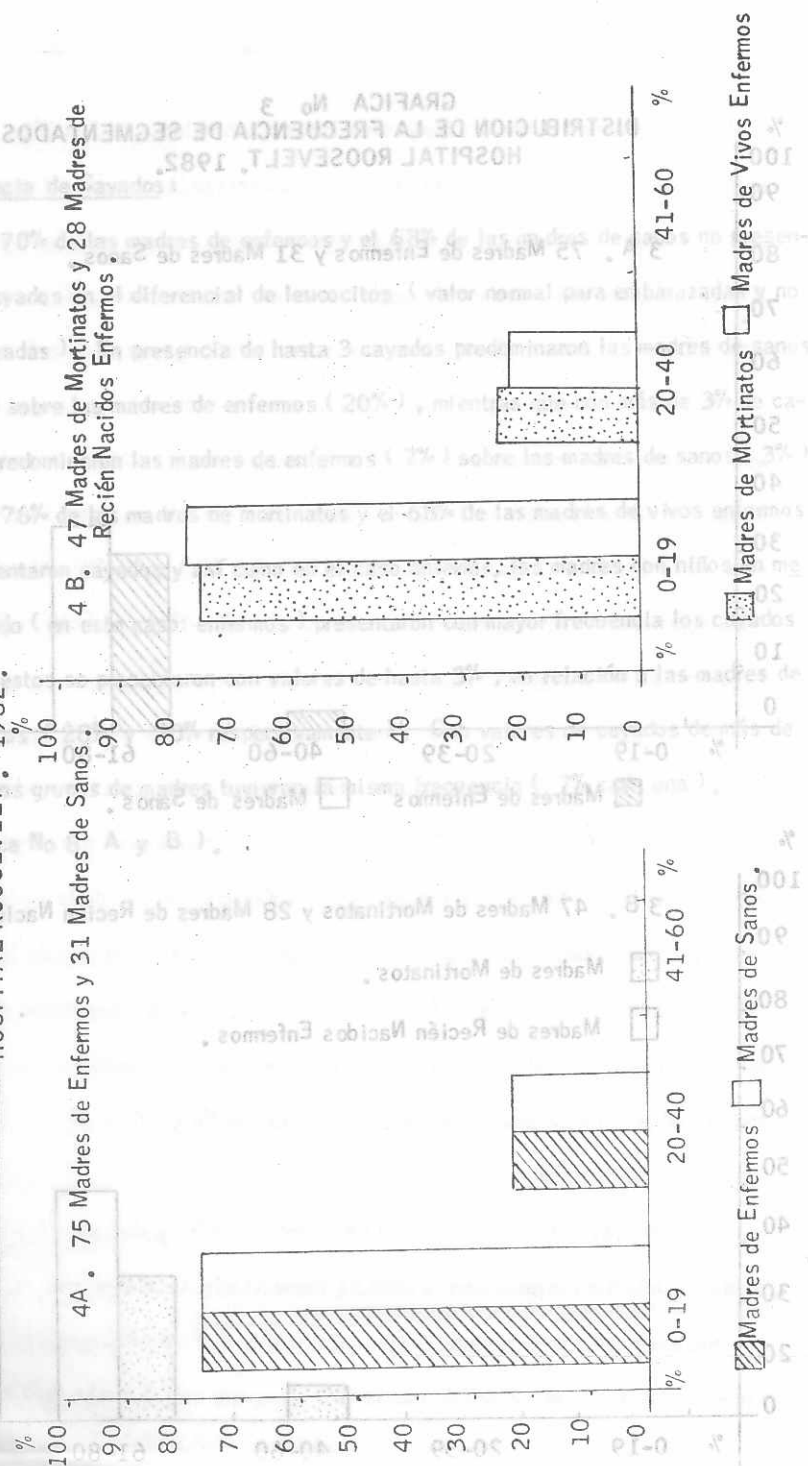
El 76% de las madres de mortinatos y el 68% de las madres de vivos enfermos no presentaron cayados y así como en el caso anterior, las madres con niños en mejor estado (en este caso: enfermos) presentaron con mayor frecuencia los cayados cuando estos se presentaron con valores de hasta 3%, en relación a las madres de mortinatos (28% y 20% respectivamente). Con valores de cayados de más de 3% ambos grupos de madres tuvieron la misma frecuencia (7% cada una).

(Gráfica No 8 A y B).

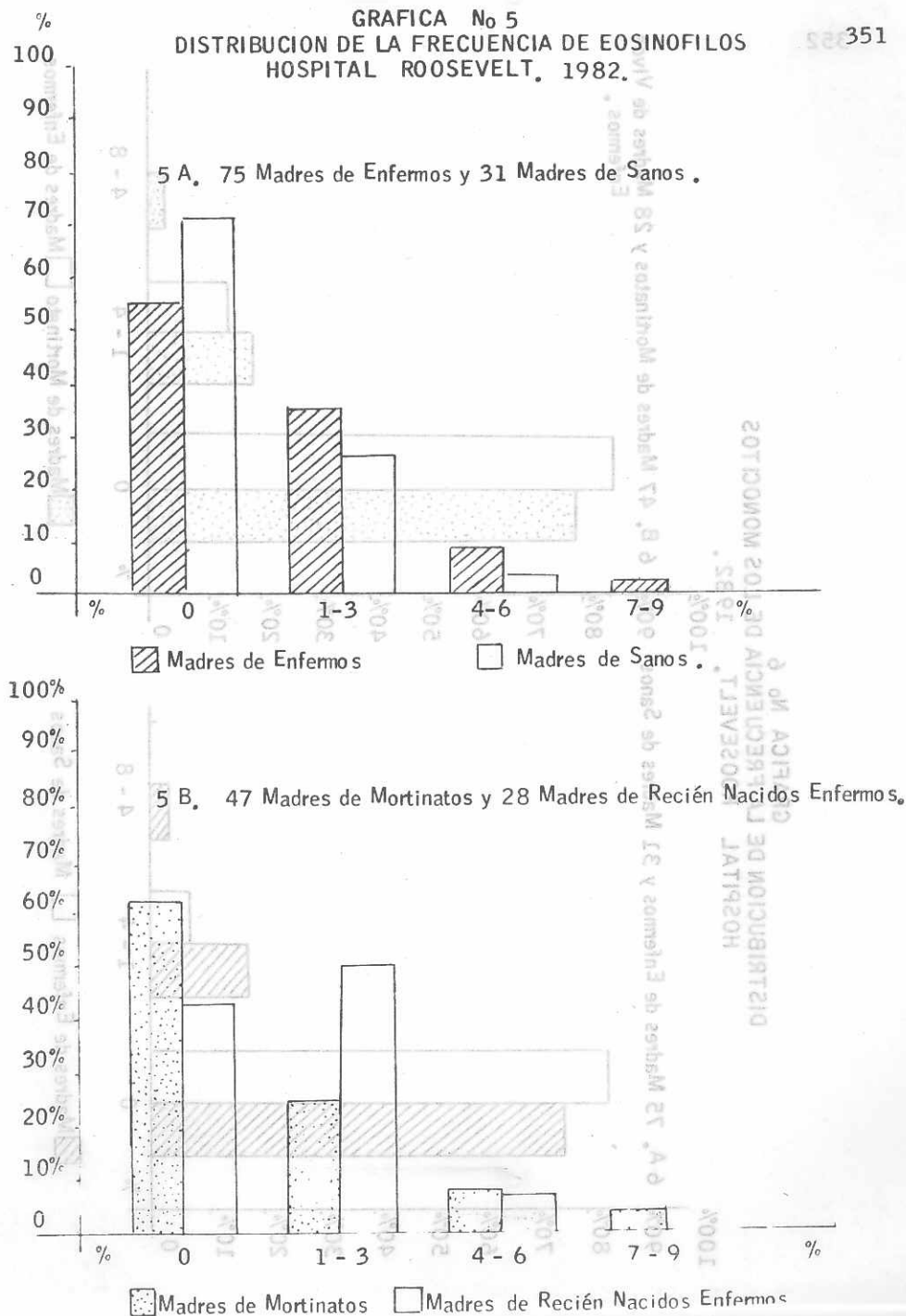
GRAFICA No 3
DISTRIBUCION DE LA FRECUENCIA DE SEGMENTADOS
HOSPITAL ROOSEVELT, 1982.



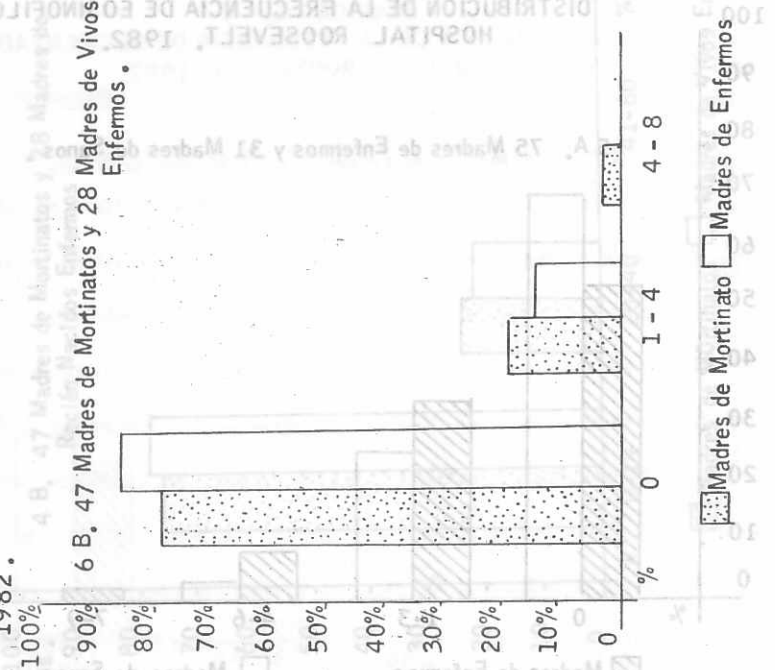
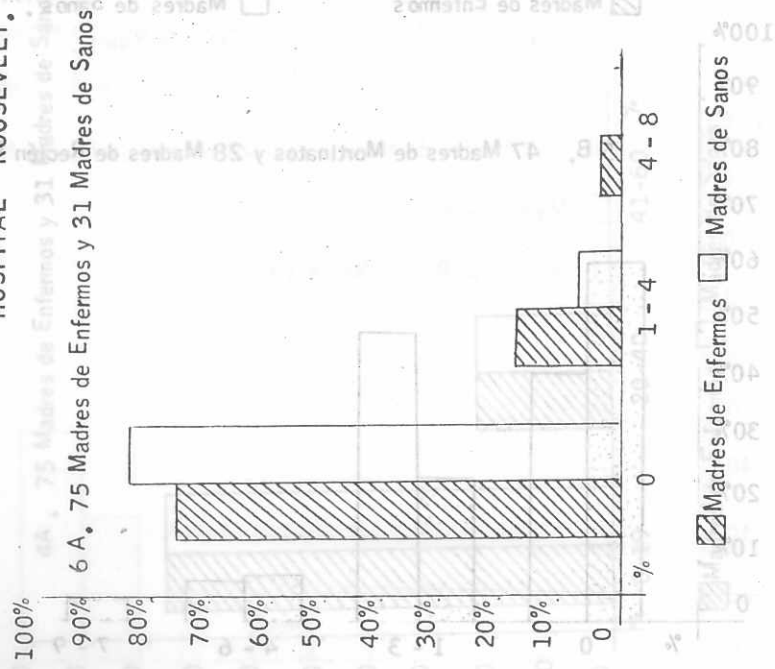
GRAFICA No 4
DISTRIBUCION DE LA FRECUENCIA DE LINFOCITOS
HOSPITAL ROOSEVELT, 1982.



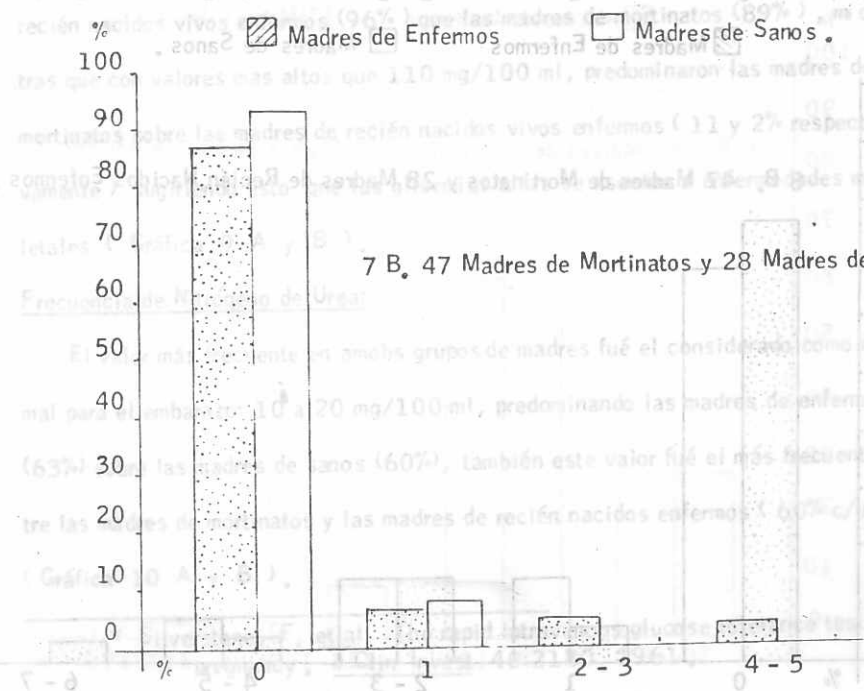
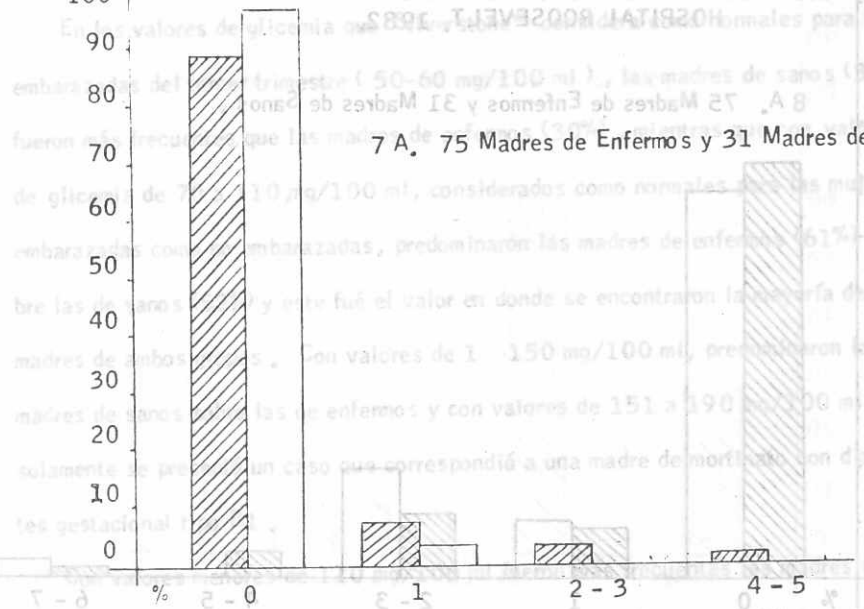
GRAFICA No 5
DISTRIBUCION DE LA FRECUENCIA DE EOSINOFILOS
HOSPITAL ROOSEVELT, 1982.



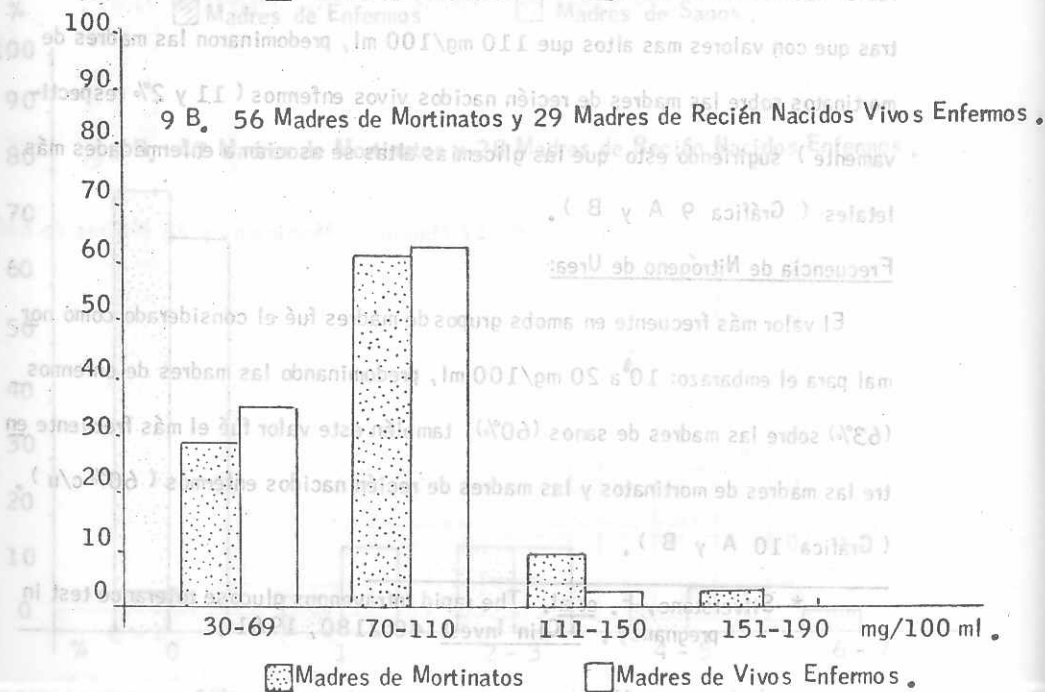
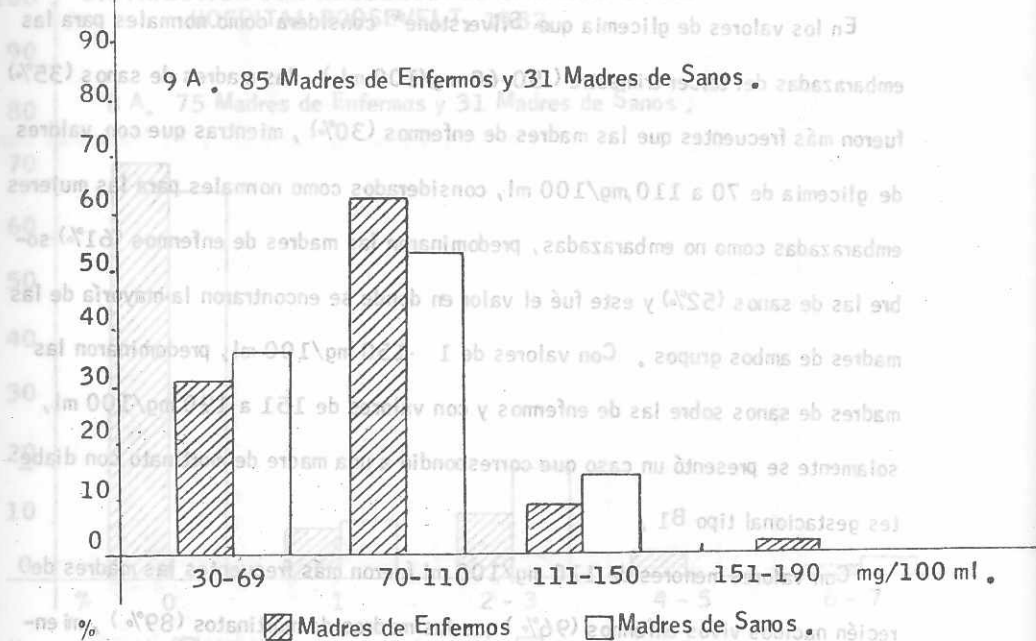
GRAFICA No 6
DISTRIBUCION DE LA FRECUENCIA DE LOS MONOCITOS
HOSPITAL ROOSEVELT, 1982.



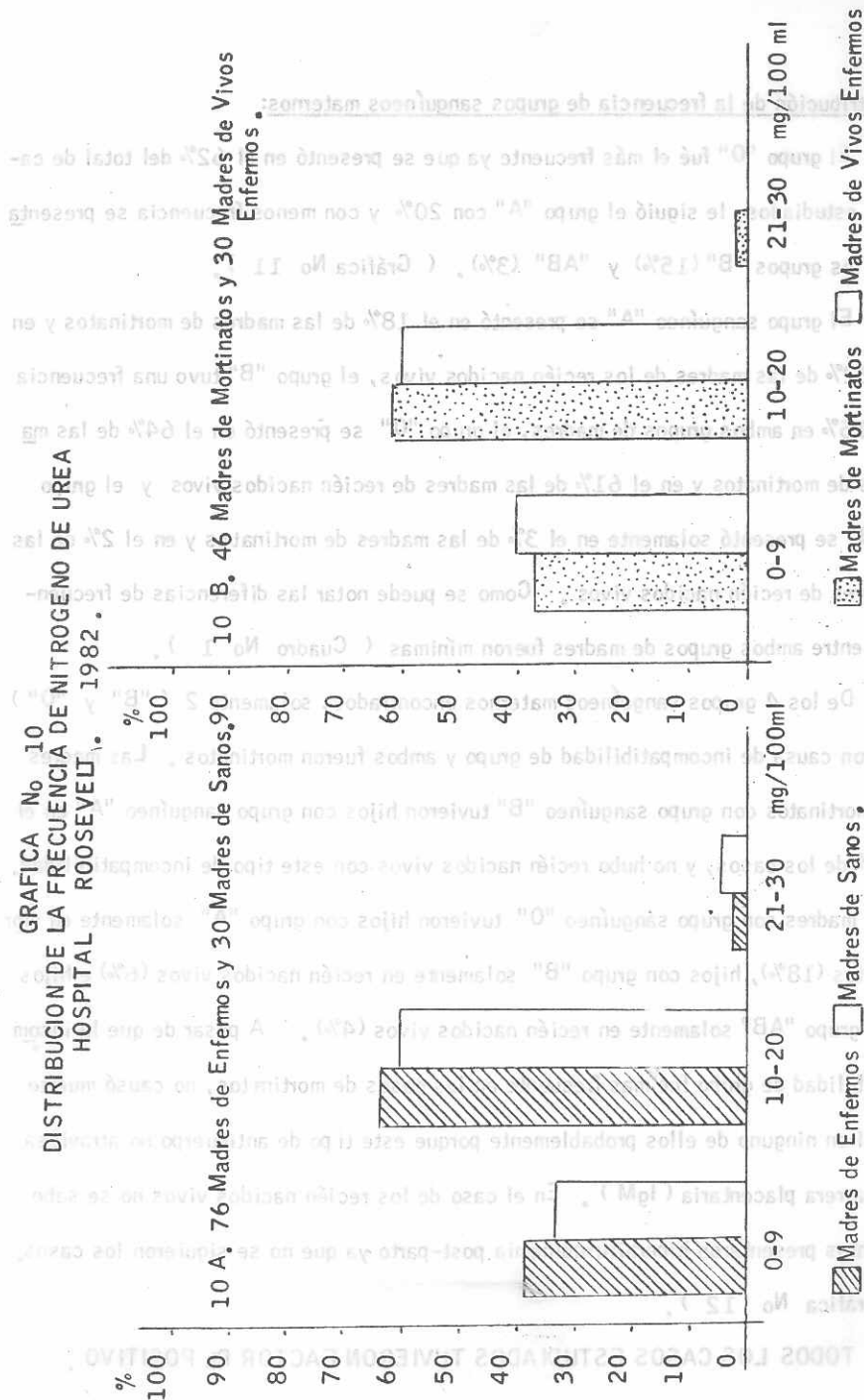
GRAFICA No 7
DISTRIBUCION DE FRECUENCIA DE ATIPICOS
HOSPITAL ROOSEVELT, 1982.



GRAFICA No 9
DISTRIBUCION DE LA FRECUENCIA DE LAS GLICEMIAS
HOSPITAL ROOSEVELT. 1982.



GRAFICA No 10
DISTRIBUCION DE LA FRECUENCIA DE NITROGENO DE UREA
HOSPITAL ROOSEVELT. 1982.



Distribución de la frecuencia de grupos sanguíneos maternos:

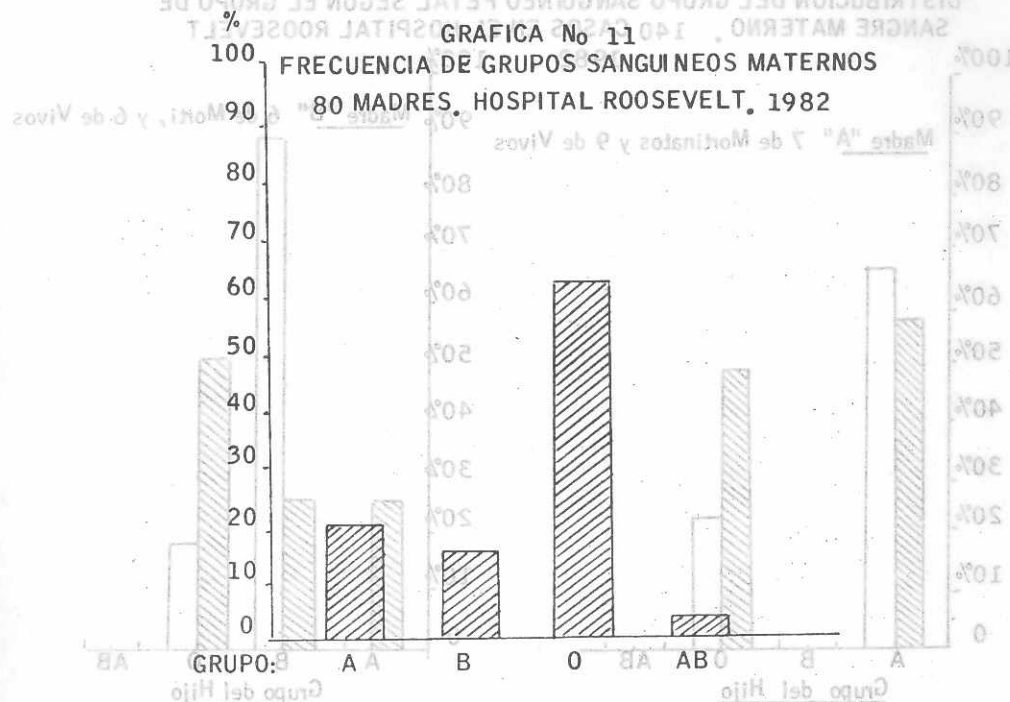
El grupo "O" fué el más frecuente ya que se presentó en el 62% del total de casos estudiados, le siguió el grupo "A" con 20% y con menos frecuencia se presentaron los grupos "B" (15%) y "AB" (3%). (Gráfica No 11).

El grupo sanguíneo "A" se presentó en el 18% de las madres de mortinatos y en el 22% de las madres de los recién nacidos vivos, el grupo "B" tuvo una frecuencia de 15% en ambos grupos de madres, el grupo "O" se presentó en el 64% de las madres de mortinatos y en el 61% de las madres de recién nacidos vivos y el grupo "AB" se presentó solamente en el 3% de las madres de mortinatos y en el 2% de las madres de recién nacidos vivos. Como se puede notar las diferencias de frecuencia entre ambos grupos de madres fueron mínimas (Cuadro No 1).

De los 4 grupos sanguíneos maternos encontrados, solamente 2 ("B" y "O") fueron causa de incompatibilidad de grupo y ambos fueron mortinatos. Las madres de mortinatos con grupo sanguíneo "B" tuvieron hijos con grupo sanguíneo "A" en el 25% de los casos, y no hubo recién nacidos vivos con este tipo de incompatibilidad. Las madres con grupo sanguíneo "O" tuvieron hijos con grupo "A" solamente en mortinatos (18%), hijos con grupo "B" solamente en recién nacidos vivos (6%) e hijos con grupo "AB" solamente en recién nacidos vivos (4%). A pesar de que la incompatibilidad de grupo fué mas frecuente en los casos de mortinatos, no causó muerte fetal en ninguno de ellos probablemente porque este tipo de anticuerpo no atraviesa la barrera placentaria (IgM). En el caso de los recién nacidos vivos no se sabe cuantos presentaron hiperbilirrubinemia post-parto ya que no se siguieron los casos. (Gráfica No 12).

TODOS LOS CASOS ESTUDIADOS TUVIERON FACTOR Rh POSITIVO.

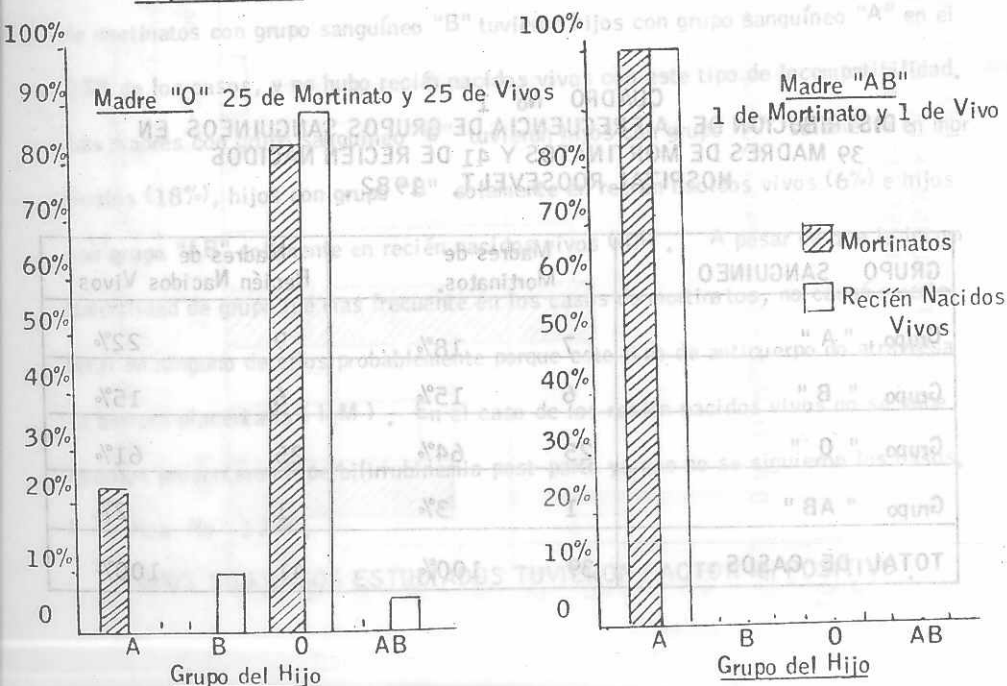
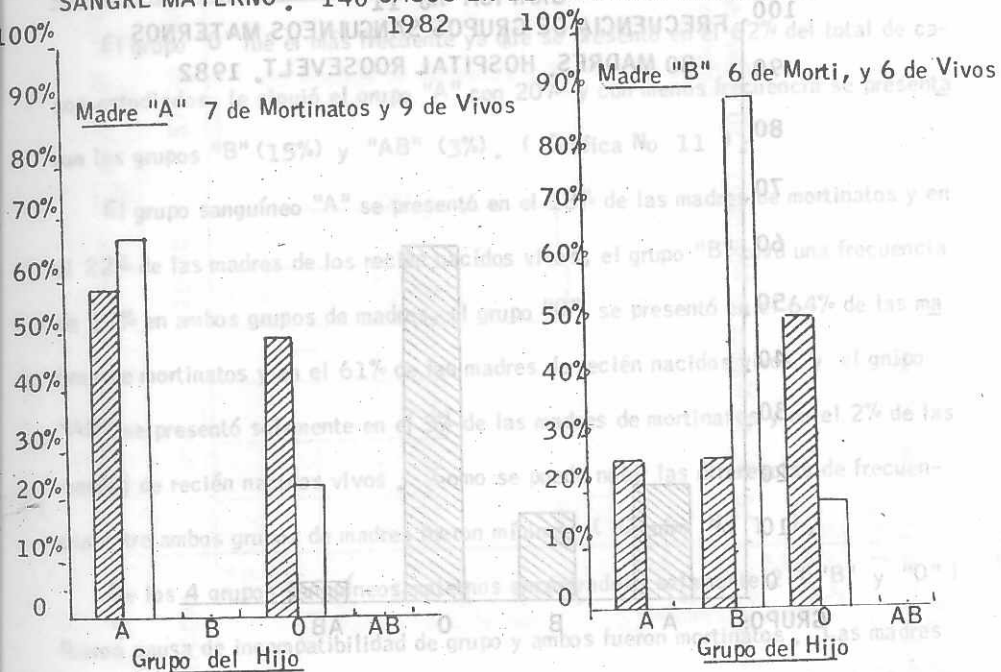
GRAFICA No 11
FRECUENCIA DE GRUPOS SANGUINEOS MATERNOS
80 MADRES. HOSPITAL ROOSEVELT. 1982



CUADRO No 1
DISTRIBUCION DE LA FRECUENCIA DE GRUPOS SANGUINEOS EN
39 MADRES DE MORTINATOS Y 41 DE RECIEN NACIDOS
HOSPITAL ROOSEVELT. 1982.

GRUPO SANGUINEO	Madres de Mortinatos.		Madres de Recién Nacidos Vivos	
Grupo " A "	7	18%	9	22%
Grupo " B "	6	15%	6	15%
Grupo " O "	25	64%	25	61%
Grupo " AB "	1	3%	1	2%
TOTAL DE CASOS :	39	100%	41	100%

GRAFICA No 12
DISTRIBUCION DEL GRUPO SANGUINEO FETAL SEGUN EL GRUPO DE
SANGRE MATERNO. 140 CASOS EN EL HOSPITAL ROOSEVELT
1982



La frecuencia de estudios inmunológicos positivos en las 140 madres estudiadas fué la siguiente:

Toxoplasmosis	77 casos positivos (55%)	IHA IgG
Chagas	41 casos positivos (30%)	IHA IgG
Herpes simple	39 casos positivos (28%)	ELISA IgG
Sífilis	26 casos positivos (18%)	VDRL
Rubeola	4 casos positivos (3%)	ELISA IgM
Citomegalovirus	3 casos positivos (2%)	ELISA IgM
Hepatitis "B"	2 casos positivos (1%)	ELISA IgM

Los casos con anticuerpos positivos para toxoplasmosis con el método IHA (Hemaglutinación Indirecta) fueron 39 madres de mortinatos y 38 madres de recién nacidos vivos, de las cuales solo el 5% de las madres de mortinatos y el 37% de las madres de recién nacidos pudieron ser confirmados por hallazgos clínicos, radiología, necropsia, placenta y examen físico.

Respecto a la enfermedad de Chagas-Mazza hubo solamente 7 madres de mortinatos y 39 madres de recién nacidos vivos con anticuerpos positivos, usando el método IHA, de las cuales se confirmó el diagnóstico en el 14% de las madres de mortinatos y en el 6% de las madres de recién nacidos vivos.

La enfermedad que ocupó el tercer lugar en frecuencia de seropositividad fué el Herpes simple, presentandose 9 madres de mortinatos y 30 madres de recién nacidos vivos de las que se confirmaron el 11% y 3% respectivamente. En éste caso se trabajó con el método ELISA (ensayo inmunoenzimático en fase sólida) para Inmunoglobulina G (IgG).

La sífilis tuvo menos madres seropositivas que los tres casos anteriores y sin embargo fué la causa más frecuente de muerte fetal en nuestro estudio. La mayor frecuencia de madres seropositivas en las tres primeras enfermedades podría deberse en parte a que se utilizaron estudios con anticuerpos específicos IgG, los cua-

-les pueden estar presentes aún en el caso de que la enfermedad hubiera sido adquirida mucho antes del embarazo y solo hubiera quedado la presencia de dichos anticuerpos o bien en los casos de infección reciente en su forma activa. Se encontraron 14 madres de mortinatos con VDRL positivo de las cuales se confirmó el diagnóstico en el 93% de los casos, presentándose un falso positivo y cuatro falsos negativos. Hubo 8 madres de recién nacidos vivos, confirmandose el diagnóstico en el 25% de los casos, ya que se presentaron 6 falsos positivos. Los casos de sífilis se confirmaron con estudios de FTA-ABS (Anticuerpos Fluorescentes contra Treponema), hallazgos de necropsia, radiológicos y de la placenta.

Todos los estudios que utilizaron anticuerpos IgM (rubeola, citomegalovirus, hepatitis) se confirmaron en el 100% de los casos tanto en las madres de mortinatos como de recién nacidos vivos. Solamente hubo 2 casos falsos positivos para citomegalovirus que se debieron a error en la técnica empleada.

(Cuadro No 2).

CUADRO No 2
FRECUENCIA DE ANTICUERPOS SEROLOGICOS POSITIVOS PARA
CADA ENFERMEDAD ESTUDIADA
70 MORTINATOS Y SUS MADRES Y 70 RECIEN NACIDOS
Y SUS MADRES, HOSPITAL ROOSEVELT, 1982.

A. MORTINATOS

Test Serológico	Laboratorios Positivos		Diagnósticos Confirmados	
	En Madres	En Hijos		
Toxoplasmosis (IHA)	39	28	2	5%
Chagas (IHA)	7	4	1	14%
VDRL (Floclulación)	14	9	13	93%
FTA-ABS (Fluorescencia)	13	13	13	100%
Citomegalovirus (ELISA)	2*	2*	0	-
Rubeola (ELISA)	3	3	3	100%
Herpes simple (ELISA)	9	9	1	11%
Hepatitis "B" (ELISA)	2	2	2	100%
Cultivos de Sangre:				
Listeria (agar-sangre)	1	1	1	100%
Esch. coli (BHI)	2	2	2	100%
Kliebsella (BHI)	0	1	0	-

* positivo débil. (IHA): Inmunofluorescencia. (ELISA): ensayo inmunoenzimático en fase sólida. (BHI): caldo de cultivo enriquecido con corazón y cerebro de buey. VDRL: Venereal Disease Research Laboratories. FTA: Anticuerpos Fluorescentes contra Treponema.

B. RECIEN NACIDOS VIVOS

Test Serológico	Laboratorios Positivos		Diagnósticos Confirmados.*	
	en Madres	en Hijos		
Toxoplasmosis (IHA)	38	25	14	37%
Chagas (IHA)	34	7	2	6%
VDRL (Floclulación)	8	3	2	25%
FTA-ABS (Fluorescencia)	2	2	2	100%
Citomegalovirus (ELISA)	1	1	1	100%
Rubeola (ELISA)	1	0	0	-
Herpes simple (ELISA)	30	27	0	-
Hepatitis "B" (ELISA)	0	0	0	-
Cultivos: NEGATIVOS				

* confirmados por historia clínica, radiología, necropsia en mortinatos, histopatología de la placenta y examen físico de madres e hijos.

364 Titulaciones mas frecuentes en las pruebas inmunológicas positivas:

Las únicas pruebas inmunológicas que se pudieron titular fueron las de toxoplasmosis, Chagas y VDRL para sífilis. Las titulaciones más frecuentes para cada test fueron las siguientes:

Toxoplasmosis : en madres de mortinatos , las titulaciones bajas fueron más frecuentes, 1:32 en el 28% de los casos, siguieron en frecuencia 1:128 y 1:512 con 18% cada una . llama la atención que las titulaciones altas (1:1024) fueron los menos frecuentes presentandose en el 5% de las madres de mortinatos .

En las madres de recién nacidos vivos también las titulaciones bajas fueron las más frecuentes, 1:32 con 53% , siguiéndole en frecuencia las diluciones más altas de 1:1024 con 20% de casos . Los hijos con anticuerpos serológicos positivos tuvieron resultados similares a sus madres, aunque en este caso las titulaciones bajas fueron acentuadamente más frecuentes, el 71% de los mortinatos tuvieron titu-

laciones menores de 1:64 y el 14% tuvieron titulaciones arriba de 1:512, mientras que en los recién nacidos vivos las titulaciones de 1:512 se presentaron en el 48% de los casos y solo un 22% presentaron titulaciones menores a 1:64 .

Enfermedad de Chagas-Mazza : Al igual que en el caso anterior, las titulaciones más bajas fueron las más frecuentes, el 71% de las madres de mortinatos y el 75% de las de recién nacidos vivos tuvieron titulaciones de 1:8, le siguieron en frecuencia las diluciones que tienen valor diagnóstico (de 1:16 o más) . El 14% de las madres de mortinatos y el 23% de las madres de recién nacidos tuvieron títulos de 1:16, las titulaciones de 1:32 y 1:64 solo se presentaron en madres de recién nacidos vivos (9 y 12% respectivamente) y las diluciones más altas (de 1:128) se presentaron con más frecuencia en las madres de mortinatos (14%) que en las madres de recién nacidos vivos (3%) . En los hijos también las titulaciones bajas fueron más frecuentes y solo hubo un mortinato con titulacion de 1:256 .

Las diluciones de VDRL más frecuentes en madres de mortinatos fueron: 1 en 64 (28%), de 1 en 32 y 1 en 16 (14% cada uno) , mientras que en las madres de recién nacidos vivos las diluciones más frecuentes fueron las más bajas de 1 en 2 (62%) y de 1 en 8 (26%) .

CUADRO No 3
TITULOS MAS FRECUENTES EN LAS PRUEBAS INMUNOLOGICAS POSITIVAS
70 MORTINATOS Y SUS MADRES Y 70 RECIEN NACIDOS IDEM
HOSPITAL ROOSEVELT. 1982 .

Diluciones :	M A D R E S				H I J O S			
	de Mortinatos		de Recién Nacido		Mortinatos		Recién Nacidos	
TOXOPLASMOSIS IHA (Hemaglutinación Indirecta)								
1:32	11	28%	13	34%	15	53%	4	16%
1:64	6	15%	1	3%	5	18%	2	8%
1:128	7	18%	4	10%	2	7%	4	16%
1:256	6	15%	4	10%	2	7%	3	12%
1:512	7	18%	6	16%	4	14%	6	24%
1:1024	2	5%	10	20%	4	14%	6	24%
TOTAL	39	100%	38	100%	28	100%	25	100%
ENFERMEDAD DE CHAGAS IHA								
1:8	5	71%	18	53%	3	75%	3	43%
1:16	1	14%	8	23%	-	-	4	57%
1:32	-	-	3	9%	-	-	-	-
1:64	-	-	4	12%	-	-	-	-
1:128	1	14%	1	3%	-	-	-	-
1:256	-	-	-	-	1	25%	-	-
(confirma diagnóstico)								
TOTAL	7	100%	34	100%	4	100%	7	100%
SIFILIS VDRL * (Laboratorios para la Investigación de las Enfermedades Venéreas)								
Negativos	1	7%	1	12%	-	-	-	-
1:2	2	14%	5	62%	3	33%	2	67%
1:4	3	21%	-	-	1	11%	1	33%
1:8	-	-	2	26%	-	-	-	-
1:16	2	14%	-	-	3	33%	-	-
1:32	2	14%	-	-	1	11%	-	-
1:64	4	28%	-	-	1	11%	-	-
TOTAL	14	100%	8	100%	9	100%	3	100%

* Test de Floculación .

Como ya se había mencionado anteriormente, la toxoplasmosis solamente se confirmó en 2 casos (5%) de mortinatos con las siguientes diluciones: una madre con tí tulos de 1:256 y una con título de 1:512, los hijos de ambas madres tuvieron títulos de 1:512.

Solamente se encontró un caso de enfermedad de Chagas-Mazza que correspondió a un mortinato con título de 1:128 y cuya madre tenía 1:256, debe recordarse que con diluciones de 1:256 y 1:512 se han encontrado la mayoría de personas infectadas con T. cruzi *. A todos los mortinatos con VDRL positivo se les confirmó la enfermedad excepto a uno que tuvo una dilución de 1:16 y resultó ser falso positivo, en el caso de las madres de recién nacidos vivos se presentaron 2 falsos positivos en la dilución 1:8 y 6 falsos positivos en diluciones menores. (Cuadro No 4).

Frecuencia de hijos seropositivos según la dilución materna:

Todas las madres seropositivas para toxoplasmosis tuvieron hijos seropositivos, más del 90% de hijos seropositivos se presentaron en titulaciones maternas de 1:128, 1:512 y 1:1024, mientras que más del 50% de los hijos seropositivos se presentaron con titulaciones maternas de 1:32 y 1:64. Con la única titulación en la que los hijos positivos se presentaron en menos del 50% de los casos, fué 1:256.

En relación a la enfermedad de Chagas-Mazza, llama la atención el hecho de que la mayoría de madres con diluciones por debajo de 1:64 tuvieron hijos seropositivos en menos del 50% de los casos. Con respecto a las madres con VDRL positivos, tuvieron hijos seronegativos solamente en 2 casos en los cuales las diluciones maternas fueron de 1:4 y 1:64. (Cuadro No 5).

* Instituto Behring. Cellognost-Chagas. Manual para el manejo de reactivos para diagnosticar la enfermedad de Chagas por hemaglutinación indirecta. 1981

M A D R E S				H I J O S			
de Mortinatos		de Recién Nacidos		Mortinatos		Recién Nacidos	
TOXOPLASMOSIS IHA (Hemaglutinación Indirecta)							
1:128	-	-	-	-	-	1	7%
1:256	1	50%	1	7%	-	2	14%
1:512	1	50%	5	33%	2	6	43%
1:1024	-	-	9	60%	-	5	36%
TOTAL	2	100%	15	100%	2	14	100%
CHAGAS IHA							
1:16	-	-	-	-	-	1	50%
1:32	-	-	1	50%	-	-	-
1:64	-	-	-	-	-	-	-
1:128	-	-	1	50%	1	2	50%
1:256	1	100%	-	-	-	-	-
TOTAL	1	100%	2	100%	1	2	100%
SIFILIS VDRL (Flocculación)							
Todos los casos de sífilis se confirmaron, incluyendo 2 casos con VDRL falso negativo .							

CUADRO No. 5
DILUCIONES EN LAS QUE MADRES SEROPOSITIVAS TUVIERON HIJOS NEGATIVOS
70 MORTINATOS/MADRES Y 70 RECIEN NACIDOS/MADRES
HOSPITAL ROOSEVELT. 1982.

Diluciones	total de madres positivas	hijos seropositivos	hijos seronegativos
TOXOPLASMOSIS IHA (Hemaglutinación Indirecta)			
1:32	36	100%	24 67%
1:64	7	100%	6 86%
1:128	11	100%	10 91%
1:256	10	100%	2 20%
1:512	13	100%	12 92%
1:1024	12	100%	11 92%
CHAGAS IHA			
1:8	23	100%	5 22%
1:16	9	100%	4 44%
1:32	3	100%	- -
1:64	4	100%	- -
1:128	1	100%	1 100%
1:256	1	100%	1 100%
SIFILIS VDRL (Floculación)			
Las únicas diluciones de VDRL maternas con hijos seronegativos fueron 1:4 y 1:64.			

Frecuencia de anomalías radiológicas que contribuyeron a hacer el diagnóstico :

En el 31% (22 casos) de los mortinatos estudiados se encontraron hallazgos radiológicos presentes y que contribuyeron en gran manera a la realización del diagnóstico de la enfermedad . De los 12 niños con sífilis, la mitad de ellos presentó anomalías radiológicas, de 3 niños con rubeola: uno presentó hallazgos radiológicos y de 2 niños con toxoplasmosis , uno presentó anomalías radiológicas .

Todos los casos de anomalías congénitas presentaron hallazgos radiológicos: 5 anencefalias, 2 inencefalias, 3 trisomías 18, un síndrome de Down, un síndrome de Arnold Chiari y una acondroplasia . (Cuadro No 7) . Los hallazgos que cada uno de estos síndromes presentó, se listan en el cuadro No 9 A, B, y C .

Signos radiológicos de maceración:

El hallazgo radiológico más frecuente que se presentó fué el edema de los tejidos blandos, el cual se observó en el 31% de todos los casos, macerados y no macerados. Los signos que unicamente se observaron en los mortinatos macerados fueron: presencia de gas en diversas cavidades (77% de los macerados), especialmente en los tejidos blandos (15 casos), corazón (12 casos), hígado (7 casos) y otros tejidos como cerebro (3 casos) , otro signo frecuente fué la dislocación del cráneo, que se presentó en el 34% de todos los mortinatos macerados .

La presencia de gas y la dislocación del cráneo fueron más frecuentes entre los mortinatos con grado III de maceración , 20 y 11 casos respectivamente . (Cuadro número 8) .

CUADRO No 7
FRECUENCIA DE ANOMALIAS RADIOLOGICAS QUE CONTRIBUYERON
A HACER EL DIAGNOSTICO
70 MORTINATOS . HOSPITAL ROOSEVELT . 1982 .

Diagnósticos	ANOMALIAS		RADIOLOGICAS			
	PRESENTES		AUSENTES		TOTAL	
Confirmados :						
<u>INFECCIONES</u>						
Sífilis	6	50%	6	50%	12	100%
Toxoplasmosis	1	50%	1	50%	2	100%
Rubeola	1	33%	2	66%	3	100%
<u>ANOMALIAS CONGENITAS</u>						
Anencefalia	5	100%			5	100%
Trisomía 18	3	100%			3	100%
Inencefalia	2	100%			2	100%
Síndrome de Arnold Chiari	1	100%			1	100%
Síndrome de Down	1	100%			1	100%
Acondroplasia	1	100%			1	100%
<u>OTRAS</u>						
Postmadurez	1	100%			1	100%
TOTAL	22	31%	48	69%	70	100%

CUADRO No 8
SIGNOS RADIOLOGICOS DE MACERACION
35 MORTINATOS MACERADOS Y 35 SIN MACERACION
HOSPITAL ROOSEVELT . 1982 .

grados de Maceración	ausencia de gas	gas en el corazón	gas en el hígado	gas en te jid. bland.	gas en otros tej.	dislocac. de cráneo	TOTAL
0	32	3	3	3	1	1	43
I	1	4	3	4	-	-	12
II	3	1	1	2	2	1	10
III	4	7	3	9	1	11	35
TOTAL	40	15	10	18	4	13	100 *

* Número total de hallazgos , no de casos .

CUADRO No 9
 LESIONES RADIOLOGICAS QUE CADA ENFERMEDAD PRODUJO EN
 22 MORTINATOS. HOSPITAL ROOSEVELT. 1982.

9 A. ANOMALIAS DEL TUBO NEURAL

Diagnóstico :	Hallazgo Radiológico Encontrado :	No de Casos
ANENCEFALIA (5 casos)	- Ausencia de bóveda craneana.	5
	- Hipoplasia e hipodesarrollo de los primeros segmentos vertebrales dorsales.	1
	- Costillas delgadas.	1
	- Vestigios del hueso occipital basal.	1
	- Esqueleto óseo normal (excepto por la anencefalia).	5
INENCEFALIA (2 casos)	- Hipotrofia y desorganización de los huesos de la pirámide facial.	2
	- Ausencia de cuerpos vertebrales cervicales y lumbares.	2
	- Múltiples cartílagos costales incompletos.	2
	- Escasos cuerpos vertebrales torácicos no desarrollados.	1
	- Cartílagos costales cervicales supernumerarios.	1
	- Ausencia de costillas.	1
	- Caja torácica acortada.	1
	- Huesos ilíacos grandes.	1
	- Líneas radioluscentes en la médula de los huesos largos.	1
	- Piés con radios en la línea media.	1
	- Múltiples luxaciones en las articulaciones. metatarso-falángicas.	1
	- Ausencia de núcleos de osificación de la primera falange del primer dedo de la mano izquierda.	1
	- Desarrollo de los núcleos de osificación : normal	2
	- Edad gestacional pre-término	2
Síndrome de Arnold-Chiari (1 caso)	- Marcada distensión de la bóveda del cráneo por desproporción con la pirámide facial.	1
	- Cráneo con huesos de la bóveda marcadamente adelgazados con formación de lagunas entre finas trabeculaciones (cráneo lacunar)	1
	- Obliteración de los contornos del corazón y mediastino	1
	- Posible ausencia de los arcos neurales posteriores. óseos, lumbar y sacro por espina bífida	1

9 B. OTROS SINDROMES Y SIFILIS

TRISOMIA 18 (3 casos)	- Moderada distensión de los huesos de la bóveda craneana.	3
	- Huesos del cráneo adelgazados.	3
	- Traslape óseo de ambos parietales.	1
	- Orbitas grandes que sugiere hipertelorismo	1
	- Escoliosis dorsal.	1
	- Escoliosis lumbar.	1
	- Hemivértebras.	1
	- Coaliscencia de arcos costales.	1
	- Ausencia de los primeros arcos costales que sugiere hipoplasia o agenesia pulmonar.	1
	- Hipoplasia de la pelvis.	1
	- Hipoplasia de los huesos de ambos miembros inferiores.	1
	- Tibia corta con diafisis engrosada.	1
	- Radio del pié : interno.	1
	- Equino varu bilateral.	1
	- Múltiples núcleos de osificación supernumerarios de los artejos de ambos piés.	1
	- Esternón corto.	1
	- Edema de tejidos blandos.	1
	- Hemitorax derecho colapsado.	1
ACONDROPLA -SIA (1 caso)	- Cuerpos vertebrales aplanados.	1
	- Huesos ilíacos ensanchados con brevedad del conjunto isquípúbico.	1
	- Miembros superiores e inferiores cortos.	1
	- Carpo no calcificado ancho.	1
	- Metacarpianos cortos.	1
	- Metatarsianos cortos.	1
TRISOMIA 21 (1 caso)	- Desproporción de huesos de miembros y tronco.	1
	- Luxación congénita de la cadera, bilateral	1
	- Displasia de los componentes articulares	1
SIFILIS	- Edema de cara	1
	- Microcefalia	1

9 C. INFECCIONES Y FRACTURAS

Diagnóstico	Hallazgo Radiológico encontrado	No de Casos
SIFILIS (6 casos)	<ul style="list-style-type: none"> - Bandas de rarefacción diafiso-metafisiarias en los huesos largos. - Levantamiento perióstico. - Desmineralización paralela a las metafisis de los huesos largos. - Destrucción de la corteza de la diafisis de los huesos largos. - Reacción esclerótica de incolucrum. 	6 1 1 1 1
TOXOPLASMO-SIS	- Bandas poco densas de desmineralización, metafisiarias en huesos largos y crestas ilíacas.	1
PROBABLE TOXOPLASMA	- Destrucción de los rebordes mediales de las metafisis distales femorales.	1
HEPATITIS	- Hipotrofia de costillas e hipoencefalia.	1
RUBEOLA (2 casos)	<ul style="list-style-type: none"> - Desmineralización de los extremos de los huesos largos. - Ensanchamiento de las costillas atribuible a marcado desarrollo post-condral. - Núcleos epifisiarios distales femorales grandes en desproporción a la edad, que sugieren hipermadurez. 	1 1 1
FRACTURAS (3 casos)	<ul style="list-style-type: none"> - Sífilis: fractura del maciso maxilo-malar - Trisomía 18 : fractura del tercio medio y proximal del fémur. - Trisomía 21 : fractura del tercio medio de la diafisis del húmero 	1 1 1

DISCUSION DE LOS RESULTADOS

HEMATOLOGIAHEMOGLOBINA :

Varios autores afirman que la concentración de hemoglobina en mujeres sanas y no gestantes oscila entre 13 y 14 g/100 ml, mientras que en las embarazadas desciende hasta 11 a 12 g/ 100 ml hacia las 32 a 35 semanas de gestación (33:660, 76:74) por lo tanto una concentración de hemoglobina por debajo de 11 g/ 100ml en especial al final del embarazo sugiere la presencia de un proceso patológico que generalmente corresponde a la anemia ferropénica (33:219).

En nuestro estudio el 49% de las madres de niños enfermos (mortinatos y recién nacidos vivos) y el 65% de las madres de niños sanos tuvieron valores de hemoglobina mayores de 11 g/ 100 ml, estos resultados concuerdan con la literatura en el sentido de que un gran porcentaje de madres sanas y que tuvieron hijos sanos presentaron valores de hemoglobina de 12 a 16 g/ 100 ml, mientras que menos de la mitad de madres que tuvieron hijos enfermos presentaron los valores anteriores. Chanarin *et al* y DeLeeuw *et al* (8:62) quienes estudiaron embarazadas con deficiencia de hierro, afirman que niveles de hemoglobina de 10 a 10.4 g/ 100 ml pueden observarse en embarazos normales, así mismo Scott y Pritchard (33:660) encontraron que la concentración hemoglobínica media en mujeres no embarazadas fué de 13.7 g/100 ml \pm 2, mientras que en mujeres con 22 semanas de gestación fué de 11.5 g/ 100 ml con valores mínimos de 9.8 g/100ml y al final del embarazo fué de 12.3 g/100ml, con valores mínimos de 9.8 g/ 100 ml.

También en nuestro estudio hubo un grupo de madres con valores de hemoglobina de 10 a 11 g/ 100ml, que correspondió al 36% de las madres de niños enfermos y al 35% de las madres de niños sanos, estos resultados resultan similares entre ambos grupos pero debemos señalar que entre estas mismas madres, el 40% correspondieron a madres de mortinatos y solamente el 28% fueron madres de recién nacidos vivos enfermos. Todas las madres tenían más de 28 semanas de gestación, por lo cual la concentración de 10 a 11 g/100 ml resulta adecuada según los autores antes mencionados (8:62, 76:74). La mayoría de los autores concuerdan en que los valores de hematocrito y hemoglobina empiezan a decrecer desde los 3 a 5 meses de gestación, alcanzan sus más bajos valores entre el 5o y 8o mes, se elevan levemente al término y retornan a la normalidad a las 6 semanas post-parto. Esta disminución se debe a la expansión del volumen plasmático comparado con el aumento de volumen de la masa hemoglobínica que es menor al plasmático (33:660).

Chopra *et al* (3:62) afirman que aproximadamente el 56% de las mujeres embarazadas son anémicas, con variantes que dependen del grupo socioeconómico y el lugar en donde se realizó el estudio, Pritchard y Hunt (33:662) reportan que aunque la anemia está más generalizada entre las pacientes pobres, no se limita de ninguna manera a las mismas, si no más bien depende en la mayoría de los casos de si se toma o no hierro suplementario en el transcurso del embarazo. En nuestro estudio a pesar de que hubo poca frecuencia de madres con hemoglobina menor de 10 g/ 100ml (12%) todas ellas tuvieron niños enfermos: 3 presentaron deficiencia de Hierro, 3 tuvieron infecciones, 2 presentaron patología hipertensiva y 2 presentaron anemia severa (10 casos en total), de estas enfermedades, solamente las infecciones y la deficiencia de hierro están reportadas como causas evidentes de anemia.

Con respecto a hipertensión y abrupcio placentae, Whalley *et al* (33:666) Da-
llas encontró poca diferencia entre los niveles maternos de folatos en el plasma, hipersegmentación de neutrófilos y el patrón hematopoyético de la médula en madres con abrupcio placentae, malformación fetal o hipertensión durante el embarazo, al compararlo con mujeres cuyos embarazos no sufrieron tales complicaciones. El único caso de nuestro estudio que falleció por anemia correspondió a una madre que donó sangre en el último trimestre del embarazo y a la cual se le encontraron valores hemoglobínicos de 5 g/ 100ml, lo cual concuerda con Beischer (8:62) quien afirma que las concentraciones de hemoglobina por debajo de 6 g/ 100ml están asociadas con un incremento de recién nacidos prematuros y mortinatos.

GLOBULOS BLANCOS:

Un hecho constante es el aumento de los leucocitos durante el embarazo, de 7,000 por mm³ en las mujeres normales no gestantes, alcanza valores de 10,000 a 12,000 por mm³ al final de la gestación y durante el parto puede elevarse hasta 25,000 por mm³. Este cambio se debe principalmente al aumento de neutrófilos sobre todo de formas maduras (polimorfonucleares) y rara vez algún mielocito (8:62 33:221, 76:75). Las causas de éste aumento aun se ignoran. En nuestro estudio los segmentados en la mayoría de los casos se presentaron con valores de 80 a 100%. A pesar de que las muestras para recuento de leucocitos fueron tomadas durante el primer período del parto, el recuento de leucocitos no fué alto ya que en aproximadamente la mitad de los casos los valores fluctuaron entre 5,000 y 10,000 por mm³, un 48% de los casos tuvo valores entre 11,000 y 20,000 por mm³ y solamente el 2% de los casos tuvo valores por arriba de 20,000 por mm³, debe señalarse que los valores arriba de 11,000 por mm³ fueron más frecuentes entre las madres de niños enfermos y arriba de 20,000 por mm solo hubo mortinatos.

GLICEMIA :

Silverstone et al (33:216) afirman que la concentración de glicemia en ayunas está significativamente disminuída en el embarazo y observaron que las mujeres habían presentado los siguientes valores de glicemia :

No gestante	66 mg%
Primer trimestre de embarazo	61 mg%
Segundo trimestre de embarazo	59 mg%
Tercer trimestre de embarazo	60 mg%

Schwarcz (76:76) afirma que los valores de glicemia en ayunas determinados en mujeres sin antecedentes genéticos , ni materno-fetales apreciables y sometidas a un régimen normal por lo menos 3 días antes, arrojan un promedio de

70 mg% a 110 mg% en cualquier momento de la gestación (usando el método de Somogy-Nelson, con sangre completa) . En nuestro estudio más de la mitad de las madres, tanto de niños enfermos como de niños sanos, tuvieron valores de glicemia de 70 a 110 mg%, mientras que cuando los valores de glicemia estuvieron entre 110 y 150 mg% hubo un mayor porcentaje de madres de mortinatos (9%) que de madres de recién nacidos vivos enfermos (3%) y en los casos con glicemia arriba de 150 mg% solamente se presentó uno , que correspondió a una madre con diabetes gestacional clase B1 según los criterios de White (8:44) .

NITROGENO DE UREA :

El nitrógeno de urea y el no proteico descienden durante el embarazo, pero vuelven a aumentar días antes del parto , dependiendo casi exclusivamente estas variaciones de la hemodilución que experimenta la grávida . Lo cierto es que durante

la gestación existe un balance positivo de nitrógeno debido principalmente a la formación de tejidos nuevos maternos y fetales (76:76) .

En nuestro estudio la mayoría de las madres tuvo valores de nitrógeno de urea que oscilaron entre 10 y 20 mg/ 100ml , observandose poca diferencia entre los valores de las madres de enfermos y las madres de sanos , por lo que no se encontraron variaciones significativas de nitrógeno de urea en las madres estudiadas .

INMUNODIAGNOSTICOINMUNOGLOBULINAS :

Las inmunoglobulinas A (IgA) y M (IgM) de origen materno están efectivamente excluídas del feto , mientras que la inmunoglobulina G (IgG) cruza la placenta con una eficiencia considerable tanto por simple difusión como por transporte enzimático . En el feto pueden encontrarse cantidades aumentadas de IgM solamente después de que el mecanismo inmune fetal ha sido provocado a dar una respuesta de anticuerpo por una infección del feto (33:189) .

Smith (33:194) afirma que el feto humano posee alrededor del quinto a sexto mes de embarazo la capacidad de producir las diversas inmunoglobulinas encontradas en el adulto . En el adulto la producción de inmunoglobulinas M (IgM) en respuesta al antígeno es anulada en 1 semana , mas o menos , predominantemente por la producción de IgG , Por el contrario en el feto y el recién nacido la respuesta IgM permanece dominante durante semanas o meses . En base a estos principios inmunológicos , nuestro estudio fué realizado con laboratorios (test serológicos) que en su mayoría son específicos para IgM con la finalidad de poder detectar solamente las infecciones recientes tanto en las madres como en los hijos .

SIFILIS :

Para el estudio y detección serológica de la sífilis primaria se utilizó la prueba de VDRL (Laboratorios para la Investigación de las Enfermedades Venéreas) el cual se basa en la reacción accidental entre los extractos lípidos de tejido de mamíferos y la reagina , que es una sustancia que aparece en el suero de personas después de infección treponematosa y por lo cual está sujeta a pruebas falso positivas . Esto es particularmente frecuente en varios tipos de infecciones y trastornos febriles , por lo que a todos los pacientes con VDRL positivo se les realizó un segundo test serológico : FTA-ABS (Anticuerpos Fluorescentes contra Treponéma) la cual proporciona excelentes resultados desde el punto de vista de la especificidad y susceptibilidad para los anticuerpos sifilíticos (38:268) . Esta conducta es la que generalmente se sigue en el Hospital Roosevelt y cuyo acierto fué corroborado en nuestro estudio , ya que en el grupo de mortinatos hubo 14 madres y 9 mortinatos con VDRL positivo y se confirmaron 13 casos (FTA-ABS , hallazgos radiológicos , de necropsia , placenta , historia y examen físico) , como se puede observar hubo una madre con VDRL falso positivo y 4 mortinatos con VDRL falso negativo . En el grupo de los recién nacidos vivos este hecho fué mucho más marcado , ya que de 8 madres y 3 recién nacidos vivos con VDRL positivo solamente se confirmaron 2 casos de sífilis , lo cual nos deja un saldo de 6 madres con VDRL falso positivo y 1 recién nacido con VDRL falso positivo . Llamó la atención que en el grupo de mortinatos (madres e hijos) las titulaciones fueron más altas que 1:8 en la mayoría de los casos , mientras que en el grupo de recién nacidos vivos (madres e hijos) las titulaciones generalmente fueron más bajas que 1:8 . Pareciera pues , que las titulaciones se presentaron de acuerdo a la severidad con que se presentó la enfermedad .

TOXOPLASMOSIS :

Desafortunadamente nuestros resultados serológicos para el estudio y diagnóstico de toxoplasmosis no fueron suficientemente confiables debido a que inicialmente se había programado utilizar el test IHA toxoplasmosis (Hemaglutinación Indirecta) a todos los casos de estudio , ya que los casos positivos serían confirmados posteriormente con toxoplasmosis IFT (Inmunofluorescencia) el cual no pudo ser utilizado , así como tampoco se pudo obtener el método ELISA (Ensayo InmunoEnzimático en Fase Sólida) , que también confirma los seropositivos de IHA . Jacobs y Lunde (71:280) afirman que el IHA test en comparación con el Sabin-Feldman Dye Test alcanza niveles tan altos o más altos que este último , necesita más días para ser positivo y permanece por más tiempo con los títulos elevados . Frecuentemente ha sido negativo en casos de toxoplasmosis congénita comprobada y con altas titulaciones de Dye Test , por lo tanto **NO SE RECOMIENDA PARA EL DIAGNOSTICO DE TOXOPLASMOSIS CONGENITA** . Su valor para la infección aguda adquirida no ha sido establecido , sin embargo , es útil para diagnosticar toxoplasmosis cuando el Dye Test ya se ha estabilizado y un aumento de títulos puede ser demostrado con IHA Test . En nuestro estudio , los dos casos que se encontraron fueron diagnosticados por hallazgos de necropsia (macroscópicos e histológicos) , mientras que en los casos de recién nacidos vivos (14) el diagnóstico se hizo en base a criterios clínicos y/o títulos del niño mayores que los de la madre . En este grupo de estudio , los datos no son concluyentes si se toma en cuenta que la alta frecuencia de títulos serológicos positivos en mujeres de edad fértil hace que la interpretación sea más difícil (71:213) .

En nuestra serie observamos que la mayoría de las titulaciones tanto en mortinatos como en recién nacidos vivos y en madres como en hijos fueron menores de

1:128, lo cual concuerda con el estudio de Frenkel (49:5) quien observó en Santa María Cauqué-Guatemala que la frecuencia de títulos significativos para toxoplasmosis y para rubeola no son tan altas como las que se presentan en sociedades más desarrolladas del globo. Esta situación epidemiológica se traduce en la existencia de grupos de mujeres con más alto riesgo de infección, dichas situación podría ser favorecida por oportunidades mayores de propagación tanto del agente de la rubeola (hacinamiento, promiscuidad) como del toxoplasma (contacto con excretas de gato).

RUBEOLA:

Cuando se intenta establecer un diagnóstico de rubeola materna, la historia materna no es un sustituto aceptable de la evolución serológica ya que generalmente las madres refieren una historia con datos poco completos o dudosos, por lo cual Grossman (24:255) recomienda que se incluya el examen IHA para rubeola entre la batería de exámenes prenatales.

Como ya se ha mencionado anteriormente, la presencia de inmunoglobulina M (IgM) específica para rubeola al no atravesar la barrera placentaria confirma el diagnóstico de infección congénita, en base a estos conceptos en nuestro estudio se utilizó la prueba de ELISA IgM (Ensayo InmunoEnzimático en Fase Sólida). Con respecto a este test de laboratorio, Andiman (2:350-351) afirma que el uso de una prueba altamente sensitiva como el ELISA ha proveído una más detallada información sobre el curso que siguen los anticuerpos IgM e IgG para rubeola. Gravell* ha reportado una alta sensibilidad en la detección de anticuerpos por ELISA y en estudios con sueros apareados ha demostrado que tiene un alto grado de precisión.

En nuestro estudio se detectaron 3 casos de rubeola confirmados por clínica,

* Gravell, M. et al Detection of antibody to rubella by enzyme-linked immunosorbent assay. *J. Infection Dis.* 136:5,300-5,303.

radiología, necropsia y estudio de placenta. En los 3 casos el método ELISA fué positivo tanto en las madres como en los hijos y los 3 correspondieron al grupo de mortinatos. También se presentó el caso de una madre de recién nacido vivo que fué ELISA positivo para rubeola pero el recién nacido fué seronegativo, en este caso es probable que haya habido error en la técnica empleada (posible contaminación) y desafortunadamente no fué posible confirmarlo.

Este test como cualquier otro, necesita un adecuado control y un cuidadoso procesamiento por serólogos muy dedicados.

HEPATITIS:

Caceres et al* reportan que las encuestas sero-epidemiológicas inicialmente realizadas en Guatemala demostraron que existía una baja frecuencia de infección por el virus de la Hepatitis "B", sin embargo estos hallazgos fueron consecuencia del uso de metodologías poco sensibles como inmunodifusión y contraelectroforesis, los estudios posteriores usando métodos más sensibles (hemaglutinación pasiva invertida, radioinmunoensayo y ELISA) demostraron que la infección por el virus de Hepatitis "B" es más frecuente en el país de los que se pensaba. En nuestro estudio la Hepatitis solamente se presentó en el grupo de mortinatos, en 3 casos (4.2%) con test positivo para ELISA Hepatitis, tanto para la madre como para el hijo. La efectividad del método ELISA (Ensayo InmunoEnzimático en Fase Sólida) fué demostrada por el grupo de Cáceres quienes afirman que ésta es la prueba más práctica a utilizarse en nuestro medio, dada su alta sensibilidad y especificidad y su relativo bajo costo, sobre todo cuando se compara con el RIE (Radio Inmuno Ensayo) que implica una inversión en equipo caro y sofisticado.

* Cáceres, A. et al Diagnóstico inmunológico de infección por el virus de la Hepatitis "B" en pacientes susceptibles Guatemaltecos. *Rev. Col. Med. Guatemala*, Sept, 1981 : 7-9.

HERPES SIMPLE :

El estudio serodiagnóstico de Herpes es de valor extremadamente limitado en el manejo de las infecciones congénitas, ya que la seropositividad puede fallar para correlacionarse con una infección actual (24:263). En nuestro estudio los resultados obtenidos al utilizar ELISA IgG (Ensayo InmunoEnzimático en Fase Sólida) ciertamente fueron poco útiles para diagnosticar Herpes congénito, ya que en el grupo de mortinatos solamente se confirmó un caso de Herpes gestacional con criterios clínicos (historia y examen físico), mientras que serológicamente hubo 9 madres de mortinatos seropositivas y 9 mortinatos seropositivos . En el grupo de recién nacidos vivos solamente se confirmó un caso de herpes neonatal congénito y se presentaron 30 madres seropositivas y 27 hijos seropositivos . Esta gran frecuencia de seropositivos falsos puede ser explicada en las madres, por el hecho de que el 70 a 90% de los adultos tienen anticuerpos de tipo I (38:519) y en los hijos es debido probablemente a que por lo general, los niños nacen con anticuerpos maternos adquiridos pasivamente (38:518). Por lo tanto en nuestro estudio el método ELISA para herpes simple no tuvo valor diagnóstico para la infección congénita .

ENFERMEDAD DE CHAGAS :

En 1983 Peñalver et al (27:4) estudiaron 1,631 personas provenientes de distintos Departamentos de Guatemala y encontraron que el 0.4% de casos infectados correspondió a los habitantes de la capital . En la sección de Tripanosomiasis y Leishmaniasis del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social se han registrado 2,620 casos en el período comprendido de 1952 a 1,976, y un 7.34% de éstos corresponden a habitantes de la capital .

En nuestro estudio utilizamos el test de hemaglutinación indirecta (IHA) en el cual los títulos son diagnósticamente significativos desde 1:16 o más altos .

Los títulos de pacientes infectados con *T. cruzi* están en un rango de 1:256 a 1:512 * y los títulos más bajos de 1:64 deben confirmarse con los resultados positivos de otros test serológicos (fijación del complemento , inmunofluorescencia, latex chagas) . En el grupo de mortinatos solamente se confirmó un caso con dilución de 1:256 que presentó hallazgos positivos en la necropsia, en el resto de casos (vivos, muertos, madres e hijos) el diagnóstico no fué confirmado ya que las diluciones fueron bajas aunque su frecuencia fué alta: 7 madres de mortinatos (10%) y 34 madres de recién nacidos vivos (48%), las cuales en más del 70% de los casos tuvieron diluciones menores de 1:16 .

CITOMEGALOVIRUS :

Pritchard et al (33:702) afirman que el 3% de las mujeres eliminan virus durante el embarazo y solo algunas transmiten la infección al feto, más aun, el diagnóstico serológico de infección es difícil y no siempre obtenible debido a los siguientes factores :

- Los Herpes virus, varicela y Epstein-Barr están antigénicamente relacionados con el CMV (citomegalovirus) y por lo tanto las infecciones con estos agentes pueden producir reacciones positivas para CMV-IgM test (2:344, 24:265, 71:141) .
- El CMV tiene un número desconocido de serotipos antigénicamente distintos, por lo que los anticuerpos pueden fallar con la cepa que se usa en el laboratorio en donde se hace el "test" (2:344) .
- Algunos anticuerpos pueden fluctuar en el título (2:344) .

En nuestro estudio solamente se pudo diagnosticar un caso con citomegalovirus que tuvo prueba de CMV positiva con la técnica ELISA (Ensayo InmunoEnzimático en Fase Sólida) con IgM, que correspondió a un recién nacido vivo . En el grupo de mortinatos hubo 2 casos con reacciones seropositivas débiles que probablen

* Instituto Behring . Cellognost chagas, instructivo para el manejo del reactivo para el diagnóstico de enfermedad de chagas por IHA . Oct. 1981 .

386 -te se debieron a error en la técnica usada , pero lamentablemente no se pudo comprobar por lo que estos casos fueron catalogados como indeterminados, cabe señalar que ambos mortinatos eran macerados . Hanshaw (71:142) observó que el CMV ELISA tiene aproximadamente un 95% de seguridad , ya que demostró este antígeno en 48 de 50 infantes con enfermedad documentada .

El uso de CMV IgM es una evidencia fuertemente presuntiva de infección congénita por citomegalovirus y la presencia de títulos significativos y persistentes de anticuerpos por fijación del complemento son prueba de que la IgM del cordón no está invariablemente elevada para citomegalovirus (24:265) . El aislamiento del virus con la técnica clásica o su demostración por microscopía electrónica continúan siendo el mejor medio de diagnóstico en la actualidad (2:344) .

GRUPOS SANGUINEOS Y FACTOR Rh

La eritroblastosis fetal aparece en el 1% de todos los embarazos y depende de varias circunstancias entre las cuales están la diferente tasa de presentación y antigenicidad , la variabilidad de la respuesta: en la respuesta del huésped al antígeno y la presencia o ausencia de los factores Rh en otros tejidos aparte de la sangre (33:897) .

Levin (8:65) afirma que más del 95% de los casos de enfermedad hemolítica del recién nacido son debidos al factor Rh y causados por el antígeno "D". En el caso de la incompatibilidad ABO generalmente el grupo "A" y ocasionalmente el grupo "B" producen enfermedad hemolítica . Pritchard et al (33:909) observaron que alrededor del 20% de todos los fetos presentan incompatibilidad ABO , pero solamente el 5% de ellos (1% de recién nacidos) presentaron signos de enfermedad hemolítica . Meneses (ver cuadro I) afirma que en nuestro medio el problema del Rh no es tan importante como en otras regiones del mundo, sino por el contrario las incompatibilidades

387 -patibilidades del sistema "ABO" constituyen la causa más importante de ictericia en los primeros días de vida . En nuestro estudio ninguno de los mortinatos falleció a causa de incompatibilidad sanguínea ya que todos los casos tuvieron Rh positivo y la incompatibilidad de grupo se presentó en el 6% de todos los casos (8 casos de 140 estudiados) de estos, el 62% se presentó en mortinatos y el 38% se presentó en recién nacidos vivos, a pesar de que en los mortinatos hubo mayor frecuencia de incompatibilidad de grupo, ninguno murió a causa de ella .

En el cuadro número I se comparan los resultados obtenidos por el Dr. Meneses en el Hospital Roosevelt de Guatemala con respecto a la incidencia de los grupos sanguíneos y los resultados obtenidos por nosotros en este estudio, se presentan en conjunto, en mortinatos y en recién nacidos vivos por separado (tuvieron resultados similares) .

CUADRO No I

GRUPO SANGUINEO Y FACTOR Rh	MENESES * (1978)	NUESTRO ESTUDIO (1982)		
		TOTAL	MORTINATOS	VIVOS
"O"	72.5%	62%	64%	61%
"A"	17.3%	20%	18%	22%
"B"	7.7%	15%	15%	15%
"A B"	2.4%	3%	3%	2%
Rh Positivo	98.7%	100%	100%	100%
Rh Negativo	1.3%	-	-	-
Incompatibilidad "ABO"	42%	6%	62%	38%
Incompatibilidad Rh	2%	-	-	-

* Datos tomados de: Meneses, L.F. Ictericia Neonatal . Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina, Programa Materno-Infantil , Hospital Roosevelt . 1978, 11 p , (Mimeografiado) .

Para la detección de bacterias se utilizaron placas de agar sangre y medios de cultivo BHI (Brain-Heart Infusion). Este último es un medio altamente enriquecido con infusión de cerebro y corazón de buey que provoca la multiplicación no selectiva de bacterias. A todas las madres e hijos de mortinatos se les extrajeron muestras de sangre que fueron cultivados en estos medios.

Solamente 4 casos (3%) tuvieron cultivos positivos, todos fueron mortinatos y en 3 de ellos el microorganismo identificado provocó la muerte fetal (1 caso de *Listeria monocitógenes* y 2 casos de infección a *Escherichia coli*). También se presentó un caso de cultivo materno positivo para *Klebsella* pero que el hijo fue negativo para dicho micro-organismo por lo que no invadió al feto.

El hecho de que la mayoría de los organismos fueran gram negativos se podría explicar si recordamos que todos los anticuerpos IgG atraviesan adecuadamente la placenta y ésta inmunoglobulina lleva anticuerpos para Gram positivos (estreptococo *Haemophilus*, polio, antitoxina diftérica, etc. Por otro lado, las inmunoglobulinas "M" que no atraviesan la placenta encierran los anticuerpos para gram negativos, lo cual explica en parte la mayor incidencia y gravedad de las infecciones por Gram negativos*.

En nuestro estudio se aisló un caso de infección por *Listeria monocitógenes* que causó la muerte del feto in utero. El Dr. Carlos Soto, ginecólogo del Hospital Roosevelt (comunicación personal) afirma que en un estudio anterior realizado

* Meneses, L. F. Infección Neonatal, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, Programa Materno-Infantil, 1979, 5 p. (Mimeografiado).

por el Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP), la *Listeria monocitógenes* se presentó con mucha más frecuencia (5 casos de 50) que en nuestro estudio. (no nos fué posible encontrar este estudio aunque sabemos que su autor fué el Dr. Leonardo Mata). Es probable que en nuestro estudio se hayan pasado por alto algunos casos de listeriosis que fueron catalogados como indeterminados, debido a que solamente a la mitad de los casos estudiados se les cultivó la sangre en placas de agar-sangre previa congelación, el cual es el medio ideal para el cultivo de *Listeria* (38:293).

En base a la mortalidad perinatal que produce la listeriosis, la mayoría de autores han recomendado cultivos de sangre y material cervical de cualquier mujer con una enfermedad febril de causa indeterminada durante el embarazo ya que las manifestaciones clínicas rara vez ayudan a realizar el diagnóstico. El microbiólogo debe de estar familiarizado con la historia de la paciente ya que las colonias de *Listeria monocitógenes* pueden ser fácilmente confundidas en el laboratorio con difteroides o contaminantes. Robertson en 1977 (14:194) afirma que la presencia de un bacilo Gram positivo de morfología difterioide que produce colonias pequeñas debilmente beta-hemolíticas en un plato de agar-sangre debe de considerarse como *Listeria monocitógenes* hasta que no se demuestre lo contrario.

Bottone y Sierra en 1977* concuerdan con los datos de Robertson y creen que *Listeria* puede ser fácilmente diferenciada de *Corynebacteria* y estreptococo si se le presta cuidadosa atención a la historia de la paciente, morfología, hemólisis en 5% del agar sangre de oveja, producción de catalasas y la característica motilidad de la *Listeria* a 25 grados centígrados.

* Bottone, E. and M. Sierra. *Listeria monocytogenes*: another look at the "cinderella among pathogenic bacteria". Mont, Sinaf, J. Med. 1977, 44: 42-59.

Para el examen radiológico se utilizó la técnica descrita por Grimson* :

Examen básico que consiste en una placa AP (antero-posterior) del cuerpo entero del mortinato para densidad ósea y una placa lateral de cráneo . En la placa de cuerpo entero se colocó la cabeza extendida a manera que hubieran 20 grados de angulación craneal con la línea básica de la radiografía, para evitar la superposición de la pirámide sobre las órbitas . Los brazos se colocaron a los lados del cuerpo en posición supina . Los dedos fueron extendidos con cinta adhesiva y las caderas y rodillas se colocaron en extensión aunque muchas veces lo dificultó la rigidez .

Grimson* estudió las radiografías de 300 casos perinatólogicos (mortinatos y neonatos muertos) encontrando una ocasional frecuencia de gas en el corazón, grandes vasos, espacio intrapleurales y mediastino . La maceración algunas veces distorsiona severamente algunas estructuras especialmente la cabeza .

En nuestro estudio el gas se presentó en el 77% de los fétos macerados, le siguió el edema de los tejidos blandos que se presentó en el 31% y la dislocación de la cabeza en el 34% de los casos , el gas generalmente se presentó en los tejidos blandos y la mayoría correspondió a los mortinatos con grado III de maceración .

Griscom afirma que la radiografía de rutina del mortinato y el neonato muerto demostrarán anomalías mayores de los huesos y tejidos blandos en el 10 a 15% de los casos, anomalías menores en el 5 a 10% y darán estudios negativos en el 75 a 85% de los casos . Corroborando lo reportado por Griscom, en nuestro estudio no se observaron hallazgos radiológicos en el 69% de los casos estudiados . Los hallazgos

* Griscom, T. N. Radiologic diagnosis of the malformed stillborn and deceased newborn . Birth Defects: original article series , Vol XV, 5A, 1979, p, 113-122 The National Foundation .

encontrados correspondieron al tipo de diagnóstico que se presentaba, así pues se observaron anomalías mayores en casos de anencefalia, trisomía 18, inencefalia y síndrome de Arnold-Chiari, se observaron anomalías menores en acondroplasia, síndrome de Down y postmadurez .

Las lesiones infecciosas se presentaron en el 50% de los mortinatos con sífilis, de los cuales la mayoría correspondieron a bandas de rarefacción diafisiarias en los huesos largos (60%) . En el 50% de los casos de toxoplasmosis encontramos bandas poco densas metafisiarias de desmineralización en huesos largos y crestas ilíacas y en el 30% de los casos de rubeola se encontró desmineralización de los extremos de los huesos largos . Milgran (71:269) describió un caso en 1974 de un niño con forma aguda de toxoplasmosis que en varias costillas, vértebras y un fémur se revelaban bandas poco densas de rarefacción metafisiarias e irregularidades de la línea de calcificación provisional de los platos epifisiarios . Eichenwal (71:253) encontró calcificaciones cerebrales en el 50% de la enfermedad neurológica de toxoplasmosis y en el 4% de la enfermedad generalizada , en nuestro estudio no se observaron calcificaciones cerebrales . La ayuda que brinda el examen radiológico de rutina aunque no es muy grande, si es importante , ahora bien , la ayuda es mucho mayor si la radiografía únicamente se toma en los siguientes casos :

- 1 .- Presencia de anomalías a la inspección o sospecha de ellas por historia .
- 2 .- Historia familiar de una anomalía significativa .
- 3 .- Historia de uso de medicamentos teratogénicos durante el embarazo .
- 4 .- Si la muerte fetal o neonatal no es fácilmente explicable .
- 5 .- En el caso de que no se autorice la necropsia, la radiografía y la fotografía serán el único método de diagnóstico post-mortem .

CONCLUSIONES

- 1.- La concentración hemoglobínica de 12 a 16 g/100ml fué la más frecuente tanto en madres sanas como en madres enfermas .
- 2.- Las concentraciones de hemoglobina por debajo de 9 g/100 ml solamente se presentaron en madres enfermas .
- 3.- Los glóbulos blancos por arriba de 20,000 por mm³ solamente se presentaron en madres enfermas .
- 4.- La gran mayoría de las madres presentaron valores de segmentados de más del 60% , mientras que por debajo de éste valor solamente hubo madres de enfermos .
- 5.- En presencia de eosinófilos en la fórmula leucocitaria siempre predominaron las madres de enfermos sobre las madres de recién nacidos sanos .
- 6.- En todas las madres estudiadas se pudo observar una disminución de los macrófagos .
- 7.- Los valores de glicemia normales fueron los más frecuentes en ambos grupos de madres y con valores por arriba de 150 mg/100 ml solamente hubo madres de mortinatos .

- 8.- El uso de pruebas inmunológicas a base de IgG fué satisfactorio para detectar la frecuencia de seropositividad de cada enfermedad pero no para efectuar diagnóstico de infección congénita .
- 9.- El uso de pruebas inmunológicas a base de IgM fué satisfactorio para efectuar el diagnóstico de infección congénita .
- 10 - Todos los casos estudiados tanto madres como hijos, fueron Rh positivos .
- 11 - El grupo sanguíneo materno más frecuente fué el "O" y el menos frecuente fué el "AB" .
- 12 - La incompatibilidad "ABO" solamente se presentó en el 6% de los casos y en ninguno de ellos causó la muerte fetal .
- 13.- El estudio radiológico brindó mayor información en los siguientes casos : anomalías congénitas , infecciones , madurez fetal y en casos de difícil diagnóstico .

CONCLUSIONES GENERALES

- 1.- La conclusión más importante a la que se llegó, fué que en dos tercios de los casos estudiados, la muerte fetal pudo haberse prevenido.
- 2.- Aproximadamente la mitad de las muertes fetales ocurrieron antes del parto y la otra mitad durante el proceso del mismo.
- 3.- En orden descendente de frecuencia, las causas de muerte fetal diagnosticadas fueron las siguientes:
Enfermedades infecciosas (37%) principalmente Sífilis , malformaciones congénitas (16%) principalmente las anomalías del tubo neural , accidentes intraparto (14%) , enfermedades de tipo gestósico (11%) , enfermedad des intercurrentes (1.5%) y otras enfermedades (10%).
- 4.- En orden descendente de frecuencia, los diagnósticos de los recién nacidos vivos (grupo de control) fueron los siguientes:
Recién nacidos vivos sanos (38%) , enfermedades infecciosas (24%) principalmente toxoplasmosis , malformaciones congénitas (7%) principalmente las malformaciones congénitas menores , accidentes intraparto (6%) , enfermedades intercurrentes (4%) , enfermedades de tipo gestósico (4%) y otras enfermedades (17%).
- 5.- El control prenatal no disminuyó significativamente el riesgo de muerte fetal excepto cuando fué realizado en Centros de Salud , en donde las madres que asistieron a más de 7 visitas tuvieron menos riesgo de tener mortinatos . También se observó que en los distintos centros de atención de control prenatal se manejaron las mismas enfermedades .
- 6.- Con la metodología empleada en este estudio se logró explicar el 90% de las muertes fetales y solamente el 10% de los casos fueron por causas indeterminadas .

NOTA : Las conclusiones específicas para cada área estudiada se presentan al final de cada uno de los 7 capítulos del trabajo .

CONCLUSIONES

Y

RECOMENDACIONES

RECOMENDACIONES GENERALES

1.- Para médicos y estudiantes de medicina que manejan pacientes embarazadas:

Es recomendable que estén familiarizados con las entidades patológicas que con mayor frecuencia aquejan al binomio madre-feto y que pueden causar la muerte del producto. Debemos enfatizar que el hecho de obtener un parto exitoso con una madre y un hijo sanos, depende en gran manera de la habilidad del médico encargado de la embarazada para discernir cuando un hallazgo es producto del embarazo mismo y hasta que grado puede ser el resultado de una complicación.

2.- Para el médico que tenga a su cargo a una mujer embarazada:

Es de suma importancia no menospreciar ningún síntoma o signo, por insignificante que parezca, que sea detectado durante el embarazo y muy especialmente durante el primer trimestre del mismo.

3.- Para la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos:

Tomando en cuenta que el estudiante de medicina posiblemente cuenta con un poco más de tiempo para lograr una mejor comunicación con las pacientes embarazadas, sugerimos que se le insista sobre la importancia capital que tiene el plan educacional en las pacientes embarazadas de bajo nivel cultural, para que se haga énfasis en los aspectos mas bien de tipo preventivo que cura-

tivo, tales como actividad, dieta, higiene, evitar la exposición materna a los factores de riesgo y motivar a las madres a cumplir con sus visitas al control prenatal.

4.- Para el Hospital Roosevelt:

Recomendamos la integración de un equipo médico perinatólogo que incluya como mínimo a un obstetra perinatólogo, un pediatra neonatólogo y un patólogo. Idealmente también se debería contar con un genetista y un radiólogo.

5.- Para las autoridades de salud a nivel nacional:

Sugerimos que se efectuen los siguientes estudios a nivel nacional:

- a.- Evaluación de la calidad del control prenatal utilizando a la mortalidad perinatal como un indicador de la calidad del mismo. El objetivo sería detectar los lugares que tengan mayor mortalidad perinatal y dirigir hacia ellos los esfuerzos necesarios para mejorar su calidad.
- b.- Evaluación de la distribución poblacional que tienen actualmente los lugares encargados de brindar control prenatal. El objetivo sería lograr que los centros más especializados se limitaran a atender unicamente los embarazos de alto riesgo y que los embarazos normales fueran atendidos a nivel de centros menos especializados, con la finalidad de aprovechar adecuadamente los recursos con que se cuenta en ambos lugares.

6.- Para todos los médicos en general:

Consideramos que es necesario prestarle una mayor atención al mortinato, ya que un diagnóstico equivocado respecto a la causa de su muerte redundaría en un tratamiento inadecuado para la madre con el consiguiente riesgo para su futuro embarazo, que podría resultar en un nuevo mortinato o en un recién nacido enfermo.

Recomendaciones específicas:

Con el propósito de darle una utilidad práctica a nuestras recomendaciones específicas, éstas han sido presentadas como un manual para el diagnóstico, manejo y tratamiento de todas las enfermedades que causaron la muerte fetal en nuestro estudio (página 406).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Alvarez, H. et al. El puntaje placentario como índice de la madurez placentaria: un estudio con microscopía de contraste de fase. Montevideo, Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano. s.f.s.p.
- 2.- Andiman, W. Congenital herpes virus infection. Clin Perinatol 1979, Sept; 6 (2): 331-346
- 3.- Arena, J. Plantas venenosas. Tribun Méd 1982, 1o May; 30 (4) : 11-24
- 4.- Asociación Latinoamericana de Pediatría. Frecuencia de malformaciones del sistema nervioso central en nativos y mortinatos. Boletín informativo, Rio de Janeiro, 1982. 1 (7) s.p.
- 5.- Benedetti, W. y H. Capurro. Características del crecimiento fetal. Montevideo, Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano. s.f.s.p.
- 6.- Benedetti, W. et al. Grado de madurez del trofoblasto en la placenta del embarazo de alto riesgo de toxemia gravídica, diabetes mellitus e incompatibilidad por factor Rh. Montevideo, Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano. s.f.s.p.
- 7.- Bowes, W. et al. The effects of obstetrical medication on fetus and infant. Monogr Soc Res Child Dev 1970, Jun; 35 (4): 407
- 8.- Burrow, G. and T. Ferris. Medical complications during pregnancy. 2. ed. Philadelphia, Saunders, 1982. 583p. (1-87, 302-404)
- 9.- Caffey, J. Pediatrics X-ray diagnosis. 4. ed. Chicago, Year Book Medical, 1961. t. 2. (1024-1025)
- 10.- Caspi, R. The outcome of pregnancy after gonadotrophin therapy. Br J Obstet Gynecol 1976, Dic; 83 (4): 967-973
- 11.- Castresana, C. et al. Introducción a la inmunología. San José, Pfizer, 1981. 64p. (7-53)
- 12.- Castro, H. y C. Rodas. Manual de técnicas de necropsia. Guatemala, Universitaria, 1981. 77p. (16-65)

- 13.- Committee on Drugs of American Academy of Pediatrics. Anticonvulsants and pregnancy. Pediatr. 1980, Feb; 63 (2): 331-333
- 14.- Charles, D. Infections in obstetrics and gynecology. Philadelphia, Saunders, 1980. Vol 12 in the series major problems in obstetrics and gynecology. 440 p. (9-213)
- 15.- Desai, A. et al. Placenta in relation to birth weight of the newborn. Indian Pediatrics 1974, Jun; 11 (6): 399-402
- 16.- Devore, G. Acute abdominal pain in the pregnant patient due to pancreatitis, acute appendicitis, cholecystitis or peptic ulcer disease. Clin Perinatol 1980, Sept; 6 (2): 349-369
- 17.- Driscoll, S. Placental lesions. Clin Perinatol 1979, Sept; 6 (2): 397-402
- 18.- Elliot, J. Maternal smoking and the fetus: one fear buried but others arise. JAMA 1979, Mar; 242 (9): 867-868
- 19.- Friedman, E. Obstetrical decision making. St Louis, Mosby, 1982. 222 p. (2-186)
- 20.- Funderburk, S. et al. Suboptimal pregnancy outcome among women with prior abortions and premature birth. Am J Obstet Gynecol 1976 126: 55.
- 21.- Golbus, M. and B. Hall. Diagnostic approaches to the malformed fetus abortus, stillborn and deceased newborn. New York, Alan Liss, 1979, 189 p. (3-189)
- 22.- Golbus, M. et al. Prenatal genetic diagnosis in 3000 amniocenteses. N Eng J Med 1979, Jan; 300 (4): 157-163
- 23.- Gompel, C. and S. Stevens. Pathology in gynecology and obstetrics. 2. ed. Philadelphia, Lippincott, 1977. 600 p. (394-447)
- 24.- Grossman, J. Perinatal viral infections. Clin Perinatol 1980, Sept; 6 (2): 257-271

- 25.- Gruenwald, P. Growth of the human fetus in: advances reproductive physiology. New York, MacLaren 1967. t. 2. (279-309)
- 26.- Guatemala. Universidad de San Carlos. Facultad de Ciencias Médicas. Fase II, Nutrición materna y crecimiento fetal (causas de bajo peso al nacer). 1979. 3 p. (mimeografiado)
- 27.- Guatemala. Universidad de San Carlos. Facultad de Ciencias Médicas. Fase II, Epidemiología de la enfermedad de Chagas. 1980. 4 p. (mimeografiado)
- 28.- Guatemala. Universidad de San Carlos. Facultad de Ciencias Médicas. Fase II, Asfixia perinatal. 1979. 4 p. (mimeografiado)
- 29.- Guatemala. Universidad de San Carlos. Facultad de Ciencias Médicas. Fase III. Manejo clínico estandarizado con sulfato de magnesio en el tratamiento de los trastornos hipertensivos del embarazo. s.f. 6 p. (mimeografiado)
- 30.- Guatemala. Hospital Roosevelt. Departamento de Pediatría. Mortalidad neonatal 1981. 1982. 2 p. (mimeografiado)
- 31.- Heimoff, L. De lo nuevo en sífilis. Tribun Med 1979, Oct 2; 26 (8): 8-16
- 32.- Hein, H. Calidad de la asistencia perinatal en los pequeños hospitales rurales. JAMA en Centroamérica. 1979, Ene; 2 (1): 52-55
- 33.- Hellman, L. y J. Pritchard. Williams obstetricia. Barcelona, Salvat 1973. 1076 p. (237-301, 416-825)
- 34.- Hernandez, R., Julio. Situación transversa abandonada, conducta actual. Tesis (Médico y Cirujano) - Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1979. 58 p.
- 35.- Hobbs, J. Use of ultrasound in complicated pregnancies. Clin Perinatol 1980, Sept; 6 (2): 397-411

- 36.- Holt, S. Spontaneous death of fetuses with chromosomal abnormalities diagnosed prenatally. N Eng J Med 1978, Nov; 299 (19): 10
- 37.- Hook, E. The significance of dermatoglyphics in medicine. Clin Pediatr 1973, Aug; 12 (8): 471-484
- 38.- Jawetz, E. et al. Manual de microbiología médica. 6a ed. México, El Manual Moderno, 1975. 631 p. (239-248)
- 39.- Jurado, E. El crecimiento intrauterino. México, Gaceta Médica, 1971 227 p. (102)
- 40.- Kajanoja, P. and O. Widholm. pregnancy and delivery in women aged 40 and over obstetrics and gynecology. Am J Obstet Gynecol 1978 Jan; 51 (1): 47-51
- 41.- King, C. Estudio cromosómico: cuando solicitarlo y porqué? Tribun Med 1980, 1o Jul; 28 (1): 1-5
- 42.- Klaus, M. and A. Fanaroff. Care of the high risk neonate. 2. ed. Philadelphia, Saunders, 1979. 437 p. (1-21, 45-93)
- 43.- Laga, E. et al. Comparison of placentas from two socioeconomic groups I morphometry. Pediatrics. 1972, Jul; 50 (2): 24-32
- 44.- Langman, J. Embriología médica. 2. ed. México, Interamericana, 1969. 350 p. (76-95, 271-297)
- 45.- Lechtig, A. y R. Klein. Retardo biológico de la población Guatemalteca definición, causas y estrategias de acción para mejorarlo. Rev Col Med de Guatemala. 1978, Sept; 29 (3): 93-106
- 46.- Lechtig, A. Nutrición materna y crecimiento fetal. Guatemala, Universidad de San Carlos. Facultad de Ciencias Médicas. Fase III. s.f. 17 p. (mimeografiado)
- 47.- Little, W. The significance of placental - fetal weight ratios. Am J Obst Gynecol 1960, Jan; 79 (1): 134-137
- 48.- Lubchenco, L. et al. Neonatal mortality rate, relationship to birth weight and gestational age. J Pediatr 1972, Oct; 81 (4): 814-822

- 49.- Mata, L. Infection of the pregnant woman and in the products of conception. Arch Latinoamer Nutr 1980, 22 (1): 814-822
- 50.- Mennuti, L. The antenatal diagnosis of neural tube defects. Clin Perinatol. 1980, Sept; 6 (2): 227-242
- 51.- Mestman, J. Management of thyroid diseases in pregnancy. Clin Perinatol. 1980, Sept; 6 (2): 371-385
- 52.- Molina, E., Raúl. Anomalías congénitas en Guatemala. Tesis (Médico y cirujano) - Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1977. 60 p.
- 53.- Monzón, B., Arturo. Características morfológicas de la placenta y su relación con el estado clínico del recién nacido en el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Tesis (Médico y Cirujano) - Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala. 1982. 60 p.
- 54.- Moore, K. The developing human. 2. ed. Philadelphia, Saunders, 1977, 411 p. (96-375)
- 55.- Morrison, J. Stillbirths and foetal deaths. in "Foetal and Neonatal Pathology". London: Butterworths. 1970, Chapter 6
- 56.- Naderi, S. Congenital abnormalities in newborn of consanguineous and nonconsanguineous parents. Am J Obstet Gynecol 1979, Feb; 53 (2): 195 - 199
- 57.- Nesbitt, R. Perinatal loss in modern obstetrics. Philadelphia, Davis, 1957, 250 p. (23 - 69)
- 58.- Newcombe, H. Risks to siblings of stillborn children. Can Med Assoc J 98:189, 1968
- 59.- Opitz, J. Estudio sobre malformaciones del feto y del lactante. Res en Ped 1982, Jul; 1 (1): 69-77
- 60.- Opitz, J. et al. Genetic causes and workup of male and female infertility. Post-grad Med 65:247, 1979. Departamento de Medicina genética y Pediatría de la Universidad de Washington, Seattle.

- 61.- Oppenheim, B. Genetic damage from diagnostic radiation ? . JAMA 1979, Sept; 242 (13): 1390 - 1393
- 62.- Organización Mundial de la Salud. Prevención de la morbilidad y mortalidad perinatales. Ginebra, 1970. 22 p. (informe técnico número 457)
- 63.- Orozco, B. Luis. Determinación de índices de alto riesgo en la mortalidad neonatal. Tesis (Médico y Cirujano) - Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Médicas. 1983. 83 p.
- 64.- Pelaez, Irma. Sífilis congénita. Tesis (Médico y Cirujano) - Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala 1978. 60 p.
- 65.- Poland, B. et al. Reproductive counseling in patients who have had a spontaneous abortion. Am J Obstetric Gynecol 127:685 1977
- 66.- Potter, E. Pathology of the fetus and infant. 2. ed. Chicago, Year Book Medical, 1962. 670 p. (1 - 580)
- 67.- Pritchard, J. and P. Macdonald. Williams obstetrics. 16 ed. New York, Appleton-Century-Crofts, 1980. 1179 p. (117-782)
- 68.- Ramirez, R., Claudio. Maduración placentaria en la desnutrición proteico-calórica. Tesis (Médico y Cirujano) - Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala. 1975. 84 p.
- 69.- Rapaport, S. Introducción a la hematología. Barcelona, Salvat, 1974 412 p. (6 - 61)
- 70.- Rasche, E. Teratogen may be implicated in lethal congenital syndrome. JAMA 1979, Sept; 242 (11): 1119 - 1120
- 71.- Remington, J. and J. Klein. Infectious diseases of the fetus and newborn infant. Philadelphia, Saunders, 1976. 1121 p. (1-789)
- 72.- Robbins, S. Patología estructural y funcional. México, Interamericana 1975, 1515 p. (21 - 104)
- 73.- Rodríguez, J., Juan. Diabetes y embarazo. Tesis (Médico y Cirujano) - Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1978. 56 p.

- 74.- Rhona, B. et al. Chromosome studies in investigation of stillbirths and neonatal deaths. Arch of Dis in Child 1974, Feb; 49 (2): 782-787
- 75.- Saigal, S. and J. Srivastava. The significance of examination of the placenta in evaluation of the newborn infant. Indian Pediatrics 1970 Feb; 7 (2) : 68-76
- 76.- Schwarcz, R. et al. Obstetricia. 3. ed. Buenos Aires, El Ateneo, 1962. 944p. (105-206, 290-680)
- 77.- Shepard, T. et al. Embryonic and early fetal loss. Clin Perinatol 1979 Sept; 6 (2) : 219-243
- 78.- Smith, D. Recognizable patterns of human malformation. 3. ed. Philadelphia, Saunders, 1982. 653p (10-56, 77, 140-143)
- 79.- Smithells, R. et al. Drugs, infections and congenital abnormalities Arch of Dis in Child 1978, Feb; 53(1) : 93-96
- 80.- Shiono, H. and J. Kadowaki. Dermatoglyphics of congenital abnormalities without chromosomal aberrations. Clin Pediat 1975, Nov; 14 (11): 1003-1011
- 81.- Symposium of the Swedish Nutrition Foundation XII. Upsala, Sweden, 1974. The relationship of maternal infection to fetal growth and development. 48p.
- 82.- Temaj, A., Victor. Obito fetal. Tesis (Médico y Cirujano) - Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1978. 50p.
- 83.- Tiwari, M. Placental factors and fetal nutrition. Am J Clin Nutrit 1981 Apr; 34 (4) : 707-715
- 84.- Valdez, M., Roberto. Cardiopatías congénitas en el Hospital Roosevelt. Tesis (Médico y Cirujano) - Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1977. 58p.
- 85.- Witte, D. and R. Pitkin. Recuento de plaquetas y leucocitos en el embarazo. JAMA en Centroamérica 1980, Feb; 3 (2) : 146-149
- 86.- Vijay, J. Primary causes of perinatal mortality. Autopsy study of 100 cases. Arch Pathol Lab Med 1976, Feb; 100 (2): 105-109
- 87.- Yang, T. et al. Diphenylhydantoin teratogenicity in man. Am J Obstet Gynecol 1978, Dic; 52 (6) : 682-684

Bo Bo
 Anguella

S E C C I O N I I

MANUAL DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO
DE LAS PRINCIPALES CAUSAS DE MUERTE FETAL EN NUESTRO MEDIO

INDICE:

PAGINA

1.- INTRODUCCION	409
2.- USO Y MANEJO DEL MANUAL	410
3.- COMO ORIENTARSE AL DIAGNOSTICO, EN AUSENCIA DE HALLAZGOS CLINICOS	412
4.- COMO ORIENTARSE AL DIAGNOSTICO, EN BASE A LOS HALLAZGOS CLINICOS	417
Hallazgos Maternos	417
Hallazgos del Mortinato o del Recién Nacido	425
Hallazgos Macroscópicos de la Placenta	429
5.- PRINCIPALES CAUSAS DE MUERTE FETAL:	
MUERTE FETAL EN UTERO	431
INFECCIONES PARASITARIAS	448
Sifilis	448

Toxoplasmosis	462
Enfermedad de Chagas - Mazza	476
Paludismo	482
INFECCIONES VIRALES	487
Rubeola	487
Hepatitis	496
Herpes Simple	503
INFECCIONES BACTERIANAS	512
Escherichia Coli	512
Listeria Monocitógenas	521
ENFERMEDADES GESTOSICAS	528
Trastornos Hipertensivos durante el Embarazo	528
Diabetes Gestacional	541
Colestasis Gestacional	556
MALFORMACIONES CONGENITAS	560
Trisomía 18	560
Defectos del Tubo Neural	571
Síndrome de Arnold Chiari	571
Anencefalia	574
Inencefalia	577
ACCIDENTES DEL PARTO	588
Anomalías en la Presentación del Cordón Umbilical	588

Placenta Previa	593
Trauma Intraparto	598
Ruptura Uterina	606
Síndrome de Desproporción Cefalo-Pélvica	613
OTRAS PATOLOGIAS	620
Abruptio Placentae (DPPNI)	620
Embarazo Gemelar	627
Anemias	640
Síndrome de Postmadurez	652
Placenta Circunvalata Total	659
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS DEL MANUAL	663

INTRODUCCION

Considerando que era pertinente darle una utilidad práctica a nuestras recomendaciones específicas elaboramos esta guía de diagnóstico y tratamiento, cuyo contenido está basado principalmente en una revisión bibliográfica de textos que en su mayoría conciernen a perinatología y algunos datos obtenidos en nuestra investigación con la finalidad de reunir en un solo manual de fácil manejo la mayoría de criterios y hallazgos propuestos por los distintos autores para efectuar el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades que en nuestro estudio fueron las causas más frecuentes de muerte fetal.

Las enfermedades descritas en este manual probablemente sean las que con mayor frecuencia producen muerte fetal en nuestro medio, por lo que es aconsejable que los médicos o estudiantes de medicina que tengan a su cargo madres embarazadas estén familiarizados con dichas enfermedades, sin embargo el resto de las causas que no describimos pero que sí mencionamos también deberán tenerse presentes.

En el manual también se incluyeron los hallazgos que fueron encontrados en nuestro estudio así como los métodos de diagnóstico que se utilizaron en el mismo. Esperamos pues, que el estudio pueda contribuir en alguna forma a disminuir la alta mortalidad que existe en nuestro medio.

USO Y MANEJO DEL MANUAL

Citas Bibliograficas:

Al igual que en la primera parte de la tesis, las citas bibliográficas están escritas de la siguiente forma:

" Actualmente cuando se dispone de drogas antihipertensivas más efectivas y seguras, la única ventaja que parece tener el sulfato de magnesio es la experiencia y la confianza que los obstetras han tenido en su uso (3:18)."

Todo el parrafo anterior corresponde a la cita bibliográfica encerrada entre paréntesis, el número 8 corresponde a la referencia bibliográfica : Burrow, Medical Complications during pregnancy . la cual se encuentra en la sección de referencias bibliográficas en los anexos de la tesis . El número 18 corresponde a la página 18 del libro de Burrow de donde se extrajo el párrafo mencionado arriba dentro de comillas .

Como Orientarse al Diagnóstico sin Tener Hallazgos Clínicos :

Se brindan en orden de importancia los medios de diagnóstico que se utilizaron en nuestro estudio para buscar hallazgos que orientaran al diagnóstico .

Como Orientarse al Diagnóstico en Base a Los Hallazgos Clínicos:

Se brinda una lista de hallazgos clínicos:

- Maternos: historia del embarazo y examen físico médico-obstétrico .
- Del Niño: examen físico de un mortinato o de un recién nacido vivo .
- Placenta: hallazgos macroscópicos .

Adjunto a los hallazgos se citan los diagnósticos que pueden producirlos

Descripción de la patología que puede matar al feto:

Es una descripción propiamente dicha de cada una de las enfermedades que causaron muerte fetal en nuestro estudio y que también incluye métodos diagnósticos con alternativas disponibles en nuestro medio, así como los reportados por la literatura . Cada enfermedad es descrita de la siguiente forma :

1.- Generalidades:

- a.- Definición .
- b.- Etiología .
- c.- Epidemiología .
- d.- Mecanismo por el cual causa la muerte del feto .

2.- Listado de Hallazgos:

- a.- Clínicos .
- b.- De Necropsia .
- c.- Radiológicos .
- d.- De Laboratorio .
- e.- De Placenta .

3.- Manejo y Tratamiento de las Enfermedades .

Formas en que se puede usar el manual:

Si no es posible obtener hallazgos clínicos, ni datos de la historia materna que ayuden a sospechar un diagnóstico, se sugiere recurrir a la parte uno del manual .

Si se cuenta con hallazgos clínicos, pero aún no se sospecha un diagnóstico, se sugiere recurrir a la parte dos del manual .

Si se sospecha de alguna enfermedad, se sugiere usar la parte tres del manual .

P A R T E I

COMO ORIENTARSE AL DIAGNOSTICO SIN HALLAZGOS CLINICOS:

Si no se encontró ningún hallazgo clínico que oriente a un claro diagnóstico después de haber realizado una detallada historia clínica a la madre, un minucioso examen físico de madre e hijo y una revisión macroscópica de la placenta, se sugiere que a estos procedimientos * se les sumen los siguientes :

Madre:

Hematología completa, nitrógeno de úrea, creatinina, glicemia pre- y post-prandial heces, orina completa, VDRL, grupo sanguíneo y Rh .

Recién Nacido:

Fotografía: de cuerpo entero y acercamiento de lesiones o anomalías congénitas esto es recomendable en todos los casos de muerte fetal .

Radiografía: de cuerpo entero con densidad ósea, cráneo AP y lateral . Especialmente para problemas infecciosos y genéticos .

Necropsia: estudio macroscópico y estudio histológico con tinciones de rutina con hematoxilina-eosina .

Laboratorios: obtener muestra sanguínea del corazón del mortinato o del cordón en recién nacidos. Con 10 cc de sangre completa se pueden realizar estudios para grupo y Rh y el resto del plasma se almacena a menos 70 grados centígrados para posibles estudios ulteriores .

Placenta:

estudios histológicos con tinciones de rutina y si es posible se puede realizar un estudio de madurez placentaria con microscopio de contraste de fases .

Si con estos estudios aún no se hubiera orientado el diagnóstico se sugiere realizar los siguientes:

(* en el anexo se presenta una ficha orientada al estudio de mortinatos)

Estudios serológicos de madre e hijo:

- Toxoplasmosis ELISA* IgM
- Rubéola ELISA IgM
- Citomegalovirus ELISA IgM
- Herpes simple ELISA IgM
- Sífilis FTA-ABS

Estudios Especiales:

- Hemocultivo
- Cariotipo
- KOH
- Cultivos de virus

Schwarcz reporta que el 25% de los casos son de causa indeterminada (28:677) y Gompel que el 25% son de origen placentario (10:430). La muerte provocada del feto también deberá tomarse en cuenta .

* ELISA : Enzyme Linked Immunosorbent Assay (Solid-phase)
Ensayo Inmunoenzimático en Fase Solida .

TECNICAS PARA EL ESTUDIO DE LA PLACENTA *

Cordón Umbilical :

Antes del alumbramiento se pinza el cordón hasta que deje de pulsar , para evitar el bloqueo prematuro del flujo sanguíneo hacia el recién nacido . Después de cortarlo se observa: color, distribución de la gelatina de Wharton, presencia de nudos verdaderos y/o falsos , lesiones traumáticas y número de vasos umbilicales (2 arterias y 1 vena) . Luego se mide su longitud y diámetro sumándole a la longitud 10 cm correspondientes a la porción de cordón que queda en el recién nacido (de ser posible debe medirse esta porción) .

Membranas Ovulares :

Se observan los siguientes aspectos: integridad de las membranas, número de bolsas (embarzos múltiples) , color, presencia de meconio y posibles lesiones . Se procede a medir la distancia que hay desde el plato coriónico hasta el borde inferior del orificio de salida del recién nacido .

Placenta :

Inmediatamente después del alumbramiento la placenta debe exprimirse con firmeza para eliminar el exceso de sangre acumulada . Después del examen del cordón umbilical y las membranas, se procede a cortarlos dejando solamente la torta placentaria (si se dejan el cordón, las membranas y los coagulos, el peso de la placenta aumenta un 50%) .

* Tomado de : Benedetti Washington . Características placentarias y del recién nacido . Guatemala . I. G. S. S. , 1982 . Comunicación personal .

Se observan la forma, el color, la presencia de meconio, el sitio de inserción del cordón umbilical y membranas ovulares, la integridad de los cotiledones maternos, la presencia de material fibrinoide y de posibles lesiones o masas . Se miden los diámetros mayor, menor y el espesor central de la torta placentaria, luego se procede a pesarla con una balanza en gramos .

Para la medición del volumen placentario se puede utilizar la siguiente tecnica * : a un recipiente cilíndrico se le mide la altura, el diámetro y el radio , se obtiene el volumen del cilindro ($3.1416 \times \text{radio al cuadrado} \times \text{altura}$) y se divide entre la altura del recipiente para obtener el valor (V 1) . Se llena al recipiente con agua hasta aproximadamente unos 10 cm por debajo del borde superior del cilindro para obtener el nivel N 1 . Se introduce la placenta al cilindro con agua y se mide el nivel que subió el agua para obtener el valor N 2 luego se utiliza la formula: Volumen placentario = (N 1 - N 2) por (V 1) . Existen también recipientes ya medidos en centímetros cúbicos .

Seguidamente se procede a cortar los cotiledones maternos en forma seriada con una distancia de aproximadamente 1 cm entre cada corte para observar: el color, el grado de congestión, la presencia de cavernas, material fibrinoide, infartos y posibles lesiones .

Se obtienen las muestras para el estudio histológico, tomando 3 fragmentos de la periferia y uno de la región central de la placenta a una distancia de 5 mm de la placa basal . En caso de existir lesiones también se toman fragmentos de las mismas .

* Tomado de : Monzón, A . Características morfológicas de la placenta y su relación con el estado clínico del recién nacido en el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social . Tesis (Médico y Cirujano) -Universidad de San Carlos de Guatemala . 1982 . p. 58

Indice Feto - Placenta:

Se divide el peso del niño dentro del peso de la placenta. El peso de la placenta de un niño normal a término debe ser aproximadamente 1/7 del peso del recién nacido.

Madurez Placentaria *

Se puede utilizar el método con microscopía de contraste de fase, para lo cual es necesario que los fragmentos de placenta sean observados en fresco o conservados a 4 grados centígrados durante cortos períodos de tiempo. Para el puntaje placentario se utilizan los siguientes criterios:

Espesor del trofoblasto: Grueso (0) Fino (1) muy Fino (2)
 Brotes sinciciales: Alto (0) Mediano (1) Bajo (2)
 Membranas sinciovasculares: Ausentes (0) Numerosas (1) Muy Numerosas (2)

Grueso: cuando está constituido por una hilera continua de nucleos.

Fino: formado por una hilera de nucleos cuya continuidad está interrumpida por zonas desprovistas de nucleos.

Muy Fino: muestra extensas zonas desprovistas de nucleos y descamación.

Alto: cuando el conteo de brotes es superior a 8 por cada 100 vellosidades

Mediano: cuando el conteo de brotes está entre 8 y 2 por cada 100 vellosidades

Bajo: cuando el conteo de brotes es menor de 2 por cada 100 vellosidades

Ausentes: cuando no están presentes o son poco frecuentes

Numerosas: cuando casi todas las vellosidades terminales presentan zonas correspondientes a ellas.

Muy Numerosas: cuando las membranas sincio-vasculares forman la mayor parte del revestimiento de las vellosidades coriales terminales.

El puntaje placentario es la suma de los puntajes individuales. Su valor mínimo será de 0 y el máximo de 6 que corresponderán a los grados de inmadurez y post-madurez extremos, respectivamente.

* Tomado de: Curso de Perinatología: Placenta, histomorfopatología, función y su importancia en perinatología. Guatemala. I. G. S. S. 1982. Conferencias: Benedetti, W.

P A R T E IICOMO ORIENTARSE AL DIAGNOSTICO, EN BASE A LOS HALLAZGOS:

En esta sección se presentan una serie de hallazgos clínicos correspondientes a la historia clínica y examen físico de la madre, examen físico del mortinato y examen macroscópico de la placenta. Los hallazgos clínicos están colocados en orden alfabético: Abdómen, Acentuación de signos, Adenopatía, etc. debajo de cada uno de estos hallazgos se encuentran listadas las enfermedades o problemas que con mayor frecuencia se asocian a dichos hallazgos.

Las enfermedades listadas que presentan un asterisco (*) son causas de muerte fetal pero no se describieron en el manual por no haberse presentado en ninguno de los casos estudiados, ejemplo: Hematemesis Gravídica *. Los hallazgos clínicos descritos corresponden exclusivamente a enfermedades reportadas como causas de muerte fetal (No es una semiología general).

HALLAZGOS MATERNOS

- A -

Abdómen rígido:

- ruptura uterina.
- síndrome de Arnold-Chiari.
- abdomen agudo *

Acentuación de síntomas gestósicos:

- embarazo gemelar.
- hepatitis.
- hiperemesis gravídica *

Adenopatía generalizada:

- herpes simple
- sífilis
- toxoplasmosis
- otros procesos virales.

Adenopatía regionalizada:

- enfermedad de Chagas.

Adenopatía submaxilar:

- listeriosis

Adenopatía cervical:

- toxoplasmosis
- sífilis
- rubeola
- listeriosis
- otros procesos virales *

Adenopatía supraclavicular:

- toxoplasmosis

Adenopatía axilar:

- sífilis
- toxoplasmosis

Adenopatía inguinal:

- micoplasma genital *
- sífilis
- toxoplasmosis

Angustia exagerada en el parto:

- desproporción cefalo-pélvica *
- ruptura uterina

Anomalías congénitas menores:

- anomalías congénitas menores
- síndrome de Down
- trisomía 18

Anorexia:

- anemia
- hepatitis
- hepatósis gestacional
- paludismo
- sífilis

Antecedentes de:

ABORTOS ANTERIORES

- trisomía 18
- trisomía 21
- otras trisomías *
- sífilis
- enfermedad de Chagas

DEFECTOS DEL TUBO NEURAL

- Arnold Chiari
- Anencefalia

DIABETES

- Diabetes
- Pre-eclampsia severa

EMBARAZO GEMELAR

- embarazo gemelar mono y dicigóticos

INFERTILIDAD

- trisomía 18
- otras trisomías *

INGESTA DE HORMONAS

- embarazo gemelar

MORTINATOS ANTERIORES

- colestasis gestacional
- diabetes
- enfermedad de Chagas
- pre-eclampsia
- sífilis
- trisomía 18
- otras trisomías *

Arritmias cardíacas:

- enfermedad de Chagas

Artralgias:

- hepatitis
- rubeola
- sífilis
- toxoplasmosis

Asinclitismo persistente:

- estrechez pélvica

Asintomática:

- accidentes del cordón umbilical
- anencefalia
- Arnold-Chiari
- diabetes
- enfermedad de Chagas
- herpes cervical
- listeriosis

- rubeola
- placenta circunvalata total
- toxoplasmosis
- trisomía 18

- C -

Cabalgamiento de la cabeza fetal:

- estrechez pélvica con SDCP

Cefalea:

- trastornos hipertensivos
- anemia severa
- viremias

Cervicitis:

- candidiosis *
- herpes simple tipo II

Cianosis:

- cardiopatías
- intoxicaciones *
- trastornos hipertensivos

Cirrosis:

- hepatopatías gravídicas *
- infección a sch erichia coli
- intoxicaciones *
- otras infecciones *

Cistitis:

- herpes simple tipo II
- infección a schierichia coli
- infección a listeria monocitógenes
- otras infecciones *

Crecimiento Uterino lento:

- anomalías congénitas
- infecciones virales
- muerte fetal
- placenta circunvalata total
- sífilis

Clonus:

- trastornos hipertensivos

Condilomas:

- sífilis

Conjuntivitis:

- enfermedad de Chagas
- listeriosis
- rubeola
- sarampión *

Contracciones uterinas débiles:

- anencefalia
- embarazo gemelar
- enfermedad de Chagas

Contracciones, cese súbito:

- ruptura uterina

Corioamnionitis:

- infección a esch erichia coli
- infección a listeria monocitógenes
- infección a otras bacterias *

Convulsiones:

- eclampsia
- paludismo (falcifarum)

- CH -

CHancro blando:

- sífilis

- D -

Debilidad:

- anemia
- diabetes

Dermatoglifo anormal:

- rubeola
- trisomía 18
- otras trisomías *

Diabetes:

- diabetes

Diaforésis:

- infección a esch erichia coli
- infección a listeria monocitógenes
- paludismo
- ruptura uterina

Diarrea:

- hepatosis gestacional .
- infección a esch erichia coli .
- infección a listeria monocitógenos .
- fiebre tifoidea *

Dilatación lenta:

- anencefalia
- embarazo gemelar .

Discrepancia AU-UR :

- anencefalia .
- Arnold-Chiari .
- diabetes
- embarazo gemelar .
- placenta circunvalata total .
- post-madurez .
- otros mounstros *

Disfagia:

- infección a listeria monocitógenos .
- rubeola
- toxoplasmosis
- otras virós *

Disnea:

- anemia severa
- cardiopatías *
- diabetes .

Disuria:

- candidiosis *
- herpes simple tipo II
- infección a esch erichia coli .

Dolor epigástrico:

- hepatosis gestacional .
- ruptura uterina
- trastornos hipertensivos .

Dolor uterino:

- abruptio placentae .
- ruptura uterina .

Dos polos iguales:

- mounstrosidades fetales .

- E -

Edad avanzada

- trisomía 18
- trisomía 21 *

Edema generalizado:

- anemia .
- diabetes .
- trastornos hipertensivos .
- problemas renales severos *

Edema palpebral unilateral:

- enfermedad de Chagas

Edema pulmonar:

- abruptio placentae .
- paludismo .

Edema vaginal:

- manipulación por comadrona *
- ruptura uterina .

Embarazo prolongado:

- anencefalia .
- enfermedad de Chagas .
- inencefalia .
- postmadurez .

Endocarditis:

- enfermedad de Chagas
- infección a listeria monocitógenos .
- toxoplasmosis .

Erosiones de la mucosa oral:

- herpes simple tipo I
- sífilis .

Escalofríos:

- hepatitis
- herpes simple
- infección a listeria monocitógenos .
- paludismo .

Esplenomegalia

- anemia .
- herpes .
- otros virus *

Exantema:

- fiebre tifoidea *
- rubeola
- sarampión *
- sífilis
- toxoplasmosis
- varicela *

- F -

Faringitis:

- infección a listeria monocitógenos
- paludismo
- rubeola
- otros virus *

Fatiga:

- anemia
- diabetes
- hepatitis
- toxoplasmosis
- embarazo múltiple .

Fiebre:

- anemia
- enfermedad de Chagas
- hepatitis
- herpes
- listeriosis
- rubeola
- sífilis
- toxoplasmosis
- otras infecciones*

Flujo vaginal:

- candidiosis*
- diabetes
- sífilis

Fotofobia:

- enfermedad de Chagas
- infección a listeria monocitógenos
- rubeola
- sarampión
- otros virus *

Hemorragia vaginal indolora:

- placenta previa .

Hemorragia vaginal oculta y dolorosa:

- abruptio placentae
- placenta circunvalata total

Hemorragia vaginal intermitente:

- abruptio placentae
- placenta previa .

Hepatalgia:

- hepatitis
- hepatosis gestacional
- toxoplasmosis

Hepatomegalia:

- hepatitis
- hepatosis gestacional .
- paludismo

Hiperrreflexia:

- meningitis *
- trastornos hipertensivos

Hipertensión arterial:

- diabetes
- trastornos hipertensivos

Hipertonía uterina:

- abruptio placentae
- estrechez pélvica
- ruptura uterina

Hipovolémia:

- abruptio placentae
- placenta previa
- ruptura uterina

Ictericia:

- anemia
- hepatitis
- hepatosis gestacional
- paludismo

Infección urinaria:

- citomegalovirus
- diabetes
- infección a esch erichia coli

- infección a listeria monocitógenas
- otras infecciones *

Insuficiencia cardíaca:

- enfermedad de Chagas
- otras etiologías cardíacas *

Infección respiratoria superior:

- hepatitis
- rubeola
- infecciones bacterianas *
- otras infecciones *

- M -

Malestar generalizado:

- hepatitis
- herpes simple
- infección a listeria monocitógenas
- toxoplasmosis
- infecciones bacterianas *
- infecciones virales *

Maniobras distólicas:

- presentaciones anormales
- anomalías congénitas
- prociencia de cordón
- trauma intraparto .

Meconio en líquido amniótico:

- abruptio placentae
- diabetes
- infecciones *
- placenta previa
- síndrome de desproporción cefalo-pélvica
- insuficiencia placentarias severas *

Meningitis:

- infecciones bacterianas *

Metrorragia:

- abruptio placentae
- placenta circunvalata total

Mialgias:

- hepatitis
- herpes

- infección por listeria monocitógenas
- paludismo
- rubeola
- toxoplasmosis .

- N -

Naúseas:

- anemia
- hepatitis
- hepatosis gestacional
- hiperemesis gravídica
- hipertensión sanguínea

Neumonía:

- infección a eschierichia coli
- toxoplasmosis

Palidez:

- anemia
- paludismo

Palpación difícil de:

CABEZA FETAL

- anencefalia
- inencefalia
- presentaciones anormales

CONTRACCIONES UTERINAS

- anencefalia
- abruptio placentae
- embarazo gemelar
- enfermedad de Chagas

FETO EN UTERO

- abruptio placentae .
- embarazo gemelar
- monstruos dobles
- ruptura uterina

FETO EN ABDOMEN

- ruptura uterina

Parto precipitado:

- trauma intraparto

Parto prematuro:

- accidentes del parto
- citomegalovirus
- enfermedad de Chagas
- hepatitis
- herpes simple
- infección a eschierichia coli
- paludismo
- rubeola
- sífilis
- toxoplasmosis
- trisomía 18
- otras infecciones *
- otras anomalías congénitas *

Parto prolongado:

- anencefalia
- inencefalia
- enfermedad de Chagas
- estrechez pélvica

Peso: aumento excesivo

- trastornos hipertensivos

Peso, pérdida de

- hiperemesis gravídica *
- sífilis
- otras infecciones
- anemia

Peteguías:

- anemia
- hepatitis
- hemoglobinopatías *
- hepatosis gestacional

Pielonefritis:

- infección a eschierichia coli
- infección a listeria monocitógenas
- otras infecciones *

Poliartritis:

- rubeola

Polidipsia, Poliuria y Polifagia:

- diabetes .

Polihidramnios:

- anencefalia

- inencefalia
- embarazo gemelar
- síndrome de Arnold-Chiari
- trisomía 18

Presentación anormal:

- anomalías del cordón
- trauma intraparto
- anencefalia
- otras anomalías congénitas *

Presentación alta y móvil:

- estrechez pélvica
- ruptura uterina

Presentación de cara:

- anencefalia
- inencefalia

Presentación podálica:

- anencefalia
- inencefalia
- prociencia de cordón
- síndrome de Arnold Chiari
- trisomía 18

Prurito con ardor:

- herpes simple

Prurito generalizado:

- hepatitis
- hepatosis gestacional
- rubeola
- sarampión
- sífilis
- toxoplasmosis
- otras virósidas .

Prurito vulvar:

- candidiasis *
- diabetes .
- herpes simple tipo II

Rash macular:

- fiebre tifoidea *
- rubeola
- sífilis

Rash no específico :

- hepatitis
- toxoplasmosis

Rash papular :

- hepatitis
- rubeola
- sífilis
- otras virósidas *

Rash vesicular :

- herpes simple
- varicela

Ruptura prematura de membranas :

- citomegalovirus
- estrechez pélvica
- herpes simple
- infección a eschierichia coli
- infección a listeria monocitógenas
- otras infecciones *
- Micoplasma *

- S -

Segmento uterino tenso :

- síndrome de Arnold-Chiari
- trisomía 18

Septicemia :

- infección a eschierichia coli
- otras infecciones bacterianas *

Signos de BANDL, FROMMEL, PINARD

- ruptura uterina

Sistema Nervioso Central: Alteración

- enfermedad de chagas
- sífilis
- trastornos hipertensivos

Shock hipovolémico :

- abruptio placentae severo
- placenta previa
- ruptura uterina

Sufrimiento fetal:

- abruptio placentae

- accidentes del cordón
- diabetes
- desproporción cefalo-pélvica
- estrechez pélvica
- hepatosis gestacional
- placenta previa
- placenta circunvalata total
- pre-eclampsia
- ruptura uterina
- sífilis

- T -

Tenesmo urinario :

- ruptura uterina

Tós seca :

- paludismo
- tuberculosis *
- infecciones virales *
- infecciones bacterianas *

- U -

Uretritis :

- citomegalovirus
- herpes simple
- infección por listeria monocitógenas

Utero pequeño :

- placenta circunvalata total
- postmadurez

- V -

Visión borrosa :

- trastornos hipertensivos

Vómitos :

- anemia
- embarazo múltiple
- hepatosis gestacional
- hepatitis
- hiperemesis gravídica *
- intoxicaciones *
- trastornos hipertensivos

HALLAZGOS DEL HIJO

- A -

Abcesos en la piel :

- infección a eschierichia coli
- toxoplasmosis

Adenopatía epitroclear :

- sífilis

Adenopatía generalizada :

- enfermedad de Chagas
- sífilis
- toxoplasmosis

Anencefalia :

- anencefalia
- inencefalia
- toxoplasmosis
- trisomías autosómicas *

- C -

Cabello abundante :

- postmadurez

Cataratas :

- rubeola

Cianosis :

- anemia
- embarazo gemelar
- hepatitis
- estrechez pélvica
- abruptio placentae
- insuficiencia placentaria
- accidentes del cordón
- placenta previa
- ruptura uterina
- toxoplasmosis severa
- trastornos hipertensivos

- E -

Coriorretinitis :

- herpes simple
- rubeola
- sífilis
- toxoplasmosis

Cuello ausente :

- anencefalia
- inencefalia

- D -

Deflexión completa del cuello :

- inencefalia

Depresiones del cráneo :

- estrechez pélvica
- trauma intraparto
- desproporción cefalo-pélvica

Descamación de la piel :

- postmadurez

Deshidratación crónica :

- postmadurez
- placenta circunvalata total

Ectima :

- eschierichia coli (septicemia)

Edema de cara :

- enfermedad de Chagas
- trauma intraparto
- estrechez pélvica

Equimosis :

- hepatitis

- rubeola
- sífilis
- toxoplasmosis
- trauma intraparto

Eritema:

- candidiasis
- infección a eschierichia coli

Espina bífida:

- anencefalia
- inencefalia
- síndrome de Arnold-Chiari
- trisomías autosómicas

Esplenomegalia:

- citomegalovirus
- enfermedad de Chagas
- hepatitis
- herpes simple
- infección a eschierichia coli
- diabétes
- sífilis
- toxoplasmosis
- rubeola

- F -

Fracturas:

- trauma intraparto
- estrechez pélvica
- mounstros *
- osteogénesis imperfecta *

- G -

Granulomas cutáneos:

- infección a listeria monocitógenos

- H -

Hemorragias:

- hepatosis gestacional
- herpes simple
- sífilis
- toxoplasmosis
- trauma intraparto

Hepatomegalia

- diabetes
- enfermedad de Chagas
- hepatitis
- herpes simple
- infección a eschierichia coli
- rubeola
- paludismo
- sífilis
- toxoplasmosis

Hernia inguinal:

- rubeola
- trisomías autosómicas *

Hidrocefalia:

- anencefalia (hidranencefalia)
- sífilis
- síndrome de Arnold-Chiari
- toxoplasmosis
- trisomía 18

Hidropes Fetalis:

- eritroblastosis fetal por Rh y/o grupo *
- sífilis
- toxoplasmosis

- L -

Lanugo abundante:

- premadurez *
- postmadurez
- trisomía 18 *

Lanugo escaso:

- postmadurez

Linea Sidney:

- rubeola congénita

Linea simiana:

- rubeola
- trisomía 18
- trisomía 21 *
- otros síndromes *

Lordosis:

- anencefalia

Micrognatia:

- rubeola
- otros síndromes *

Mielomeningocele:

- anencefalia
- síndrome de Arnold-Chiari

- N -

Ningún hallazgo:

- citomegalovirus
- anemia
- enfermedad de Chagas
- herpes simple
- rubeola
- sífilis
- toxoplasmosis

Occipital unido a la médula espinal:

- inencefalia

- P -

Paldar hendido:

- anencefalia
- rubeola
- otros síndromes *

Palidez:

- abruptio placentae
- accidentes del cordón umbilical
- anemia
- embarazo gemelar
- estrechez pélvica
- hepatosis gestacional
- paludismo
- placenta circunvalata total
- placenta previa
- postmadurez
- ruptura uterina
- sífilis
- trastornos hipertensivos
- toxoplasmosis

- síndrome de Arnold-Chiari
- trisomías autosómicas *

- M -

Macrosomía fetal:

- diabetes
- postmadurez

Máculas:

- citomegalovirus
- rubeola
- sífilis
- toxoplasmosis

Malformaciones congénitas:

- diabetes
- embarazo gemelar
- inencefalia
- rubeola
- trisomía 18
- síndrome de Arnold-Chiari
- trisomías autosómicas *
- otros síndromes *

Meconio en la piel:

- anemia
- diabetes
- embarazo gemelar
- abruptio placentae
- hepatosis gestacional
- estrechez pélvica;
- accidentes del cordón
- ruptura uterina
- placenta circunvalata total
- placenta previa
- postmadurez
- trastornos hipertensivos

Microcefalia:

- herpes simple
- rubeola
- sífilis
- toxoplasmosis

Microftalmía:

- rubeola
- toxoplasmosis

Pequeño a edad gestacional:

- accidentes del cordón umbilical
- embarazo gemelar
- estrechez pélvica
- hepatitis
- placenta circunvalata total
- rubeola
- sífilis
- trastornos hipertensivos
- toxoplasmosis
- otros virus *

Pénfigo buloso:

- sífilis

Peso bajo al nacer:

- enfermedad diabética
- embarazo gemelar
- paludismo
- placenta circunvalata total
- postmadurez
- trisomía 18
- sífilis
- infecciones virales *

Petequias:

- enfermedad de Chagas
- hepatosis gestacional
- herpes simple
- infección a eschierichia coli
- rubeola
- sífilis
- toxoplasmosis
- trisomía 18

Piel seca:

- sífilis
- postmadurez

Pié zambo:

- síndrome de Arnold Chiari
- otros síndromes *

Postmadurez:

- anencefalia
- enfermedad de Chagas
- postmadurez ?
- trisomía 18

Premadurez:

- citomegalovirus
- inencefalia
- diabetes
- hepatitis
- Hepatosis gestacional
- herpes simple
- infección a listeria monocitógenas
- embarazo gemelar
- estrechez pélvica
- paludismo
- placenta circunvalata total
- sífilis
- toxoplasmosis
- rubeola
- trastornos hipertensivos
- trisomía 18
- otros síndromes *
- otras virósisis *

Protusión de ojos:

- anencefalia
- inencefalia

Púrpura:

- enfermedad de Chagas
- herpes simple
- infección a eschierichia coli
- sífilis
- toxoplasmosis

- R -

Rash papular:

- herpes simple
- rubeola
- sífilis
- toxoplasmosis
- citomegalovirus
- otras virósisis *

Rash vesículo-papular:

- infección a listeria monocitógenas

Rash vesicular:

- herpes simple

Rinorrea:

- sífilis

Rodillas defectuosas:

- síndrome de arnold Chiari
- otros síndromes *

Roseolas:

- infección a listeria monocitógenas

Rubicundez:

- candidosis
- embarazo gemelar

HALLAZGOS DE LA PLACENTA

- A -

Abcesos nodulares:

- infección a listeria monocitógenas

Abcesos pequeños:

- enfermedad de Chagas
- infección a listeria monocitógenas

Anillo blanco paracentral:

- placenta circunvalata total

Arteria umbilical única:

- trisomía 18

- B -

Bordes doblados sobre sí mismos:

- placenta circunvalata total

- C -

Calcificaciones:

- postmadurez
- toxoplasmosis

Coágulo paracentral obscuro y grande

- abruptio placentae
- placenta circunvalata total

- D -

Decoloración de la placenta:

- diabetes
- eritroblastosis fetal
- maceración
- sífilis

Depresión de cotiledones:

- abruptio placentae
- ruptura uterina

- E -

Engrosamiento de la placenta:

- eritroblastosis fetal *
- sífilis

Edema estromal:

- trastornos hipertensivos

- G -

Grande , placenta:

- eritroblastosis fetal *
- diabetes
- sífilis

- H -

Hematoma basal:

- abruptio placentae
- ruptura uterina

Hematoma desidual:

- abruptio placentae
- ruptura uterina

Hidrópica, placenta:

- eritroblastosis fetal *
- sífilis
- toxoplasmosis

- I -

Infartos agudos (color rojo vinoso)

- diabetes
- trastornos hipertensivos
- otras virósis *

Infartos crónicos (color blanco)

- trastornos hipertensivos
- otras virósis *

Infartos verdaderos:

- diabetes
- trastornos hipertensivos
- otras virosis *

Inserción anormal del cordón umbilical:

- embarazo gemelar
- monstros fetales *

- M -

Masa anexa:

- embarazo gemelar
- acárdico amorphus *

Material fibrinoide abundante:

- embarazo gemelar
- toxoplasmosis
- trastornos hipertensivos

Meconio en la placenta:

- abruptio placentae
- accidentes del cordón umbilical
- desproporción cefalo-pélvica
- enfermedad de Chagas
- infección a eschierichia coli
- sífilis
- toxoplasmosis
- anemia

- N -

Ningún cambio en la placenta:

- anemia
- anencefalia
- Arnold - Chiari
- accidentes del cordón umbilical
- estrechez pélvica
- hepatosis gestacional
- herpes simple
- inencefalia
- trauma intraparto

Nudos interfuniculares:

- embarazo gemelar

- P -

Palidez:

- eritroblastosis fetal *
- embarazo gemelar
- sífilis

Pequeña, placenta:

- embarazo gemelar
- postmadurez
- trisomía 18

- Q -

Quistes:

- embarazo gemelar
- enfermedad de Chagas
- paludismo

MUERTE FETAL EN UTERO

DEFINICION :

La O. P. S. en la novena reunión para la " Clasificación Internacional de las Enfermedades " en 1979, define al MORTINATO como: " El producto de la concepción que al ser expulsado del seno materno no da ninguna señal de vida, como pulsaciones del cordón, movimiento de los musculos involuntarios o latido cardíaco . Que pese mas de mil gramos, que corresponda a 28 semanas de edad gestacional y que mida 35 cm, de la coronilla al talón "

ETIOLOGIA :

La literatura reporta las siguientes causas :

Infecciones Virales:

Citomegalovirus (5:113, 23:122, 25:82, 28:391) ,

Coxsackie virus (5:137, 25:381)

Echo virus (25:386)

Hepatitis (3:334, 28:392)

Herpes simple (1:332, 5:122, 11:263, 25:159, 28:391)

Influenza (5:131, 11:270, 23:125, 28:390)

Poliomielitis (5:160, 25:367, 28:390)

Rubeola (3:334, 5:109, 25:82, 28:392)

Sarampión (5:157, 28:380)

Varicela (1:332, 5:163, 25:535, 28:391)

Infecciones Bacterianas:

Anaerobios (33:980)

Apendicitis (6:354)

Erisipela (33:767)

Esch erichia coli (14:241, 28:677)

Fiebre Tifoidea (23:127, 33:767)

Gonococia (28:677)

Listeria monocitógenes (3:327, 5:193, 23:128, 25:544)

Micoplasma genital (5:228, 25:598)

Infecciones Parasitarias:

Amebiasis (28:398)

Chagas (3:392, 28:398)

Leishmaniasis (3:392)

Malaria (3:391, 23:133, 28:677)

Sífilis (3:372, 5:27, 23:131, 25:427, 28:677, 33:980)

Toxoplasmosis (5:92, 23:134, 25:209, 28:677)

Patología Gestósica:

Hepatosi Gestacional (33:759)

Hiperemesis Gravídica (28:348)

Toxémia (3:13, 23:66, 28:677, 33:680)

Enfermedades Intercurrentes:

Anemia (3:66, 28:677, 33:721)

Cardiopatías (28:677, 33:735)

Cirrosis (3:295, 33:758)

Diabetes (3:48, 13:409, 23:66, 28:677, 33:747-748)

Feocromocitoma (28:677, 33:751)

Glomerulonefritis (28:676, 33:708)

Hiperparatiroidismo (3:229)

Hipertiroidismo (28:676)

Hipotiroidismo (3:196, 20:380, 28:677)

Leucemia (33:730)

Lupus Eritematoso Diseminado (3:248, 33:769)

Policitemia (33:728)

Talasemia Alfa (33:727)

Malformaciones Congénitas:

Anencefalia (23:488, 28:676, 30:462)

Arnold Chiari (23:501)

Enano Tanatofórico (30:242)

Inencefalia (23:511)

Síndrome de Potter (30:484)

Tetraploidía, Monosomía (29:224)

Triploidías, Trisomías 13, 14, 15, 16, 21, 22 (29:224)

Trisomía 18 (29:224, 30:14)

Patología Intraparto:

Abruptio Placentae (23:66, 28:524, 33:500)

Desproporción Cefalo-Pélvica (28:600, 33:834)

Placenta Previa (23:66, 28:524, 33:510)

Procidencia de Cordón (23:66, 28:637, 33:836)

Ruptura Uterina (28:649, 33:862)

Trauma Intraparto (28:649, 33:862)

Otras Patologías :

Candidosis (5:69)

Comunicaciones Vasculares Anormales de la Placenta (23:215, 28:677, 30:508)

Difenilhidantoina (33:772)

Embarazo Extrauterino (33:519)

Gemelo Muerto Intraútero (30:514)

Indeterminadas (28:677)

Insuficiencia Placentaria (10:430, 28:677)

Intoxicaciones: Benzol, Mercurio, Plomo (28:677)

Isoinmunización Rh (28:677, 33:962)

Mounstros Dobles (23:217, 30:508)

Placenta Circunvalata Total (23:24)

Radiación (28:677)

gnósticos Encontrados en Nuestro Estudio:

Sífilis	18.5%
Preeclampsia	7.1%
Procidencia de Cordón	7.1%
Encefalia	7.1%
Abruptio Placentae (DPPNI)	5.7%
Rubeola y Trisomía 18	4.2% cada enfermedad
Toxoplasmosis, Hepatitis y Septicemia a E. Coli	2.8% cada enfermedad
Encefalia	2.8%
Paludismo, Chagas y Listeriosis	1.4% cada enfermedad
Enemia, Diabetes e Hipertensión Crónica	1.4% cada enfermedad
Coolestasis Gestacional	1.4%
Trauma Intraparto, Ruptura Uterina, Placenta Previa	1.4% cada enfermedad
Estrechez Pélvica, Procúbito de Cordón, Placenta Circunvalata	1.4% cada enfermedad

- Transfusión Gemelo-Gemelo, Arnold Chiari y Postmadurez 1.4% cada enfermedad
- Indeterminadas 11.4%

EPIDEMIOLOGIA :

En el Hospital Roosevelt de Guatemala la Mortalidad Fetal no ha variado durante los últimos 25 años, presentando una tasa de 23 por mil nacimientos en 1980 que coincide con la tasa Nacional de 23 por mil nacimientos en 1979 (Dirección General de Estadística). En EUA las tasas Nacionales de Mortalidad Fetal bajaron de 19.2 por mil nacimientos en 1950 a 9 por mil nacimientos en 1977 (33:5) al igual que en el Hospital Chicago Lying-in en donde bajó de 24 por mil nacimientos en 1931 a 8.5 por mil nacimientos en 1961 (23:63), Esto podría deberse a que la muerte fetal tiende a bajar conforme mejora la calidad del control prenatal y aumenta en primigestas jóvenes y después del sexto embarazo (33:5) En nuestro estudio se encontró que las madres que recibieron control prenatal (tomando en cuenta el lugar y el número de visitas) tuvieron el mismo riesgo de tener Mortinatos que las que no recibieron ningún control .

Potter reporta como causas mas frecuentes de muerte fetal a la anoxia (2 por mil), Eritroblastosis (1 por mil), Malformaciones Congénitas (0.5 por mil) (23:64)

Vijay en 1976 reporta como causas mas frecuentes de Muerte Fetal: el Sufrimiento Fetal 31%, Anomalías Congénitas 28%, Hipóxia 17%, Infecciones 2% (31:106-109)

Schwarcz repotta que el 25% de los casos son indeterminados (28:677) y Gompel, que el 25% son de origen Placentario .

MECANISMO QUE PROVOCA LA MUERTE FETAL

Tipos de Anoxia: (23:82-90)

Anoxia es el término que se emplea para indicar una reducción de la suma de oxígeno en los tejidos por debajo de los niveles fisiológicos

Anoxia Anóxica:

Deficiencia en la oxigenación de la sangre fetal, cuya interferencia está en la fuente del oxígeno, antes del parto es debida a una falla de la placenta como ocurre en la anemia, pre-eclampsia, etc, durante el parto se debe a una inhabilidad de la sangre que está en la placenta para pasar através del cordón y llegar al feto, como en el caso de la procidencia.

En el período postparto es provocada generalmente por inmadurez pulmonar

Anoxia Anémica:

La fuente de oxígeno es adecuada pero la suma de hemoglobina fetal o de eritrocitos, es insuficiente para transportar oxígeno a los tejidos, antes del parto puede deberse a Hemólisis fetal (Isoinmunización) o a pérdida de sangre en una ruptura de vasos del cordón o de la placenta (Abruptio Placentae). En el período postparto es provocada por hemorragia de cualquier causa o anemia del recién nacido

Anoxia por Estasis:

La fuente de oxígeno y la suma de hemoglobina son adecuadas, pero la sangre fetal no circula através de los vasos lo suficientemente rápido para permitir una transferencia normal de oxígeno a los tejidos, puede ser generalizada por fallo cardíaco antes y después del nacimiento o localizada por interferencia regional con la circulación como ocurre en el prolapso de miembro

Anoxia Histotóxica:

Intoxicación de las células tisulares, por lo que no son capaces de utilizar el oxígeno

ASPECTO FISICO DEL PRODUCTO MUERTO : (28:677)

De 0 a 8 semanas de gestación: Disolución o licuefacción del embrión

De 13 a 21 semanas de gestación: El producto es mas consistente y voluminoso por lo que

no se reabsorbe, si no que se "momifica":

a . Partes blandas color gris claro que se arrugan

b . Líquido amniótico y caduca espesos

c . Placenta se decolora y presenta pequeñas nudosidades oscuras: hematoma tuberoso de Breus

De 22 semanas de gestación: Maceración debida a la pérdida de vernix caseosa

HALLAZGOS CLINICOS

HALLAZGOS MATERNOS : (28:678)

- Atenuación o desaparición de signos gestósicos
- Ausencia de movimientos fetales
- Disminución de altura uterina
- Secreción láctea
- No se ausculta frecuencia cardíaca fetal
- Signo de Boéro presente: se ausculta el soplo aórtico nítido debido a la reabsorción del líquido amniótico
- Signo de Negri presente: al examen vaginal, la cabeza fetal puede crepitar por dislocación del cráneo (maceración grado III)
- Historia de un factor predisponente (8:4)
- Madre deja de ganar peso (33:272)

GRADOS DE MACERACION : (28:677)

Primeros días: Tejidos se ablandan

3 a 8 días: Maceración I Epidermis se infiltra siempre de serosidad y forma flictenas que se rompen.

8 a 12 días: Maceración II La epidermis se desprende en colgajos, en miembros y tronco, dejando un color rojizo (feto sanguinolento)

mas de 12 días: Maceración III Descamación afecta la cara y el cordón se infiltra tomando un color rojizo

HALLAZGOS DE PLACENTA: (10:431)

- Cordón infiltrado y edematoso
- Vasos del cordón trombosados
- Meconio en la superficie fetal y materna de la placenta
- Tamaño insuficiente
- Cotiledones pálidos

MEDIOS DE DIAGNÓSTICO

RADIOLOGIA : (28:678)

- Palidez esquelética
- Escasa nitidez ósea
- Aureola Pericraneana
- Cabalgamiento de Parietales (signo de Spalding)
- Distorción de la columna
- Maxilar inferior caído
- Gas dentro del feto

CORTES HISTOLOGICOS DE PLACENTA (10:41)

Primer mês Postmortem:

- edema estromal moderado, local o difuso
- troncos vellositarios obliterados por proliferación endotelial

Varios Meses Postmortem:

- El edema estromal desaparece
- Esclerosis progresiva de los vasos
- Desaparición de células de tejido conectivo

- Desaparición de los capilares vellosos
- Sinciotrofoblasto forma acúmulos nucleares que se adelgazan al haber picnosis nuclear
- Proliferación de células X que posteriormente degeneran
- Depósitos de material fibrinoide
- Inesperada proliferación del trofoblasto en las regiones que están en contacto con actividad circulatoria materna

CORTES HISTOLOGICOS DE NECROPSIA : (23:80)

Los órganos que aún pueden ser estudiados en presencia de maceración severa son:

- pulmones, hígado, riñones, timo y cerebro (técnica de Levaditi)

AMNIOCENTESIS

CPK : Se eleva a mil miliunidades desde el quinto día de muerte fetal, siendo de 30 miliunidades lo normal (33:272)

Signo de Baldi: Hemoglobina y globulos rojos disueltos en líquido amniótico (28:678)

Gonadotropinas Corionicas : Poco indicativo para saber si el feto está vivo, ya que la placenta continúa produciendolas muchas semanas después de la muerte fetal (33:271)

Estríol Urinario : Disminución progresiva (28:680)

Colpocitológico: Desaparición de índices de preparación progestacional con aumento de curvas acidófilas y cariopícnóticas, Es patognomónico encontrar células rodeadas de elementos redondos lipoides (28:679)

Fibrinógeno : Normal hasta la tercera semana postmortem, después los niveles generalmente bajan progresivamente

COMPLICACIONES DE LA MUERTE FETAL

PUTREFACCION FETAL : (28:653)

Esta complicación se debe a una infección por anaeróbios que ocurre en presencia de membranas rotas, el útero se llena de gas (Fisómetra) produciendo embolias gaseosa o infecciosa. El tratamiento es la Histerectomía total en bloque y la administración masiva de antibióticos.

SINDROME DE COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA :

Coagulopatía de consumo cuya mayor manifestación clínica es la hemorragia más que la trombosis (3:77), está mediado probablemente por la tromboplastina que produce el feto muerto (33:516) aunque es probable también que un material tromboplástico de la placenta degenerada y la absorción del líquido amniótico provoquen los cambios (3:77). El concepto que sí se mantiene, es que la hipofibrinogenemia es secundaria a coagulación y no a Fibrinogenolisis.

Raramente desarrolla antes del mes en que se ha producido la muerte fetal, sin embargo si pasa de este período el 25% de los casos presentan cambios significativos de coagulación ya que el Fibrinógeno empieza a bajar gradualmente pudiendo alcanzar niveles peligrosos de 100 mg por 100 ml, debajo de lo cual puede presentarse evidencia clínica de Hemostasis anormal, esto ocurre aproximadamente a las 9 semanas de la muerte fetal (33:515)

Hallazgos de Laboratorio:

- Fibrinógeno y Factor VIII : caen debajo de lo normal pero no más que los niveles normales de la mujer NO embarazada
- Actividad Fibrinolítica: baja temporalmente durante el parto
- Productos de Degradación del Fibrinógeno y la Fibrina: elevados

Plaquetas, Tiempo de Protrombina, Trombina y Parcial de Tromboplastina: generalmente normales, aunque pueden estar aumentados (21:10)

Los test regresan a la normalidad pocas semanas después del parto. Los productos de degradación de Fibrina y Fibrinógeno vuelven a lo normal a los 3 días (3:79)

Frote Periférico: Celúlas de Burr (deformación de los eritrocitos en esquistocitos)

Plaquetas: pueden también estar disminuídas

CONDUCTA Y TRATAMIENTO

MUERTE FETAL:

Si no hay complicaciones es recomendable esperar a que se produzca el parto espontáneo generalmente dos semanas después de la muerte del feto (28:678, 33:515, 8:4). Durante este período se deben monitorizar diariamente el Fibrinógeno Sérico y la Frecuencia Cardíaca Fetal (si hay duda de que el feto esté vivo)

Con niveles de Fibrinógeno sérico de 100 mg/100 ml o menores debe evaluarse el uso de la Heparina y/o la evacuación uterina (8:5)

Si se decide evacuar el útero, pueden utilizarse los siguientes procedimientos:

Laminaria: (Género de algas de la especie Digitata) El tallo colocado en el cervix puede producir expulsión espontánea. No se conocen los riesgos de infección (33:519, 604)

Prostaglandinas: Tienen una función abortiva sumamente efectiva, se pueden administrar en dos formas:

• Prostaglandina E2: Supositorios vaginales de 20 mg cada 3 a 5 horas

• Si hay ruptura de Membranas: Prostaglandina 15-Metil-Prostaglandina F2 Alfa,

250 microgramos IM cada 1½ a 3½ horas (8:4)

Estos medicamentos generalmente producen náuseas, vómitos, diarrea, fiebre (Cephalan 1979), Infarto al Miocardio (Paterson y Col, 1979). Orr y Col, afirman que de no pre-

-sentarse el parto en presencia de Prostaglandina E2, debe pensarse en embarazo extrauterino (8:4, 33:519)

Inducción con Ocitósicos: generalmente es necesaria mas de una inducción, el procedimiento se describe en la siguiente página (33:518, 8:128)

Inyección Intrauterina de Solución Salina Hipertónica: No se recomienda debido a que no se puede calcular la dosis por la disminución del líquido amniótico, una dosis mal calculada podría provocar efectos tóxicos o agravar los defectos de la coagulación (33:518)

Pinza de Willet: Cuando la inducción sea fallida o esté contraindicada (33:574)

Cesárea: El feto muerto en útero no es indicación de cesárea, pero puede ser necesaria en ocasiones. Niveles de Fibrinógeno arriba de 100 mg/100 ml, son adecuados para operar. (33:515)

SINDROME DE COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA:

Corregir primero el defecto de coagulación utilizando Heparina y luego evacuar útero, es importantísimo que el sistema circulatorio de la madre esté intacto para no provocar hemorragias con la Heparina (3:79)

Heparina: Iniciar terapia con un bolus IV de 5 mil unidades, luego en infusión constante IV deben administrarse de 25 mil a 40 mil unidades por día (mil a dos mil unidades por hora o 5 mil a 10 mil unidades en bolus cada 3 a 6 horas) o de 350 a 700 unidades/Kg de peso corporal/día. Cualquiera que fuera el esquema, para heparinizar adecuadamente a la paciente debe mantenerse su tiempo parcial de tromboplastina en 3 veces lo normal, sin pasar de un limite menor de 20 al minuto ni de un limite mayor de 40 al minuto, para esto es necesario de tiempo parcial de tromboplastina. (3:82, 32:269)

Este tratamiento puede asociarse con la administración de Fibrinógeno (3:82)

No es recomendable el uso de Heparina en casos de hipertensión asociada. En casos de hemorragia significativa secundaria a la administración de Heparina, debe utilizarse transfusión de sangre completa, soluciones de Lactato de Ringer y Sulfato de Protamina (Antagonista de la Heparina).

Sulfato de Protamina: Es administrada en una solución diluida de 2 mg/ml, que se obtiene diluyendo 5 ml de la solución al 1% en 20 ml de solución salina, debe administrarse IV lentamente, no más de 50 mg en 10 minutos ni más de 200 mg en 2 horas. (32:270)

Cuando la administración de Heparina es reciente, 1 a 1.5 mg de Protamina antagonizan 100 unidades de Heparina.

Cuando han pasado 30 minutos después de la inyección de Heparina, 0.5 mg de Protamina antagonizan 100 unidades de Heparina. (32:270)

INDUCCION CON OCITOCICOS

Generalmente es necesaria más de una inducción (33:518, 604)

Criterios: (8:128)

- Madurez fetal verificada por Lecitina-Esfingomielina (en caso de feto vivo)
- Condición cervical adecuada
- Adecuación pélvica
- Integridad uterina

Contraindicaciones: (8:128)

- Mala presentación
- Desproporción céfalo-pélvica
- Sufrimiento fetal

- Sobredistensión uterina

- Cicatriz de cesárea anterior

Punteo de Bishop: (8:128)

Mide el grado de respuesta que tendrá la inducción:

1. Dilatación Cervical:

a. cerrado: 0 b. 1-2 cm: 1 c. 3-4 cm: 2 d. 5 o mas cm: 3

2. Borramiento:

a. 30%: 0 b. 40%-50%: 1 c. 60%-70%: 2 d. 80% o más: 3

3. Altitud Fetal:

a. menos 3: 0 b. menos 2: 1 c. menos 1 o 0: 2 mas 1 o mas 2: 3

4. Consistencia Cervical:

a. firme: 0 b. mediano: 1 c. blando: 2

5. Posición Cervical:

a. posterior: 0 b. central: 1 c. anterior: 2

- Con punteo de 9 o más: la inducción deberá tener éxito

- Con punteo de 0 a 4: un 20% de las inducciones fallan

Si el punteo de Bishop es muy bajo, deben dejarse íntegras las membranas ovulares y se aconseja preparar el cuello con Prostaglandinas, laminaria o balón cervical

Esquema de Inducción: (27:6)

Diluir en 5 UI de Sintocinón en 500 cc de solución Dextrosa al 5%

Administrar en forma progresiva, partiendo de 4 mili-unidades por minuto (8 gotas) hasta llegar a 30 mili-unidades por minuto (60 gotas). La inducción no debe ser administrada en un lapso mayor de 6 horas, en cuyo período si aún no se ha obtenido resultados, se de

-be suspender la infusión por 6 horas y luego evaluar si se reinicia el tratamiento

FETOTOMIAS (28:848)

Operación que tiene por objeto reducir el volumen fetal destruyendo su integridad, facilitando con ello su extracción sin producir destrucción de las partes blandas

FETOTOMIA CEFALICA:

Indicaciones:

- 1 . Terminar el parto rapidamente por un motivo de índole cualquiera
- 2 . Desproporción feto-matema: Anomalías pélvicas, tumores de partes blandas, hidrocefalia presentaciones viciosas
- 3 . Asegurar la integridad del suelo materno
- 4 . Retención de cabeza última en parto pelviano (con feto muerto)

Requisitos:

- 1 . La pelvis debe medir más de 5 cm a nivel del conjugado verdadero ya que con menos de esta longitud la pelvis es infranqueable aún para la fetotomía, siendo la conducta de elección la cesárea
- 2 . Dilatación completa del cervix
- 3 . Membranas rotas
- 4 . Presentación absolutamente fijada

Craneostomía: Perforación del cráneo para dar salida al líquido o a la masa cerebral, el instrumento mas utilizado es el Perforador de Blot

Craneoclasia: El objetivo es tomar la cabeza después de la craneotomía y reducirla parcial-

-mente para su ulterior extracción, el instrumento mas utilizado es el Craneoclasto de Basiotripsia: Se obtiene la máxima reducción del cráneo, produciendo la destrucción total a nivel de la bóveda como en la base, el instrumento mas utilizado es el Basiotrivo de nier

FETOTOMIA RAQUIDEA :

Se secciona la columna vertebral y los tegumentos que la rodean

Indicaciones:

La indicación absoluta es la situación transversa abandonada

Condiciones:

Las mismas condiciones de la fetotomía cefálica

Técnica:

Se utiliza la sección a sierra (decolador de Ribemont-Dessaignes) o se utiliza el gancho de Braun para tomar el cuello del feto, decenderlo y fijarlo, con el fin de seccionarlo con las tijeras de Dubois-Pinard.

OTRAS FETOTOMIAS :

Quando el diámetro bicromial se encuentra aumentado o el volumen del feto es excesivo (ascitis, eritroblastosis, tumores poliquísticos del riñón, etc,)

Braquiotomía: Sección de un brazo

Espondilotomía: Sección simple de la columna vertebral

Evisceración: Con punción previa del abdomen

COMPLICACIONES :

Si durante el procedimiento se produce ruptura uterina, debe realizarse laparotomía exploradora (ver capítulo de Ruptura Uterina)

S I F I L I S

DEFINICION :

Enfermedad infecciosa crónica causada por el Treponema Pallidum . En la puerta de entrada, generalmente los genitales, produce una infección linfática desde donde hay una difusión hematogena del parásito (treponemia). La infección desde su inicio es generalizada aunque más tarde se localiza en diversos lugares . Las primeras lesiones son benignas en tanto que las últimas manifestaciones son de carácter destructivo . Pueden estar afectados varios órganos de la economía pero es raro que llegue a haber treponemia tardía y aparezcan lesiones ulteriores en la enfermedad adquirida , esto refleja la relativa estabilidad de la inmunidad específica humoral mediada por células . A pesar de su evolución lenta, si no se trata, la sífilis acaba incapacitando la tercera parte de los pacientes y mata a la décima parte de los infectados (4:490). La relativa benignidad de la sífilis en la madre contrasta con los efectos devastadores que produce en el feto y el recién nacido (3:372) .

MICROORGANISMO :

El treponema pallidum es morfológicamente similar a los treponemas carateun, pertenencia, comunicu, de los que solo se diferencia al encontrarlos en la enfermedad de la cual son causantes . El treponema pallidum es delgado, mide de 6 a 15 micrones de diámetro y tiene de 2 a 10 espirales a lo largo del organismo, no es flagelado en el sentido usual y tiene 3 tipos de motilidad :

- a. - rotación alrededor de un axis longitudinal .
- b. - movimiento hacia atrás y hacia adelante .
- c. - movimiento de flexión del cuerpo .

Es fácilmente destruido por el calor, la desecación, el jabón y el agua (25:415-416)

MODO DE TRANSMISION :

La sífilis adquirida ocurre por medio del contacto sexual y ocasionalmente pasa al personal que maneja estudios con treponemas . Excepto por las lesiones abiertas de la piel y mucosas del recién nacido, la sífilis congénita no es infecciosa por contacto . Los recién nacidos tratados con penicilina deberán ser aislados más o menos 12 horas tiempo suficiente para que la penicilina destruya al treponema casi en su totalidad . Generalmente se ha creído que el treponema pallidum no atraviesa la capa de células de Langhans (barrera placentaria) antes del cuarto mes del embarazo, para esta época la capa empieza a degenerar y el feto queda expuesto a la infección , siendo esta más frecuente después del sexto mes de gestación (25:423) . La transmisión ocurre por vía hematogena transplacentaria y actualmente se ha demostrado con tinciones de plata e inmunofluorescencia: microorganismos presentes en el feto con 10 semanas de gestación (5:27-28) .

EPIDEMIOLOGIA :

La mayoría de casos de sífilis ocurren entre las edades de 18 a 40 años, principalmente en áreas metropolitanas, generalmente en grupos socioeconómicos bajos . Siendo la sífilis neonatal un parámetro para evaluar la prevención de la enfermedad, se ha sugerido catalogar a los recién nacidos sífilíticos sólo cuando su diagnóstico sea confirmado con FTA-ABS positivo y no sólo cuando la sangre de la madre o del cordón tengan VDRL positivo .

En el caso de la sífilis temprana latente, el 20% de los recién nacidos son normales, el 20% son prematuros, el 16% son mortinatos, el 4% mueren neonatos y el 40% tienen sífilis congénita .

En el caso de la sífilis tardía no tratada, el 70% de los niños son saludables, el 10% son mortinatos, el 1% mueren como neonatos, el 9% tienen sífilis congénita y el 9% son prematuros. (25:428-429).

PRONOSTICO :

Si existe sífilis primaria o secundaria, la mitad de los niños van a ser prematuros, mortinatos o morirán siendo neonatos, existiendo una remota oportunidad de tener un niño normal a término (5:27). A mayor duración de la sífilis materna no tratada, más inmunidad se adquiere (ley de Kassowitz), de tal manera que mientras más lejos del embarazo se adquiera la sífilis, menos daño provoca en el niño y mientras mas cercano al embarazo ocurra, más riesgo hay de que el feto muera o nazca con sífilis congénita (25:418-421).

MECANISMOS POR LOS QUE PRODUCE MUERTE FETAL :

- Insuficiencia placentaria .
- Anemia fetal .
- Endarteritis obliterante de la placenta y el feto .
- Fibrósis generalizada de órganos .

HALLAZGOS CLINICOS

HALLAZGOS MATERNOS: (5:23-25 , 25:428-429)

- El embarazo puede tener un efecto supresivo sobre las manifestaciones clínicas .
- Fiebre . *
- Pérdida de peso .
- Anorexia .
- Cefaleas . *
- Fatiga .
- Artralgias .
- Adenopatías: Generalizada, axilar, cervical * o inguinal .
- Chancro poco doloroso, genital* o extragenital .
- Rash generalizado * : pápulas* , máculas* , úlceras o condilomas .
- lesiones grisáceas en la lengua .
- Úlceras en boca, ano y axilas .
- Complicaciones: irítis, hepatítis, meningítis y nefrítis .

HALLAZGOS DEL RECIEN NACIDO Y MORTINATO : (25:429 - 435)

Sífilis Temprana:

- Premadurez * .
- Signos de deshidratación .
- Hidrops fetalis * .
- Piel pálida o icterica . *
- Rash : condiloma lata que aparece semanas después con parches mucosos .

* Hallazgos confirmados en nuestro estudio .

- Petequias *.
- Púrpura.
- Sangrado difuso *.
- Erupción maculo-papular blanco café, en palmas de manos, plantas de piés, nalgas y espalda.
- Penfigo bulloso *: erupción vesicular bulosa de palmas de manos y plantas de piés.
- Rinorrea * o rinitis.
- Linfadenopatía generalizada, principalmente epitrocLEAR.
- Hepato-esplenomegalia *.
- Hidrocefalia *.

Sífilis Tardía : (2 años después del nacimiento).

- Edema generalizado secundario a hipoproteinemia, lesión renal o hepática.
- Irritabilidad, más falta de movimiento de un miembro: pseudoparálisis de Parrot (más frecuente en miembros superiores).
- Nefritis con presencia de ascitis, edema y azoemia.
- Leptomeningitis.
- Sífilis meningovascular crónica.
- Hidrocefalia.
- Parálisis de pares craneales (más frecuentes el séptimo, tercero, cuarto y sexto).
- Infartación cerebral por endarteritis obliterante (ACV).
- Uveítis.
- Apariencia granular del fondo de ojo: parches de colores en la periferia de la retina.
- Epífora, fotofobia, cornea engrosada, glaucoma congénito.

* Hallazgos Confirmados en nuestro estudio.

HALLAZGOS DE LA PLACENTA : (23:34-35 , 132 , 25:423)

- Palidez *.
- Engrosamiento.
- Placenta grande *.
- Peso : entre 600 g y 800 g.

HALLAZGOS DE LA NECROPSIA :

- Decoloración y engrosamiento de las meninges bacilares.
- Gomas en el cerebro* (23:391) especialmente en el tallo cerebral y el quiasma óptico (25:425). *
- Neumonía alba *: pulmón blanco amarillento, firme con aumento de peso y densidad.
- Líquido intraperitoneal *.
- Inflamación de la mucosa y fibrósis del tracto gastrointestinal (25:424).
- Fibrósis del páncreas (25:424) *.
- Cistitis fibrosa.

* Hallazgos confirmados en nuestro estudio.

MÉTODOS DIAGNOSTICOS

CORTES HISTOLOGICOS DE PLACENTA : (23:34-35, 132, 25:423).

- Vellositis focal.
- Proliferación perivascular y endovascular.
- Relativa inmadurez de las vellosidades.
- Proyección bulosa de las vellosidades.
- Aumento del tejido conectivo que rodea los capilares.
- Fibrósis.
- Esclerosis de los vasos.

- Necrosis del tejido .
- Infiltración mononuclear en los tejidos .
- " Si el feto no presenta lesiones, aunque el test serológico sea positivo: la placenta es normal " (10:418) .

HALLAZGOS HISTOLOGICOS DE NECROPSIA:

- El microorganismo puede encontrarse en casi todos los órganos *, se detecta con la tinción de Levaditi, la cual es útil aún en grados avanzados de maceración (23:80) . La observación del treponema hace el diagnóstico definitivo .
- Lesiones características : fibrósis visceral *, infiltrados inflamatorios * y endarteritis obliterante * .
- Infiltración meníngea de linfocitos, células plasmáticas e histiocitos .
- Endarteritis sífilítica con daño neuronal .
- Adhesión y obliteración del espacio subaracnoideo (25:425) .
- Aumento del tejido conectivo en el septum interalveolar de los pulmones (23:298) .
- Colapso de los alveolos .
- Fibrósis obliterativa del pulmón .
- Hígado: reacción inflamatoria difusa en el estroma intersticial y la red perivascular , principalmente en la triada portal (23:391) .
- Hepatitis .
- Aumento de la eritropoyesis hepática . *
- Cirrosis .
- Reacción inflamatoria del bazo (25:418) .
- Páncreas: fibrósis extensiva con infiltrado inflamatorio perivascular (25:424) .

* Hallazgos confirmados en nuestro estudio .

- Pancreatitis con aislamiento de ductus y acinos, con obliteración y disminución del número de islotes .
- Riñones : (25:424)
- Daño del glomérulo por depósitos de complejo inmune .
- Glomerulopatía epimembranosa asociada a depósitos de complemento, más IgA e IgG .
- Complejo inmune sin depósitos de complemento .
- Infiltrado perivascular inflamatorio de células plasmáticas y de linfocitos .
- Células parietal y viscerales del glomérulo edematizadas y aumentadas en número .
- Aumento de células axiales y colágenas .
- Glomerulonefritis con proliferación mesangioendotelial .
- Cistitis fibrosa .
- Suprarrenales : (23:328) .
- En este órgano se pueden demostrar los organismos mas frecuentemente que en cualquier otro órgano exceptuando al hígado .
- Estómago e Intestinos: (25:424) .
- Infiltrado inflamatorio mononuclear mas frecuente en intestino delgado, pero que también puede estar presente en colon y estómago .

HEMATOLOGIA : (25:443)

- Anemia: crónica, normocítica, normocrómica .
- Trombocitopenia .
- hemólisis .
- Reticulocitosis .
- Policromatofilia .
- Eritroblastemia .

- Hipoproteinemia
- Hiperbilirrubinemia
- Coombs directo negativo .

Campo Oscuro :

Al igual que los cortes histológicos, este método hace el diagnóstico definitivo de sífilis, es muy importante la habilidad para tomar la muestra, la cual debe ser examinada inmediatamente. Las muestras deben tomarse de pápulas, condilomas o chancros, no debe utilizarse la erupción escamosa. Con sospecha de sífilis se ha sugerido realizar hasta 10 exámenes consecutivos si no se observa el treponema (5:25-26). Para efectuar este examen se coloca una gota de líquido tisular o exudado en un portaobjetos, se cubre y se presiona con un cubreobjetos hasta lograr una capa delgada entre las laminillas y se examina entonces con el objetivo de inmersión y con iluminación de campo oscuro buscando las espiroquetas móviles. Los treponemas desaparecen de la lesión a las pocas horas de iniciado el tratamiento con antibióticos (14:268).

Inmunofluorescencia :

Se extiende el líquido tisular o exudado en un portaobjetos y se seca al ambiente, se fija, se colorea, con suero antitreponema marcado con fluoresceína y se examina con el microscopio de luz ultravioleta para buscar las típicas espiroquetas fluorescentes (14:268).

SEROLOGICOS :

Pruebas de Reaginas :

La reagina parece estar constituida por una mezcla de anticuerpo IgM e IgA dirigidos contra algunos antígenos tisulares que están ampliamente distribuidos, aparece en el suero del paciente en la segunda o tercera semana después de la in-

-fección o en el líquido cefalorraquídeo después de cuatro u ocho semanas. Los " antígenos " para la determinación de reaginas son lípidos extraídos con alcohol, a partir de tejidos de mamíferos, la cardiolipina del corazón del buey (difosfatil-glicerol). Requiere la adición de lecitina y colesterol u otros sensibilizadores. Las pruebas más comunes son las de floculación y fijación del complemento.

Floculación : (Hinto, Kahn, Kline, Mazzini, VDRL), VDRL)

VDRL : (Laboratorios de investigación de Enfermedades Venéreas)

Estas reacciones se basan en que las partículas de antígeno lipídico permanecen dispersas en el suero normal, pero en caso de infección se combinan con la reagina para formar agregados visibles, especialmente cuando se agitan o centrifugan. Las pruebas de VDRL positivo se negativizan 6 a 24 meses de tratamiento efectivo. (14:268). Puede positivizarse en 4 semanas y si después del tratamiento aumenta el título o se mantiene estable sugiere mala terapia, reinfección o un falso positivo (14:268).

Fijación del Complemento : (Wasserman, Kolmer)

Los sueros que contienen reaginas " fijan " el complemento en presencia de antígeno de cardiolipina, es necesario cerciorarse de que el suero no destruye el complemento en ausencia del antígeno, la reagina se mide haciendo diluciones progresivas al doble del suero, y el título será la reacción más alta que aún reaccione positiva (14:268).

R P R : (Test de Reagina Rapida del Plasma)

Es una modificación del VDRL, aunque es más sensitivo que este último en la sífilis primaria. Ambos test aunque no son muy específicos son de bajo costo, por lo que aún son utilizados ampliamente. Detectan del 50 al 80% de sífilis primaria, el 100% de sífilis secundaria y 70% de sífilis latente

cardíaca, no diferencian entre la infección activa y la infección crónica. (

Estas pruebas pueden dar falsos positivos en los siguientes casos:
error de técnica, paludismo, lepra, sarampión, vacuna antivariólica, enfermedad de colágena, lupus eritematoso, poliarteritis nodosa, (14:268).

Pruebas para anticuerpos Antitreponémicas :

FTA -ABS : (Anticuerpos fluorescentes contra treponéma)

Es uno de los mejores métodos para diagnosticar sífilis, el Centro para el Control de las Enfermedades de los Estados Unidos recomienda que cuando un VDRL sea positivo, se verifique la infección con un FTA-ABS, Para hacer el diagnóstico de infección activa se recomienda utilizar el test de FTA-ABS IgM (5:25, 14:268). Esta prueba utiliza inmunofluorescencia indirecta (T. Pallidum muerto, más suero del paciente, más gammaglobulina antihumana marcada) es altamente sensible y específica. Es la primera prueba que se positiviza después de la infección y tarda años en desaparecer, por lo que no sirve para evaluar la eficacia del tratamiento

(14:268).

Inmovilización del Treponema :

Ha sido descrito como el test más específico para diagnosticar sífilis, pero debido a su alto costo y laboriosos procedimientos, no tiene ninguna ventaja sobre los demás test treponémicos (5:25, 14:268). Requiere treponemas vivos de animales infectados y consiste en la inmovilización de los mismos al contacto con anticuerpos específicos del suero humano infectado.

(14:268).

TIPOS DE DIAGNOSTICOS DE SIFILIS CONGENITA *

Diagnóstico Definitivo:

Confirmación por campo obscuro o examen histológico.

Diagnóstico Presuntivo:

- 1.- VDRL o FTA-ABS con titulaciones persistentes o en aumento.
- 2.- VDRL o FTA-ABS positivos en presencia de condiloma lata, rinorrea o lesiones óseas.
- 3.- VDRL o FTA-ABS negativos pero con presencia de rinorrea, condiloma lata o lesiones óseas, acompañados de 2 o más de las siguientes manifestaciones :
 - Hepatoesplenomegalia con o sin ictericia.
 - Linfadenopatía generalizada.
 - Manifestaciones hematológicas (anemia hemolítica, trombocitopenia).
 - Hidrops Fetalis no autoinmune.
 - Manifestaciones Mucocutaneas.
 - Pseudoparálisis de Parrot.
 - Manifestaciones Renales.
 - Anormalidades del SNC o del LCR o en ambos.
- 4.- VDRL o FTA-ABS positivos acompañados de 2 o más manifestaciones clínicas de punto número 3.

Diagnóstico Posible :

VDRL o FTA-ABS positivo sin evidencia de enfermedad clínica.

Diagnóstico Tenue :

VDRL o FTA-ABS negativos.

* Tomado de: Remington, J. and J, Klein. Infectious diseases of the fetus and newborn infant. Philadelphia, Saunders, 1976. 1121 p. (p, 420).

Durante el embarazo el tratamiento debe iniciarse tan pronto como se sospeche el diagnóstico, con el fin de prevenir las secuelas que produce la sífilis congénita. Debe administrarse tanto a la madre como al cónyuge y si después de iniciado el tratamiento el FTA-ABS es negativo, el tratamiento deberá discontinuarse.

Se ha recomendado hacer un test de RPR a la primera visita al control prenatal, y un test a las 28 semanas de gestación, si es negativo o hay sospecha de contacto, deberá repetirse en 6 semanas (8:106). Las indicaciones para iniciar terapia con antibióticos son las siguientes: (8:606)

- Contacto conocido.
- RPR positivo previo y no tratado.
- RPR positivo previo tratado que al repetirse dió titulaciones elevadas en 2 diluciones.
- Lesión sospechosa con campo oscuro positivo para *Treponema palidum*.
- Lesión sospechosa con campo oscuro negativo pero con RPR y FTA-ABS positivos.

En nuestro estudio se observó que las pacientes que presentaron sarcoptiosis u otro tipo de rash tuvieron de 5 a 29 veces más riesgo de tener sífilis en relación a las pacientes que no presentaron rash.

MEDICAMENTOS: (3:376).

1.- Para Sífilis Adquirida, Estadío Temprano (Primaria, Secundaria, Latente Temprana

Elección: Penicilina Benzatínica G : 2.4 millones de unidades IM a intervalos de 2 semanas. Dosis total 4.8 millones de unidades.

Alternativa: Estearato de Eritromicina : de 2 a 3 gr diarios durante 10 a 15 días, dosis total 30 gr

Seguimiento: test serológicos después del tratamiento, al mes, a los 3 meses, a los 6 meses y a los 12 meses (a ambos conyugues).

2.- Sífilis Adquirida en Estadío Tardío (Latente, Tardía, Goma, Cardiovascular) :

Elección: Penicilina Benzatínica G : 2.4 millones de unidades IM con intervalos de 1 semana, dosis total 6 a 20 millones de unidades.

Estearato de Eritromicina: 2.3 gramos orales diarios por 20 días.

Seguimiento: test serológicos al mes, a los 3 meses, a los 12 meses, y luego test serológicos cada 6 meses durante 1 a 2 años, luego 1 vez por año. Si el LCR es positivo, debe repetirse la punción lumbar cada 3 a 6 meses hasta que el conteo celular y proteínico haya retornado a lo normal.

3.- Sífilis Congénita Temprana:

Elección: Penicilina Benzatínica: 50 mil unidades por kilo de peso corporal, IM en dosis única.

Alternativa: Estearato de Eritromicina: dosis total 400 mg por kilo de peso corporal durante 10 días.

DEFINICION: enfermedad infecciosa causada por protozoos del género toxoplasma, que afecta gatos, perros, ovejas, conejos, cerdos y otros animales, así como al hombre.

Puede presentarse en cuatro diferentes formas:

- 1.- Congénita: de instalación in útero.
- 2.- Encefalitis: adquirida, en niños mayores.
- 3.- De Tipo Febril Aguda.
- 4.- Infecciosa Latente: en niños y adultos, reconocida solamente en presencia de anticuerpos en suero (23:133).

La toxoplasmosis puede causar aborto, mortinato o infección congénita (25:200).

ETIOLOGIA: Toxoplasma Gondii, protozoo coccidio, intracelular obligado.

MICROORGANISMO: (25:193-199)

existe en las siguientes formas:

- a.- Trofozoitos o forma proliferativa (endozoito-taquizoito).
- b.- Quistes tisulares (bradizoito o cistozoito).
- c.- Oozoito

En forma de protozoo puede existir en dos diferentes ciclos (biotipos):

- a.- Ciclo Enteroepitelial.
- b.- Ciclo Extraintestinal.

Trofozoito: de forma oval, mide de 2 a 4 μ m, se tiñe con Wrigth, tiene un núcleo central, no es flajelado, no tiene cilios, ni pseudópodos, la locomoción es por flexión del cuerpo. Su habitat es intracelular, no sobrevive a la desecación, ni congelación, ni en los líquidos digestivos del estómago. El organismo se multiplica entre la célula ca-

-da 4 a 6 horas formando rosetas citoplásmicas hasta que la célula estalla y estos últimos son liberados, invadiendo las células vecinas.

Pseudoquistes Tisulares: Este es formado dentro de la célula del huésped. Los pequeños contienen pocos organismos pero pueden contener hasta tres mil toxoplasmas que se pueden demostrar desde el octavo día de la infección. Pueden existir virtualmente en cualquier órgano, siendo los sitios de infección latente más frecuentes: cerebro, músculo cardíaco y esquelético, toman una forma esférica en el cerebro y adoptan la forma de las fibras en los músculos. Pueden sobrevivir 2 meses a 4 grados centígrados y mueren a 20 grados centígrados en 18 a 20 horas. A diferencia del trofozoito, el quiste no rompe la célula huésped tan fácilmente, sobreviven 2 horas en el jugo gástrico y hasta 6 horas en los jugos intestinales.

Oocitos: El ciclo enteroepitelial ocurre en la membrana del intestino del gato principalmente, quienes pueden llegar a excretar por las heces hasta 10 millones de oocistos en un solo día. La forma esporulada es infecciosa cuando es ingerida, miden de 11 a 14 μ m y son de forma oval pudiendo sobrevivir hasta durante un año en un medio adecuado.

EPIDEMIOLOGIA: (25:222, 205)

No hay diferencia significativa entre toxoplasmosis congénita de madres asintomáticas y madres sintomáticas. En Francia solamente el 16% de las mujeres son negativas para toxoplasmosis, mientras que en EUA del 70 al 80% son negativas para toxoplasma. En Alemania se encontró que el 43% de los niños infectados con toxoplasma, habían adquirido la infección in útero. La infección adquirida durante el embarazo, es transmitida al producto en menos de la mitad de los casos y de estos niños infectados, la mayoría (92%) son subclínicos. En EUA existe una incidencia de 3 mil toxoplasmosis por cada 3 millones de habitantes. El huésped normal es el gato y los demás huéspedes son accidentales. Los países de mayor prevalencia de toxoplasmosis son el Salvador,

Thaití y París en Francia. Los países con menor prevalencia de toxoplasmosis son EUA e Inglaterra. La incidencia actual de toxoplasmosis congénita es desconocida.

TRANSMISION :

- Forma Adquirida : (25:215-220)

La madre puede adquirir la infección en forma de quistes en la ingestión oral, se ha sugerido que es más probable que atravesase la mucosa faríngea u oral, o que sean absorbidos por el estómago, la fuente puede ser la carne a medio cocinar, principal vía en EUA (8:104), principalmente la carne de cerdo y cordero, y con menos frecuencia la carne de res. Otra vía probable es la ingestión de oocistos fecales de gatos, también es probable que la ingestión de leche cruda lo transmita. Las transfusiones sanguíneas deben ser consideradas como un vehículo de transmisión en el caso de uso de sangre completa.

- Forma Congénita : (25:201 - 205)

La infección crónica o latente no involucra la placenta pero se ha encontrado el quiste en placentas de madres con titulaciones de 1 en 1024, en 1 de cada 100 placentas. Los niños asintomáticos al nacimiento e infectados con toxoplasmosis congénita (86%) corresponden a infección tardía durante el embarazo, mientras que los niños sintomáticos al nacimiento corresponden a infección temprana durante el embarazo. Se ha reportado solamente un caso de infección en embarazos consecutivos (25:201-203).

PRONOSTICO : mientras más tardía es la edad del embarazo, más frecuente es la infección fetal pero es menos severa, mientras que en los embarazos tempranos menos frecuente es la infección fetal, pero si ocurre, puede ser más severa llegando a producir aborto, muerte fetal o muerte neonatal. Esto se debe a que en el primer trimestre la barrera placentaria ofrece un 80% de protección, mientras que al final del embarazo solo ofrece 40%

HALLAZGOS CLINICOS

HALLAZGOS MATERNOS : (25:249 , 23:133 , 5:90-91)

- Asintomático *
- Fatiga sin fiebre *
- Malestar general *
- Cefaleas *
- Fiebre *
- Adenopatías: general, cervical *, occipital, supraclavicular, axilar e inguinal.
- Disfagia *
- Neumonía o enfermedad pulmonar.
- IRS, tós *
- Miocarditis.
- Mialgias *
- Exantema *
- Palidez *
- Ictericia *
- Prurito Vulvar *

HALLAZGOS DEL RECIEN NACIDO Y MORTINATO : (25:250-273 , 23:133 , 5:92)

- Asintomático en el 92% de los casos *
- Premadurez *
- Retardo del crecimiento intrauterino.
- Hipotermia.
- Fiebre.

* Hallazgos confirmados en nuestro estudio.

- Hidrops fetalis .

- Eritroblastosis .

- Sistema nervioso central :

Hidrocefalia * , calcificaciones cerebrales * , coriorretinitis (triada clásica) , convulsiones (tetra clásica) , nistagmos , macrocefalia , microcefalia , * estrabismo .

- Palidez .

- Ictericia .

- Rash no específico : bullas esfaceladas * , pústulas *

- Hemorragias : petequias y equimosis *

- Microftalmía .

- Adenopatía .

- Neumonitis: dificultad respiratoria y cianosis *

HALLAZGOS DE PLACENTA :

- Infartos antiguos *

- Infartos recientes *

- Cavernas *

- Palidez *

- Abundante material fibrinoide en cara materna *

- Placenta normal *

HALLAZGOS DE NECROPSIA : (25:235-249, 23:134-135, 5:93 - 94)

- Cerebro :

Anencefalia * , Hidrocefalia * , Microcefalia * .

Granulomas miliares * , Pseudoquistes en áreas de tejido normal (no se presentan en las áreas granulomatosas) , calcificaciones , abscesos intraventriculares * , en el

* Hallazgos confirmados en nuestro estudio .

tercero y ventrículos laterales , úlceras del cuarto ventrículo , meningitis y una necrosis

amarillenta del cerebro *

- Pulmones: granulomatosis * , congestión * , color moteado *

- Corazón : Granulomatosis *

- Hígado : Granulomatosis * , calcificaciones * , Abscesos de color amarillento*

- Hepatomegalia *

- Riñones : Granulomatosis * , color pálido *

- Adrenales : Granulomatosis y focos necróticos *

- Páncreas: Granulomatosis * y focos necróticos * , consistencia dura *

- Timo : hipoplasia .

METODOS DIAGNOSTICOS

CORTES HISTOLOGICOS DE PLACENTA : (25:276 , 5:92 , 10:418

- Presencia de microorganismos en el plato coriónico, decidua y amnios .

- Activación de células de Hofbauer .

- Fibrosis proliferativa .

- Infiltrado mononuclear y linfocitario .

- Exudado fibrinoso .

- Necrosis por coagulación de las vellosidades .

- Histiocitos en la capa sincicial del trofoblasto .

- Separación de trofoblasto del estroma .

- Vellositis .

- Placenta hidrópica .

* Hallazgos confirmados en nuestro estudio .

CORTES HISTOLOGICOS DE NECROPSIA: (25:235-249, 23:134-135, 5:93-94)

- Sistema Nervioso Central :

Reacción inflamatoria perivascular del cerebro: macrófagos *, linfocitos, eosinófilos y células plasmáticas .

Nódulos gliales .

Quistes con centro eosinofílico .

Pérdida de la arquitectura por necrosis . *

Vasculitis periacueductal y periventricular (patognomónica) .

Necrosis del tercer ventrículo y de los ventrículos laterales . *

Ependimitis: con obstrucción del acueducto de Silvio debido a los productos necróticos vertidos en los ventrículos .

Quistes conteniendo toxoplasmas *

- Pulmones:

Septum alveolar edematoso, con infiltrado de mononucleares y eosinófilos *

Paredes vasculares infiltradas con linfocitos y mononucleares .

Parásitos en las células epiteliales *

Parásitos intraalveolares *

Calcificaciones *

- Corazón :

Quistes en las fibras del miocardio conteniendo toxoplasmas .

Focos inflamatorios: eosinófilos, mononucleares y macrófagos .

Necrosis hialina .

- Eritropoyesis aumentada del bazo .

- Hígado : Degeneración hepatocelular sin infiltración celular

* Hallazgos confirmados en nuestro estudio .

Espacios periportales infiltrados : mononucleares, eosinófilos y neutrófilos .

Eritropoyesis aumentada .

- Riñones :

Focos eritropoyéticos y hemorragia *

Glomerulonefritis

Necrosis tisular y glomerular .

Trombosis por fibrina .

Quistes conteniendo toxoplasmas .

- Páncreas : necrosis y microorganismos presentes

- Timo : hipoplasia de corpúsculos de Hassall y linfocitos .

LABORATORIOS:

- Hematología :

Linfocitos atípicos *, eosinofilia *, anemia *, trombocitopenia, leucocitosis o leucopenia, linfocitosis, monocitosis *, aumento de polimorfonucleares, en cayado *. (25:274)

- LCR : (25:273)

Xantocromía

Pleocitosis mononuclear .

Proteínas elevadas .

Sabin Feldman Dye Test:

utiliza organismos vivos de exudado de peritoneo de cobayo que se incuban con un suero normal a 37 grados centígrados durante una hora, estos se tiñen de azul profundo con azul de metileno alcalino, pero cuando se combina con el suero que contiene anticuerpos específicos, aparecen delgados y lesionados y no se tiñen

* Hallazgos confirmados en nuestro estudio .

debido a que sufren lisis por el complejo anticuerpo-complemento. La reacción ocurre solamente en presencia de un sistema de properdina-complemento (factor accesorio), el suero humano normal se usa con más frecuencia como factor accesorio. El título se considera positivo cuando la mitad de los organismos (toxoplasmas) están muertos (no teñidos) y la mitad están vivos (teñidos), no es necesario que haya tinción alguna.

La diferencia entre organismos lisados y no lisados puede ser observada con microscopio de fase, la OMS ha recomendado que los títulos se expresen en unidades internacionales (UI) por milímetro de suero (25:278 - 279)

Una sola elevación en el título sirve para detectar infección crónica, para detectar la forma aguda es necesario hacer evaluaciones seriadas, el test se positiviza en 4 semanas después de la infección (25:279).

Hemaglutinación Indirecta: (IHA)

Se utilizan células rojas sensibilizadas con antígeno de toxoplasma que aglutinan al agregar suero con anticuerpos específicos. Los títulos de IHA necesitan varios días más que el dye test (Sabin Feldman) para ser positivo, alcanzan niveles tan altos o más que este y permanecen elevados por más tiempo. El IHA test frecuentemente ha sido negativo en casos de toxoplasmosis congénita, con altos títulos de Sabin Feldman, por lo que no se recomienda para diagnosticar toxoplasmosis congénita. Esta diferencia entre ambas pruebas puede deberse al hecho de que evaluar diferentes tipos de anticuerpos. El valor de IHA test en series de pacientes con la enfermedad aguda adquirida aún no se ha establecido sin embargo puede ser de ayuda cuando el Dye test ya se ha estabilizado y el IHA aún puede demostrar un aumento de sus titulaciones (25:280).

Fijación del Complemento: (FC)

Aparece positivo más tarde que el Dye test (Sabin Feldman) y el IFA (Inmunofluorescencia) y su utilidad estriba en un aumento en sus títulos cuando el Dye test y el IFA test ya están elevados y estables o bien cuando se torna positivo después de haber sido negativo, indicando así infección aguda. Una sola muestra no indica infección aguda ya que puede permanecer positivo durante muchos años (hasta 10) después de resuelta la infección. Los antígenos utilizados para este test no se han estandarizado en los diferentes laboratorios. (25:280)

Test de Precipitinas:

Este test se utiliza para la toxoplasmosis ocular y se realiza con la técnica de doble difusión de Ouchterlony en agar-gel. Es de gran ayuda en pacientes con toxoplasmosis activa que sean inmunosuprimidos (25:281)

Test de Aglutinación de Fulton:

Utiliza parásitos enteros preservados en formalina y es muy sensible para detectar IgM, de preferencia se recomienda utilizar 2-Mercapto-Etanol (25:282)

Inmunofluorescencia Indirecta Convencional: IFA

El microorganismo muerto es incubado en diluciones seriadas de suero de pacientes, si se produjo reacción antígeno-anticuerpo, ésta se detecta con fluoresceína marcada preparada contra IgG. La reacción positiva es una fluorescencia verde - amarillo brillante. No debe usarse en pacientes con trastornos autoinmunes (25:282-284).

Inmunofluorescencia Indirecta IgM: (IFA - IgM)

Ha sido adoptado para establecer la enfermedad aguda y adquirida congénita. Designado para diferenciar la transferencia pasiva materna de anticuerpos y los anticuerpos con que el neonato responde a la infección. Un título de 1:2 en los recién

nacidos es considerado como positivo (en los adultos el positivo es de 1:10). Los títulos declinan a 1:10 y a 1:40 y así se mantienen hasta desaparecer por completo en algunos meses .

Este es uno de los medios más efectivos para diagnosticar toxoplasmosis aguda, aunque un resultado negativo en los recién nacidos no descarta la infección por lo que deberá repetirse la prueba en estos casos . Puede dar falsos positivos en caso de transferencia de sangre materna al niño en el momento del parto , lo cual puede descartarse haciendo la prueba a la madre, si ella es negativa hay infección congénita en el feto y si ambos son positivos deberá repetirse días después en el niño, el factor reumatoideo tanto en la madre como en el feto pueden dar falsos positivos (25:282-284).

Ensayo Inmuno Enzimático en Fase Sólida: (ELISA)

Actualmente ya se dispone en nuestro medio del Ensayo InmunoEnzimático en Fase Sólida (ELISA) para detecta elevación de anticuerpos IgM específicos para toxoplasmosis, siendo éste método sumamente sensible y rápido . Cuando es positivo indica infección aguda, adquirida y/o congénita .

Reconocimiento de Antígeno Específico de Linfocito:

Está basado en la inhibición de la migración de macrófagos debido al aumento del factor inhibidor de macrófagos en los linfocitos . Se puede usar tanto en adultos como en los recién nacidos (25:285 - 286).

Toxoplasmina :

Está basado en la hipersensibilidad retardada, el resultado positivo muestra un área de induración de 5 mm, de diámetro en 48 a 72 horas después de inyectar 0.1 ml de extracto de toxoplasma , por vía intradérmica en la cara interna del antebrazo . Esta prueba no puede diferenciar entre estados agudos y crónicos .

(1)

Guía para interpretar el Dye Test y el IFA - IgM :

1 .- En una madre cuyo parto es reciente y se sospecha toxoplasmosis congénita:

DYE TEST	IFA - IgM TEST *	INFECCION CONGENITA
300 - 3,000 UI/ml (1:200 - 1:12,000)	Positivo	Más frecuentemente presente .
1,000 - 3,000 UI/ml	Negativo	Frecuentemente presente
300 - 1,000 UI/ml (1:1200 - 1:4,000)	Negativo	Rara vez presente
Menor de 300 UI/ml **	Positivo **	Posible
Menor de 300 UI/ml	Negativo	Descartable .

* Anticuerpos Inmunofluorescentes IgM .

** Si hay aumento de títulos en cualquiera de ambos test, al repetirlos la infección congénita se confirma .

El examen del suero materno puede ser más útil para detectar infección congénita del hijo, que si se estudia el suero del niño . Debe tomarse en cuenta que la guía descrita arriba no es absoluta, ya que son valores aproximados .

2 .- Una mujer con pocas semanas de embarazo :

Si no se demuestran anticuerpos la paciente aún no ha sido infectada y aún es susceptible de contraer la infección . Si se demuestra Dye Test positivo, no importa que tan alto sea el título, pero con un IFA-IgM negativo debe descartarse la infección activa . Si se demuestra IgM debe efectuarse un Dye Test en 3 semanas, si éste no presenta aumento en sus títulos la infección fué adquirida antes del embarazo y no hay riesgo para el feto . Si hay aumento en las titulaciones la infección

(1) Tomada de : Remington, J. and J. Klein . Infectious diseases of the fetus and newborn infant . Philadelphia , Saunders, 1976. 1121 p. (p, 289)

es reciente y probablemente ocurra el aborto .

3.- Una embarazada de pocos meses con sospecha de toxoplasmosis:

El diagnóstico depende de 3 criterios; linfadenopatía en áreas compatibles con diagnóstico de toxoplasmosis, un alto título de Dye test (mayor de 300 IU/ml o mayor de 1:1,000) y la presencia de anticuerpos IgM . Con dos de éstos criterios el diagnóstico es bastante probable y puede confirmarse con un aumento de títulos en el Dye test, en muestras repetidas .(25:289) .

La detección de anticuerpos IgM con el método de ELISA en cualquier caso en que se sospeche toxoplasmosis, subclínico o atípico, puede brindar información rápida sobre la presencia de dicha enfermedad .

Anticuerpo Fluorescente (En Biopsias) :

Esta técnica se utiliza para observar trofozoítos en biopsias de cerebro, médula ósea, o en líquido amniótico, cefalorraquídeo y humor acuoso, con el objetivo de establecer diagnóstico de toxoplasmosis aguda . Observar quistes no garantiza infección aguda pero tampoco la excluye (25:274)

Aislamiento del Microorganismo:

Con éste método el diagnóstico de toxoplasmosis es inequívoco, pero demostrarlo puede llevar de 5 a 10 días por lo menos (25:275 - 277) .

Inoculación en ratones:

Es el método de elección para aislar al parásito . En ratones de laboratorio se inoculan machacados de placenta infectada por vía subcutánea o peritoneal (entre 0.5 a 2 ml) . (25:277) .

Necropsia:

El microorganismo se aísla con mayor facilidad en cerebro y músculo esquelético .

Radiología:

Pueden observarse los siguientes hallazgos: masa cerebral en hemisferio izquierdo (no se conoce la etiología), calcificaciones nodulares o lineales (que aparecen entre la 6a y 8a semanas de edad gestacional), bandas metafisiarias radioluscentes (25:267 , 23:135) .

CONDUCTA Y TRATAMIENTO

En la mujer embarazada debido a lo controversial de las dos conductas a seguir debe hacerse énfasis en que la piedra angular del tratamiento estriba en tener un diagnóstico seguro de toxoplasmosis aguda . Se sugiere pues la utilización del método serológico ELISA o bien IFA-IgM . Al tener un diagnóstico seguro de toxoplasmosis aguda se pueden elegir dos conductas : Aconsejar a los padres el aborto terapéutico (en el primer trimestre de embarazo) o bien tratar la infección .

Si se decide el tratamiento con medicamentos, el de elección es la Espiromicina (aprobado solamente en el Canadá y Europa) . Para controlar la etapa proliferativa también se pueden administrar los siguientes medicamentos :

Pirimetamina: oral, 75 mg el primer día seguidos de 25 mg diarios durante 1 mes .

Sulfapirimidina: oral, 1 gm, cada 6 horas durante 1 mes .

Ambos medicamentos son relativamente tóxicos en el desarrollo del embrión por lo cual se deben efectuar recuentos de plaquetas y glóbulos blancos 2 veces por semana , (4:593 , 8:104) .

Acido Fólnico : oral, 6 mg, diarios para evitar la toxicidad de la médula ósea .

Recomendaciones Prenatales: Evitar contacto con gatos, lavarse las manos después de tener contacto con carne cruda, no comer carne a medio cocinar .

ENFERMEDAD DE CHAGAS MAZZA

DEFINICION :

Enfermedad conocida también como Tripanosomiasis americana y que consiste en una flagelosis en la sangre y los tejidos . Puede ser causa de aborto, parto prematuro y muerte fetal en útero (3:392 , 4:570, 28:398, 25:7).

ETIOLOGIA :

Es producida por el Tripanosoma cruzi, el cual es transmitido por el Redú-bido Triatoma infestans o chinche picuda (28:398)

EPIDEMIOLOGIA :

Se observa desde México hasta Sudamérica y Africa, la mortalidad por esta causa se calcula entre 2% y 8% entre los casos agudos y según las distintas regiones. Con el test de Machado-Guerreiro se ha detectado un 14% de positivos en madres embarazadas (28:398).

En Guatemala desde 1952 al 76 se han registrado 2,620 casos en la sección de Tripanosomiasis y Leishmaniasis del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social⁽¹⁾ y los lugares de origen de éstos casos fueron : Jutiapa 28% , Jalapa y el Progreso 12% cada uno, Santa Rosa y Chiquimula 11% cada uno , Zacapa 11% , Guatemala 7% , Escuintla 2% . Los demás departamentos tuvieron una frecuencia menor de 1% . Según reportes del Ministerio de Salud Pública los vectores han sido reportados en todo el país , pero no se ha efectuado ningún estudio al respecto .

Guatemala , Universidad de San Carlos , Facultad de Ciencias Médicas , Fase II , Epidemiología de la enfermedad de chagas. 1980 , 4 p s,p, (mimeografiado) .

PRONOSTICO :

El embarazo no modifica la evolución de la enfermedad, que casi siempre es asintomática . En el recién nacido el pronóstico es malo, un mes de sobrevivida cuando es de tipo agudo y la forma crónica solo se presenta en niños mayores y adultos . Los hijos de madres asintomáticas, pueden presentar elevación de anticuerpos y ser asintomáticos al igual que sus madres (28:398)

MODO DE-TRANSMISION :

La transmisión ocurre através de un vector cuando la enfermedad es adquirida , cuando es congénita ocurre por vía transplacentaria (23:132) . Los insectos transmisores encontrados en nuestro país son: el Triatoma dimidiata, el Rhodnius prolixus y el Triatoma nitida , los tres son hematófagos y con hábitos domiciliarios, los nombres populares son : chinche picuda, chinchupa, chinche de vaca, chinche voladora, telepate, calaje , barbeiro , etc. Estos vectores se distribuyen en casi todo el país , principalmente en el oriente . Las condiciones de hacinamiento y promiscuidad con animales favorecen la transmisión .

HALLAZGOS MATERNOS:

- asintomáticas la mayoría *
- antecedentes de accidentes obstétricos inexplicables (28:398)

Aguda: (23:132, 28:398)

- infiltración local (chagoma de inoculación)
- "complejo oftalmoganglionar de Romaña": edema palpebral unilateral, con adenopatía satélite más conjuntivitis.
- parasitemia con lesiones cardíacas, del SNC y periféricas
- fiebre intermitente
- trabajo de parto precipitado por afección del miometrio

Crónica: (228:398)

- enfermedad crónica del miocardio
- arritmias
- lesiones congestivas cardíacas
- megacolon y megaesófago
- trastornos mentales y parálisis espástica

HALLAZGOS DEL RECIEN NACIDO Y EL MORTINATO (28:398, 4:570)

- postmadurez
- fiebre
- anticuerpos serológicos elevados del recién nacido vivo asintomático
- petequias y púrpura
- ictericia
- edema de cara

* Hallazgos confirmados en nuestro estudio.

- meningoencefalitis
- hepatoesplenomegalia

HALLAZGOS DE PLACENTA (23:36)

- zonas necróticas

NECROPSIA: (23:132, 28:398)

- lesiones diseminadas con reacción inflamatoria severa y necrosis
- granulomas diseminados
- inflamación y fibrosis de tejidos
- hepatoesplenomegalia
- agrandamiento del tiroides
- miocarditis infiltrativa difusa *

METODOS DIAGNOSTICOS

CORTES HISTOLOGICOS DE LA PLACENTA (10:418, 23:36)

- Tripanosoma en las zonas necróticas
- Tripanosoma en las vellosidades de los vasos fetales
- Células gigantes tipo Langhans en las vellosidades

CORTES HISTOLOGICOS DE NECROPSIA : (23:132, 28:398)

- con tinciones de Giemsa y Gallego puede detectarse el microorganismo, que tiene forma de "C" aunque puede necesitarse la observación de muchos cortes sereados para poder detectarlo.
- nidos de Leishmania en miocardio, cerebro (neuroglia) pulmón, músculos abdominales y músculo esquelético
- infiltrados inflamatorios locales
- histiocitos y polimorfonucleares conteniendo el organismo en forma de leishmania (chagoma)

- Gota gruesa: (14:575) Positivo para tripanosoma.
- Hematología: anemia (28:398)
- Frote periférico: tripanosoma en sangre (con Giemsa y Field)
- Fijación del complemento de Machado Guerreiro: (da positivo en el 95 % de todos los casos) (4:571, 14:576).
- Hemaglutinación indirecta: una dilución de 1:16 tiene valor diagnóstico y de 1:256 lo confirma sin necesidad de efectuar otro examen.
- Latex Chagas: aglutinación por reacción antígeno-anticuerpo, utilizando partículas de latex recubiertas por anticuerpo.
- Cultivos: pueden efectuarse con medios de Tobie semisólido, de Wenyon, Senekji o NNN, se incuban de 22 a 44 grados centígrados y se hacen siembras cada una o dos semanas (14:575)
- Biopsia de ganglio linfático (14:576)
- Aislamiento por inoculación intraperitoneal de tejido infectado en ratones (14:576)
- Xenodiagnóstico: éste ha sido el método de elección, se estudian las excretas de triatomas sanos (de laboratorio) que se alimentan de sangre del paciente enfermo, las excretas deben estudiarse 40 días después. (14:576) Sólo es positivo en un 20% en los casos crónicos (4:571)
- EKG: bloqueo completo de rama derecha, defectos de la conducción, arritmias (28:398)

CONDUCTA Y TRATAMIENTO

No se dispone actualmente de un agente curativo específico para la enfermedad, solamente se logra éxito terapéutico en la corrección de las parasitemias, no habiendo ningún medicamento eficaz para los nidos de Leishmanias (3:392, 4:571, 28:399).

Se han ensayado varios medicamentos sin obtener éxito, incluyendo: primaquina, piri-

- metamina, nitrofuranos, aminopterina, violeta de genciana IV, anfotericina B y puromicina entre otros (4:571). No obstante, es aconsejable la siguiente conducta durante el embarazo: (28:399)
- Tratar solamente pacientes con parasitemia positiva.
- Evitar drogas durante las primeras 8 semanas de embarazo.
- A partir de la 12 a 16 semana de gestación, administrar Primaquina: 26 . 3 mg durante 7 a 10 días o nitrofuranos (16:968).
- Vacunas, actualmente en uso experimental.
- Administración de Vitaminas.

Se ha señalado que para las formas agudas de la enfermedad, el Bayer 2502 produce magníficos resultados (28:399, 4:571, 3:392) en dosis de 7 a 12 mg a intervalos de 7 días (28:399). Este medicamento solo se halla disponible en el " Servicio de drogas antiparasitarias del Centro de control de enfermedades" en Atlanta 3,333 (3:392, 16:988).

DEFINICION:

Enfermedad producida por la presencia en sangre de los hematozoarios de Laveran, quienes se encuentran en el interior del glóbulo rojo y son inoculados por el mosquito *Anopheles*. Clínicamente se manifiesta por accesos febriles periódicos. La comprobación del germen en la sangre comprueba el diagnóstico (28:400). Puede ser causa de aborto y mortinato y produce una destrucción tisular progresiva en el feto (25:7).

ETIOLOGIA:

- *Plasmodium vivax*, ovale, malaria y *falciparum*.

MICROORGANISMO:

Las especies de *Plasmodium* se encuentran en las glándulas salivales del mosquito *Anopheles* (el vector) en forma de esporozoitos, son inoculados al torrente sanguíneo del humano cuando el mosquito pica; los esporozoitos son llevados al hígado (esquizonte hepático), de 6 a 10 días después rompen las células hepáticas y regresan a la sangre en forma de merozoitos. La invasión de los eritrocitos lleva a la formación de trofozoitos en dicha célula, formando esquizontes sanguíneos y merozoitos, al romperse la célula roja el ciclo se repite ya que algunos merozoitos liberados del eritrocito desarrollan gametocitos masculinos y femeninos, si el mosquito los adquiere, forma esporozoitos en el intestino, y el ciclo se repite. La incubación para *falciparum* es de 10 a 14 días, mientras que para *vivax* y malaria puede durar muchas semanas (5:99, 28:400).

EPIDEMIOLOGIA:

El *Plasmodium* que con mayor frecuencia daña al feto es el *falciparum*. Cada año 15 a 20 millones de individuos son afectados por malaria en las regiones tropicales y subtropicales. En América Central la enfermedad es endémica y su aumento probablemente se deba a

- la resistencia que ha hecho el vector a los insecticidas (5:99). Se ha observado que las madres que visitan lugares endémicos de malaria tienen con mayor frecuencia fetos infectados que las madres nativas del lugar (23:133, 5:101) probablemente debido a la inmunidad pasiva que las madres nativas del lugar transmiten a sus fetos.

PRONOSTICO :

El parto prematuro y el aborto son infrecuentes en las formas simples y crónicas de la enfermedad, pero aumenta en las formas agudas terciana y cuartana (33:768, 28:900). En las formas benignas y crónicas el feto se desarrolla habitualmente normal pero si el proceso es más grave se puede infectar por transmisión placentaria o incluso puede llegar a desarrollar paludismo congénito (raro). En Africa el paludismo congénito tiene una incidencia de 0.03% (33:768).

MECANISMO DE MUERTE FETAL :

Se ha sugerido que la causa principal de muerte fetal es la falta de transporte normal de oxígeno, de los eritrocitos maternos. Otra causa posible es la absorción de sustancias tóxicas de la placenta que está masivamente infectada (23:133), también es probable que sean factores importantes la fiebre materna, congestión pelviana, *abruptio placentae* y parto prematuro (28:400).

HALLAZGOS CLINICOS

HALLAZGOS MATERNOS: (4:558-559)

Síntomas generales: faringitis, tos seca, dolor abdominal, náuseas, anorexia, escalofríos, cefalea, mialgia, diaforesis profusa, hepatomegalia, fiebre *, palidez *.

Falciparum: síntomas generales: coma, convulsiones, hipotensión ortostática, fallo renal, puede simular eclampsia, fiebre constante o cada 48 horas.

Vivax: síntomas generales mas: fiebre cada 48 horas.

Ovale: síntomas generales más: fiebre cada 48 horas.

Malaria: síntomas generales más: fiebre cada 72 horas (4:558-559)

HALLAZGOS DEL RECIEN NACIDO Y EL MORTINATO

- bajo peso al nacer

- premadurez

- malaria congénita: se manifiesta de 48 a 72 horas después del parto con: fiebre, hepatoesplenomegalia, ictericia, anemia, convulsiones, y edema pulmonar ocasionalmente (3:39)

HALLAZGOS DE LA PLACENTA:

- Lesiones en membranas *

- No se produce daño en la estructura de la placenta (23:35, 10:48)

HALLAZGOS DE NECROPSIA: (23:133)

- Pigmento color pardo dorado en bazo e hígado

- hepatomegalia

- esplenomegalia

METODOS DIAGNOSTICOS

CORTES HISTOLOGICOS DE PLACENTA: (23:35, 10:48)

- estroma con muchos macrófagos y linfocitos

* Hallazgos confirmados en nuestro estudio.

- microorganismos frecuentemente son encontrados en gran número en la sangre materna de los espacios intervellosos

CORTES HISTOLOGICOS DE NECROPSIA (26:440)

- Parásitos en cerebro e hígado (teñidos con Field o Giemsa)

- Células de Kupffer aumentadas

- Granulomas palúdicos alrededor de los vasos sanguíneos

EXAMEN DE SANGRE (4:558-559)

- el examen de gota gruesa en sangre coloreada por el método de Giemsa u otra variedad de las coloraciones de Romanowsky, es la base fundamental para el diagnóstico de paludismo.

- Frote periférico: hemólisis, anemia

- hematología: glóbulos blancos normales o disminuídos

- plaquetas: trombocitopenia moderada

- glucoproteínas alfa 1 aumentadas

- glucoproteínas alfa 2 disminuídas

- VDRL: falso positivo

- transaminasas séricas: generalmente aumentadas

- bilirrubinas: elevada la total, con predominio de la indirecta.

CONDUCTA Y TRATAMIENTO (3:390)

Profilaxis: No ir a lugares conocidos de brotes de malaria, pero si se viaja durante el embarazo, la quimioprofilaxis sugerida es tomar 500 mg. de Fosfato de cloroquina 1 vez a la semana, comenzando una semana antes de partir al area endémica y continuarla por 8 semanas después de haber partido del area endémica.

Tratamiento de Vivax:

- Fosfato de cloroquina, 1 gm. po, inicialmente

- Fosfato de cloroquina. 0.5 gm. po. 6 horas después.
- Fosfato de cloroquina. 0.5 gm. po. diaria por 2 días más.

Tratamiento de Falciparum:

- Fosfato de primaquina 26.3 mg. po. por 14 días
- Fosfato de cloroquina (igual que para vivax)

Tratamiento de Falcifarum resistente a cloroquina

Por ser una emergencia que puede afectar tanto a la madre como al niño, deben administrarse quinina, pirimetamina, dapsone y sulfonamidas (dosis no reportadas)

EFFECTOS DEL TRATAMIENTO EN EL FETO (3:390)

- cloroquina: produce daño retiniano y cocleo-vestibular
- quinina: ototóxica y mediamente oclitósica
- primaquina: causa hemólisis en individuos susceptibles así como en la metahemoglobinemia.
- Hart y Naunton en 1964 (5:101) encontraron con respecto al tratamiento con cloroquina que solamente en grandes dosis como la que se usa en lupus eritematoso, esta droga ha sido implicada como teratogénica y causa de aborto.

R U B E O L A

DEFINICION:

Enfermedad contagiosa, benigna y aguda de los niños y adultos jóvenes, cuyas manifestaciones cardinales son: exantema rosado pálido y linfadenitis de los ganglios cervicales posteriores. Con seguridad, esta enfermedad adquirida durante el embarazo causa anomalías fetales ya que cuando la infección se adquiere in útero suele causar enfermedad generalizada y eliminación prolongada del virus después del nacimiento, en consecuencia descubrir y evitar la enfermedad tiene importancia vital (4:240).

MICROORGANISMO: (5:104, 25:75, 76)

Virus pleomórfico, RNA, arbovirus, clasificado entre los togavirus. Las partículas cuando son infecciosas adoptan una forma esférica que mide entre 50 y 100 micrones, dentro de su núcleo infeccioso contienen RNA y en su envoltura viral contienen lípidos esenciales para su infecciosidad, la cual se mantiene indefinidamente a 60 grados centígrados, con la congelación dicha infecciosidad se pierde. Se le han detectado dos antígenos:

- Antígeno soluble que es producido de 7 a 10 días después de la infección de células en cultivo, de baja densidad.
- Antígeno que sedimenta con el virus infeccioso, el cual puede ser reducido con éter. Ambos parecen consistir de proteína, uno con RNA y el otro sin RNA. Estos antígenos reaccionan con el suero y son la base para detectar anticuerpos específicos para la fijación del complemento. El virus también tiene una hemaglutinina integrada a la partícula.

infecciosa, así como a la envoltura. Este antígeno está formado aparentemente por RNA proteínas y lípidos, se sedimenta junto con el virus infeccioso y es activo a 4 grados centígrados. Forma la base para el test de inhibición de la hemaglutinación.

MODO DE TRANSMISION: (4:240, 5:104, 25:89)

La infección se adquiere por transmisión respiratoria o contacto muy cercano y prolongado. La viremia materna puede producir infección placentaria que es transferida al feto, el virus cruza más fácilmente la barrera placentaria cuando viaja dentro de los leucocitos. En el corion se produce necrosis del endotelio de los capilares y pequeños vasos, esto a su vez produce émbolos que son los focos infecciosos que se transmiten al feto o bien causan obstrucción vascular en el mismo.

EPIDEMIOLOGIA: (25:72, 75, 82, 33:764)

El hombre es aparentemente el único huésped del virus y aparece con mayor frecuencia en primavera manteniéndose a bajos niveles durante el resto del año. Con estas características epidemiológicas el virus debería ser erradicado radicalmente con un programa adecuado de inmunización, sin embargo ha persistido y posiblemente una de las principales causas sea la infección fetal que sirve de reservorio al virus durante los 9 meses de embarazo. Las epidemias son frecuentes en escuelas, reclusiones, etc. es frecuente entre los 5 y 14 años de edad y en varios países Latinoamericanos la susceptibilidad para contraer la infección es de 25 a 70%.

Durante el embarazo esta enfermedad usualmente benigna, cobra importancia relevante debido a la transmisión al feto. Si la enfermedad se adquiere durante el primer mes de gestación tiene un riesgo del 50% de producir serios defectos en el producto, si se adquiere durante el segundo mes el riesgo de producir daño es del 25% y si se ad

-quiere durante el tercer mes, causa defectos fetales en el 15% de los casos.

MECANISMO POR EL QUE PRODUCE MUERTE FETAL:

La infección fetal produce citólisis generalizada por diseminación y replicación del virus, con multiplicación celular y retardo de la organogénesis en el feto. Durante el primer trimestre puede causar aborto o serias malformaciones, durante la segunda mitad del embarazo puede causar muerte fetal o rubeola congénita (5:104).

MATERNOS : (5:104, 25:90)

- generalmente es inaparente en los adultos .
- Infección de vías respiratorias altas . *
- Malestar general, fiebre y cefalea . *
- Adenitis cervical . *
- Poliartritis .

- Erupción macular puntiforme . *
- Exantema escarlatíniforme .

RECIENTE NACIDO Y MORTINATO : (5:110, 23:116, 25:92-93, 30:124)

- Retardo del crecimiento intrauterino .
- Hipotonía .
- Microcefalia, encefalitis y retardo mental .
- Rash al nacimiento y/o petequias .
- Linfadenopatía generalizada .
- Microftalmía, cataratas en forma de perlas, glaucoma .
- Coriorretinitis, estrabismo .
- Sordera .
- Paladar hendido, micrognatia .
- Hepato-esplenomegalia . *
- Estenosis pilórica .

* Hallazgos confirmados en nuestro estudio .

- Hernia inguinal .

- Defectos de las líneas de la palma: línea simiana, línea de Sidney, triada axial alta .

PLACENTA : (25:89) .

- Edema placentario .
- Fibrosis .
- Áreas isquémicas .

HALLAZGOS DE NECROPSIA : (25:89) .

- Angiopatía en los pequeños órganos (petequias en órganos) .
- Anencefalia, encefalocele, meningomielocelo .
- Lesiones de la estría vascularis coclear .
- Fístula traqueoesofágica .
- Corazón: persistencia del ductus, defectos del septum, tetralogía de Fallot, coartación de la aorta .
- estenosis pulmonar, hipoplasia de la arteria pulmonar .
- Hepatoesplenomegalia, asplenia, fibrósisis esplénica .
- Hipospadias, criptorquidea .

MÉTODOS DIAGNOSTICOSCORTES HISTOLÓGICOS DE PLACENTA : (25:89)

- Durante el Primer Trimestre:
 - necrosis de las vellosidades coriales .
 - aumento de las células de Hofbauer edematizadas .
 - perivasculitis .

- Durante el Segundo Trimestre: - cuerpos de inclusión citoplasmática en el trofoblasto y la decidua.

CORTES HISTOLOGICOS DE NECROPSIA : (5:110 , 25:89)

- Picnosis.
- Necrosis celular.
- Eosinofilia citoplasmica.
- Cariorrexis.
- Citólisis.
- Inclusiones en miocardio, cerebro, médula, oído y dientes.
- Reacción inflamatoria mínima en todas las lesiones.
- Puede haber rompimiento cromosómico celular.
- Aumento en la producción de un inhibidor protéico que disminuye la mitosis de algunas células pero no de otras.

RADIOLOGIA : (5:109, 25:442)

- Trabécula metafisiaria adelgazada.
- Calcificaciones cerebrales.
- Estrías longitudinales radiolúcidas y densas banadas en las metafisis " en tallo de apio ".

BIOPSIA DE HUESO : (5:109)

- Disminución de osteoclastos y osteoblastos.
- Adelgazamiento de la trabécula metafisiaria.

CULTIVO DEL VIRUS :

Este método no se recomienda en casos de infección gestacional debido a lo complicado de su técnica y a lo tardanza para obtener los resultados.

SEROLOGIA:

La presencia de anticuerpos específicos en suero de acuerdo al estadio de la infección después del rash, es la siguiente: (25:79).

	AGUDO	TARDIO	PERSISTENTE
	0-2 Semanas	4 Sem.-2 Meses	Años
Inhibición de la hemaglutinación	Positivo	Positivo	Positivo
Fijación del Complemento	Negativo	Positivo	Positivo en el 30%
Inmunoglobulina "M"	Positivo	Negativo	Negativo
Inmunoglobulina "G"	Positivo	Positivo	Positivo

Inhibición de la Hemaglutinación: El HAI Test es el método más útil para evaluar rápidamente el estado inmune, ya que sus resultados se pueden obtener en 24 horas. Es recomendable hacer por lo menos 2 estudios en forma seriada (3:339).

1.- Si se obtiene la muestra sanguínea de la madre pocos días después de la exposición: (no más de 5 días) el test es positivo debe asumirse que la madre es inmune ya que los anticuerpos en una infección reciente se pueden detectar elevadas hasta después de 7 días de la exposición. Obtener un título de 1:16 o más alto es una concluyente evidencia de inmunidad de la madre. (25:79)

A. Con títulos de 1:8 o mayores: debe confirmarse el hallazgo, repitiendo el examen de 5 a 7 días después ya que podría tratarse de un falso positivo o anticuerpos que acaban de aparecer como resultado de una infección inaparente. Las dos muestras deberán correrse con el mismo tipo de test y en el mismo laboratorio, si los títulos de anticuerpos no suben queda confirmada la inmunidad de la paciente.

B. Si se obtienen títulos menores de 1:8 : se debe considerar a la paciente como susceptible a la infección por lo que deben repetirse las titulaciones de 3 a 4 semanas

después, si este segundo resultado es positivo y los títulos se han elevado debe asumirse que ha ocurrido infección.

2.- Cuando han pasado varias semanas después de la exposición:

Si se obtiene un HAI test positivo debe confirmarse utilizando valores de IgM, ya que podrían tratarse de anticuerpos IgG positivos los cuales pueden permanecer elevados durante muchos años. Si los valores seriados de IgM se elevan progresivamente, la infección reciente es confirmada definitivamente.

Los títulos positivos de HAI test no desaparecen totalmente, disminuyen en 10 a 20 años por lo que este método es útil para demostrar el estado de inmunidad en base a la persistencia de anticuerpos. (3:339)

Fijación del Complemento :

Detecta anticuerpos que aparecen de 7 a 10 días después del rash, por lo que puede utilizarse para confirmar una infección actual cuando las titulaciones aumentan cuatro veces lo normal (8:102). Las titulaciones llegan a desaparecer totalmente en 10 a 20 años*.

Ensayo InmunoEnzimático en Fase Sólida : (ELISA) .*

Es altamente sensitivo y proporciona información más detallada sobre el curso que siguen los anticuerpos IgM e IgG, en el adulto la IgM aparece rápido después del rash, alcanza su pico máximo a los 30 días y desaparece a niveles indetectables a los 80 días. La IgG también alcanza su pico máximo en 30 días aproximadamente y permanece indefinidamente elevados. En el recién nacido los niveles de IgM permanecen elevados entre 6 y 9 meses, pudiendo detectarse durante este período la infección congénita por el método ELISA'.

* Sever, J. Congenital rubella. Clin Perinat, 1979, Sept; 6(2) 347-350

PLAN TERAPEUTICO

PROFILAXIS :

Vacuna: la vacuna del virus atenuado de rubeola administrada durante el embarazo puede ser teratogénica si se administra dos meses antes de la concepción (33:764) y tiene un riesgo del 5 al 10% de que el feto se infecte (33:702).

Gamaglobulina : la administración de gamaglobulina en cantidades mayores de 20 ml. por dosis solamente minimiza los hallazgos clínicos de la enfermedad, ya que la infección se mantiene (33:702)

CONDUCTA :

Aborto o continuar el embarazo con un monitoreo constante. Para tomar una de estas dos conductas, deben tomarse en cuenta los siguientes puntos:

- La rubeola adquirida durante el primer mes de la gestación tiene un riesgo de producir defectos en el feto en el 50% de los casos.
- Si se adquiere en el segundo mes el riesgo disminuye al 25%.
- Si se adquiere durante el tercer mes, el riesgo es del 15%.

ABORTO :

Entre las indicaciones para aconsejar el aborto están las titulaciones de HAI de 1:32 o mas altas en la quinta semana de exposición y con un control anterior positivo, un examen con ELISA IgM positivo para rubeola o malformaciones detectadas por ultrasonograma. La decisión de abortar debe ser tomada exclusivamente por los padres del feto afectado.

HEPATITIS

DEFINICION

Es una frecuente enfermedad inflamatoria del hígado, causada por una cepa de alguno de los distintos virus hepatotrópicos.

ETIOLOGIA:

La hepatitis de larga incubación o sérica (hepatitis "B") es la que ha sido estudiada más extensamente durante el embarazo. La hepatitis "A" y hepatitis no "A", no "B", son probablemente más comunes. La hepatitis A usualmente sigue un curso benigno y autolimitante durante el embarazo (11:268)

MICROORGANISMO:

- Virus de la Hepatitis "B" (25:494). Este tipo de hepatitis es el más relacionado con hepatitis neonatal. Su antígeno denominado antígeno Australiano, es la mayor proteína antigénica en la superficie del virus. Es llamada también de incubación larga, hepatitis del suero, hepatitis de Krugman II.

La unidad infecciosa consiste en un núcleo interno que contiene DNA y una estructura externa, conocida como partícula de Dane o antígeno de superficie HbsAg. El suero de pacientes con Hepatitis "B" contiene 3 formas distintas de antígeno viral.

a. La forma más común en el suero es esférica compuesta de múltiples subunidades de 20 - nanómetros de diámetro.

b. Largo microfilamentos de 30 nanómetros de diámetro

c. Una redonda que mide 50 nanómetros de diámetro

En su núcleo contienen un anticuerpo distintivo inmunológicamente designado núcleo antígeno de la Hepatitis "B" (HbcAg)

El HbsAg es estable a 60 grados centígrados por 1 hora o a temperatura de ebullición por -

un período corto.

- Virus de incubación corta o hepatitis infecciosa o hepatitis de Krugman I, su partícula infecciosa es denominada 27 nm Hepatitis "A", y es detectada con microscopio electrónico.

EPIDEMIOLOGIA (5:144)

En Norteamérica se ha demostrado en los últimos años un aumento de Hepatitis B en comparación con la Hepatitis "A". El total de casos reportados en 1975 fue de 28 por mil habitantes. Aumentó principalmente en el grupo de edad entre los 18 y 25 años. El abuso de drogas parenterales y las transfusiones sanguíneas juegan un papel importante en la Hepatitis "B".

Desde que se hace un control con el test universal para HbsAg se ha reducido considerablemente la Hepatitis post-transfusional. El embarazo NO representa un factor predisponente para hepatitis.

TRANSMISION VERTICAL DE LA HEPATITIS (3:291)

Infección	Hepatitis "A"	Hepatitis "B"	
Materna	Infección aguda	Infección aguda	Portador
riesgo de transmisión al feto	raro	Primero y segundo trimestre, menos del 10 % y en tercer trimestre 65 %	HbcAg positivo 75% - 95 % HbeAg negativo menos del 5% HbeAg positivo menor del 5%
ENFERMEDAD DEL recién nacido	rara la hepatitis clínica	generalmente hepatitis moderada rara la severa. Comúnmente se hacen portadores.	Puede haber severa o fatal hepatitis entre 30 y 120 días de edad. Comúnmente se hacen portadores.

HALLAZGOS CLINICOS

HALLAZGOS MATERNOS :

Fase Pre-ictérica: (5:143)

Malestar general, fatiga, náusea, anorexia, artralgias (carpos, metacarpos y rodillas) mialgias, rash y petéquias .

Fase Ictérica: (5:514)

Ictericia* , prurito, sensibilidad hepática, hepatomegalia leve, fiebre* , escalofríos

HALLAZGOS DEL MORTINATO Y DEL RECIEN NACIDO VIVO (23:395, 25:511)

- premadurez *
- ictericia
- Hepatomegalia
- Esplenomegalia*
- Asintomáticos

HALLAZGOS DE LA PLACENTA :

- macroscópicamente ninguno

HALLAZGOS DE NECROPSIA : (23:396)

- Atrofia amarilla de Hígado .
- Distensión de los cánaliculos biliares .
- Necrosis hepática .

METODOS DIAGNOSTICOS

CORTES HISTOLOGICOS DE PLACENTA:

- Marcados depósitos de bilirrubina en corion .

* Hallazgos confirmados en nuestro estudio .

(25:506)

Transmisión al feto :

Se ha reconocido que la transmisión transplacentaria de la HbsAg, produce hepatitis neonatal. La frecuencia de transmisión de madre a niño es alta , 76 % cuando la hepatitis ocurre en el tercer trimestre y baja a 10 % cuando ocurre en los 2 primeros trimestres del embarazo. - La hepatitis neonatal según Corsant, se produce sólo cuando las madres enferman de hepatitis en el embarazo temprano y en madres portadoras crónicas.

MECANISMO QUE PRODUCE LA MUERTE FETAL:

Se ha sugerido que la muerte es causada por los problemas que produce el parto prematuro, más que por la acción directa del virus.

CORTES HISTOLOGICOS DE NECROPSIA (23:395-397)

- Células redondas gigantes, u ovals gigantes con citoplasma eosinófilo y bordes irregulares en el hígado .
- Distensión de los canalículos por bilis .
- Necrosis hepática .
- Infiltrado de tejido conectivo .
- Destrucción celular con colapso del retículo , el cual puede tomar forma de vejiga, encogerse, hialinizarse o formar cuerpos acidófilos .
- Depósitos de grasa .
- El típico cuadro de los casos fatales es una necrosis devastadora que afecta todo el lóbulo excepto unas pocas células que se encuentran cerca de las áreas portales (atrofia amarilla) .
- El patron del hígado es preservado . Las venas y las áreas portales permanecen .

SEROLOGIA: (25:498-500)

Hemaglutinación Pasiva: método de aglutinación directa en el cual el antígeno purificado es obtenido por disociación de complejo antígeno-anticuerpo, que se agrega a eritrocitos fijados en formalina, este formado aglutina en presencia de eritrocitos expuestos al antígeno. Este es un test rápido (2 horas de incubación) y que produce pocos falsos positivos, es el mas sensible de todos excepto que el radioinmunoensayo .

Radioinmunoensayo: es el método más sensitivo para detectar el HbsAg, da pocos falsos positivos pero es muy lento y costoso . Los anticuerpos son marcados con yodo empleando las 4 técnicas para detección del complejo antígeno-anticuerpo marcado con yodo: separación electrocromatográfica, partículas sólidas absorbentes, técnica de doble anticuerpo y fase sólida de inmunoensayo .

Difusión en agar gel :

Es el más preciso y confirmatorio test para HBsAg, se utilizan platos de Auchleter-lony, usando un método de doble difusión, pero se necesita un elevado nivel de antígenos séricos para desarrollar una visible linea de precipitina. La principal desventaja es que es más lento y menos sensible que los otros métodos, detectando los microorganismos solo en un 65% .

Contrainmunolectroforésis :

Modificación del método anterior que tiene 2 ventajas: aumenta la concentración de reactivos en el sitio de precipitación y acelera la reacción haciendo más sensible su detección. Detecta 82% de positivos .

Fijación del Complemento:

Es un test que se usa para detectar la combinación antígeno-anticuerpo en presencia de complemento por medio de un sistema indicador. El sistema indicador utiliza el concepto de que el complemento libre que no ha sido fijado al complejo lisa eritrocitos sensibilizados, de oveja. Es sumamente sensible, detectando el 91% de positivos .

Hemaglutinación e Inhibición de la Hemaglutinación:

Son usados para detectar anticuerpos anti-HB y HBs Ag, utiliza eritrocitos con una cubierta inerte que contiene antígeno purificado, el cual es incubado con el suero que pueda contener anticuerpos de HBsAg, la presencia de este complejo causa la hemaglutinación de los eritrocitos. Se consideran positivos los titulos de 1:4 o más altos. La detección del antígeno involucra la inhibición de la aglutinación de los eritrocitos cubiertos, su principal desventaja es que el proceso de purificación lo hace un método muy caro y difícil de obtener .

HERPES SIMPLE

DEFINICION:

La infección por herpes virus es conocida desde hace 19 siglos. Es producida por Herpes virus hominis simple, tanto el tipo I como el II teniendo una virulencia que puede variar desde lesiones localizadas hasta la infección diseminada. En el embarazo cobra mayor importancia ya que puede ser causa de aborto, de mortinato y de malformaciones congénitas.

ETIOLOGIA:

Herpes virus hominis tipos I y II

MICROORGANISMO:

Es un virus DNA que induce a la formación de inclusiones intranucleares en el huesped, - se inactiva a temperatura ambiente y con mucopolisacaridos ácidos como la heparina. (25:179)

Ha sido subdividido en 2 subgrupos antigénicos distintos: I y II, ambos tienen predilección por infectar el tejido de origen ectodérmico (5:121)

Herpes virus tipo I:

Se ha postulado que afecta lugares no genitales y es menos neurotrópico. Se ha reportado que en el personal de enfermería de las salas de Recién Nacidos se encuentra un 1 % por semana, de lesiones de Herpes virus tipo I. (25:168) mientras que en mujeres embarazadas se ha encontrado este tipo de lesiones en genitales externos en un 9 % a 15 % correspondientes a Herpes tipo I, este sitio de infección se atribuye al sexo oral-genital o a autoinfección (5:121) aumentando el riesgo de infección fetal.

Herpes virus tipo II:

Más frecuentemente afecta lugares genitales y es más neurotrópico (25:178).

EPIDEMIOLOGIA:

El número de casos de Herpes virus durante la gestación ha aumentado progresivamente en-

los últimos años, probablemente debido a la falta de detección de los casos a tiempo. Curren- riosamente esta enfermedad ocurre más frecuentemente en países médicamente desarrollados.

En EUA la tasa de casos detectados es de 1 por cada 7,500 partos, en estados socioeco- nómicos altos esta cifra disminuye en un cuarto. Es más frecuente en primigestas. En los - grupos socioeconómicos altos se ha detectado anticuerpos para Herpes Virus en el niño en un 50 %, que son transmitidos por la madre. (25:163).

En la mujer embarazada es 3 veces más común que en la mujer no embarazada (3:356). - El Herpes virus es la causa más común de úlceras genitales y es la infección viral más fre- cuente en Ginecología (5:121). Con respecto a los recién nacidos con Herpes virus, 40 % son prematuros (25:163) la premadurez está asociada 4 a 5 veces más con esta infección - probablemente debido a un inadecuado desarrollo de la respuesta inmune (3:356).

MODO DE TRANSMISION AL FETO:

Puede ser transmitido por la boca, por el cervix, por vía ascendente y por via transplacen- taria. La vía transplacentaria es rara pero la evidencia de que sí puede ocurrir está basada en lo siguiente:

- Presencia de lesiones de herpes virus al nacimiento.
- Obtención del virus de la sangre placentaria en el cordón.
- Demostración de cambios histológicos o detección del virus por inmunofluorecencia en la placenta.
- Detección de IgM elevada en la sangre del cordón.
- Asociación de herpes virus con malformaciones congénitas.
- Asociación de herpes virus con aborto.
- Ocurrencia de viremia materna con herpes simple (25:178).
- Detección del virus en mortiatos (3:356)

La gran mayoría de Herpes virus neonatal se adquieren a través del pasaje por el canal --

del parto (3:356). No se sabe aún si la transmisión pueda ocurrir por medio de la leche ma- terna (25:178).

MECANISMO POR EL QUE PRODUCE MUERTE FETAL:

Involucración de órganos vitales, cerebro, corazón y pulmones en el recién nacido. (25: 170). La contribución de Herpes virus para producir mortinato, aborto y malformaciones no ha sido estimada hasta el presente, no se ha demostrado involucración de órganos fetales (25:164)

HALLAZGOS CLINICOS

HALLAZGOS MATERNOS: (33:755, 3:355-56, 5:121)

- Lesiones genitales o extragenitales.
- Pápulas agrupadas dolorosas (inicialmente)
- Vesículas, úlceras, pústulas, costras que producen ardor.
- Lesiones genitales: el 50 % de Herpes cervical es asintomático.
- Leucorrea.
- Cervicitis Necrotizante, disuria o retención urinaria.
- Manifestaciones generales:
 - escalofríos, fiebre, malestar general, cefalea, mialgia, radiculitis
- Esplenomegalia.

HALLAZGOS DEL RECIEN NACIDO Y EL MORTINATO: (5:122-123, 3:357, 25:172-176, 23:123)

- Asintomático
- Premadurez
- Sistema Nervioso Central: Microcefalia.

Fontanela abombada.

Irritabilidad y convulsiones.

Opistótonos.

Postura descerebrada .

Flacidez y letargia .

- Piel:

Ictericia .

Cianosis .

Vesículas .

Úlceras .

Petéquias .

Púrpura .

Diátesis Hemorrágica .

- Oculares :

Microftalmía .

Displasia Retiniana

Coriorretinitis .

Queratoconjuntivitis .

Cataratas .

Úlceras Corneales .

- Cardio-pulmonar : SDR

Estertores .

Neumonitis .

Hemóptisis .

Bradicardia .

- Viserales : Hepato-esplenomegalia

Hematuria .

HALLAZGOS DE PLACENTA : Ningún cambio .

HALLAZGOS DE NECROPSIA : (25:169, 23:123)

- Cerebro: Hemorragia y necrosis en focos diseminados en ganglios basales

Hidrocefalia

Calcificaciones difusas

Porencefalia Quística

- Viserales: Neumonitis

Lesiones necróticas de corazón

Lesiones necróticas de los ganglios

Lesiones necróticas en mucosa intestinal

En hígado y suprarrenales invariablemente se encuentra la necrosis.

Hígado amarillento con hepatomegalia.

Nódulos necróticos firmes de 1 a 6 mm amarillo pálido

MÉTODOS DIAGNOSTICOS

HALLAZGOS HISTOLOGICOS DE PLACENTA : (25:178)

- Identificación del virus por inmunofluorescencia.

HALLAZGOS HISTOLOGICOS DE LA NECROPSIA : (25:169, 23:164)

-Disrupción de la arquitectura celular.

- Membrana citoplásmica celular destruida.

- Núcleo deformado por degeneración vacuolar.

- Reticulación y desintegración de la membrana celular.

- Desaparición de nucleolos.

- Inclusiones eosinófilas intranucleares:

Grandes, circunscritas, acidófilas, masas granulares rodeadas por una zona clara, - dentro de la membrana nuclear. El núcleo puede estar lleno de este material con completa falta de espacio entre las inclusiones y la cromatina.

- Células gigantes multinucleadas o en balón.

- Respuesta inflamatoria del linfocito y células plasmáticas
- Cromatólisis y destrucción celular total con reposición por elementos fibróticos.

LABORATORIOS:

- Hematología: linfocitosis atípica y trombocitopenia (23:123).
- LCR: aumento de células blancas y aumento de linfocitos, celularidad normal, proteínas elevadas, células rojas presentes por hemorragia cerebral (25:174)

SEROLOGICOS:

Fijación del Complemento:

Para detección de los anticuerpos contra Herpes virus, los cuales aparecen una semana después de la infección y su título más alto se alcanza en 3 semanas.

Hemaglutinación Pasiva:

Detecta el aumento de los anticuerpos pero es incapaz de titular la especificidad del Herpes virus (25:180).

Inhibición de la Hemaglutinación Pasiva:

Es más específico que el anterior pero tiene un 10 a 20% de error.

Estos tres métodos son de valor diagnóstico muy limitado puesto que una sola muestra no confirma la infección activa y se necesita demostrar una elevación de los títulos en muestras sereadas. Usualmente se hacen al final del embarazo, lo cual no permite este sistema de estudio (11:262).

Inmunofluorescencia:

Puede demostrar la elevación de IgM a las dos semanas del nacimiento y su desaparición ocurre entre los 6 y 12 meses después. Identifica infección aguda o reciente (25:180).

Ensayo InmunoEnzimático en Fase Sólida: (ELISA)

Puede detectar tanto IgG como IgM individualmente y para cada tipo de her

pes ya sea del I o el II. Si se utiliza el conjugado enzimático IgM se detecta infección aguda o reciente, si se utiliza IgG puede detectarse infección crónica, tratarse de inmunización pasiva o infección activa cuando en titulaciones sereadas el título aumenta.

Líquido Amniótico:

Puede efectuarse amniocentesis para el cultivo de virus (3:357). este método es más útil cuando hay síntomas de viremia en el primer trimestre aunque la infección fetal sea poco probable o cuando en una amniocentesis se encuentren células gigantes, ya que se han encontrado falsos positivos (11:263).

CITOLOGICO: (25:179 , 5:125)

Se obtiene la muestra de la base de las lesiones de la piel o de un frote cervical o vaginal para realizar papanicolau. Es difícil demostrar inclusiones con Wright o Giemsa, sin embargo también se puede utilizar Hematoxilina-Eosina. En el citológico pueden observarse los siguientes hallazgos:

- Células gigantes multinucleadas
- Inclusiones intranucleares (más marcadas en las células parabasales)
- Desintegración del citoplasma y ruptura de la membrana basal.
- Marginación de la cromatina nuclear.

TEST DE TZANCK:

Se raspa el centro de la lesión y se disemina el material en una laminilla, se tiñe con la técnica de Romanovski (Wright o Giemsa) y si es positivo deberá confirmarse por cultivo. Tiene un 20 a 40% de falsos negativos (8:114). Estos estudios tienen la ventaja de ser rápidos y de fácil proceso, sin embargo los falsos positivos pueden presentarse por persistencia de células gigantes nucleadas en la piel después de que la lesión se ha resuelto, también pueden resultar posi-

-vos por la presencia de otras entidades citológicamente similares tales como histiocitos gigantes (11:268).

Aislamientos del Virus :

La microscopía electrónica por la técnica de inmunofluorescencia con inmunoperoxidasas son las técnicas ideales, las muestras deben ser observadas inmediatamente .

El cultivo puede hacerse en membrana corioalantoides de embrión de pollo (25:179).

Cultivo de Virus :

El material obtenido debe ser transportado en medio de Leibowits-Emory o en medio de Stuart . Deben tomarse muestras seriadas ya que con una sola muestra no se obtiene información válida debido a que no puede distinguirse entre una lesión reciente y una antigua . El resultado se lee en 72 horas . (25:181)

Las muestras de secreciones o superficies infectadas producen un daño característico en el tejido monoestratificado, llamado " efecto citopatológico " y aparece en 7 a 9 días después de su inoculación en el laboratorio (11:262)

CONDUCTA Y MANEJO

Cuando se sospecha Herpes :

- 1.- Con lesión activa : se hace cultivo para Herpes o frote por amniocentesis en el segundo trimestre .

- 2 - Por contacto con lesiones genitales : evitar contacto sexual y debe controlarse la evolución de las lesiones .

- 3 - Si no hay lesiones: seguir a la paciente por si estas aparecen .

En los 3 casos anteriores al llegar a la 36 semana de gestación, deberá hacerse cultivos semanales y evaluar las siguientes conductas:

- A - Si los cultivos son negativos y no hay lesiones: Parto vaginal .
- B - Si los cultivos son positivos o hay lesiones: debe esperarse la labor y evaluar los siguientes parámetros:

- Si hay ruptura de membranas mayor de 4 horas: permitir el parto via vaginal ya que el feto generalmente está infectado .
- Si hay membranas intactas o la ruptura es menor de 4 horas: hacer cesárea .

Algunos autores recomiendan que en presencia de lesión activa con cultivo positivo de la lesión en el momento de la labor, es indicación absoluta de cesárea (3:557) , otros autores concluyen que si hay evidencia de infección fetal intrauterina confirmada con cultivo positivo de amniocentesis, debe dejarse el parto vaginal como indicación absoluta. Ambos autores están de acuerdo en el hecho de que la conducta del parto debe ser tomada en base a los resultados de los cultivos independientemente de la integridad de las membranas .

TRATAMIENTO DE LAS LESIONES

Lesiones Vaginales: La anestesia tópica y los esteroides no están indicados, pero puede utilizarse analgesia con narcóticos .

Disuria: puede utilizarse Fenazopiridine.

Fototerapia: no está recomendada durante el embarazo .

ESCHERICHIA COLI

DEFINICION:

Los organismos entéricos son un grupo de bacilos gram negativos no esporulados, cuyo habitat natural es el intestino del hombre y de los animales. E. Coli forma parte de la flora normal del intestino, aunque fuera de su habitat puede convertirse en patógena.

MICROORGANISMO:

Bacilo corto gram negativo que puede formar cadenas. En condiciones de cultivo desfavorables: en presencia de antibióticos, aparecen formas filamentosas largas. Las cápsulas son raras y sus cepas son heterogéneas en su comportamiento serológico, se clasifican por sus antígenos "O" somático (termoestable) "K" cápsulares (termolabiles) y "H" flagelares. La cepa más patógena para el recién nacido presenta un antígeno K1. Los colibacilos son parte de la flora normal del intestino y se transforman en patógenos cuando alcanzan tejidos fuera de éste. Cuando las defensas del huésped son inadecuadas las bacterias pueden alcanzar la corriente sanguínea y provocar septicemia. En el período neonatal la gran susceptibilidad a infección por E. Coli puede ser causada por la ausencia de anticuerpos IgM bactericidas (25:749, 14:242)

TRANSMISION: (25:763, 14:243)

El líquido amniótico es inhibidor de E. Coli y otras bacterias posiblemente por la presencia de lisosimas, transferrinas e inmunoglobulinas IgA, IgG, su capacidad inhibitoria es máxima al término del embarazo pero no está presente antes de la 26 semana de gestación. En presencia de meconio o vermix caseosa, se favorece su crecimiento. Puede ser transmitido en trabajos de parto prolongado con ruptura de membrana, pudiendo infectar al niño por vía ascendente ya que se encuentra frecuentemente en el introito vaginal, la otra ruta de infección es transplacentaria, por vía hematogena debido a bacteremia materna antes o durante el parto, incluyendo el período de separación de la placenta, aunque lo más frecuente es que el feto se in-

fecte al pasar a través del canal del parto.

Cuando llega al líquido amniótico, si el feto lo aspira, produce una infección en el sistema respiratorio (pulmones, senos paranasales, oído medio) desde donde produce focos metastásicos de infección a músculo cardíaco, pericardio, pléura, peritoneo, meninges y otras áreas (23:127)

Se ha encontrado E. Coli en cefalohematomas que se extienden a los huesos parietales.

MECANISMO POR EL QUE PRODUCE MLE RTE FETAL:

Las embarazadas con infección urinaria provocada por bacterias gram negativas, pueden tener abortos o partos prematuros, originando una tasa elevada de mortalidad perinatal, lo cual podría ser debida a endotoxinas que se originen en el aparato urinario (14:241), la neumonía severa adquirida en útero puede ser causa de mortinato o de muerte neonatal en las primeras 24 horas post-parto (25:816).

HALLAZGOS CLINICOS

HALLAZGOS MATERNOS (25:816-840)

- infección urinaria frecuente *
- síndrome diarreico *
- cistitis
- meningitis
- neumonía
- pielonefritis
- cirrosis biliar infecciosa
- apendicitis
- septicemia

HALLAZGOS DEL RECIEN NACIDO Y MORTINATO (25:769-770)

- hipotermia o hipertermia
- anorexia, vómitos

SNC:

abombamiento de fontanelas

convulsiones, hidrocefalia

rigidez de nuca

letargia, irritabilidad,

PIEL

celulitis, costras *, úlceras *

absesos, ictericia

petequias, púrpura

escleroma, ectima,

* Hallazgos confirmados en nuestro estudio.

eritema multiforme*

- Respiratorio

dificultad respiratoria

cianosis apnea

fallo cardiorrespiratorio

- Víceras:

hepatomegalia

distensión abdominal

diarrea

HALLAZGOS DE PLACENTA: (25:783, 10:41)

- corioamnioítis o funiculitis

- ruptura prematura de membranas

- endometritis

- cambios inflamatorios agudos en la placenta por infiltración de E. Coli a través de la vena umbilical

- presencia de meconio en líquido amniótico

- palidez *

- material fibrinoide *

HALLAZGOS DE NECROPSIA:

- necrosis y hemorragia en distintos órganos (14:240)

Cerebro: (25:768)

- absesos en el espacio subaracnoideo y ventricular

- hidrocefalia

- hemorragia subaracnoidea e intraventricular

* Hallazgos confirmados en nuestro estudio.

Mediastinitis (25:872)

- pericarditis purulenta (25:870)
- neumonía (25:818)
- destrucción del tejido pleural
- hemorragia pulmonar

Ulceración de la Mucosa Intestinal

Hígado (25:853)

- abscesos solitarios o múltiples
- úlceras *
- focos inflamatorios
- colangitis ascendente

Urinario: (25:844)

- inflamación y necrosis de la pelvis renal
- supuración focal de riñón, próstata y testículo
- fibrósis pericapsular

Suprarrenales: (25:869)

- abscesos múltiples o únicos

MEDIOS DIAGNÓSTICOS

CORTES HISTOLÓGICOS DE PLACENTA (10:416, 25:783)

- infiltración de los vasos del cordón por polimorfonucleares
- infección ascendente:

Las lesiones que se localizan en el plato basal, espacios intervillósos y capa fibrinoide de Langhans, no necesariamente implican infección fetal aunque si la sugieren, el contenido de las lesiones es de polimorfonucleares cuando se localizan en el plato coriónico y basal,

* Hallazgos confirmados en nuestro estudio.

CORTES HISTOLÓGICOS DE NECROPSIA:

- adhesión de plaquetas al endotelio vascular (14:240)
- oclusión de pequeños vasos por émbolos con necrosis isquémica (14:24)

Cerebro (25:768)

- obstrucción de agujeros de Lushka y magendie
- trombosis venosa

Neumonía: (25:818)

- reacción inflamatoria general
- polimorfonucleares en los alveolos
- infiltrados en bronquiolos y septum interalveolar
- vémix caseosa y células escamosas ocasionales
- edema y reacción celular inflamatoria en pulmones (asfixia)

Hígado (25:853)

- hepatitis aguda
- focos de reacción inflamatoria
- lesión de parenquima hepático.

Tracto urinario: (25:844)

- pérdida del epitelio de la pelvis renal
- infiltrados de linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos en el tejido intersticial
- hialinización de los glomerulos
- atrofia del epitelio tubular
- coloide en el lumen de los túbulos

LABORATORIOS

- disminución del complemento C3
- leucopenia
- disminución de plaquetas

- hipoglicemia
- velocidad de sedimentación : (25:782)

Se encuentra elevada, asumiendo que el valor normal es de 2 más la edad del niño, da falsos altos con Coombs positivo y falsos bajos cuando hay coagulación intravascular diseminada. Debe efectuarse conjuntamente con hematocrito, ya que está en relación inversa al hematocrito.

- Conteo de neutrófilos : (25:778)

Se encuentra aumentado al iniciarse los síntomas y disminuido cuando la infección se ha instalado. Este aumento se acompaña de granulaciones tóxicas y metamielocitos. Es poco efectivo como indicador de sepsis.

- actividad de enzimas leucocitarias (25:780)

Los neutrófilos reducen el NBT ("nitro-blue-tetrasolium") a color morado, pero aún no se han establecido ni valores estandar, ni técnicas estandar.

- LCR (25:776)

Hipoglucoorraquia o hiperglucoorraquia

Celularidad alta

- en el frote de Gram, los microorganismos pueden persistir por muchos días a pesar del tratamiento.

SEROLOGICOS:

- Contrainmunolectroforesis (25:775)

Para identificar el antígeno bacteriano

- Latex aglutinación (25:776)

Aglutinación por reacción antígeno-anticuerpo utilizando partículas de latex recubiertas de anticuerpo, es tan sensitivo como el anterior pero menos caro y menos difícil de realizar.

- Detección radiométrica (25:776)

Por medición de los niveles de sustrato de carbono 14 producido por el metabolismo bacteriano, que puede detectarse en sangre y otros líquidos.

- IgM (25:782)

Produce valores altos. Es poco sensible para diferenciar infecciones bacterianas unas de otras, y es un procedimiento lento.

- Prueba de Limulus (25:775)

Analiza las cifras de endotoxina, esta prueba no es totalmente significativa y carece de valor diagnóstico.

- Cultivos y aislamiento del microorganismo: (14:242)

En el cultivo se forman colonias redondas, convexas y lisas con bordes bien definidos, produciendo aproximadamente igual cantidad de CO₂ y H₂. Las muestras pueden ser tomadas de sangre, líquido cefalorraquídeo, orina, líquido peritoneal, pleural, sinovial, del oído medio o tejidos como médula ósea, bazo, hígado, nariz, garganta, piel, cordón umbilical o heces, que sólo identifican infección local.

- Cultivos por aspiración de tejidos (25:774)

Utilizando una aguja para puncionar, se puede obtener LCR, líquido de la cámara anterior del ojo, médula ósea, sistema músculo-esquelético, orina, pulmón, pléura, cavidad peritoneal y lesiones de la piel. Estos dan información inmediata cuando se sospecha de una infección oculta.

- Hemocultivo (25:771)

Debe efectuarse antes de iniciar antibióticos.

- Prueba del Indol (14:242)

E. Coli produce indol en caldo que contiene triptófano.

Prueba del Rojo de Metileno (14:242):

Indica el Ph final del cultivo del caldo con 0.5 % de glucosa después de una incubación de 4 días a 37 grados centígrados. E. Coli da un ph inferior a 4.5 y es por lo tanto "rojo" de metilo positivo".

Cultivos de Necropsia (25:774)

Al observar microorganismos patógenos, éstos deben ser abundantes y acompañarse de reacción inflamatoria, para diferenciarlos de la contaminación y la migración postmortem.

Radiología (25:832)

- Osteomielitis (edema de tejidos blandos alrededor de la infección necrosis y rarefacción en la metafisis)
- distensión capsular
- ampliación del espacio articular
- amplias áreas de rarefacción cortical
- imagen de luxación patológica
- epifisitis

CONDUCTA Y TRATAMIENTO (5:344-345)

Para infección urinaria o Síndrome Diarréico:

- Ampicilina: 500 mg oral, cada 6 horas es efectivo en el 75 % de los casos, el 50 % de las cepas son resistentes.

Alternativas:

- cefalotina: 2 mg IV cada 6 horas
- carbenicilina: 1 gm IM cada 6 horas
- Amikacina: 5 mg por kilo de peso corporal al día, divididas cada 8 horas IM.

LISTERIA MONOCITOGENE S

DEFINICION:

Enfermedad infecciosa de los animales y del hombre con manifestaciones extraordinariamente proteíformes, incluyendo meningitis, granulomatosis diseminada, linfadenopatía, síntomas respiratorios y cuadro febril agudo mal definido, puede producir aborto y muerte fetal o neonatal, está distribuída en el mundo entero (4:450)

ETIOLOGIA:

Es producida por un bacilo gram positivo llamado Listeria monocitógenes.

MICROORGANISMO:

Bacilo gram positivo corto no esporulado, móvil, en su forma rugosa es larga y filamentosos. Su crecimiento en medios simples es estimulado por la presencia de sangre, líquido ascítico y glucosa. Es anaerobio facultativo y es catalasa positivo, existen cuando menos 7 tipos antigénicos. Crece de 7 a 14 días en medios a 4 grados centígrados (14:293).

MODO DE TRANSMISION:

La listeriosis humana se origina de transmisión directa o indirecta de los animales aunque es difícil de explicar este tipo de transmisión en la mayoría de los enfermos. Se han encontrado como reservorios a los roedores, aves, vacas y peces. La listeria puede recidir en el intestino formando parte de la flora normal aunque puede tener propiedades de patogenicidad, esto podría explicar la amplia cantidad de humanos con anticuerpos altos para Listeria y que son asintomáticos. Este organismo tiene especial predilección por la unidad feto-placenta y se asocia a una disminución del mecanismo de las defensas como es el caso de la mujer embarazada. La infección de la madre pasa al niño a través de la vena umbilical y la placenta, luego el niño puede excretar listeria al líquido amniótico y aspirarlo, provocando infección pulmonar creándose un ciclo madre-feto-madre (25:337-343).

EPIDEMIOLOGIA:

Aproximadamente ocurren 5,000 casos anuales en el mundo y un 3 % de las mujeres sanas pueden ser seropositivas. 1.7 % de la muerte perinatal en Alemania es debida a listeriosis, quien ocupa el tercer lugar como agente causal de meningitis neonatal (primero estreptococo, segundo E. Coli), ha sido reportado que la incidencia de listeriosis neonatal ha aumentado alarmantemente en los últimos años. Los casos de listeriosis tienen una mortalidad neonatal de 50 % y es responsable de 1 % de los abortos, aunque principalmente es causa de mortinato y muerte neonatal, de los cuales el 70 % de los pacientes con meningitis terminan en muerte. - (4:192, 25:337-340)

MANIFESTACIONES CLINICAS

HALLAZGOS MATERNOS: (5:193-194, 25:344)

- generalmente asintomática*
- escalofríos
- malestar general
- mialgias
- fiebre aguda *
- dolor de los flancos y espalda
- vaginitis
- meningitis
- faringitis
- diarrea
- pielitis
- uretritis
- conjuntivitis purulenta
- ganglios cervicales y submaxilares inflamados
- endocarditis .

HALLAZGOS DEL RECIEN NACIDO Y EL MORTINATO (5:194, 25:345-348)

- premadurez
- rash vesículo-papular diseminado
- distres respiratorio
- fallo cardíaco
- vómitos
- convulsiones
- llanto débil
- * Hallazgos confirmados en nuestro estudio.

- heces mucoides
- roseolas o granulomas cutáneos focales en pared posterior de faringe
- fiebre o hipotermia
- SNC: meningitis purulenta
- meningoencefalitis
- encefalitis
- abscesos cerebrales

HALLAZGOS DE LA PLACENTA: (25:342, 5:194)

Tamaño normal. Normal (1/3 de los casos) abscesos nodulares descubiertos (2/3 de los casos)

- Nódulos pequeños amarillos en cara materna
- abscesos intraseptales, amarillos, con una corona alrededor del centro necrótico
- Funiculitis
- Valculitis

HALLAZGOS DE NECROPSIA: (25:346-345, 23:129, 5:193)

- meningitis granulomatosa macrocítica supurativa y ependimitis
- encefalitis
- granulomas miliares (listeriomas)
- necrosis focales
- supuración de tejidos
- microabscesos de color gris amarillento en "cabeza de alfiler", masivamente en hígado así como en los siguientes órganos: bazo, suprarrenales, pulmones, esófago, pared posterior de la faringe, amígdalas y meninges.
- granulomas focales en nódulos linfáticos, timo, intestino delgado, apéndice ileocecal,

miocardio, testículos, músculo esquelético

- microabscesos en leptomeninges principalmente a lo largo de los vasos grandes.

MÉTODOS DIAGNOSTICOS

CORTES HISTOLOGICOS DE PLACENTA: (25:342, 10:417)

- Inflamación del espacio intervillous
- Listeria en cara materna o fetal;
- Bacterias escasas en membranas coriónicas
- Areas necróticas circunscritas al corion
- Nódulos en forma de rosetas (patognomónicos de infección por Listeria)

CORTES HISTOLOGICOS DE NECROPSIA: (25:342-351)

Los cortes histológicos son demostrados con tinciones de Gram y Levaditi

- La parte central del granuloma tiene necrosis en la periferia
- se ven células inflamatorias crónicas
- el organismo se observa en la periferia de la necrosis
- Necrosis del tejido cerebral con pérdida del retículo
- infiltración de leucocitos y linfocitos
- En hígado: hay zonas necróticas en todo el órgano, sinusoides distendidos moderada degeneración de células hepáticas completa ausencia de reacción celular y falta de zonas transicional entre tejido normal, necrótico

LABORATORIOS

Hematología (25:345)

- Leucocitosis pronunciada con desviación a la izquierda;
- Presencia de células rojas y blancas inmaduras
- Monocitosis ocasional

- Granulomatosis aumentada (en meningitis)
- Linfocitosis absoluta (Meningitis tardía)

LCR: (25:346)

- presión aumentada
- proteínas aumentadas
- glucorraquia disminuída
- células blancas de 150 a 3000 por mm (aumento de neutrofilos 90 %)
- aspecto turbio, purulento o claro
- frote: gram positivos, cortos y redondos

SEROLOGIA

Widal (25: 349)

Reacción de aglutinación para demostrar anticuerpos contra antígenos O y H de varios serotipos de *Listeria*, debido a que no se ha logrado llegar a un acuerdo para la interpretación de resultados, algunos autores son escépticos para su uso.

El test sólo sirve de ayuda cuando se hace lo siguiente:

- preparar el test con antígeno "O" y "H" de la *Listeria* del serotipo un medio A-4B, 2-4B
- estandarización del test de aglutinación
- títulos de anticuerpos "O" para uno en 400 y para "H" uno en 100
- utilizar muestras pareadas y correlacionar con la clínica

El test es útil para el seguimiento de la enfermedad que se está tratando con antibióticos.

Fijación del complemento (25:350)

Es particularmente útil en la enfermedad generalizada como medio de diagnóstico, los positivos débiles son muy raros. Se interpreta positivo cuando hay inhibición completa de la hemólisis. Títulos de 160 son practicamente diagnósticos, pero es importante hacer pruebas sereadas para demostrar aumento, estabilidad o caída de los títulos. Siempre debe

tomarse muy en cuenta que cuando el SNC está involucrado, este test puede permanecer negativo.

Test de Inmunofluorescencia (25:351)

Utilizando un tipo específico de antisuero se puede tipificar el organismo usando frote fijados en formol.

- Aislamiento y cultivos (25:352)

Las muestras que ofrecen mejor oportunidad de cultivo son: sangre menstrual, líquidos cervicales, leche, médula ósea, líquido ascítico, LCR, pús, mucosas, loquios, sangre, cordón umbilical, tejido obtenido por curetaje, mucus vaginal, orina, tejido placentario, meconio y líquido amniótico. Estas muestras son muy útiles en el estudio post-mortem para cultivarlo deben almacenarse de 12 a 24 horas con 22 a 37 grados centígrados.

Las muestras deben transportarse en un medio de Stuart estabilizador de PH o en el transporte enriquecido de líquido de Feindt. Luego de transportar los medios, éstos deben sembrarse en agar sangre de oveja o agar triptosa, o es recomendable la técnica en frío enriquecida de gray, la cual se mejora, si se agrega ácido nalidíxico, derivados de acridina, polimixina B, tiosulfato de sodio y telerato de potasio a un medio básico (previene la contaminación bacteriana). Se incuba 48 horas a 37 grados centígrados y la lectura se facilita usando una técnica de iluminación oblícua transluciente de Henry, la lectura lleva desde 24 a 36 horas hasta 6 meses.

Se deben observar pequeñas y débiles colonias beta hemolíticas en el agar sangre de oveja.

TRATAMIENTO (3:328, 5:194-195)

- Penicilina G: 10 a 20 millones de unidades de 2 a 3 semanas IM.
- Ampicilina: 1.5 gm po cada 6 horas (6-9 gm diarios) por 2 a 3 semanas, sola o asociada a Gentamicina
- Gentamicina: 2 mg/kg de peso corporal cada 8 horas IM.

TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DURANTE EL EMBARAZO

DEFINICION :

Pre-eclampsia y Eclampsia: Enfermedad gestósica basada en el desarrollo de hipertensión frecuentemente asociada a edema y/o proteinuria que aparece después de la 20 semana de gestación y que desaparece por completo en las primeras 24 horas después del parto . La presencia de coma o de convulsiones la convierten en eclampsia (33:665).

Hipertensión crónica: ésta enfermedad Puede aparecer en cualquier edad y en cualquier sexo, pero durante la gestación toma un significado especial debido a que puede reaccionar con un fulminante signo vasculo-renal . Esta enfermedad predispone a pre-eclampsia sobreañadida y puede ser tomada como tal si a la paciente no se le toma la presión arterial antes de la 20 semana, en el control prenatal (33:665).

Hipertensión transitoria durante el Embarazo: llamada también toxemia recidivante o hipertensión esencial latente, surge durante el embarazo o en las primeras 24 horas después del parto para desaparecer 10 días después del parto . El edema y la proteinuria no estan presentes (33:665).

CLASIFICACION : (33:665)

Los trastornos hipertensivos durante el embarazo según el "Comité de Terminología del Colegio Americano de Ginecoobstetricia " son los siguientes:

A - Hipertensión Aguda del Embarazo:

1 - Preeclampsia: a. moderada b. severa

2 - Eclampsia .

B -Hipertensión Crónica que precede al embarazo .

C -Hipertensión Crónica :

1 .- Con pre-eclampsia sobreimpuesta .

2 .- Con eclampsia sobreimpuesta .

D -Hipertensión Tardía o Pasajera del embarazo .

ETIOLOGIA :

Un reciente reporte atribuye la etiología de la toxémia a un microorganismo anteriormente desconocido, llamado Hydatoxi Lualba . Los doctores Silvio Aladjem y Judith Lueck de la Universidad de Loyola, lo observaron incidentalmente en tejidos placentarios y posteriormente en la circulación sanguínea . Al inyectar material conteniendo el Hydatoxi a animales embarazadas, éstas desarrollaron signos de toxémia . Esto aún requiere confirmación (7:19).

Hasta la fecha, la etiología de la pre-eclampsia sigue siendo desconocida, ya que las teorías hasta ahora no han sido capaces de explicar los siguientes factores :

- 1 .- La influencia predispone de la nuliparidad , gestación múltiple y mola .
- 2 .- Su mayor incidencia en ciertas localidades y personas indigentes .
- 3 .- La incidencia progresiva como término de aproximación .
- 4 .- La rareza de la eclampsia repetida .
- 5 .- La mejoría que suele seguir a la evacuación del feto .
- 6 .- La hipertensión, edema, proteinuria y convulsiones .
- 7 .- Las características lesiones hepáticas y renales .

Otras teorías conocidas involucran desde los factores renales hasta los factores socioeconómicos (34:624).

FISIOPATOLOGIA : (33:667)

Hipertensión: La Preeclampsia es una enfermedad de la totalidad de las pequeñas arteriolas, cuya lesión esencial se cree que sea una arteriolitis iniciada principalmente por un amplio vasoespasmo. La lesión en la pared vascular ocurre por interferencia en la vasa vasorum, también parece que las arteriolas están hipersensibles a las hormonas presoras (vasopresina, nor-adrenalina y angiotensina).

Edema : Debido a una retención de sodio y agua cuya etiopatología no puede ser explicada por el aumento de la presión intracapilar, ni por la disminución de la presión oncótica del plasma, ni por el aumento de la permeabilidad capilar. La Aldosterona, hormona corticoadrenal parece ser la responsable.

Proteinuria: secundaria probablemente a un aumento en la permeabilidad de los capilares glomerulares.

MECANISMO POR EL CUAL PRODUCE MUERTE FETAL :

- Disminución de la perfusión uterina que provoca anoxia crónica intraútero
- Insuficiencia placentaria
- Abruption Placentae (DPPNI)

EPIDEMIOLOGIA :

En EUA la Toxemia es la segunda causa mas frecuente de muerte materna y fetal, afecta, afecta a trecientas mil mujeres y es causa de veinticuatro mil muertes anuales, mas o menos cinco millones de muertes anuales en el mundo. En EUA la mortalidad perinatal con preeclampsia es del 5% y con eclampsia del 15% al 30% (7:19-20)

En el Hospital Roosevelt la muerte materna anual es del 10% y la perinatal del 15%, en recién nacidos mayores de 4 libras (27:1). La mayoría de pacientes son nulíparas jóvenes y la recidiva es del 35%. (33:687)

HALLAZGOS CLINICOS

HALLAZGOS MATERNOS (27:2, 28:370, 33:666)

A. Preeclampsia Moderada:

- presión arterial de 140/90, o un aumento de 30 mmHg sobre el nivel basal de la sistólica o un aumento de 15 mmHg sobre el nivel basal de la diastólica.
- Aumento de peso de 1 libra por semana o 6 libras por mes.
- Edema generalizado
- Retinopatía grado I
- Clonus
- Fotofobia y visión borrosa
- Cefalea
- Dolor epigástrico

B. Preeclampsia Severa:

- Presión arterial de 160/110 en reposo, en 2 ocasiones, en intervalos de 6 horas
- Cianosis
- Edema Pulmonar
- Hiperreflexia
- Disturbios cerebrales
- Disturbios visuales
- Dolor epigástrico

C. Eclampsia:

- El cuadro anterior mas convulsiones y/o coma

D. Hipertensión Crónica:

- Historia de presión arterial de 120/90 antes del embarazo o de la 20 semana de gestación
- Presión arterial de 180/120 en cualquier época
- Retinopatía grado II
- Presencia de enfermedad crónica

E. Hipertensión Tardía o Pasajera del Embarazo :

- Presión arterial de 140/90 o mas alta
- Aumento de 30 mmHg y 15 mmHg en las presiones sistólica y diastólica respectivamente, durante el embarazo, el trabajo de parto o las primeras 24 horas post-parto.

HALLAZGOS DEL RECIEN NACIDO Y EL MORTINATO :

- Pequeño para edad gestacional
- Premadurez
- Meconio en tejidos y/o líquido amniótico
- Piel pálida y/o cianótica
- Apgar menor de 5 al minuto
- Convulsiones

HALLAZGOS DE LA PLACENTA : (34:618, 2:1, 10:440, 23:30)

- Infartos en mas del 60% de los casos
- Placenta pequeña
- Frecuentemente teñida con meconio en su cara fetal
- Infartos crónicos en la cara materna
- Hematomas en la decidua
- Infartos agudos: de color negro profundo contrastando con gris de tejido normal, margen bien definido y poco firme

- La apariencia de acúmulos de nucleos solamente se observa en la vecindad del infarto verdadero subagudo y crónico
- También se pueden observar los siguientes cuadros:
 - a. Infartos verdaderos en diferentes estadios de evolución
 - b. Abundantes acúmulos nucleares en regiones adyacentes a los infartos
 - c. Edema estromal generalizado en casos de muerte fetal
 - d. No hay procesos de degeneración
- Celulas de Langhans abundantes
- Vasodilatación de los capilares vellositarios
- Lesiones ateromatosas en las arterias espiraladas uteroplacentarias

LABORATORIOS : (27:2)

Preeclampsia moderada :

- Proteinuria arriba de 300 mg por litro en orina recolectada en 24 horas o 1 gramo por litro en muestra de orina aislada

Preeclampsia Severa :

- Menos de 400 cc de orina en 24 horas (menos de 30 cc en una hora)
- Proteinuria mayor de 5 gramos por litro en orina recolectada en 24 horas
- Gonadotropina coriónica aumentada en orina

Hipertensión Crónica :

- Proteinuria ausente
- Nitrogeno de Urea arriba de 20 mg%
- Creatinina mayor de 1 mg%

Hipertensión Tardía :

- Proteinuria ausente

bien definidos y de consistencia friable

- Infartos crónicos: blancos, duros, de límites bien definidos

HALLAZGOS DE NECROPSIA : (23:82-90)

- Hemorragia subaracnoidea con congestión de todo el cerebro
- Acúmulos de sangre en las circonvoluciones
- Dilatación alveolar por líquido
- Congestión generalizada de órganos
- Ocasionalmente puede haber petequias muy pequeñas en todos los órganos, principalmente en mediastino y pulmones, llamadas en " llama "

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

CORTES HISTOLÓGICOS DE PLACENTA : (10:440, 23:30, 33:618)

- Madurez retardada del trofoblasto en el 65% de los casos y envejecimiento prematuro en el 11% de los casos (2:1)
- Envejecimiento Prematuro:
 - a . Degeneración sincitial en la mayor parte de las vellosidades, en casos graves están afectadas todas
 - b . Intensa congestión de los vasos sanguíneos
 - c . Vellosidades cubiertas por una fina capa de material hialino
- En las primeras fases de la preeclampsia se nota una aparente hiperplasia del trofoblasto
- Picnosis y cariorrexis de los núcleos sincitiales
- En las zonas no infartadas hay aumento de los nudos sincitiales y se observan mas grandes de lo normal . El nucleo presenta un aspecto cuadrículado (signo de Tenney Parker)

CONDUCTA Y TRATAMIENTO

Manejo Ambulatorio: (8:58)

En pacientes con presión arterial menor de 120/80, sin daño renal y cuya proteinuria sea menor de 150 mg, en orina recolectada en 24 horas:

- Evaluar 2 veces por semana: edema, presión arterial y proteinuria .
- Reposo en cama .
- Dieta libre pero sin añadir sal extra a la comida .
- Fenobarbital: administrar 50 mg en horas de sueño y cuando sea necesario, PO .

Manejo Hospitalario: (8:58)

Si la presión arterial sistólica aumenta 30 mmHg o la diastólica 15 mmHg, o si aumenta la proteinuria :

- Reposo absoluto
- No ingerir nada por boca .
- Monitorizar los signos vitales de la madre y la frecuencia cardíaca fetal cada 15 min,
- Control de ingesta y excreta cada 4 horas (colocar sonda vesical si es necesario) .
- Soluciones IV : Dextrosa al 5% , 60 a 80 cc por hora, máximo 2 litros , seguidos de Lactato de Ringer , máximo 1 litro .
- Sulfato de Magnesio al 50% :
 - Dosis inicial de 10 g, IM (5 g, en cada nalga) .
 - Dosis de mantenimiento de 5 g, IM cada 4 horas, solo después de constatar:
 - a . - Presencia de reflejo patelar .
 - b . - Excreta urinaria mayor de 100 cc en las 4 horas previas .
 - c . - Frecuencia respiratoria mayor de 16 por minuto .

- Antídoto del sulfato de magnesio:

Gluconato de calcio al 10% , administrar 1 g , en 10 cc , lentamente .

- Hidralazina cuando la presión diastólica sea mayor de 110 mmHg .

Dosis inicial de 5 mg , IV , seguida de 10 mg , IV , cada 15 minutos hasta obtener una presión diastólica de 90 mmHg .

Manejo de convulsiones :

- Sulfato de magnesio: 4 g , al 20% (12 cc de agua destilada con 2 cc de sulfato) administrados IV lentamente en un tiempo no menor de 3 minutos , acompañados de 10 gramos de sulfato de magnesio al 50% IM .
- Si el cuadro convulsivo recurre en un intervalo mayor de 20 minutos , se pueden administrar 2 g , de sulfato de magnesio al 20% IV , lentos .
- Si hay estatus convulsivo refractario: administrar fenobarbital , 320 mg , IM .

Manejo del parto : (8:58)

- Sedación con 50 mg de meperidina IM , acompañados de 25 mg de Prometazina IM , en 2 horas previas al parto .
- Inducción del trabajo de parto (ver en capítulo de muerte fetal , la conducta)
- Si se decide hacer cesárea , debe utilizarse anestesia general .

OTRA ALTERNATIVA PARA CONDUCTA Y MANEJO (3:20)

Hipertensión mediana:

- Presión arterial de 120/80 a 140/95 , acompañada de edema .
- Bun de 10 mg/100 ml , Creatinina sérica de 1 mg/100 ml , Ácido úrico menor de 4 mg/100 ml .

Proteinuria de 0.5 gramos en orina de 24 horas

Tratamiento:

- Reposo en cama
- Dieta con 1 a 2 gm de sal
- Clorotiazida: 500 mg Quid . PO
- Evacuar útero si el feto está a término

Hipertensión Moderada:

- Presión arterial de 150/100 a 160/110
- Edema , hiperreflexia , y signos visuales tempranos
- Bun de 10 a 20 mg/100 ml , Creatinina de 1 a 1.6 mg/100 ml , Acido Úrico de 4.5 a 6 mg/100 ml
- Proteinuria de 0.5 a 2 gramos en orina de 24 horas
- Trombocitopenia mediana

Tratamiento:

- Clorotiazida: 500 mg PO , BID o Furosemide: 40 mg PO QUID
- Hidralazina: 50 mg PO cada 6 horas , asociado a Aldomet: 250 mg PO cada 6 horas
- Fenitoina 100 mg PO TID
- Parto generalmente indicado

Hipertensión Severa:

- Presión arterial de mas de 160/110 .
- Edema , hiperreflexia , convulsiones , fallo cardíaco , signos visuales .
- BUN de mas de 20 mg/100 ml , Creatinina 1.6 mg/100 ml , Acido Úrico mas de 6 mg por 100 ml
- Proteinuria de 2 gramos en orina de 24 horas .

- Trombocitopenia presente
- Disminución ocasional de los factores de coagulación

Tratamiento:

- Diazóxido 300 mg IV (administrarlos en 10 a 15 segundos) con Furosemida 40 mg IV si en 5 a 10 minutos no ha bajado la presión, pueden administrarse nuevamente 300 mg de Diazóxido .
- Otro esquema de tratamiento es administrar Hidralazina 10 a 40 mg IV con Metildopa 500 mg IV cada 6 horas
- Fenitoína 0.5 a 1 gramo en 100 cc de solución salina, administrar 50 mg/minuto IV lento
- Diazepam 5 mg IV si ocurre convulsión y continuar con 20 mg IM cada 6 horas
- El parto está indicado tan pronto como los signos cardiovasculares y del sistema nervioso central se hayan estabilizado

COMENTARIOS:

El anterior esquema de tratamiento se basa en el uso profiláctico de diuréticos y en el uso de barbitúricos en lugar de sulfato de magnesio, debido a los siguientes motivos:

SULFATO DE MAGNESIO :

No puede ser considerado como antihipertensivo ni como anticonvulsivante ya que su efecto es a nivel de la unión neuromuscular, en donde el magnesio disminuye la cantidad de acetilcolina que es liberada por un impulso que es dado al nervio motor . Utilizando electroencefalograma no se ha encontrado ningún efecto en la actividad convulsiva al administrar este medicamento . Estudios han reportado que las convulsiones pueden producirse con dosis terapéuticas del medicamento y que no hay relación entre el nivel sérico del medicamento su nivel en líquido cefalorraquídeo

Otro efecto que tiene es que como relajante del músculo liso deprime la actividad miométrica . Actualmente cuando se dispone de drogas antihipertensivas mas eficaces y seguras, la única ventaja que parece tener el sulfato de magnesio es la experiencia y la confianza que los obstetras han tenido en su uso (3:18)

DIAZEPAM :

Puede causar una taquicardia leve en la madre, pero no produce efectos adversos en el PH ni en el PCO₂ de la sangre materna o del feto . Con dosis altas de Diazepam IV, una hipotonía transitoria se ha reportado en el recién nacido, pero sin producir de presión respiratoria (3:20)

FENITOINA :

Debe administrarse muy lentamente para evitar depresión respiratoria o hipotensión . Este medicamento cruza la barrera placentaria y al administrarse durante todo el embarazo puede producir un defecto de coagulación en el recién nacido (que responde al tratamiento con vitamina K), sin embargo con tratamientos a corto plazo no se ha reportado este defecto de coagulación en el recién nacido . (3:21)

DIURETICOS :

Su efecto natriurético antihipertensivo es bastante apropiado y lógico para utilizarlo en hipertensión durante el embarazo, los argumentos contra su uso estan basados en los siguientes hallazgos:

1 . La Hemoconcentración que Puede Ocurred en Toxemia

Comentario: La hemoconcentración es común en todos los tipos de hipertensión y su significado clínico es mínimo . El 9% de reducción de volumen plasmático es similar al de la hipertensión esencial en sujetos no embarazados.

2. Disminución del Aclaramiento Renal de Dehidroepiandrosterona (DHEA)

Comentario: Clewel y Col, han apuntado que el aclaramiento renal del DHEA no es un método matemáticamente aceptable para medir el flujo sanguíneo uterino. El DHEA puede solamente ser indicador de función placentaria ya que no se ha demostrado ninguna relación entre el aclaramiento del DHEA y la supervivencia fetal en ningún estudio publicado. El porqué el DHEA es reducido en presencia de diuréticos y antihipertensivos que incluyen la Hidralazina, permanece poco claro hasta el momento (3:21)

Por otro lado, Rauramo y Col, demostraron que la toxemia severa desarrolló en el 2.3% de mujeres tratadas con diuréticos desde el primer síntoma de toxemia y en el 7.3% de mujeres no tratadas. La mortalidad perinatal fué de 2.3% en el grupo tratado y de 4.6% en el grupo no tratado (3:22)

Fridman en un estudio similar reporta que la mortalidad fetal fué de 1.85% en el grupo de no tratadas con diuréticos y de 4.4% en las tratadas con diuréticos (3:21, 8:58). Sin embargo en este estudio hubo un significativo aumento con respecto a la mortalidad fetal cuando cualquier otra droga fué administrada (antihipertensivos, narcóticos o anticonvulsivantes) por lo que no se puede asegurar que la mortalidad fetal se debiera únicamente al uso de diuréticos (3:21)

DIABETES DURANTE EL EMBARAZO

DEFINICION :

Es un defecto crónico del metabolismo secundario a la absoluta o relativa falta de insulina, caracterizado por hiperglicemia post-prandial o en estado de ayuno. En su más severa forma se acompaña de cetosis. Si es crónica se acompaña de enfermedad de los pequeños vasos (microangiopatía en retina y/o glomerulorrenal, neuropatía y arterioesclerosis). (3:42, 33:740 - 741)

Hiperglicemia en Ayunas:

La hiperglicemia en ayunas según la National Diabetes Data Group se define como la glicemia de 105 mg/ 100 ml o más en embarazadas y 140 mg / 100 ml o más en no embarazadas, esto es debido a que los niveles de glucosa en sangre son más bajos durante el embarazo normal.

Diabetes Gestacional:

Cuando la mala tolerancia a la glucosa se presenta por primera vez durante un embarazo se le llama diabetes gestacional, este término no incluye a las pacientes que presentan una reversión post-parto e incluye a pacientes que tienen niveles elevados o normales de glicemia en ayunas, mientras que todos los pacientes excepto el 2% re- vierten a la tolerancia adecuada a la glucosa durante el post-parto y en un lapso de 16 años el 60% de estas mujeres desarrollaran diabetes permanente.

ETIOLOGIA :

La diabetes es un síndrome heterogéneo tanto en su etiología como en su patogenia, se han postulado factores genéticos y virales tales como Coxaquie 84 y Rubeola.

En 1979 el National Institutes of Health clasificó la diabetes de la siguiente forma

(33:740 - 741)

1.- Diabetes Mellitus Espontánea:

a.- tipo I : o diabetes insulino dependiente anteriormente llamada diabetes de instalación juvenil .

b.- tipo II : o diabetes insulino independiente anteriormente llamada de instalación en la madurez .

2.- Diabetes Secundaria:

a.- enfermedad pancreática: pancreatoclectomía, insuficiencia pancreática .

b.- hormonal: exceso de secreción de hormonas contra insulínicas como en acromegalia, síndrome de Cushing y feocromocitoma .

c.- inducido por drogas: diuréticos que hacen perder potasio, hormonas contra insulínicas, agentes psicoactivos y difenilhidantoína .

d.- asociadas con síndromes genéticos complejos: ataxia - telangiectasia, Lawrence-Moon-Biedl, distrofia miotónica, ataxia de Friedrich .

3.- Mala Tolerancia a la Glucosa:

glucosa en suero: normal en ayunas y a las 2 horas .

valor de la curva de tolerancia mayor de 140 pero menor de 200/100 ml.

antiguamente llamada diabetes química, asintomática, latente o subclínica .

4.- Diabetes Gestacional:

de instalación durante el embarazo .

CLASIFICACION DE LA DIABETES DURANTE EL EMBARAZO **

A Diabetes química .

B Instalación en la madurez (arriba de los 20 años) . Duración no mayor de 10 años y sin lesiones vasculares .

C1 Edad de 10 a 19 años a la instalación .

C2 De 10 a 19 años de duración .

D1 Debajo de los 10 años de edad al instalarse .

D2 Sobre los 20 años de duración .

D3 Retinopatía incipiente .

D4 Vasos calcificados de las piernas .

D5 Hipertensión .

E Pérdida de la visión .

F Nefropatías .

G Múltiples fallas .

H Cardiopatías .

R Retinopatía proliferativa .

T Transplante renal .

** Clasificación de White . : (33:741) .

COMPLICACIONES: (33: 47 - 50)

- Hipoglicemia : por esquemas demasiado estrictos de tratamiento .

- Vómitos: pueden llevar a la acidosis o hiperinsulinismo .

- Toxemia: aumento de 4 veces en relación a los embarazos normales .

- Infecciones más frecuentes y más severas .
- Parto difícil por macrosomía fetal .
- Aumento del riesgo materno en la cesárea .
- Disnea materna causada por el hidramnios y/o macrosomía fetal .
- Hemorragia severa post-parto .
- Muerte perinatal aumentada .
- Morbilidad neonatal aumentada .
- Herencia de predisposición a la diabetes .
- Parto prematuro .
- Pielonefritis en el 1.5% a 12% de los casos .

Macrosomía Fetal :

El paso de glucosa en caso de enfermedad vascular materna e hiperglicemia materna a través de la placenta en grandes cantidades favorece el hiperinsulinismo fetal, éste sumado a la hiperglicemia fetal aumenta la síntesis de glicógeno, lipogénesis y síntesis de proteínas en el feto . Después del parto la falta brusca de glucosa materna provoca hipoglicemia fetal debido al hiperinsulinismo del recién nacido (la insulina fetal aparece entre la novena y décima primera semana de gestación) .

EPIDEMIOLOGIA: (3:43 , 33:740)

La diabetes gestacional se observa en 1% a 3% de los embarazos en EUA y el riesgo de muerte fetal y neonatal es de 2 a 3 veces mayor que en los embarazos normales . La mortalidad perinatal es menor del 5% cuando hay un control prenatal efectivo . Esta mortalidad tiende a disminuir y en consecuencia se aumenta la muerte debida a anomalías congénitas secundarias a diabetes .

Es menos común en mujeres de menos de 25 años .

- La muerte fetal está comprendida entre el 4% y el 12% (3 a 8 veces el mortinato de la población en general .)
- La incidencia de mortinatos ha bajado en los últimos años debido a la conducta de provocar parto prematuro, pero en consecuencia ha aumentado el número de muertes neonatales debidas a "distress" respiratorio . Se sugiere por lo tanto que se utilicen las pruebas de maduración pulmonar fetal .
- Este tipo de pacientes (diabetes gestacional) no son detectados debido a que no se les hace curva de tolerancia a la glucosa rutinariamente .

MECANISMOS POR MEDIO DEL CUAL PRODUCE MUERTE FETAL:

- Cetoacidosis materna .
- Insuficiencia placentaria por vasculitis materna .
- Trauma intraparto .

HALLAZGOS CLINICOS

HALLAZGOS MATERNOS: (3:47-48, 8:68, 33:47- 48)

- Asintomática .
- Historia familiar de diabetes y/o niños grandes , pérdidas fetales anteriores .
- Hiperglicemia .
- Disneas más frecuentes y más severas *
- Altura uterina mayor que última regla .
- Poliuria, polifagia y polidipsia *
- Fatiga y decaimiento .
- Flujo blanco con prurito vulvar .
- Pre-eclampsia .
- Edema *
- Infección urinaria *
- Moniliasis recurrente .

HALLAZGOS DEL RECIEN NACIDO Y MORTINATO :

- Niño macrosómico : cara redonda , largo y pesado (más frecuente encontrarlos en las clases A a C) .
- Niños con bajo peso al nacer (más frecuentes en las clases de la D a la T) .
- "Distress" respiratorio (SDR idiopático 5 veces más frecuente que en la población general) .
- Signos de hipocalcemia y/o hipoglicemia (15% a 20%) .
- Malformaciones congénitas: corazón, sistema nervioso, esqueleto .
- Premadurez .
- * Hallazgos confirmados en nuestro estudio .

- Hepato-esplenomegalia .
- Hipoglicemia: apatía, apnea, tremor, palidez, cianosis .
- Ictericia neonatal: 15% a 20%
- Hipocalcemia: 8% a 22%

HALLAZGOS DE LA PLACENTA (10:405, 414)

- Ninguna característica *
- Placenta Grande .
- Ocasionalmente decoloración con aspecto de "hoja muerta"
- Lesiones de necrosis isquémica .
- Infartos verdaderos .

HALLAZGOS DE LA NECROPSIA : (3:48-49, 23:10, 240, 334, 380, 33:743)

- Tejido celular subcutáneo engrosado .
- Macrosomía fetal excepto en el cerebro (relacionado con el grado de hiperglicemia y la falta de enfermedad vascular materna) .
- Anomalías congénitas generalmente de corazón, sistema nervioso y sistema esquelético .
- Macrosomía visceral: particularmente hígado y bazo .

METODOS DIAGNOSTICOS

CORTES HISTOLOGICOS DE PLACENTA: (2:1, 10:405)

- Tejido inmaduro en general .
- Grandes vellosidades ramificadas .
- Estroma hiper celular rico en células de Hofbauer .
- Granulos de glicógeno .
- * Hallazgos confirmados en nuestro estudio .

- Restos nucleares .
- Trofoblasto formado por grupos de células de Langerhans en forma de borde de cepillo
- Intensa vasodilatación de capilares vellositarios con escasos eritroblastos .
- No hay cambios inflamatorios en los troncos vellositarios .
- Edema de las células endoteliales y proliferación de las mismas .
- Aumento del número de brotes sincitiales .

CORTES HISTOLOGICOS DE NECROPSIA (23:10, 246, 334, 337, 380)

- Centro de los islotes de Langerhans presentan un área de degeneración ocupada por tejido conectivo .
- Hipertrofia e hiperplasia de los islotes de Langerghans .
- Anormal número de células rojas nucleadas circulantes .
- Eritropoyesis aumentada .

LABORATORIOS :

Orina simple:

La presencia de glucosuria frecuentemente se debe a lactosa y ésto no debe ser interpretado como diabetes ya que es un método muy inespecífico .

Test específico para glucosuria:

Test Tape, Clinistix y Labstix . Estos test identifican la glucosa evadiendo la falsa respuesta de la lactosa .

Glicemia:

La glicemia se puede medir de rutina utilizando un test de tolerancia a la glucosa en el cual se administran 50 gms, de glucosa oral en o sin ayuno obteniendo una sola muestra de sangre . Se recomienda en pacientes mayores de 25 años con embarazo de 26 a 28 semanas (3:44) .

Otra forma de evaluar la glicemia en pacientes mayores de 25 años es efectuar una

glicemia 2 horas después de haber administrado 100 gms. de glucosa oral , con valores arriba de 120 mg se recomienda efectuar una curva de tolerancia a la glucosa . (8:68) .

CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA:

Indicaciones: (3:44)

- 1 .- Historia familiar de diabetes con parentesco cercano .
- 2 .- Recién nacido macrosómico anterior .
- 3 .- Pobre historia obstétrica .
- 4 .- Glucosuria durante el embarazo .
- 5 .- Prueba rutinaria de tolerancia a la glucosa con glicemia de 135 mg /100 ml .

Procedimiento por via oral: (3:45)

- 1 .- Se administran 200gm, de carbohidratos diarios orales durante 3 días antes .
- 2 .- No ingerir nada desde la tarde anterior al procedimiento .
- 3 .- El día de la prueba se obtiene una muestra de sangre con la paciente en ayunas .
- 4 .- Se administran 100 gm, de glucosa disueltos en 200 a 400 cc de agua , la cual deberá ser ingerida en menos de 5 minutos .
- 5 .- Se obtienen muestras sanguíneas de 1 hora, 2 horas y 3 horas después de la ingesta de la glucosa .

Esta vía es la más fisiológica, más sensible y mejor estandarizada . Este test mide la absorción de glucosa por el tracto gastrointestinal y su obtención por los tejidos, su excreción en la orina así como la estimulación de ciertas hormonas intestinales que aumentan la liberación de insulina de las células beta en los islotes de Langerghans. Durante el embarazo el test oral sufre variaciones en la absorción de la glucosa en

el intestino debido a que las náuseas y los vómitos pueden aparecer debido a la ingesta de glucosa, por lo cual puede utilizarse el método parenteral IV. (3:45)

Procedimiento por vía parenteral: (4:1,900)

- 1.- La preparación antes de la prueba es igual que en la vía oral.
- 2.- En la prueba se administran 0.5 gm, de glucosa por kilo de peso corporal por infusión intravenosa rápida.
- 3.- Se determinan niveles sanguíneos de glucosa con intervalos de 10 minutos hasta una hora después de la infusión.
- 4.- Para la interpretación se utiliza la siguiente fórmula:

$$K = \frac{0.69}{T \cdot 1/2 \text{ minutos}} \times 100$$

0.69 : por ciento de desaparición.

T : minutos que se necesitan para que la glucosa baje de 300 mg a 150 mg/100 ml.

Resultado: normalmente deberá ser mayor que la unidad.

Interpretación :

- 1.- Valores límite normales durante el embarazo:

Muestra Obtenida	Somogyi-Nelson sangre completa	Eoustand y Lewis en suero
En ayunas	90 mg/100 ml	95 mg/100 ml
En una hora después	165 mg/100 ml	180 mg/100 ml
En dos horas después	145 mg/100 ml	160 mg/100 ml
En tres horas después	125 mg/100 ml	135 mg/100 ml

Arriba de los valores anteriores se considera una prueba positiva. (3:44)

2.- Interpretación de Diabetes Gestacional: **

Muestra en ayuno	105 mg/100 ml
Muestra de una hora	190 mg/100 ml
Muestra de dos horas	165 mg/100 ml
Muestra de tres horas	145 mg/100 ml

** Datos obtenidos de la National Diabetes Data Group, 1979. (33:741)

Hemoglobina Glucosada (Hb A1c) :

Cuando hay niveles altos en sangre materna a finales del primer trimestre existe la posibilidad de que el feto presente malformaciones congénitas (8:68).

Evaluación del Estado Fetal:

- 1.- Determinación de la disminución del estriol urinario:
debe hacerse una prueba 3 veces por semana desde la 30 semana de gestación. si está disminuido puede indicar daño fetal. Una caída significativa de esta prueba es indicación de inducir el parto.
- 2.- "Contraction stress test y Non stress test":
estas pruebas deberán realizarse dos veces por semana.
- 3.- Fosfatidilcolina en líquido amniótico:
un valor de 1200 mg% asegura que no habrá distres respiratorio en el neonato.
- 4.- Pruebas de función renal:
deberán realizarse cada mes.

CONDUCTA Y TRATAMIENTO

CONDUCTA GENERAL: (33:744 - 747)

- El objetivo general es normal la normoglicemia y mantener el equilibrio ácido-base.
- Actividad: de acuerdo a la glicemia.
- Continuar el embarazo hasta que el feto sea funcionalmente maduro.

- Controles periódicos de glicemia en ayunas .
- Si el ambiente intrauterino se deteriora: Evacuar útero .
- La dieta debe distribuirse en 5 comidas diarias .
- Insulina: administrar 2 a 3 veces diarias .
- Es sumamente importante conocer la edad fetal exacta .
- Dosificar la insulina preferentemente por cetonuria .
- NO usar hipoglucemiantes orales ya que son teratogénicos potenciales .
- Hospitalización aconsejable desde la 32 semana a 34 semanas de gestación .
- Pruebas de madurez fetal desde las 37 semanas de gestación .
- A nivel privado se sugiere el monitoreo ambulatorio con una buena instrucción a la paciente .
- En la primera visita al control prenatal se sugiere hacer una hemoglobina glucosada .
- Con una relación lecitina-esfingomielina de 4 o más alta debe evacuarse el útero a 38 semana de gestación o realizar cesárea .

DIETA: (3:53-54)

- Evitar programas estrictos de reducción de peso .
- Omitir los dulces, helados, caramelos chocolates y otros carbohidratos simples .
- Ingerir carbohidratos completos (pan, papas, pastas y frijoles) o fibras (polícaridos no absorbibles) .
- Si se decide restringir peso corporal nunca deberán bajarse más de 12 libras .
- Carbohidratos : 150 gramos diarios .
- Proteínas : 125 gramos diarios .
- Grasas: 60 a 80 gramos diarios .

- En pacientes con marcada glucosuria aumentar 50 gramos de carbohidratos .
- Ingestión regular de alimentos y hacer tiempos entre comidas .

INSULINA:

La NPH es la más adecuada para el control metabólico estricto y debe unirse con una insulina de acción rápida, administrada postprandialmente en una relación de 2 (insulina de acción intermedia) y 1 (insulina de acción rápida) por las mañanas .

Antes de la cena deberán administrarse en relación de 1 para lenta y 1 para rápida .

Es importante tomar en cuenta que durante la primera mitad del embarazo las necesidades de insulina son bajas ya que el feto consume más glucosa, mientras que durante la segunda mitad del embarazo la necesidad de insulina aumenta debido a las hormonas placentarias (3:50 - 53) .

CONDUCTA EN DIABETES GESTACIONAL: (3:53 , 33:744)

Estudios recientes sugieren que la insulina NPH rápida en dosis de 10 a 20 unidades administradas diariamente cada mañana reducen la macrosomía fetal, disminuyen el trauma intraparto y facilitan el manejo del mismo . Este tratamiento deberá iniciarse desde la 30 semana de gestación .

Glicemia:

Deberán hacerse niveles sanguíneos de glucosa en ayunas, post-prandiales y por las tardes una vez por semana para ajustar apropiadamente la dosis .

Dieta:

30 a 35 calorías por kilo de peso corporal al día , mínimo 150 gramos de carbohidratos . Se aconseja prolongar el embarazo hasta el término con controles de glicemia periódicos .

PARTO VAGINAL:

La hipertensión materna o el polihidramnios son indicaciones de evacuar el útero a pesar de una relación lecitina-esfingomielina de 4. Una caída significativa en el estriol o un "non stress test" positivo son indicaciones de inducir el parto (8:68)

Inducción:

Para efectuar una inducción es necesario que existan los siguientes requisitos: (3:55)

- Feto que no sea excesivamente grande.
- Pelvis adecuada.
- Que la paciente no sea gran multipara.
- Cervix blando y dilatado.
- Feto encajado en presentación de vértice.

Procedimiento: (3:55)

- Deben evitarse los alimentos y la insulina deberan evitarse en la mañana de la inducción.
- Infusión IV de glucosa al 5% (125 ml por hora).
- Mantener niveles de glucosa entre 100 y 60 mg/100 ml.
- Agregar 10 unidades de insulina NPH por cada litro de solución administrada (1.25 unidades por hora) y se bajará o subirá la dosis según los niveles de glicemia con limites de 0 a 3 unidades por hora.
- El procedimiento de la inducción es descrito en el tema "muerte fetal".

Labor Espontánea:

Se efectúan los mismos procedimientos anteriores excepto en el caso de que a la paciente se le hubiere dado insulina subcutánea antes de iniciar la labor, en cuyo caso no deberá administrarse insulina durante el parto.

PARTO POR CESAREA:

La diabetes no es indicación absoluta de cesárea aunque si el feto pesa arriba de 9.9 libras y/o hay síndrome de desproporción cefalo-pélvica si está indicada la cesárea. (3:55 - 56).

Cesarea electiva: (8:160)

- Operar antes del desayuno.
- No deben administrarse ni alimento ni insulina el día de la cesárea.
- Colocar una infusión IV de solución salina hasta el parto.
- Después de la extracción del niño deberá administrarse una solución glucosada con pequeñas cantidades de insulina.
- La dosis de insulina debe de ir aumentando gradualmente hasta unas pocas semanas después del parto.

Cetoacidosis: (3:55)

- Infusión constante o intermitente de insulina aproximadamente de 2 a 6 unidades por hora.
- Abundante cantidad de líquido hipotónico.
- Suplemento de potasio.
- Bicarbonato: debe de ser administrado en pacientes con PH arterial menor de 7.25 o con niveles séricos de bicarbonato menores de 5 o a pacientes en coma.
- Monitorizar el PH arterial y niveles sanguíneos de cetonas y glucosa.
- El manejo de esta complicación debe de realizarse en conjunto con un internista.

DEFINICION:

Llamada también Ictericia recidivante del embarazo, Colestasis ideopática del embarazo, Hepatosis colestática, Ictericia gravídica, Ictericia idiopática (33:758)

Es una gesfosis que aparece en las últimas semanas del embarazo y que desaparece por completo después del parto, frecuentemente reaparece en los siguientes embarazos o cuando se toman anticonceptivos (33:758)

ETIOLOGIA:

Se ha pensado, que la causa sea una obstrucción intrahepática como resultado de la acción de las hormonas de la preñez. Richman manifiesta que esta enfermedad es similar a la Colemia familiar de Gilbert y al síndrome de Dubin Johnson, cuyas etiologías son un defecto enzimático familiar (28:350, 33:758).

EPIDEMIOLOGIA:

Reid en 1973 en su estudio con 56 pacientes con esta enfermedad encontró la presencia de 5 mortinatos, 1 muerte neonatal, 5 asfixias intraparto, 18 prematuros y 5 madres - con hemorragia post-parto (33:759)

HALLAZGOS CLINICOS

HALLAZGOS MATERNOS:

- Ictericia *
- Prurito que aumenta con el calor y transpiración *
- Lascitud
- Anorexia *
- Náuseas *
- Vómitos *

* Hallazgos confirmados en nuestro estudio .

- Diarrea
- Dolor epigástrico *
- NO HAY FIEBRE *
- Hepatomegalia y hepatalgia en la mitad de los casos *
- Antecedente de haberlo presentado en embarazos anteriores (28:351)

HALLAZGOS DEL RECIEN NACIDO Y MORTINATO (28:351, 33:759)

- Asintomático
- Premadurez
- Signos de asfixia *
- Hemorragia locales o generalizadas *
- Petequias *
- Equímosis *

HALLAZGOS DE LA PLACENTA:

Ninguno

- Material fibrinoide en cara materna *

HALLAZGOS DE NECROPSIA:

- Hemorragia generalizada de órganos *

* Hallazgos confirmados en nuestro estudio.

METODOS DIAGNOSTICOS

CORTES HISTOLOGICOS DE PLACENTA: Normal

CORTES HISTOLOGICOS DE NECROPSIA:

- Hemorragias, congestión severa de tejidos *

Hematología:

- No hay leucocitosis, ni linfocitosis *

Bilirrubinas:

- Pueden estar levemente elevadas con predominio de la conjugada *
- Fosfatasa alcalina: elevada *
- Transaminasa Glutámico oxalacética: levemente elevada o normales.
- Tiempo de protombina: prolongado *
- Alfa y beta globulinas: levemente elevadas
- Colesterol: levemente elevado.
- Estudios serológicos para HbsAg: negativos *
- Colecistograma: normal *
- Biopsia Hepática: Hay colestasis extrahepática, con coloración de bilis sin células inflamatorias ni inflamación centrolobulillar, estructura del lobulillo es normal. Puede haber proliferación de células mesenquimales, acumulación de pigmento de los capilares biliares. Con microscopio electrónico: se ve una dilatación y vacuolización del retículo plasmático y alteración de las microvellosidades de los capilares biliares (28:350-351, 33 758)

* Hallazgos confirmados en nuestro estudio.

CONDUCTA Y TRATAMIENTO

- No se justifica la interrupción del embarazo . (28:351)
- Alimentación completa .
- Antiheméticos: puede usarse Fenotiazina (3:291) .

MEDICAMENTOS :

Vitamina K1 : Se administra de acuerdo al tiempo de protrombina (28:351), pueden administrarse 15 mg IM y repetir el examen antes mencionado, el cual debe de haber regresado a los valores normales 24 horas después de la administración . Con hemorragia grave pueden administrarse de 25 a 50 mg IV lentos (24:366-367) sin administrar mas de 5 mg por minuto (32:270) .

Colestiramina: Es una resina de intercambio iónico que absorbe las sales biliares para que sean excretadas por las heces con lo cual alivia el prurito (28:350, 33:759) . La dosis es de 4 o 3 mg PO después de cada comida . Puede producir náuseas, diarrea, estreñimiento, esteatorrea y trastornos de la absorción de vitaminas A, D, E y K (22:10-13) .

ANOMALIAS CROMOSOMICAS

TRISOMIA 18

DEFINICION:

Síndrome de múltiples malformaciones congénitas en el cual se presentan más de 130 anomalías (30:14 - 15).

ETIOLOGIA:

Fallo del gameto para dividirse igualmente en la división meiótica . Si la célula con el cromosoma extra es fertilizado, el cigoto se convierte en trisómico . Estos errores producen células individuales quienes son cromosómicamente iguales pero anormales . La translocación es el resultado de un rompimiento cromosómico . El mosaicismo es debido a la presencia de un cromosoma adicional . (30:14-15 , 33:995).

La Trisomía 18 Parcial:

- a.- brazo corto del cromosoma , centrómero y tercio proximal del brazo largo:
dan un cuadro parecido al de la trisomía 18 aunque no el patrón completo .
- b.- trisomía 18 de brazo largo:
es clínicamente indistinguible de la trisomía 18 completa .

EPIDEMIOLOGIA:

Las anomalías cromosómicas en general causan del 6 al 7% de las muertes perinatales y el 60% de los abortos .

	Incidencia	Frecuencia
TRISOMIA 18	1.8%	1 por cada 8 mil nacidos
TRISOMIA 21	0.7%	1 por cada 800 nacidos
TRISOMIA 13	0.5%	1 por cada 20 mil nacidos
CROMOSOMAS SEXUALES	1.2%	

Entre los casos de trisomía 18 predominan los recién nacidos femeninos en relación de 3 a 1 sobre el sexo masculino . Se ha asociado a embarazos de mujeres de edad avanzada, generalmente arriba de los 32 años . La recurrencia es más baja que el 1% de la trisomía 21 (30:14 - 15 , 33:995).

PRONOSTICO:

Generalmente son recién nacidos débiles y con una limitada capacidad para sobrevivir , frecuentemente necesitan de resucitación y al nacer hacen episodios apnéicos . Aún con un óptimo manejo mueren: el 30% dentro del primer mes , el 50% a los dos meses y el 10% sobreviven al primer año, sin embargo quedan con defectos mentales severos . (30 : 14 - 15) La mayoría de los casos mueren en el período embrionario o fetal, siendo el mosaicismo la variedad que tiene mejor pronóstico . De las trisomías 18 parciales, la del tercio distal al tercio medio del brazo distal tiene mayor supervivencia y menos deficiencia mental que las otras trisomías parciales , todos crecen igual y se diferencian en la adolescencia .

HALLAZGOS CLINICOS

HALLAZGOS MATERNOS: (30: 14 - 15)

- Madres generalmente normales o con anomalías congénitas menores *
- Alteraciones del patrón de las líneas de la mano .
- Polihidramnios .
- Signos de hidrocefalia *

HALLAZGOS DEL RECIEN NACIDO Y MORTINATO: (30:14)

En el 50% de los casos:

- Actividad y llanto débil .
- Premadurez *
- Postmadurez .
- Bajo peso al nacer *
- Hipoplasia del músculo esquelético .
- Deficiencia mental .
- Hipertonicidad después del período neonatal .
- Sordera parcial .
- Occipucio dominante .
- Diámetro bifrontal angosto .
- Orejas de implantación baja o malformadas *
- Fisuras palpebrales cortas .
- Pequeña abertura oral .
- Arco del paladar angosto .
- Mano en garra .

* Hallazgos confirmados en nuestro estudio .

- segundo dedo implantado sobre el tercero .
- Quinto dedo implantado sobre el cuarto *
- Ausencia de la línea distal del tercero y cuarto dedos .
- Arco bajo del patrón de cordoncillo en 6 o más dedos .
- Hipoplasia de uñas, especialmente del quinto dedo .
- Halux corto, frecuentemente dorsiflexionado .
- Pezones pequeños .
- Hernias umbilical e inguinal .
- Diástasis de los rectos .
- Abducción limitada de la cadera .
- Criptorquidea .
- Hirsutismo en frente y espalda *
- Cutis marmorata .

En el 10% a 50% de los Casos:

- Fontanelas amplias .
- Microcefalia .
- Epicanto *
- Ptosis de párpados .
- Opacidad cornea .
- Paladar y/o labio hendidos .
- Desviación ulnar y/o radial de las manos .
- Hipoplasia o ausencia de pulgar .
- Línea simiana *

* Hallazgos confirmados en nuestro estudio .

- Equino varu .
- Sindactilia del segundo y tercer artejos .
- Torax ancho .
- Pezones amplios .
- Hipoplasia de labios mayores con clítoris prominente .
- Ano en embudo o mal situado .
- Onfalocele .

Menos del 10% :

- Parálisis facial .
- Hidrocefalia y/o mielomeningocele *
- Fisuras palpebrales oblicuas *
- Hipertelorismo *
- Microftalmos *
- Colobomata del iris .
- Cataratas .
- Sindactilia del tercero y cuarto dedos .
- Polidactilia .
- Ectrodactilia .
- Aplasia radial .
- Cuello corto .
- Pectus Excavatum *
- Hipospadias .
- Escroto bífido *

* Hallazgos confirmados en nuestro estudio .

- Ano imperforado .

- Petequias en cara .

- Hemangiomata .

HALLAZGOS DE LA PLACENTA (30:15)

En el 50% de los casos :

- Placenta pequeña .
- Arteria umbilical única .

HALLAZGOS DE NECROPSIA (30:14)

En el 50% de los casos :

- Hipoplasia del tejido subcutáneo .
- Defectos del septum ventricular .
- Persistencia del ductus arterioso .

En el 10% al 50% de los casos:

- Válvula aórtica bicúspide .
- Nodulación de las válvulas pulmonares .
- Estenosis pulmonar .
- Coartación de la aorta .
- Malsegmentación pulmonar * o ausencia de pulmón derecho .
- Hipoplasia muscular del diafragma con o sin eventración *
- Divertículo de Meckel *
- Páncreas heterotrófico y / o tejido esplénico heterotrófico .
- Rotación incompleta de colon *
- Riñón en herradura *

* Hallazgos confirmados en nuestro estudio .

- Riñón ectópico .
- Ureter doble *
- Hidronefrosis *
- Riñón poliquístico *
- Suprarrenales unidas *

Menos del 10% de los casos :

- Polimicrogria *
- Hipoplasia cerebral .
- Defectos del cuerpo calloso .
- Utero bífido .
- Ovarios hipoplásicos .
- Arteria coronaria anormal .
- Transposición de grandes vasos .
- Tetralogía de Fallot .
- Coartación de la aorta .
- Dextrocardia .
- Arteria Subclavia aberrante *
- Arterioesclerosis de la íntima .
- Estenosis pilórica .
- Atresia biliar extrahepática .
- Vejiga hipoplásica .
- Hipoplasia de tiroides y suprarrenales .
- Fístula traqueoesofágica .
- Timo hiperplásico .
- * Hallazgos confirmados en nuestro estudio .

HALLAZGOS DE RAYOS X : (30:14)

En el 50% de los casos :

- Esternón corto *
- Reducido número de centros de osificación *
- Pelvis pequeña .

10% al 50% de los casos:-

- Hipoplasia de los bordes orbitarios .

En menos del 10% de los casos:

- Huesos Wornianos *
- Silla turca elongada y superficial .
- Hipertelorismo *
- Metacarpianos cortos .
- Osificación clavicular incompleta .
- Hemivertebras*
- Vertebrae fusionadas *
- Luxación congénita de cadera *
- Anomalías de las costillas *

* Hallazgos confirmados en nuestro estudio .

MÉTODOS DIAGNOSTICOS

El diagnóstico definitivo lo constituye el cariotipo . Cuando no se dispone de este medio es necesario tener suficientes criterios clínicos para encajar el síndrome en un diagnóstico , para lo cual se sugiere efectuar los procedimientos que se mencionan en el tema de "muerte fetal" (pagina 431) .

INDICACIONES DE CARIOTIPO: (33:338)

- 1.- Mujeres de 35 años o más .
- 2.- Embarazo previo con producto cromosómicamente anormal .
- 3.- Anomalías cromosómicas de los padres :
 - a.- Portador de translocación balanceada .
 - b.- Aneuploidia .
 - c.- Mosaicismo .
- 4.- Síndrome de Down u otra anomalía cromosómica en familiares cercanos .
- 5.- Tres o más abortos espontáneos .
- 6.- Niño anterior con múltiples malformaciones mayores .
- 7.- Niño anterior o pariente con defectos del tubo neural .
- 8.- Hallazgo incidental de alfa feto proteínas anormalmente altas .
- 9.- Aborto espontáneo, mola hidatiforme y MORTINATOS .
- 10.- Infertilidad inexplicable .

TECNICA Y OBTENCION DE LA MUESTRA:

Existen cuatro diferentes tipos de técnica pero en Guatemala solo se procesa la técnica que emplea linfocitos .

Técnica de Linfocitos: se utilizan de 4 a 5 ml de plasma de sangre total heparinizada

En términos generales el método está basado en lo siguiente:

La Eritrohemaglutinina estimula los linfocitos de la sangre humana periférica para que lleguen a cabo la mitosis in vitro , después de incubarlo 3 días se detiene la mitosis usando Colchicina , los cromosomas resultantes son aumentados en volumen con una solución hipotónica, luego se fijan y se tiñen con Giemsa, Tripsina o Quinacrina para técnica de

bandeado . Las láminas se observan en el microscopio con lentes de 125 X y de 500X finalmente se fotografían bajo el objetivo de inmersión 100X .

El cariotipo normal se agrupa según la longitud del cromosoma y la situación del centrómero . El cromosoma 1 es el más grande y los 21 y 22 son los más pequeños . El centrómero es el punto de unión de los 2 cromátidos, cada uno de los cromosomas se divide en un brazo largo (Q) y uno corto (P) , un centrómero situado en la parte media a lo largo del cromosoma tiene localización metacéntrica como sucede con el cromosoma 1 El centrómero se coloca en el extremo final de los cromosomas acrocéntricos: 13 y 21 y en una posición intermedia de los cromosomas submetacéntricos: 4 y 5 .

El objetivo de la técnica de bandeado es producir bandas con áreas de coloración aumentada o disminuídas, lo cual permite la identificación de las zonas específicas de señaladas como regiones cromosómicas con un número de bandas dentro de cada una .

Los medios de cultivo para linfocitos existen en medios ya preparados aunque también puede prepararse el medio (en Guatemala esto implica importar los materiales directamente de las casas que lo producen en Chicago y New York o en Francia) esta alternativa implica también un grado mayor de dificultad técnica pero su costo es más bajo que los medios ya preparados . Los lugares en donde se procesa el cultivo de cariotipo con técnica de linfocitos son :

Unidad de genética del Hospital San Juan de Dios .

Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Francisco Marroquín .

Facultad de Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala .

Laboratorios clínicos del Instituto Guatemalteco del Seguro Social .

Hospital de Estomatología de Antigua Sacatepequez .

Genetistas a nivel privado .

Técnica de Linfocitos - Microtest :

Se utilizan de 3 a 4 gotas de sangre total periférica heparinizada .

Técnica de Cultivo de Fibroblasto:

La muestra puede obtenerse de cualquier tejido, en los mortinatos macerados es el único método utilizable . Se recomienda efectuarlo con el amnios de la placenta .

Cultivo de Líquido Amniótico:

Se utiliza en el diagnóstico prenatal. La muestra debe de ser obtenida entre la 15 y 18 semanas de gestación cuando ya haya suficientes células somáticas fetales .

CONDUCTAPRIMIGESTA SIN ANTECEDENTES:

- Efectuar consejo genético .
- Efectuar cariotipo de los padres .

NUEVO EMBARAZO :

- Con cariotipo anormal , los padres tienen un riesgo de 4% a 20% de tener un niño anormal .
- Realizar amniocentesis entre la 14 y 18 semana de gestación :
 - Si es negativo: esperar el parto .
 - Si es positivo: aconsejar el aborto terapéutico (desición de los padres)
- En caso de parto con hidrocefalia : ver el tema "Arnold Chiari" . (página 571) .

La nomenclatura para interpretar los informes de cariotipo se explica detalladamente en :

Smith , D . Recognizable patterns of human malformation . 3 . ed. Philadelphia , Saunders , 1982 . 653 p . (pp , 5 - 8) .

DEFECTOS DEL TUBO NEURAL

ARNOLD CHIARI

DEFINICION: (26:1430)

La malformación de Arnold Chiari comprende una hernia del cerebelo posterior, bulbo y - cuarto ventrículo a través del agujero occipital, junto con curvatura intensa del neuroeje a nivel de la unión cervicobulbar.

Existen diversas variantes y grados de intensidad. Son frecuentes el meningocele, la hidrocefalia, la platibasia, la invaginación basilar y la estenosis congénita del acueducto.

Aunque la enfermedad macrosómica ya es evidente al nacer, grados menores de cambio - pueden no causar síntomas , sino , hasta más tarde, incluso hasta en la vida adulta.

ETIOLOGIA (26:1430)

Las causas conocidas son anorexia, intoxicaciones por medicamentos, virosis, radiación

EPIDEMIOLOGIA: (34:771, 23: 501-502)

La hidrocefalia en general aparece en un foco por cada 2,000 nacidos, en un tercio de - los casos, se acompaña de espina bífida y el 50 % de los casos están asociados a mielomeningocele.

PRONOSTICO: (34:771)

La mortalidad infantil en el hidrocefalo , incluyendo las formas más leves del mismo, es del 70%, a pesar de que se han citado casos de curación, el pronóstico para el niño es muy - malo en todos los casos en que el hidrocefalo esté lo bastante grave como para requerir drenaje

COMPLICACIONES: (34:767, 28:625)

- desproporción cefalo-pélvica
- retención de cabeza última
- ruptura del cráneo del feto
- ruptura uterina

- parto en podálica
- maniobra de Van Huevel Tarnier
- craneocentesis con parto en céfálica

MECANISMO POR EL QUE PRODUCE MUERTE FETAL

Cuando hay hidrocefalia se presenta una lesión de tipo mecánico en el feto, durante su pasaje a través del canal del parto, que puede producir hemorragia cerebral severa. También puede necesitar maniobras obstétricas de descompresión de las amígdalas cerebelosas.

HALLAZGOS CLINICOS

HALLAZGOS MATERNOS: (34:777-778, 8:156)

- Polihidramnios
- Altura uterina mayor que última regla.
- Presentación podálica en un tercio de los casos.
- Abdomen inferior rígido.
- Palpación de masa dura y amplia sobre la sínfisis del pubis
- Segmento uterino tenso.
- Antecedentes de defectos del tubo neural.
- Al tacto vaginal: suturas y fontanelas amplias

HALLAZGOS DEL RECIEN NACIDO Y EL MORTINATO (34:777-778, 8:156)

- Hidrocefalia con mielomeningocele.
- Mielomeningocele con fístula sin hidrocefalia
- Espina bífida *
- Artrogriposis de las rodillas
- Pié zambo
- Microftalmía
- Articulares rígidas

* Hallazgos confirmados en nuestro estudio.

- Tórax excavado.
- Pié Valgo.

HALLAZGOS DE LA PLACENTA :

- Hematoma marginal *
- Infartos recientes *

HALLAZGOS DE LA NECROPSIA : (23:500-502)

- Prolongación del cerebelo en forma de "lengua" através del forámen magno (malformación de Arnold) *
- Fusión del cerebelo al bulbo raquídeo
- Elongación del cuarto ventrículo y sistema ventricular.
- Polimicrogiria *
- Malrotación de Colon *
- Clavículas anormales *

* hallazgos confirmados en nuestro estudio.

DEFINICION (28:626)

- a) Exencéfalo: cerebro incompleto y ectópico.
- b) Acranios: ausencia de bóveda craneana y en lugar de cerebro una masa angiomatosa con restos de tejido nervioso.
- c) Anencefalo: ningún tejido reemplaza la masa cerebral ausente.

ETIOLOGIA

- a. Factor socioeconómico bajo.
- b. Infertilidad.
- c. Herencia multifactorial: En animales de laboratorio se encontró que la carencia de vitaminas: "A", Riboflavina, ácido fólico, ácido pantoténico, vitamina E y Nicotinamida, ayuno de la madre e hipervitaminosis "A", han producido anencefalia y anomalías del Tubo neural en general. Otras causas reportadas son hipoxia, rayos "X" y tratamiento con anticuerpos (17:279).

d) La aminopterina

- e. Causas ambientales y factores genéticos.
- f. La etiología específica es desconocida pero la fiebre y los hongos de papa pueden provocar anencefalia.
- g. Anomalías cromosómicas: Los síndromes cromosómicos que pueden causar anencefalia son - Trisomías 18, 13 y Triploidias, niños con deficiencia de duplicación parcial de segmentos cromosómicos (duplicación II Q, 3 P y 3 Q) (19:229).

FISIOPATOLOGIA (30:462, 33:997-998, 17:277-279, 23:488-492)

La anomalía resulta de un defecto en el cierre de la porción cefálica (anterior) del tubo neural el cual se completa a los 28 días normalmente, dando como resultado un cerebro anterior no fusionado que desarrolla parcialmente y luego degenera. El cráneo se desarrolla incompletamente, las características faciales y de desarrollo auricular son alteradas en grado varia-

ble. El defecto en el cierre de la porción caudal o media puede producir mielomeningocele.

COMPLICACIONES:

El feto carece de regulación nerviosa del mecanismo de deglución por lo cual durante los 2 últimos meses del embarazo puede producir polihidramnios. Otra teoría propone una formación de LCR en exceso debido a que el tubo neural está abierto.

EPIDEMIOLOGIA (33:997, 23:488, 19:229, 28:626)

En un 70 % a 90 los anencéfalos corresponden al sexo femenino, sin embargo Schwarcz contró que la mayoría son masculinos. Respecto a incidencia 1 % de los fetos desarrollan esta anomalía. Las tasas más altas se encuentran en Gran Bretaña, 6 por mil, en EUA es de 1 a 1 por mil primigestas.

PRONOSTICO:

En general, las malformaciones del tubo neural llegan a término en un 24 %, son abortadas en 54 % y son mortinatos un 22 %.

HALLAZGOS CLINICOS

HALLAZGOS MATERNOS : (33:997)

- Dificultad para palpar la cabeza fetal.
- Polihidramnios.
- Embarazo prolongado
- Parto prolongado
- Presentación podálica o de cara

HALLAZGOS DEL RECIEN NACIDO Y EL MORTINATO (23:489-492)

- Paladar hendido *
- Bóveda craneana ausente *
- Cuello ausente *
- Cara prominente e hiperextendida *
- Protrusión de ojos *

* Hallazgos confirmados en nuestro estudio.

- Glosoptosis
- Orejas generalmente gruesas y grandes *
- Cara unida al pecho *
- Cavidad torácica reducida
- Espina bifida
- Contractura de dedos *
- Microglosia *
- Ausencia de tabique nasal *
- Mielomeningocele

HALLAZGOS DE PLACENTA:

- Hematoma central
- Infartos recientes, material fibrinoide en cara materna, normal.

HALLAZGOS DE NECROPSIA (23:489-492)

- Ausencia de cerebro *
- Hemisferios cerebrales ausentes o rudimentarios *
- Ausencia o hipoplasia de pituitaria *
- Hipoplasia severa de suprarrenales con peso combinado menor de un gramo *
- Cerebro relativamente normal
- Pulmones hipoplásicos
- Timo hiperplásico, aumentado de tamaño *

CORTES HISTOLOGICOS DE NECROPSIA:

- Estructura papilar que simula plexos coroideos
- delgada capa de epitlio escamoso
- resto del tejido con cerebro rudimentario

Timo:

- hiperplasia *

* Hallazgos confirmados en nuestro estudio.

- corteza amplia *
- abundantes linfocitos *

Tiroides

- Acinos grandes llenos de coloide

Pulmones:

- Bronquios y bronquiolos desproporcionadamente numerosos
- Alveolos parcialmente indiferenciados
- Células cuboidales persisten cubriendo los espacios aéreos primitivos.
- Hemorragia intersticial alrededor de bronquios y tejido conectivo interlobular *

* Hallazgos confirmados en nuestro estudio.

DEFINICION (23:511, 30:462)

El nombre deriva de Inion, que es la parte involucrada.

ETIOLOGIA:

Es desconocida aunque se propone la ruptura de amnios y la hipertemia.

EPIDEMIOLOGIA:

Es más rara que la anencefalia y la hidrocefalia, el riesgo de recurrencia es de 4 %.

FISIOPATOLOGIA:

Es un defecto del cierre de las regiones cervical y torácica alta del tubo neural, que produce a su vez un defecto de la parte escamosa del occipital o del Ineon el cual culmina en un agrandamiento del foramen magno y en la ausencia de las láminas y espinas de las cervicales. Algunas vértebras lumbares y especialmente las cervicales están reducidas en número e irregularmente fusionadas o con forma anormal.

HALLAZGOS CLINICOS

HALLAZGOS MATERNOS: (33:997-993)

- Dificultad para palpar la cabeza fetal
- Polihidramnios *
- Presentación podálica o de cara.*
- Embarazo prolongado
- Parto prolongado

HALLAZGOS DEL RECIEN NACIDO Y MORTINATO (23:511)

- Columna lordótica *
- Contractura de articulaciones *
- Cuello hiperextendido *

* Hallazgos confirmados en nuestro estudio .-

- Cara viendo hacia el "cielo". *
- Occipucio dirigido posteriormente.*
- Parte abierta del cráneo dirigida anteriormente contra la superficie posterior del canal medular abierto.*
- La piel de la cara pasa directamente hasta el pecho.*
- Ausencia del cuello.*
- Espina bífida anterior.*
- Cráneo ausente.*
- Masa de tejido blanda rudimentario en base del cráneo.*

HALLAZGOS DE PLACENTA:

- Infartos antiguos.
- Infartos recientes.

HALLAZGOS DE NECROPSIA (23:511)

- Cerebro y médula ocupan una sola cavidad.*
- Cerebro frecuentemente normal.
- Dilatación ventricular,
- Adelgazamiento de la corteza .
- Médula anormalmente corta y membranosa;
- Masa nerviosa cubierta por piel en su totalidad.*
- Defectos de caja torácica *
- Ausencia de vértebras .
- Defectos del diafragma con o sin hernia.*
- Hipoplasia de pulmones y/o corazón.*
- Comunicación interventricular.*

* Hallazgos confirmados en nuestro estudio.

- Transposición de grandes vasos.*
- Clavículas anormales.*
- Ausencia de costillas.*
- Ausencia de diafragma.*
- Bazos supernumerarios.*
- Suprarrenales hipoplásicos.*
- Hepatomegalia.*
- Malrotación intestinal.*
- Divertículo de Meckel.*
- Quistes en testículos.*
- Hipogenitalismo.*
- Criptorquidea.*
- Crestas ilíacas situadas altas.*

* Hallazgos confirmados en nuestro estudio.

MÉTODOS DIAGNOSTICOS DE PROBLEMAS DEL TUBO NEURAL

AMNIOCENTESIS: (19:234-237)

La amniocentesis debe realizarse teniendo cuidado de no tocar la placenta, debido a que el suero fetal podría contaminar el líquido amniótico y dar resultados de laboratorio falsos. Para evitar esto, se utiliza el Test de elución ácida que detecta células rojas y hemoglobina fetal en el líquido amniótico.

Alfafetoproteínas:

La alfafetoproteína es una glicoproteína de peso molecular, secuencia de aminoácidos y características inmunológicas muy parecidas a las de la albúmina, es la mayor proteína del suero fetal. Es producida inicialmente por el saco vitelino en el embarazo temprano y posteriormente en el hígado fetal. Su concentración en líquido amniótico tiene un nivel 100 veces menor que el nivel del suero fetal. La fuente primaria de Alfafo proteína durante el embarazo es la orina fetal, la presencia de Alfafo proteínas en líquido amniótico, se cree que sea debida a la exposición de la vascularidad del feto (tubo neural abierto).

Los niveles normales alcanzan un pico entre las 13 y 15 semanas de gestación con una concentración de 2 a 3 mg/ml y decrece rapidamente en el suero fetal. Un aumento de estos niveles en el líquido amniótico es un indicador de anomalías fetales, no específico para tubo neural, ya que una serie de problemas aparte de éste pueden elevarlas, (nefrosis, onfalocele, Síndrome de Turner, obstrucción del tracto gastrointestinal, muerte fetal, aborto diferido y teratomas coccígeos).

Con defectos del tubo neural cubiertos con piel no se elevan por lo que no son diagnosticables con este método.

Para efectuar la medición de los niveles en el líquido amniótico se usa inmunoelectroforesis y radioinmunoensayo.

OTROS METODOS EN LIQUIDO AMNIOTICO : (19:234-237)

Actualmente se están probando con buenos resultados para el diagnóstico prenatal de anomalías del tubo neural, los siguientes métodos:

1. - Acetilcolinesterasa: Un aumento de acetilcoenzima "A" que se origina en el tejido neural y que se puede distinguir con un test de electroforésis.

2. - Morfología y porcentaje de células rápidamente adherentes:

Este test está basado en que normalmente la adhesión celular en cultivo necesita de varios días mientras que en 25 horas se adhieren las células de rápida adhesión. En los problemas del tubo neural, las células rápidamente adherentes son más del 10% del total y puede distinguirse de las del embarazo normal.

3. - Alfa-Feto Proteína con canabalina "A":

Las alfa-feto proteínas en el suero materno se elevan entre las 15 y 32 semanas de gestación, alcanzando un pico máximo de 250 ng, por ml, y luego bajan lentamente. Por este motivo, si la edad gestacional es sobreestimada, se obtendrá un resultado falso negativo y si es subestimada, el resultado será falso positivo. Los niveles de alfa-feto proteínas séricas maternas deben ser medidos con la técnica de radioinmunoensayo sensitivo, aunque el uso del suero materno como diagnóstico aún está en discusión.

RADIOLOGIA : (19:234-237)

Radiografía simple de abdomen:

Una radiografía simple de abdomen y de pelvis, después de la 16 semana de gestación puede identificar las partes esqueléticas fetales y en el tercer trimestre identifica de forma fácil, anomalías esqueléticas gruesas como anencefalia e hidrocefalia.

Un niño normal en podálica puede ser confundido con un hidrocefalo, por lo que debe compararse el tamaño de la pirámide facial con el cráneo y tomar en cuenta el adelgazamiento.

óseo de este último.

Radiografía de el Recién Nacido:

a) Hidrocefalia: (8:156)

- Cráneo lacunar *
- Desproporción de la pirámide facial con el cráneo.*
- Adelgazamiento de los huesos craneanos.*

b) Inencefalia: (23:511)

- Puede haber ausencia de bóveda craneana.*
- Vértabras cervicales y algunas normales reducidas en número e irregularmente fusionadas con forma anormal.*
- Columna lordótica.*
- Ausencia de vértebras *
- Ausencia de costillas.*

c) Anencefalia : (23:489-892)

- ausencia de bóveda craneana.*
- Incompleto desarrollo de la pituitaria anterior.
- Silla turca aplastada.
- Anomalías de la cervicales.
- Acortamiento de la caja torácica.
- Pié varo.
- Huesos de las extremidades altas pueden tener defecto en número o forma.
- Ausencia de radio y/o pulgar.
- Esqueleto normal, generalmente.

NOTA: En los tres casos anteriores, puede presentarse espina bífida.

* Hallazgos confirmados en nuestro estudio.

Amniografía : (33:346)

Se realiza después de un enema evacuador y de administración de narcóticos, inyectando 25 a 30 ml de Diatrizoato (medio de contraste), luego se hace un estudio fluoroscópico para "delinear" al feto y confirmar la anencefalia. En casos de mielomeningocele muy comprimido, la técnica puede dar falsos negativos.

Para visualizar el sistema gastrointestinal del feto, se inyectan agentes radioopacos en el líquido amniótico, utilizando un material yodado como el Urografin o Ipaque para opacificar el líquido amniótico, se visualizan primero las siluetas del feto y la placenta y después de unas pocas horas cuando el feto trague el medio de contraste se puede visualizar el sistema gastrointestinal,

Fetografía : (33:347)

Este estudio utiliza los principios básicos de la amniografía, excepto por el medio de contraste, ya que en este caso se utiliza un agente liposoluble expresamente iodinado (Etio dal) que se adhiere a la vermix caseosa permitiendo la visualización de la silueta fetal.

Ultrasonograma :

Los sonidos intermitentes de alta frecuencia son generados por la aplicación de una corriente alterna a un "transducer"* que es conectado a la pared abdominal de la embarazada utilizando aceite mineral para evitar la pérdida de sonido, El "transducer" emite ondas sónicas que pasan a través del tejido blando hasta una interfase entre las estructuras de diferentes densidades de tejido, esto refleja un eco que regresa al "transducer" para ser desplegado en una pantalla fluorescente (33:998)

Para diagnosticar anencefalia puede utilizarse desde la 16 semana de gestación, debe tomarse en cuenta que la hipofosfatasia puede simular anencefalia ultrasonograficamente, por lo que debe confirmarse el diagnóstico por amniografía.

* Cristal Piezo-Electrico

La espina bífida es muy difícil de diagnosticar ultrasonográficamente, por lo que se aconseja un examen ultrasónico sereado en forma transversa (19:234-237)

El Ultrasonograma basicamente permite visualizar lo siguiente:

- 1 - Tamaño y medida de estructuras fetales como la cabeza fetal (A-Scand).
- 2 - Tamaño, forma y localización de estructuras atravesando el objetivo (B-Scand).
- 3 - Movimiento real de estructuras: respiración, acción cardíaca y pulsación de los vasos (Real Time).
- 4 - Identifica Meningocele, Polihidramnios y Oligodramnios comparando el tamaño del feto con el espacio que le rodea (33:998).

Durante el tercer trimestre si el cráneo está muy profundo dentro de la pelvis, el examen ultrasonográfico se dificulta (6:299).

CONDUCTA GENERAL PARA PROBLEMAS DEL TUBO NEURAL (8:155)

Si se obtiene un producto con problema del tubo neural en una primigesta (hallazgo incidental):

1. Debe ir a consejo genético
2. Hacer cariotipo a los padres:
 - a. Si es positivo: (ver anomalías cromosómicas)
 - b. Si es negativo: permitir nuevo embarazo.
3. Si hay nuevo embarazo: (Importante, fecha exacta de última regla)
 - A. Con control prenatal desde el primer trimestre:
 - Realizar amniocentesis (Alfafetoproteínas en la 13 a 14 semana de gestación).
 - a. Si es negativa: se hace una segunda amniocentesis inmediatamente, si da negativo de nuevo, se deja evolucionar normalmente el embarazo.
 - b. Si es positiva: (ya sea la primera o segunda amniocentesis) hacer ultrasonograma entre la 13 a 14 semana de gestación.
 - c. Ultrasonograma positivo: aconsejar aborto (los padres deciden)
 - B. Segundo y Tercer Trimestre con madre Sintomática:

Realizar ultrasonograma o rayos X de abdomen o amniografía.

 - a. Sin son negativos: esperar el parto.
 - b. Si es positivo: consejo genético y esperar el parto.
 - c. Si hay hidramnios: evaluar evacuación antes del término.

4. MANEJO DEL PARTO CUANDO HAY HIDROCEFALIA: (28:841)

- A. Partos con presentación cefálica: el drenaje del exceso de líquido cefalorraquídeo se hace por simple punción de la cabeza con una aguja de punción lumbar. La ventaja de este método es que puede efectuarse a través de un cuello con 3 cm de

dilatación, lo cual evita que llegue a sobredistenderse por la macrocefalia y llegue a romperse.

B. Partos en presentación Podálica:

En caso de que haya espina Bífida se introduce en ésta una sonda metálica hacia arriba por el canal vertebral hasta llegar al cráneo, para la extracción de LCR. Si no Espina Bífida se puede crear un hiato artificial seccionando los tejidos entre dos apofisis espinosas vertebrales, en la parte superior de la región dorsal, seccionando piel, tejido celular subcutáneo, músculos espinales, ligamento amarillo, y ligamento interespinal, el conducto así creado permite la introducción de la sonda metálica.

ANOMALIAS EN LA PRESENTACION DE CORDON

DEFINICION : (34:875)

Procidencia de Cordón: Cuando las membranas están rotas y el cordón umbilical está por delante de la parte presentada en la vagina.

Procúbito de Cordón: El cordón se encuentra situado por delante de la presentación dentro de las membranas intactas.

Laterocidencia de Cordón: Cuando el cordón se dispone lateralmente a lo largo de la presentación con o sin membranas enteras.

Los grados de procidencia de cordón son: (28:635)

- Procidencia Intrauterina.
- Procidencia Intravaginal.
- Procidencia Extravulvar.

ETIOLOGIA : (28:635)

Madre:

- Multiparidad
- Estrechez Pélvica
- Desviación del Utero
- Tumores Uterinos y Periuterinos

Feto:

- Feto pequeño (abortos, partos prematuros)
- Toda presentación que no sea la de vértice

Anexiales:

- Placenta Previa

- Longitud exagerada del cordón.
- Nudos y tumores del cordón.
- Hidramnios.

Del Obstetra:

- mala técnica en la ruptura de la bolsa de aguas.

EPIDEMIOLOGIA : (34:876-878)

Tiene una incidencia mundial de 0.3% a 0.6% de todos los partos con una mortalidad perinatal de 25% incluyendo prematuros y los que ya han llegado muertos al parto.

PRONOSTICO FETAL : (28:638)

Abandonado a su evolución natural tiene un riesgo de muerte del 90%. Si es tratado el riesgo en presentación cefálica es de 42% y en presentación podálica de 24%.

MECANISMO POR EL QUE PRODUCE LA MUERTE : (23:82, 28:638)

El feto puede presentar anoxia de tipo anóxico o de tipo estático, lo cual puede causar hemorragia intracraneana severa.

HALLAZGOS CLINICOS

HALLAZGOS MATERNOS :

- Ningún hallazgo
- factores predisponentes (ver etiología)

HALLAZGOS DEL RECIEN NACIDO Y DEL MORTINATO : (34:878)

- Hipóxia, Hipercapnia y Acidosis
- Apnea, Hipotonía e Hipertermia
- Piel y uñas teñidas con meconio*
- Cianosis y/o Palidez*
- Apgar menor de 5 al minuto*

HALLAZGOS DE PLACENTA : (10:444)

- Este accidente no parece ser atribuible a cordones largos .

HALLAZGOS DE NECROPSIA : (23:85-90)

- Ningún hallazgo
- Congestión visceral generalizada*
- Ocasionalmente petequias pequeñas en órganos torácicos*
- Equimosis en pulmones y mediastino*.
- Hemorragia subaracnoidea localizada o generalizada*.
- Hemorragia intraventricular* y en la base del cerebro .

METODOS DIAGNOSTICOS

CORTES HISTOLOGICOS DE PLACENTA:

- Ningún hallazgo *

* Hallazgos confirmados en nuestro estudio

CORTES HISTOLOGICOS DE NECROPSIA : (23:85-90, 34:879)

- Infiltrados de células rojas en las leptomeninges .
- Hemorragia cerebral*.
- Hemorragia cerebral .
- Alveolos con meconio, líquido amniótico y/o restos tisulares del feto.
- Degeneración grasa del hígado .

EXAMEN OBSTETRICO : (8:152, 28:637)

En el caso de que un asa del cordón se manifieste externamente, el diagnóstico se hace obvio. Debe sospecharse procidencia de cordón en las siguientes circunstancias:

- 1 - Cuando hay presentación móvil, membranas rotas y cambios en el foco fetal.
- 2 - Alteraciones del foco fetal, mas frecuentemente con desaceleración y que no responden a maniobras de resucitación intrauterina (hidratación, cambios en la posición materna, oxígeno administrado a la madre).
- 3 - La falta de pulsaciones en el cordón NO significa muerte fetal, esta debe diagnosticarse en base a la frecuencia cardíaca fetal ya que las ondas pulsátiles podrían estar solo disminuidas y no ser palpables.

CONDUCTA Y MANEJO (8:153)

Las posiciones adecuadas son:

- Posición de Trendelenburg.
- Posición lateral elevada de Sims.
- Posición de rodilla-pecho .

Cuando sea POSIBLE es mejor que el feto se recobre de su asfíxia en el útero y no obtener un producto hipóxico que requiera resucitación.

Por ejemplo en caso de procúbito de cordón es mejor reducirlo espontáneamente elevando la presentación.

En Caso de Prolapso Oculto:

- Ingresar a la paciente a sala de operaciones.
 - Posición de Trendelenburg.
 - Elevar el feto para permitir un retorno espontáneo del cordón.
 - Monitorizar la frecuencia cardíaca fetal :
 - a. Si el foco fetal mejora:
 - Permitir recobramiento completo del foco fetal.
 - Permitir que decienda la parte presentada.
 - Si el foco continúa normal, permitir el parto vaginal.
 - Si el foco está anormal, elevar de nuevo la presentación.
- Esperar nuevamente el recobramiento fetal y luego efectuar.
Cesárea.

- b. Si el foco fetal empeora: Cesárea inmediata.

En Caso de Prolapso Manifiesto:

- Ingresar a la paciente a sala de operaciones
- cambiar la posición de la madre
- Elevar al feto para permitir un retorno espontáneo del cordón.
- Administrar oxígeno
- Monitoreo de la frecuencia cardíaca fetal:
 - a. Si el foco mejora: Permitir recobramiento del foco fetal y luego cesárea.
 - b. Si el foco se deteriora: Cesárea inmediata.
 - c. Si el feto muere: parto vaginal.

PLACENTA PREVIA

DEFINICION (33:508)

Placenta localizada muy cerca o sobre el orificio interno del cérvix.

- a. Placenta previa total: cubre completamente el orificio interno.
- b. Placenta previa parcial: cubre parcialmente el orificio interno.
- c. Placenta previa marginal: un borde de la placenta está en el margen del orificio interno.
- d. Placenta de inserción baja: la región interna del cuello está invadida por la placenta sin rebasar su borde interno, de modo que al examen manual el dedo puede tocarla a través del cérvix.

Al dilatar el cérvix estas formas de placenta pueden cambiar, por ejemplo una previa total puede convertirse en previa parcial con la dilatación.

En la variedad total y parcial un cierto grado de desprendimiento placentario es inevitable por la dilatación y formación del segmento. La hemorragia que se presenta está asociada a la ruptura de los vasos que no pueden ser contraídos por el miometrio hasta el útero es vaciado.

ETIOLOGIA (33:508)

Multiparidad, edad avanzada, defectos de coagulación de la decidua por cambios atróficos o inflamatorios (post-legendados , endometritis). Placentas muy grandes como en Hidrops Fetalis o embarazo múltiple . Fijación tardía del trofoblasto, que se implanta en la parte baja del útero .

EPIDEMIOLOGIA:

Brener encontró un 0.6% de placentas previas (1 de cada 167 embarazos), de las cuales el 20% correspondieron a la variedad total o completa. (33:508).

Se ha reportado una frecuencia de 1 por cada 500 o 600 embarazos, siendo mas

frecuente en multíparas que en primíparas, y es rara la recurrencia en embarazos ulteriores. En ocasiones se asocia a acretismo placentario (28:520).

MECANISMO POR EL QUE PROVOCA MUERTE FETAL :

La causa mas común es debida a anóxia anémica secundaria a que la hemorragia es de origen fetal en un 10% (8:60), la exanguinación que resulta de la laceración de los vasos fetales es menos frecuente y no ocurre a menos que haya manipulación. (33:510).

HALLAZGOS CLINICOS

HALLAZGOS MATERNOS (33:510, 28:522) :

- Hemorragia vaginal indolora desde el final del segundo trimestre en mas del 90% de los casos.
- sangre rutilante roja*
- sangrado intermitente con intervalos sucesivamente menores aunque en cantidades mayores.
- al tacto vaginal se puede palpar la placenta o uno de sus bordes (este procedimiento debe efectuarse solamente en sala de operaciones con medios quirúrgicos al alcance inmediato)
- al examen con espéculo puede observarse una hemorragia intrauterina (deben descartarse pólipos, cancer o varices), debe recordarse que el tacto vaginal o rectal pueden provocar una hemorragia severa (8:60).

HALLAZGOS DEL RECIEN NACIDO Y EL MORTINATO :

- meconio en tejidos y/o líquido amniótico *
- piel pálida o cianótica.
- pequeño para edad gestacional.

HALLAZGOS DE LA PLACENTA : (10:437-438)

- ausencia de una porción de decidua materna en el plato basal*.
- la placenta puede tener diámetros mas grandes y espesor central menor que lo normal
- hematomas marginales de la decidua *

HALLAZGOS DE NECROPSIA : Ver hallazgos de necropsia de Abruptio Placentae

* Hallazgos confirmados en nuestro estudio.

METODOS DIAGNOSTICOS

CORTES HISTOLOGICOS DE LA PLACENTA:

- Ruptura de troncos vellositarios de cotiledones situados al otro extremo del borde del orificio del cervix (10:438).

CORTES HISTOLOGICOS DE NECROPSIA : Ver Abruptio Placentae .

RADIOLOGIA :

- Radiografía de Abdómen, Lateral: Es un método inócuo y eficaz, aunque solamente hace diagnóstico en no más del 85% de las veces y puede fallar en casos de obesidad y de embarazo múltiple (33:511).
- Ultrasonograma: localiza la placenta con una considerable precisión, Bowie (1978) y Santos (1978) encontraron 93 y 98% respectivamente de confiabilidad con este método (33:513).
- Cistografía: proporciona un signo importante: al inyectar una sustancia opaca en la vejiga, en presencia de placenta previa se observa una separación mayor de 1 cm, entre la tabla externa del cráneo fetal y el reborde opaco de la vejiga (28:522).
- Otros: otros métodos utilizados son el uso de radioisótopos, la amniografía y la arteriografía retrograda, dichos métodos no son muy efectivos y son muy invasivos. (33:511).

CONDUCTA (8:60)

- Hospitalización y Ultrasonograma

- Feto Menor de 37 Semanas:

1. - Sangrado Mediano: - reposo en cama y observación .
 - repetir ultrasonograma:
 - a - con migración placentaria: egreso y esperar a que inicie labor para rehospitalización de paciente .
 - b - con sangrado recurrente mediano: esperar madurez fetal para operar .

2. - Sangrado Profuso: - transfusión de sangre y preparar sala de operaciones .

- con placenta previa parcial o total: CESAREA

- con placenta previa marginal: inducción del parto .

- Feto Mayor de 37 Semanas:

1. - Sangrado Intermitente Mediano:

- con placenta previa parcial o total: cesárea .

- con placenta previa marginal: inducción del parto .

2. - Sangrado Profuso: CESAREA .

Parto Vaginal: solamente en casos con diagnóstico seguro de placenta de inserción baja

Se rompen las membranas ovulares para que la cabeza fetal comprima el borde placentario

Cesárea: la inserción transversa del segmento está indicada cuando la placenta está posterior al segmento y el feto está en cefálica, .

Incidir accidentalmente la placenta aca-

rra consecuencias fatales, por lo que se recomienda una insición vertical en casos de

placenta posterior (33:514).

TRAUMA INTRAPARTO

DEFINICION :

Es la injuria que sufre el feto al pasar a través del canal del parto, éste incluye también la anoxia resultante de la interferencia con la circulación durante el parto, aun que en este tema nos limitaremos a tratar solamente las lesiones de tipo mecánico que resulten en hemorragia (23:92-100).

FRECUENCIA : La hemorragia intracraneana ocupa el 20 al 70% de las muertes perinatales .

ETIOLOGIA :

La hemorragia craneana encontrada con presentación en cefálica se asocia a la prolongación del segundo período del parto (debe hacerse énfasis en que un forceps bien colocado produce menos lesiones que si se deja continua el parto), también se asocia con partos por versión y extracción, forceps mediano, alto, parto en podálica con retención de cabeza última, parto precipitado, premadurez y presentaciones anormales .

Causas Específicas : (92-110)

- **Caput succedaneum:** compresión de una parte de la cabeza fetal por el cervix .
- **Laceración del tentoriun:** debido a compresión brusca en ambos lados de la cabeza.
- **Ruptura de la vena de Galeno:** debido a un aumento brusco del diámetro anteroposterior de la cabeza .
- **Hemorragia intraventricular:** asociada a otra hemorragia, se debe a trauma y encontrada sola se debe a anoxia .
- **Porencefalia:** probablemente debida a la ruptura de un aneurisma, un vaso hipoplásico

- **Ruptura de médula:** debida a hiperextensión lateral de la columna vertebral, como la que se produce en maniobras obstétricas realizadas en presentaciones viciosas.
- **lesiones viscerales:** frecuentes en el hígado y las suprarrenales raramente el bazo se rompe produciendo hemorragia letal.
- **trauma cardíaco:** debido a traumatismo materno severo.
- **hematoma subcapsular del hígado:** frecuente en el parto en podálica o en trauma sostenido en tentos bruscos de resucitación.
- **hemorragia suprarrenal:** debida generalmente a parto en podálica . El shock por destrucción de la glándula se ha sugerido como causa de muerte fetal mas que la hemorragia.
- **parálisis de cara:** puede ser causada por una presión hecha directamente sobre el area preauricular, generalmente secundario al uso de forceps.
- **parálisis del plexo braquial:** generalmente debido a un parto en podálica cuando se presiona el cuello y en el parto en cefálica ocurre al hacer presión en los hombros, presión en la axila o ducción o extensión fuerte de los hombros, siendo mas frecuente entre el quinto y sexto nervio cervical. En lesiones mas severas están lesionadas también el séptimo cervical y el primero torácico.
- **parálisis de Klumpke:** parálisis mas baja del plexo cervical, 2 a 3% de todas las parálisis.
- **fractura de clavícula:** mas frecuente en fetos grandes.

HALLAZGOS CLINICOS

HALLAZGOS MATERNOS:

- historia de trauma obstétrico o trauma directo. *

HALLAZGOS DEL RECIEN NACIDO Y MORTINATO: (23: 92-110)

- la muerte perinatal 24 horas después de un parto traumático sugiere hemorragia subtentorial después de este período sugiere hemorragia subdural.

* hallazgos confirmados en nuestro estudio.

edema:

- en presentación en podálica: nalgas, escroto, labios.
- en presentación de cara: párpados, mejillas, nariz, labios.
- en presentación de miembro: brazo o pierna.

cráneo:

- caput succedaneum: edema de los tejidos
- cefalohematoma: limitado a un solo hueso o varias elevaciones individuales que nunca se extienden en una sola sutura.*
- fractura deprimida: depresión de una delgada porción del hueso, generalmente sin pérdida de la continuidad.

Recién Nacido Vivo:

- letargia, somnolencia, no responde a estímulos.
- inhabilidad para succionar.
- períodos de apnea acompañados de cianosis.
- fasciculaciones, convulsiones.
- fontanela anterior frecuentemente abombada.
- parálisis.
- hemorragias retinianas (paquimeningitis)

Médula Espinal:

- parálisis relativa al número de vértebras desplazadas.
- parálisis braquial (en lesión cervical).
- ausencia de reflejos tendinosos.
- vejiga distendida.
- constipación.

* hallazgos confirmados en nuestro estudio.

músculos:

- masa en el esternocleidomastoideo que limita el movimiento.

nervios:

- parálisis de cara: unilateral, inmovilidad de músculos del lado afectado, ojo parcialmente abierto, pliegue nasolabial caído, boca torcida hacia el lado opuesto de la lesión, aumento de éstos síntomas durante el llanto.
- parálisis de Erb:
 - brazo rotado hacia adentro.
 - hombro sostenido en extensión y abducción.
 - antebrazo en pronos.
 - palma de la mano posteriormente o posterolateralmente.
 - muñeca flexionada.
- parálisis del diafragma:
 - cianosis.
 - parálisis del brazo superior.
 - disminución de la respiración del lado afectado del tórax.
 - retracción del diafragma.
 - respiración torácica (parálisis bilateral).
- parálisis de Klumpke:
 - músculos intrínsecos de la mano paralizados.
 - mano edematizada.
 - flexores largos de los dedos débiles.

huesos:

-a. fractura de clavícula:

- crepitación.
- limitación al movimiento.
- más frecuente en presentación podálica.

-b. fractura de húmero:

- más frecuente en podálica o versión interna.

HALLAZGOS DE PLACENTA:

- ningunos

HALLAZGOS DE NECROPSIA: (23:92-110)

Cráneo:

- caput succedaneum: acúmulo de líquidos y extravasación de sangre.
- cefalohematoma: acumulación de sangre entre la superficie de los huesos craneanos y la membrana pericraneal.
- fractura de cráneo: rompimiento radial y que sigue un plano de ruptura hacia el centro.
- a. parietal: del margen hacia el centro.
- b. frontal: del margen superior hacia el borde supraorbital.
- c. occipital: del margen hacia la porción basal.
- d. occipital con separación de las porciones escamosa y basal con lesión de los vasos de los senos (mortal).
- laceración del tentorium cerebelar: hemorragia por debajo de la duramadre. La ruptura de senos recto, transverso y sagital se asocia con hemorragia severa y aumento de la presión intracraneana.
- ruptura de la vena de Galeno: sangrado del espacio subtentorial, base del cerebro, entre hemisferios cerebrales y se extiende a la superficie del cerebro, bajo la duramadre.

- hemorragia intraventricular: hemorragia en ventrículos laterales que puede extenderse a todo el sistema ventricular, hay coágulos en plexos coroideos.
- porencefalia: áreas de 1 a 2 centímetros de diámetro con sangre fresca, con grandes macrofagos llenados con material lipóide en la periferia de la lesión y alrededor de los vasos pigmento sanguíneo, material lipóide suelto, macroscópicamente se observan quistes llenos de líquido con o sin hemorragia.

Médula Espinal:

- fractura: más frecuente en la séptima cervical o primera torácica, hemorragias en canal espinal y/o edema (única evidencia de injuria medular).

Corazón: hemorragia intrapericárdicaHígado:

- hemorragia subcapsular (un pequeño hematoma entero no debe ser considerado causa de muerte).

Suprarrenales:

- hemorragia: ruptura de la cápsula, hemorragia perirrenal unilateral (generalmente), hematomas o áreas calcificadas en la porción central de la glándula.

Músculos:

- masas en el esternocleidomastoideo, atrofia y ausencia de células musculares con proliferación y hialinización del tejido conectivo.

Fractura de clavícula: generalmente en el tercio externo.Fractura de fémur: en el tercio medio y generalmente de tipo diagonal.

MEDIOS DE DIAGNOSTICO

- Punción Lumbar: buscando sangrado, aunque la ausencia de éste no excluye la hemorragia intracraneana o viceversa. La xantocromía y la presencia de crenocitos sí la hacen significativa.
- Radiología: deben buscarse fracturas en los huesos del recién nacido.

CONDUCTA

En términos generales:

- a mejor habilidad técnica del obstetra, menos trauma se presentará.
- prevenir causas maternas que produzcan problemas de coagulación en el feto (raras).
- intentar prolongar el embarazo hasta el término, tanto como sea posible.
- tener una buena relación feto-pélvica antes de iniciar la labor.
- guiar el parto de la manera más fisiológica posible.
- evitar maniobras que precipiten la expulsión del feto (maniobra de Kristeller).
- en maniobras para parto en podálica: evitar hacer la extracción de la columna hiperextendida mientras la cabeza esté fijada a la pelvis materna, ya que esto puede producir fractura del occipital (fatal para el feto).
- cuando una fuerza sea aplicada a la cabeza fetal ésta debe ser gradual y simétrica para evitar la laceración del tentorium.
- evitar la elongación de la columna vertebral, no más de 2 cms. ya que pueden producirse lesiones en la médula. Se producen fracturas por tracciones laterales fuertes cuando se está extrayendo una parte del niño, sea un hombro en una cefálica o la cabeza en una podálica.
- evitar presiones bruscas en maniobras de resucitación.

- evitar presión severa sobre el abdomen del recién nacido durante la extracción de la cabeza en un parto en podálica, esto puede causar hemorragia fatal de las suprarrenales.
- la cesárea debería ser necesaria en las siguientes situaciones:
 - a. presentación cefálica: desproporción cefalopélvica (28:850)
 - b. presentación de cara: en presentación mento posterior (8:144)
 - c. presentación podálica: (8:143) asociada a:
 - premadurez
 - feto pequeño
 - cabeza hiperextendida
 - desproporción cefalopélvica
 - falta de dilatación
 - sufrimiento fetal
- las maniobras de rotación en persistencia de occipito posterior deben ser solo manuales, debiendo evitarse el uso de fórceps para la rotación, es preferible que el niño nazca en occipito posterior (8:150).

RUPTURA UTERINA

DEFINICION Y CLASIFICACION : (33:863)

Ruptura Uterina: Se rompen las membranas fetales, exponiendo al feto en la cavidad peritoneal. Se acompaña de sangrado masivo.

Dehisencia de Herída: No se rompen las membranas fetales, ni hay sangrado. Con la labor o la manipulación la dehisencia puede convertirse en ruptura.

Ruptura Completa: Si la laceración comunica con la cavidad peritoneal o está separada de ella por el peritoneo que recubre el útero (ligamento redondo).

Ruptura Incompleta: El peritoneo permanece íntegro sobre el desgarró de las capas musculares. Puede volverse completa en cualquier momento.

Ruptura del Segmento Inferior: Generalmente es incompleta.

Ruptura del cuerpo del útero: Generalmente son completas, siendo excepcionales las incompletas.

ETIOLOGIA : (33:862)

La causa mas frecuente de ruptura uterina es el trabajo de parto con cesárea anterior, con una mortalidad perinatal de mas del 50% , la siguiente en frecuencia es la administración de ocitócicos durante la expulsión, especialmente en mujeres de alta paridad o con presentaciones viciosas. Otras causas que se han implicado son:

Injuria Uterina Antes del Embarazo:

- a - Cirugía del miometrio: Cesárea, Histerotomía, Reparación de Ruptura Uterina, Miomectomía, Resección de oviducto, Metroplastía
- b - Trauma Incidental: Aborto Instrumental, Heridas Cortantes, Ruptura silenciosa en Embarazo anterior.

Injuria Uterina en el Embarazo Actual:

a - Antes del Parto:

Contracciones espontáneas persistentes intensas, administración de ocitócicos o prostaglandinas, solución hipertónica inyectada intraabdominalmente, perforación por catéter monitor, trauma externo, sobredistensión marcada por embarazo múltiple o polihidramnios.

b - Intraparto:

Versión interna en podálica, parto por forceps difícil, extracción de podálica, anomalías fetales que distienden al segmento bajo (hidrocefalia), presión vigorosa en el fondo del útero, desprendimiento manual de placenta adherida.

Defectos Uterinos No Traumáticos:

a - Congénitos: Útero bicorneo

b - Adquiridos: Placenta increta, percreta, coriocarcinoma, adenomiocitis, saculación de un útero en retroversión

EPIDEMIOLOGIA : (33:862)

Tiene una incidencia entre 1 de cada cien partos hasta 1 de cada once mil partos.

RUPTURA UTERINA CON CESAREA ANTERIOR :

Corpórea Anterior:

La ruptura es mas frecuente que la dehisencia, puede ocurrir durante el embarazo así como durante el parto, presentandose con marcada hemorragia e hipovolemia.

Segmentaria Anterior:

Raramente se rompe antes del parto y es mas probable que produzca dehisencia mas que ruptura, especialmente si la incisión previa fué transversa. Los riesgos encontrados en la mayoría de estudios sostienen el criterio de que si se hizo cesárea, los futuros partos

deberan también atendidos por cesárea, aunque recientemente en EUA la disminución en el número de cesareas iterativas se debe a la esterilización después del parto con cesárea así como a partos vaginales después de una cesárea.

MECANISMO POR EL QUE PROVOCA MUERTE FETAL : (33:872)

Generalmente es producida por anoxia secundaria a separación de la placenta o a exanguinación fetal que produce anoxia anémica . Los índices de mortalidad varían desde 50% hasta 75%, si el feto está vivo la única posibilidad de sobrevivencia es la realización de una laparotomía inmediata.

HALLAZGOS CLINICOS

HALLAZGOS MATERNOS: (33:872, 28:648)

Amenaza de Ruptura Uterina:

- Inquietud, agitación y angustia.
- Contracciones con dolor constante y anormalmente intenso.
- Formación y elevación del anillo de Bandl.
- Tensión de los ligamentos redondos (signo de Frommel).
- Edema vulvar y suprapúbico con sangre venosa negruzca (signo de Pinard).
- Feto difícil de palpar, con sufrimiento o muerto.
- Edema y éstasis sanguíneo del cervix.
- Pequeña hemorragia vaginal oscura.

Ruptura Uterina Consumada:

- Sensación de ruptura de "algo".
- Sensación de "mejoría".
- Hemorragia externa leve.
- Anemia.
- Hipovolemia.
- Shock.
- Cesación repentina de las contracciones , seguido de un dolor agudo.
- Dolor referido al tórax (hemoperitoneo).
- Utero se palpa duro.
- Feto muerto fácilmente palpable en abdomen.
- Presentación alta y móvil.

- Feto en el abdómen, imposible de reconocer por vía vaginal.
- Palpación directa de la ruptura.

HALLAZGOS DEL RECIEN NACIDO:

- Premadurez.
- Pequeño para edad gestacional.
- Teñido por meconio*.
- Deshidratación crónica.
- Anemia.
- Bajo peso al nacer.

HALLAZGOS DE PLACENTA:

- La principal complicación es el abrupcio placentae (ver capítulo)

HALLAZGOS DE NECROPSIA:

- Ningún hallazgo.
- Congestión visceral generalizada*.
- Petequias pequeñas en órganos torácicos.
- Equimosis en pulmones y mediastino.
- Hemorragia subaracnoidea localizada o generalizada.
- Hemorragia intraventricular y en la base del cerebro.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

CORTES HISTOLÓGICOS DE NECROPSIA:

- Infiltración de células rojas en las leptomeninges.
- Hemorragia cerebral.
- Alveolos con meconio, líquido amniótico y restos tisulares del feto.

Histerografía: Para detectar debilidad de la cicatriz anterior en un útero no embarazado la efectividad de este procedimiento no ha sido establecida.

Ultrasonograma y Rayos X de Abdómen: Demuestran posición fetal anormal con extremidades extendidas y gas libre intraabdominal, pero esta emergencia generalmente no permite este estudio.

Paracentesis y Colpocentesis: En busca de hemoperitoneo.

Hematocrito: Presenta una caída lenta

CONDUCTA Y MANEJO (8:162, 33:873)

Descubrimiento Intraoperatorio:

- Reparar el útero (evaluar esterilización)
- Histerectomía

Descubrimiento al Examen Manual Postparto:

- Laparotomía exploradora inmediata.
- Reparación del útero.
- Histerectomía.

Ruptura Catastrófica:

- Ligadura de la ílica interna (si la ruptura ocurre en el segmento bajo del útero y hay hematoma del ligamento ancho, debe hacerse primero la ligadura de la epigástrica, de preferencia a nivel del ligamento útero-ovárico previa identificación y aislamiento de ureter y vejiga)
- Histerectomía

Mekgokong y Col, (1976) sugieren la Histerectomía como tratamiento de elección para hematomas longitudinales y la reparación de la herida para laceración transversa del segmento bajo, la frecuencia de embarazos satisfactorios después de una reparación no ha sido probada.

En Todos Los Casos de Ruptura Uterina:

- Colocar 2 vías de infusión venosa e iniciar Lactato de Ringer.
- Transfusiones de sangre completa en grandes cantidades , 3 litros para empezar.
- Operar inmediatamente.
- Ocitocina IV debe ser administrada .
- Clampear los vasos ováricos adyacentes al útero, Inmediatamente .
- Comprimir la aorta.

ESTRECHEZ PELVICA

DEFINICION:

El canal de parto está constituido por una parte ósea (huesos y articulaciones de la pelvis) y por estructuras músculo-aponeuróticas (canal blando). Una u otra parte de este conducto pueden dificultar el parto o las dos a la vez, en esta sección nos limitaremos a la distosia ósea (28: 575).

Clasificación del Síndrome de desproporción cefalo-pélvica:

- 1.- Pelvis estrecha y cabeza de tamaño normal .
- 2.- Pelvis normal y cabeza demasiado grande .
- 3.- Pelvis normal y cabeza en actitud anormal .

Debe de hacerse hincapié en que estrechez pélvica y síndrome de desproporción cefalo-pélvica no son sinonimos (28:581).

ETIOLOGIA: (28: 614 - 615)

- I Alteración de las dimensiones: estrechez pélvica .
- II Alteración de la inclinación: ángulo mayor o menor de 60 grados .
 - a.- pelvis en retroversión: el promontorio se aleja hacia atras y el coccis gira hacia adelante .
 - b.- pelvis en anterversión: el promontorio se aleja hacia adelante y el coccis gira hacia atrás .
 - c.- lateroversión: una mitad de la pelvis se presenta a mayor altura que la otra .
- III Alteraciones de la forma: acortamiento de los diámetros .
 - A. Deformaciones del estrecho superior:
 - 1.- Simétricas:
 - a.- pelvis plana pura (60% de los casos de estrechez) .

- b .- pelvis generalmente estrechada (androide)
- c .- pelvis plana y generalmente estrechada (de origen raquíutico, platipeloide) .
- d .- pelvis transversalmente estrechada (pelvis antropoide)

2.- Asimétricas (6%)

ligera, mediana, fuerte y violenta .

B . Deformaciones de la excavación :

1 .- pelvis caniculada .

2 .- pelvis en estantes .

3 .- pelvis en forma de anzuelo .

C . Deformaciones del estrecho inferior :

1 .- pelvis en forma de embudo .

2 .- pelvis infundibuliforme .

COMPLICACIONES SEGUN LA ANOMALIA PELVICA: (28: 588 - 589)

A .- Durante el embarazo:

- 1 .- Aborto: promontorio muy saliente y en retroversión .
- 2 .- Parto prematuro: escasa estatura con pelvis estrecha o deformaciones pronunciadas de la columna .
- 3 .- Feto pequeño: poca talla y pelvis estrecha .

B .- Durante el parto:

- 1 .- Inercia, contractura o ruptura uterina .
- 2 .- Borramiento y dilatación lentas .
- 3 .- Presentación alta y viciosa .
- 4 .- Traumatismos por compresión .

ESTRECHEZ PELVICA COMO CAUSA DE MUERTE FETAL :

La estrechez pélvica moderada con feto encajado produce frecuentemente contracciones excesivas con intervalos muy cortos, originando un verdadero estado de hipertonía, al no poder vencer la resistencia mecánica que causa la desproporción se produce en el mejor de los casos inercia o pueden producirse graves consecuencias sobre la circulación placentaria y sobre el segmento inferior del útero que termina por romperse produciendo muerte fetal por anoxia anóxica .

El feto también puede morir por una hemorragia intracraneal secundaria al trauma intraparto . La pelvis androide aumenta sustancialmente la frecuencia de muerte fetal in útero . (28: 588 - 589) .

HALLAZGOS MATERNOS: (28: 588 - 589)

- Falta de dilatación y descenso *
- Parto prolongado con o sin inercia *
- Hipertonía uterina .
- Sufrimiento fetal *
- Al tacto vaginal:

Presentación alta y/o viciosa .

Traslape óseo *

Cabalgamiento de la cabeza fetal sobre la sínfisis del púbis *

Bolsa serosanguínea .

Disminución del tamaño de las fontanelas .

Procidencia de cordón (frecuentemente)

Ruptura prematura de membranas con o sin infección .

Anomalías pélvicas maternas .

HALLAZGOS DEL RECIEN NACIDO Y MORTINATO: (23:22 , 28:600)

- Pequeño para edad gestacional .
- Premadurez frecuente .
- Signos de ánoxia .
- Signos de trauma intraparto .
- Cefalohematoma .
- Moldeamiento de cabeza *
- Fracturas verdaderas .
- Depresiones óseas del cráneo .

- Necrosis del cuero cabelludo .

METODOS DIAGNOSTICOSESTIMACION CLINICA:

El encajamiento constituye una prueba de una entrada pélvica adecuada para el feto.

Medición del conjugado diagonal:

Es la medida que va del borde inferior de la sínfisis del púbis al promontorio . En una pelvis normal solo es posible palpar las últimas 3 vertebrae sacras sin lastimar el periné mientras que en las pelvis estrechas es posible palpar toda la superficie anterior del sacro . Debe medirse desde la punta del dedo medio hasta la parte del dedo índice que queda en contacto con el arco púbico (con una regla graduada) , se le resta 1.5 a 2 cms. para obtener el Conjugado obstétrico , el cual es la distancia entre el borde superior del púbis y el promontorio . Las medidas normales son de 1.5 cm para el diagonal y 10 cm para el obstétrico , debajo de estas medidas se considera pelvis estrecha .

Medición del estrecho inferior:

Diámetro entre las tuberosidades isquiáticas (bi-isquiático) pasando el pelvómetro de Thomas de un isquión al otro . Una medida normal es de 8 cm.

Capacidad de la pelvis media:

Es sugestiva de estrecha cuando las espinas isquiáticas son prominentes si las paredes laterales de la pelvis convergen o si la concavidad del sacro es poco acentuada .

PELVIMETRIA:

Mide en forma precisa solamente el tamaño, la forma de la pelvis, el descenso o falta de éste para el plano biparietal y la presentación (33: 285 - 286).

Indicaciones: (33: 285 - 286)

1.- Historia Obstétrica:

- a.- trauma grave o muerte inexplicable de feto grande.
- b.- cesárea previa pensando en parto por vía vaginal.
- c.- lesión o enfermedad previa que puedan afectar la pelvis ósea.

2.- Medición Manual:

- a.- estrecho superior: conjugado diagonal inferior a 11.5 cm.
- b.- plano medio: espinas isquiáticas prominentes con paredes pélvicas convergentes o sacro aplanado.
- c.- estrecho inferior: diámetro intertuberoso estrechado con ángulo subpúbico estrecho.

3.- Incapacidad para progresar en el parto.**4.- Presentaciones anormales.****5.- Estatura menor de 1.40 mt.****6.- Edad menor de 15 años.****Interpretación: ******A.- Placa Anteroposterior:**

- 1.- Diámetro transversal máximo: tomado de los puntos más distantes de las líneas isquiopúbicas.
- 2.- Diámetro Bi-ciático: distancia entre las dos espinas ciáticas.
- 3.- Diámetro Bi-isquiático: distancia entre las dos tuberosidades isquiáticas.

** Hospital Roosevelt.

B.- Placa Lateral:

- 1.- Diámetro promonto-subpúbico: va desde el promontorio hasta un cm. por arriba y adentro del borde superior del púbis.
- 2.- Diámetro misacro-subpubiano: va desde 1 cm. por arriba y adentro del borde inferior del púbis hasta la cara interna del sacro pasando entre las espinas ciáticas.
- 3.- Diámetro sagital posterior: va desde la última vertebra sacra hasta el punto medio de una línea imaginaria que une las dos tuberosidades isquiáticas.

DIAMETROS**PELVIS ESTRECHA PELVIS AMPLIA**

Transverso máximo + Promonto-subpúbico =	menos de 22 cm.	más de 24 cm.
Bi-ciático + Misacro-subpubiano =	menos de 20 cm.	más de 22 cm.
Bi-isquiático + Sagital posterior =	menos de 16 cm.	más de 18 cm.

Los límites comprendidos entre la pelvis estrecha y la pelvis amplia corresponden a un tipo de pelvis denominado promedio, la cual es adecuada para el parto vaginal siempre que no haya anomalías fetales.

CONDUCTA Y MANEJO

Con Feto Vivo: **CESAREA** (8: 18, 142, 144)

Con Feto Muerto: **FETOTOMIA** (ver tema de muerte fetal, página 446).

ABRUPTIO PLACENTAE

DEFINICION:

Separación de la placenta de su sitio de implantación en el útero antes de iniciar el trabajo de parto. Ha sido conocida también como desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta (DPPNI), ablatio placentae, placenta apopléjica y accidente de Baudelocque (33: 495).

EPIDEMIOLOGIA:

Ocurre 1 vez por cada 78 partos, aunque otros autores la han encontrado 1 vez por cada 206 partos (33:495) Es tan severa como para producir muerte fetal en 1 de cada 500 partos, todos los grados de separación pueden ocurrir, desde la separación de unos pequeños milímetros hasta la separación completa o incluso la ruptura del seno marginal. La recurrencia es de 1 en cada 10 embarazos (33:498)

ETIOLOGIA: (28: 529 , 33: 497)

- 1.- Toxemia : es la causa más frecuente de abruptio placentae severa.
- 2.- Traumatismos externos (solo en casos severos).
- 3.- Traumatismos internos (maniobras obstétricas).
- 4.- Evacuación brusca en el hidramnios o embarazo múltiple.
- 5.- Bruscas oscilaciones de la presión arterial.
- 6.- Algunas enfermedades infecciosas agudas.
- 7.- Endometritis.
- 8.- Compresión de las venas cava inferior y ovárica
- 9.- Cordón umbilical corto (en casos severos).

10.- Anomalías uterinas o tumores uterinos.

11.- Deficiencia de ácido fólico (sugerido).

FISIOPATOLOGIA:

Se inicia por hemorragia dentro de la decidua basalis la cual se separa dejando una delgada capa adherida al miometrio que forma en último caso un hematoma decidual. Este último lleva a la separación, compresión y destrucción de la unión placentaria. En ocasiones la ruptura de una arteria espiral decidual es la que inicia el hematoma retroplacentario el cual hace que se rompan otros vasos produciéndose la separación que puede llegar hasta el margen de la placenta. El útero es incapaz de comprimir estas arterias por la distensión que presenta (33:498).

MECANISMO POR EL QUE PRODUCE MUERTE FETAL:

Es producida por una anoxia anémica severa (la suma de hemoglobina fetal es insuficiente para transportar oxígeno a los tejidos fetales) secundaria a una hemorragia placentaria, la muerte generalmente se produce cuando el desprendimiento es regularmente importante (más de la mitad de su superficie). (23:82, 28:531)
Dependiendo del tamaño del hematoma la mortalidad fetal oscila entre 30% y 60% (10:407).

HALLAZGOS MATERNOS:

1.- Hemorragia oculta o retenida: (33:498)

- a.- la sangre se queda detrás de la placenta con márgenes adheridos .
- b.- separación total de la placenta con las membranas aún insertas al útero.
- c.- la sangre entra a la cavidad amniótica .
- d.- la cabeza del feto obstruye el cervix .

2.- Hemorragia externa: (28:530)

- negruzca, con coágulos, intermitente y tardía *
- iniciación brusca .
- algunas veces se acompaña de pulso paradójico de Boero .

Desprendimiento leve :

- Desprendimiento de un sexto de la placenta .
- Dolor generalizado en la zona desprendida .
- Se palpan contracciones .
- Se palpa el feto .
- Latidos fetales normales o alterados .
- Metrorragia ausente o pequeña .
- No hay "shock".
- Tono basal normal o algo aumentado .

Desprendimiento mediano :

- Dolor generalizado a todo el útero .
- Contracciones poco perceptibles .

- Se palpa mal el feto .
- Latidos alterados o ausentes .
- Metrorragia moderada .
- "Shock" discreto .
- Tono basal aumentado .

Desprendimiento grave :

- Desprendimiento mayor de dos tercios de la placenta .
- Dolor generalizado a todo el útero y propagado .
- Contracciones no se palpan .
- No se palpa el feto .
- Latidos ausentes .
- Metrorragia moderada o abundante .
- Shock grave .
- Tono basal muy aumentado .
- Edema pulmonar .

HALLAZGOS DEL RECIEN NACIDO Y MORTINATO :

- Meconio en tejidos y/o líquido amniótico .
- Huellas de trauma obstétrico .
- Piel pálida o cianótica .
- Apgar bajo .

HALLAZGOS DE PLACENTA :

- Hematoma de la decidua basal (10:407)
- Coágulo oscuro que no llega al area marginal (placenta apóplejica) (23:26)
- Sobre la cara materna se observa en la mayoría de los casos una profunda depresión circunscrita a pocos centímetros de diámetro que contiene un coágulo sanguíneo obs

curo y en parte desorganizado (33: 499 - 500).

HALLAZGOS DE NECROPSIA: (23: 85 - 86)

- Hemorragia, edema, necrosis .
- Petequias redondas solamente en:
 - a .- bajo la pleura visceral cubriendo toda el area de los pulmones y porciones corticales del timo .
 - b .- bajo el pericardio en el seno coronario .
 - c .- pleura parietal .
 - d .- diafragma .
- Vasos ingurgitados en timo, hígados y pulmones .
- Organos viscerales extremadamente congestionados .

METODOS DIAGNOSTICOS

CORTES HISTOLOGICOS DE PLACENTA: Ningún hallazgo .

CORTES HISTOLOGICOS DE NECROPSIA: (23: 85 - 86)

- Vasos de las pirámides renales dilatados y rodeados de extravasación celular .
- Sinusoides del hígado distendidos .

No existen pruebas ni métodos de diagnóstico para detectar el desprendimiento de la placenta antes del parto (33:499).

CONDUCTA Y TRATAMIENTO

Tiempo para efectuar el parto:

Antiguamente se sugería que se produjera el parto a las 6 horas después de la instalación de los síntomas , actualmente el tiempo depende de un adecuado manejo en la reposición de líquidos, especialmente de sangre . Pritchard et al (1968)

concluyeron que las mujeres con severa abruptio placentae que fueron transfundidas durante 18 horas o más antes del parto no presentaron más complicaciones que aquellas en quienes el parto fué provocado en menor tiempo . (33: 507) .

Amniorrhexis: (33: 506)

- a .- Para disminuir el sangrado del sitio de implantación .
- b .- Para disminuir la entrada de tromboplastina en el suero materno .
- c .- Para provocar el parto si el feto está maduro .
- d .- Con el feto inmaduro es preferible dejar el saco entero para promover la dilatación cervical .

Hemorragia Severa: (33:505)

- Administración de líquidos IV, Lactato de Ringer y sangre completa en grandes cantidades para mantener el hematocrito en 30% o más alto y el flujo urinario en 30 ml por hora como mínimo, preferiblemente en 60 ml/hora o sea 1 ml/minuto .
- Monitorizar la presión venosa central .
- Con el feto vivo y con sufrimiento fetal debe efectuarse cesárea siempre y cuando la madre esté estable .
- Si el feto está vivo pero la cesárea no puede efectuarse inmediatamente, el feto debe estabilizarse .

Defectos de la coagulación:

Los defectos de la coagulación se inician a las pocas horas de iniciado el sangrado, el fibrinógeno puede disminuir a niveles de riesgo y las plaquetas pueden estar en $100,000 / \text{mm}^3$ y los productos de degradación de la fibrina se elevan . (33: 505) .

Tratamiento con fibrinógeno:

Recientemente se ha sugerido no usarlo ya que puede agravar el problema de

coagulación intravascular diseminada produciendo depósitos de fibrina y obstrucción de la microcirculación en órganos vitales, sin embargo una dosis de 4 gm IV administrados en menos de 10 minutos y poco antes de la cesárea aumentan el fibrinógeno sérico en 100 mg/100 ml, sin señal de cambios en los signos vitales ni de embolismos pulmonares. El mayor problema que produce el fibrinógeno es el riesgo de producir hepatitis B ya que se necesitan muchos donadores para obtener una unidad de fibrinógeno (33: 505).

Crioprecipitados:

También tienen riesgo de producir hepatitis pero el riesgo es mucho menor que en el caso del anterior, aunque se necesitan de 15 a 20 bolsas de crioprecipitado para suplir 4 gr de fibrinógeno.

Tratamiento sin Fibrinógeno:

- Evitar al máximo el trauma obstétrico materno (parto vaginal).
- Evitar la episiotomía pero si es necesario hacerla se recomienda la incisión mediana.
- Administrar ocitósicos: 100 a 200 miliunidades/minuto IV inmediatamente después de la evacuación uterina.
- Masaje uterino enérgico y efectivo.
- Evacuación manual de coágulos uterinos.
- Compresión firme y constante del fondo uterino (debe darse una analgesia previa con meperidina: 50 mg IV lento).

El tratamiento con heparina no está indicado por existir daño en la integridad del sistema circulatorio materno. (33:505).

EMBARAZO GEMELAR

DEFINICION

Siendo la especie humana unípara por excelencia, todo embarazo múltiple debe considerarse patológico en razón de que su morbilidad y mortalidad están considerablemente aumentadas con respecto a las de los embarazos simples (28:290, 33:639).

ETIOLOGIA

El tipo de gemelo mas frecuente es el DICIGOTICO (dos tercios), debido a la fertilización de dos huevos separados. El otro tipo denominado MONOCIGOTICO (un tercio), es debido a la fertilización de un solo huevo que se divide en dos estructuras similares formando dos individuos idénticos. Ambos procesos pueden provocar la formación de mayor número de fetos, subdividiéndose en uno, dos, tres o cuatro huevos (33:639).

En este capítulo nos referiremos con mas énfasis a los gemelos monocigóticos, ya que en general presentan mas problemas tanto anteparto como intraparto.

Origen de los Defectos en Gemelos Monocigóticos (30:508-515):

ORIGEN	DEFECTOS
A. el mismo factor que produce el embarazo gemelar:	malformaciones tempranas aisladas (labio leporino, paladar hendido, etc) o secuencias de malformaciones (teratoma sacrococcígeo, sirenomielia, asociación Vater, extrofia de clóaca, holoprosencefalia, anencefalia)
B separación incompleta de gemelos:	Mounstros dobles.
los :	

- C muerte de un gemelo con escape de tromboplastina o émbolos hacia el otro gemelo defectos vasculares que producen: microcefalia, porencefalia, hidranencefalia, microsomía, gastrosquisis, atresia intestinal, reducción de miembro, aplasia cutis, coagulación intravascular diseminada, necrosis renal.
- D construcción durante la vida fetal deformidades debidas a constricción uterina

EPIDEMIOLOGIA

La frecuencia de gemelos monocigóticos es de 1 por cada 250 nacimientos en todo el mundo, siendo independiente de la raza, herencia, edad, paridad y terapia para infertilidad. La incidencia de los dicigóticos en cambio, sí está influenciada por estos factores, especialmente por drogas para el tratamiento de infertilidad (33:640-641)

En Guatemala la incidencia es de un parto gemelar por cada 73 partos simples (28:290)

Los abortos de gemelos ocurren más en monocigóticos que en dicigóticos en relación de 17 a 1, mientras que los defectos estructurales ocurren de 2 a 3 veces mas en monocigóticos que en dicigóticos (30:504).

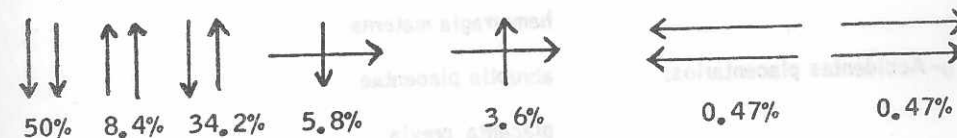
Factores que Influyen en el Dicigótico (33:641-642):

Herencia: con madres dicigóticas se produce un embarazo gemelar por cada 58 embarazos, mientras que si el padre es dicigótico se produce un embarazo gemelar por cada 256 embarazos.

Edad: con edad arriba de 40 años o con paridad arriba de 4, la frecuencia de embarazo gemelar aumenta, siendo menos frecuentes en embarazadas de 20 años y en nulíparas.

Hormona Folículoestimulante: de haber fecundación dentro del mes que sigue al cese de ingesta de anticonceptivos orales, puede producirse embarazo gemelar, debido probablemente a la liberación de gonadotropina hipofisiaria en cantidades mas grandes que lo usual. Por otro lado la presencia de niveles altos de gonadotropina FHS exógena o de clomifeno se asocian a incidencias de 20% a 40% de embarazos múltiples.

Sexo: a más productos fetales en un mismo embarazo, menos frecuentes son los recién nacidos del sexo masculino, esto puede deberse a que el producto femenino cigoto tiene más tendencia a dividirse.



Frecuencia de Situaciones y Presentaciones Según Werth (28:294)

PRONOSTICO

Los gemelos monocigóticos tienen mayor morbilidad y mortalidad anteparto e intraparto que los gemelos dicigóticos, quienes en su mayoría solo presentan problemas durante el parto. (33:653)

CAUSA DE LA MUERTE FETAL

En general la causa es una insuficiencia placentaria, que puede provocar la muerte de uno o de los dos gemelos como consecuencia de una hipoxia crónica, mientras que la principal causa de mortalidad neonatal es el síndrome de membrana hialina (23:211-212)

Los embarazos gemelares tienen mas riesgo de tener malformaciones incompatibles con la vida y de presentar distocias durante el parto.

- El segundo gemelo está menos sujeto a trauma intraparto pero más sujeto a anoxia intraútero

HALLAZGOS MATERNOs : (33:648)

- Antecedentes de embarazo gemelar
- Historia: ingesta de anticonceptivos, clomifeno o gonadotropina hipofisiaria .
acentuación de los signos y síntomas del embarazo .
- Identificación con estetoscopio de Lee o con Doppler de dos focos cardíacos fetales, con 10 a 15 latidos de diferencia entre ellos (entre la primera y veinte semana de gestación)
- Altura uterina mayor que última regla .
- Palpación de partes fetales: comprobación de 2 o mas polos iguales .
- Debilidad primaria de contracciones uterinas (durante el parto) .
- Dilatación cervical lenta con duración normal del parto .
- Período expulsivo rápido del primer gemelo, con un período de reposo de 20 a 30 minutos para que se produzca el segundo nacimiento (raras veces dura hasta días) .
- Período placentario alargado .

HALLAZGOS DEL RECIEN NACIDO Y MORTINATO : (23:202)

A- Gemelos Vivos:

- normales .
- gemelos idénticos (MONOCIGOTICOS) o gemelos distintos (DICIGOTICOS) .
- premadurez .
- pequeños para edad gestacional .
- bajo peso al nacer en uno o en ambos .
- deformidades congénitas en uno o en ambos .

- Malformaciones congénitas en uno o en ambos (mas frecuentemente solo en uno).
- Piel rubicunda en uno con palidez en el otro *
- Pueden haber signos de anoxia y/o trauma intraparto *

B- Gemelo Muerto en Utero :

- Feto comprimido pero aún identificable (momificado).*
- Feto aplastado con pérdida de los tejidos blandos y de líquido corporal (papiráceo).*
- Feto macerado.*

CLASIFICACION DE MOUNSTROS DOBLES : (23:220-233)

I Gemelos Monocigóticos Libres :

A - Simétricos: Normales o malformados con corazón presente

B - Asimétricos: (Acardicus: sin corazón) *

- 1 Hemicardius: Feto deforme pero aún reconocible
- 2 Holocardius: Acephalus: falta cráneo, Acomus: falta porción caudal

II Gemelos Unidos (Diplopagus) :

A - Cada feto completo o casi completo

- 1 Thoracopagus, Sternopagus, Xiphopagus y Stemoxiphopagus: unión en o cerca del esternón
- 2 Pigopagus: unión en el sacro
- 3 Craniopagus: unión en la cabeza
- 4 Ischiopagus: unión en la pelvis baja

* hallazgos confirmados en nuestro estudio

B - Dos fetos iguales sin llegar a ser fetos completos (generalmente la unión es lateral).

1 Duplicación en la región craneana:

1.1 Monocephalus : una cabeza .

- a - Duplicación parcial del frontal y la nariz .
- b - Duplicación parcial del frontal, nariz y boca .
- c - Diprosopus: duplicación de cara a cara, con ojo común duplicado .

1.2 Perodymus Dicephalus: dos cabezas

- a - Dicephalus Dipus Dibrachius: dos brazos, dos piernas, duplicación parcial de columna y media duplicación del hombro .
- b - Dicephalus Dipus Tribachius: similar al anterior pero con 3 brazos.
- c - Dicephalus Dipus Tetrabrachius: fetos unidos por la pelvis, cada uno con una cabeza y dos brazos, pelvis parcialmente duplicada y una pierna para cada feto .

2 Duplicación en la región caudal (Dipygus) :

- 2.1 Monocephalus Tripus Dibrachius: duplicación parcial o completa de pélvis con presencia de una tercera pierna en medio .
- 2.2 Monocephalus Tetrapus Dibrachius: duplicación parcial o completa de pelvis con 4 piernas, frecuentemente 2 de ellas se fusionan en Sirinomielia
- 2.3 Cephalothoracopagus: fusión más o menos completa del tronco y cabeza, con cuello único
 - a - Deradelphus: fusión de cara formada (1 cara, 2 orejas y 1 cerebro)
 - b - Syncephalus: 1 cara, 4 orejas y cerebro parcialmente duplicado .
 - c - Janiceps: dos caras con lados contrarios .

3 Dicephalus Dipygus: duplicación de cráneo y región causal

3.1 Dicephalus Tripus Tribrahius: un tronco común, dos o tres brazos, dos cabezas, tres piernas

3.2 Variedad anterior con una extremidad mas, ya sea brazo o pierna

3.3 Completa duplicación de miembros y cabezas, unidos por un tronco

III Heteropagus: un gemelo mas pequeño (Parásito) depende del otro (Autósito)

1 Parásito con brazos y/o cabeza, unido al epigastrio del Autósito .

2 Pelvis y piernas del Parásito unidas al epigastrio del Autósito .

3 Parásito con brazos y piernas, con o sin cabeza, unido al epigastrio del autósito .

4 Parásito unido a la cabeza del autósito.

5 Epignathus: Parásito unido al paladar del Autósito (teratoma inferior) .

6 Parásito unido al sacro o a la pelvis del Autósito (teratoma inferior) .

7 Parásito encontrado dentro del cuerpo del Autósito (tumores) -

cerebro, cavidad abdominal, torácica, pelvis, escroto, etc, .

HALLAZGOS DE LA PLACENTA : (10:435)

Tipo de Gemelos	Orígen	Membranas	Placentas	Comunicación Vascular
DICIGOTICO	fertilización de 2 huevos	2 amnios, 2 corion, 2 o 1 decidua	2 separadas (común) o 2 unidas	ausente
MONOCIGOTICO	huevo se divide en fase de morula	2 amnios, 2 corion, 1 decidua	2 unidas (muy raro)	presentes ocasionalm
	se divide antes del 7o día	2 amnios, 1 corion, 1 decidua	2 unidas (común)*	presentes ocasionalm
	se divide entre el 7 y 13 día	1 amnios, 1 corion, 1 decidua	2 placentas separadas sumamente raro	presentes ocasionalm
	se divide después del 13 día	mounstros dobles	1 sola placenta	

Gemelos Vivos: (23:209)

- Iguales en tamaño o una es mas grande que la otra .

* Hallazgos confirmados en nuestro estudio .

- Los pesos combinados de éstas placentas hacen el peso de una normal .
- El radio placenta-feto es igual al de una placenta producto de embarazo simple .
- Se pueden encontrar nudos interfuniculares, aunque es sumamente raro .

Gemelo muerto en útero :

- Con muerte temprana de uno de los gemelos puede formarse un quiste placentario conteniendo un embrión muerto de 6 a 8 semanas (23:29, 202) .
- La placenta del gemelo muerto es más pálida y más pequeña que la del gemelo vivo (23:29) .
- Las vellosidades presentan abundante material fibrinoide y necrosis por degeneración celular .

- Calcificaciones en la decidua (23:209) .

Anomalías del cordón umbilical del feto malformado:

- Inserciones marginales con escasa vascularización .
- Cordón umbilical inserto al otro cordón .
- Un cordón que se inserta demasiado cerca del otro .
- Vasos funiculares formando comunicaciones anormales de arteria-arteria y arteria-vena
- Cotiledones mixtados que reciben aporte de un cordón y lo donan al otro cordón .

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

CORTES HISTOLÓGICOS DE PLACENTA : (23:209)

- Degeneración celular (necrosis) en placentas de fetos muertos .
- Depósitos de calcio en decidua y vellosidades mayores (es raro encontrarlo en vellosidades terminales) .

RADIOLOGIA

Rayos X de Abdómen:

Llevar al diagnóstico definitivo de la doble gestación, incrementando su valor al proporcionar datos sobre las situaciones, presentaciones y posibles anomalías fetales (28:294)

Las desventajas están en no poder detectar gemelos en las situaciones siguientes:

- durante la primera mitad del embarazo .
- con película de mala calidad .
- en madres obesas .
- con exceso de líquido amniótico .
- si un feto muere durante la exposición .
- si la radiografía no incluye la parte alta del abdomen . (33:649)

Ultrasonograma:

Se puede detectar embarazo gemelar desde la sexta a décima semana de gestación, tomando dos planos perpendiculares para evitar errores. Cuando aumenta el número de fetos, el diagnóstico es menos exacto. Cuando se asocia con un amniograma, pueden detectar tempranamente fetos unidos (33:648)

Métodos Bioquímicos:

Ninguno de estos métodos aisladamente puede hacer diagnóstico (33:648)

- Gonadotropinas Coriónicas: en plasma o en orina. Son mas altas que durante el embarazo único, pero no tanto como para hacer diagnóstico definitivo.
- Lactógeno Placentario: en plasma materno . Entre la 29 y 30 semana de gestación está aumentado en el embarazo gemelar.
- Aumento de: Alfa Feto Proteínas, estrógenos, Fosfatasa Alcalina, Aminopeptidasa Leucina, estriol y pregnandioli urinarios.

CUIDADOS GENERALES : (33:657-662)

Prevenir: Parto prematuro, eliminar trauma intraparto y brindar un cuidado neonatal experto.

Dieta: 300 Kilo calorías o más por día .

60 a 80 miligramos de Hierro diarios .

1 gramo diario de ácido fólico .

aumentar proteínas y NO restringir sodio .

Reposo en Cama:

En la casa hasta la 29 semana de gestación .

En el hospital hasta la 37 semana de gestación .

En casa hasta la 40 semana de gestación .

Esta conducta mejora considerablemente el peso de los gemelos .

ATENCION DEL PARTO : (33:658-662)

- Monitoreo fetal constante .

- Via intravenosa libre : Hartman alternado siempre con dextrosa , 60 a 120 ml por hora

- Rayos X de abdomen antes del parto .

Cesárea:

- Aconsejable con primer gemelo en podállica .

- Con "engatillamiento" de gemelos se aconseja cesárea y decolación del primer gemelo

- Con 3 o mas fetos se sugiere cesárea en todos los casos , excepto con fetos muy pre-

maturos o contraindicación materna .

Parto Vaginal :

- Episiotomía con o sin forceps profiláctico .

- Bloqueo pudendo con óxido nitroso más oxígeno .

- Después del nacimiento del primer gemelo deben esperarse 10 minutos como máximo , para que se instituya la labor de nuevo , de no ser así , esta debe ser estimulada con amniorrexia dirigida y encajamiento manual . De no restituirse la labor con el procedimiento anterior , deberán administrarse ocitócicos intravenosos .

DEFINICION :

En mujeres no embarazadas se considera anemia a un valor de hemoglobina por debajo de 12 gramos por 100 ml, mientras que en mujeres embarazadas se habla de anemia con un valor de hemoglobina menor de 10 gm por 100 ml (menos de 33% de hematocrito).

(3:62, 33:713) .

ETIOLOGIA:

La caída de la hemoglobina que ocurre durante el embarazo en mujeres sanas es causada por un aumento del 50% de expansión del volumen del plasma en relación a la hemoglobina y al hematocrito , siendo ésto más marcado durante el segundo trimestre . Este fenómeno ha sido conocido como "anemia fisiológica" del embarazo , pero este es un término un tanto inadecuado ya que se trata de un proceso normal no anémico que mejora 3 semanas después del parto . La expansión de la hemoglobina es de 25% y se inicia hasta el sexto mes de embarazo, este fenómeno se denomina "hidremia" (3:62) .

CLASIFICACION SEGUN LA ETIOLOGIA PRIMARIA:Adquiridas:

- 1 .- Deficiencia de hierro .
- 2 .- Pérdida aguda de sangre .
- 3 .- Infecciones .
- 4 .- Megaloblástica .
- 5 .- Hemolítica aguda .
- 6 .- Aplásica o hipoplásica .

Congénitas :

- 1 .- Talasemias .
- 2 .- Células falciformes .
- 3 .- Células falciformes - Hemoglobina C .
- 4 .- Células falciformes - Talasemia .
- 5 .- Hemoglobina C homocigótico .
- 6 .- Otras hemoglobinopatías .
- 7 .- Hemolítica hereditaria sin hemoglobinopatía .

Las causas más frecuentes de anemia durante el embarazo y el puerperio son la anemia ferropénica (77%) , por pérdida aguda de sangre, por deficiencia de folatos y la anemia perniciosa que es muy rara (3: 62 - 63) .

HALLAZGOS CLINICOS

HALLAZGOS MATERNOS : (33:717-720)

- Palidez *
- Fatiga .
- Anorexia .
- Debilidad .
- Lascitud .
- Disnea .
- Edema *
- Nauseas y vómitos .

Anemia Ferropénica: (28:353)

- Piel y mucosas pálidas .
- Fragilidad de las uñas .
- Hipocloridria .
- Astenia .
- Esplenomegalia .

Anemia Megaloblástica: (28:353)

- Cansancio .
- Zumbido de oídos .
- Somnolencia .
- Anoréxia .
- Intensa palidez .
- Petequias en piel y mucosas .
- Fiebre .

HALLAZGOS DEL RECIEN NACIDO Y MORTINATO :

- Pequeño para edad gestacional *
- Premadurez .
- Meconio en tejidos y/o líquido amniótico .
- piel pálida y/o cianótica .
- Apgar bajo .

HALLAZGOS DE NECROPSIA: (23: 82 - 90)

- Petequias pequeñas en todos los órganos denominadas " en lláma " , las cuales pueden encontrarse principalmente en mediastino y pulmones *
- Congestión generalizada de órganos *
- Hemorragia subaracnoidea .
- Congestión del cerebro .
- Dilatación alveolar por líquido .

* Hallazgos confirmados en nuestro estudio .

I ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO :

La embarazada necesita aproximadamente 1 g. de hierro diario, del cual 300 mg son para el feto y la placenta, y 500 mg son para aumentar la masa de hemoglobina materna. 200 mg son eliminados por el intestino, orina y piel. (3:63 , 33:714 - 716)

Fisiopatología:

A pesar de que durante el embarazo la absorción del hierro está aumentada, los requerimientos también están aumentados, por lo tanto si la paciente no tiene una dieta regular en su ingesta de hierro fácilmente se producirá anemia. El primer cambio que ocurre durante la anemia es la deplesi3n de las reservas en el hígado, bazo y médula ósea.

Esto es seguido por una disminución en el hierro sérico y un aumento en la capacidad total de fijación del hierro. Finalmente la anemia ocurre. (3: 63)

Efectos en el Feto:

Usualmente el feto puede acumular hierro aún de una madre con deficiencia de éste, de tal manera que generalmente los recién nacidos de madres anémicas no presentan anemia. Sin embargo, con una hemoglobina por debajo de 6 gm por 100 ml, se ha reportado un aumento en la mortalidad perinatal y premadurez, ya que ésta disminución severa de hemoglobina materna disminuye el aporte de oxígeno al feto. (33: 714)

Laboratorios:

- Hemoglobina menor de 10 gr. por 100 ml.
- Neutrófilos multisegmentados.
- Reticulocitos escasos.
- Plaquetas frecuentemente aumentadas.
- Frote Periférico:

-Hipocromía, microcitosis (cuando hay hemoglobina menor de 9 g.).

-Macrocitosis , policromatofilia y basofilia.

- Medula Osea:

- Moderada hiperplasia normoblástica.

- Ausencia de hierro coloreable.

- Concentración de hierro sérico bajo: con hemoglobina debajo de 9 gm.

- Ferritina sérica menor de 10 ng/ml (saturación de transferrina debajo de 16%)

Disminución de los siguientes índices: (24: 15 - 17)

1.- Volumen corpuscular medio: $\frac{\text{HEMATOCRITO} \times 10}{\text{HEMATIES (en millones)}}$

Normal: 83 a 99 u³

2.- Hemoglobina corpuscular media: $\frac{\text{HEMOGLOBINA} \times 10}{\text{HEMATIES(en millones)}}$

Normal: 28 a 33 u.

3.- Concentración hemoglobínica :
corpuscular media $\frac{\text{HEMOGLOBINA} \times 100}{\text{HEMATOCRITO}}$

Normal: 31 a 35%

TRATAMIENTO :

Hierro Oral :

200 mg de hierro elemental administrados en cualquiera de las siguientes formas:

- 1.- Sulfato Ferroso : 3 tabletas de 300 mg c/u PO diario . 30 a 45 minutos antes de comidas .
- 2.- Glutamato Ferroso : 6 tabletas de 110 mg c/u PO diario . 30 a 45 minutos antes de comidas .
- 3.- Fumarato Ferroso: 3 tabletas de 330 mg c/u PO diario . 30 a 45 minutos antes de comidas .

Para reponer las reservas de hierro , el tratamiento debe continuarse por lo menos 3 meses después de haber corregido la anemia .

Hierro Parenteral:

- 1.- Dextran Hierro: 1 ampolla (250 mg) por cada gramo de deficit de hemoglobina materna que se desee corregir .
- 2.- Cuando solo se desee una eritropoyesis efectiva: inyectar 1 ampolla (250 mg) cada 4 a 7 días .

En la embarazada la respuesta al tratamiento con hierro es un poco más lenta que en las no embarazadas debido a las diferencias en el volumen sanguíneo (se ha sugerido también que el embarazo normal deprime la eritropoyesis en algún grado). El ácido ascórbico aumenta la absorción de hierro .

Los efectos colaterales del hierro se deben a su absorción no a su ingestión, por lo tanto los medicamentos con capa entérica son inefectivos . Si la anemia se acompaña de pérdida sanguínea o hay indicación de cirugía se pueden transfundir células empacadas . En anemias muy severas se recomienda la exanguinotransfusión con eritrocitos empacados, previo uso de furosemida (33:716).

II ANEMIA MEGALOBLASTICA:

Los requerimientos exactos de ácido fólico en el embarazo no son conocidos, aunque se ha postulado que están comprendidos entre los 150 a 300 microgramos diarios . (3:64)

Fisiopatología:

Un 50% de las anemias se desarrollan durante la gestación y alrededor de la 31 semana generalmente, el otro 50% desarrollan durante el puerperio . Cuando se acompaña de un volumen sanguíneo menor, anorexia severa y ferropenia es de carácter severo (33:717).

Etiología: (3:64 - 65, 33: 717 - 720)

- 1.- Falta de ácido fólico :

- Embarazadas que no consumen vegetales de hojas verdes ni proteína animal.

- Ingesta de etanol .
- Absorción gastrointestinal de ácido fólico disminuida .
- Anemia hemolítica .
- Hemoglobinopatías .
- Embarazo gemelar (los requerimientos de folatos son dobles)
- Procesos infecciosos .
- Malabsorción incluyendo sprue tropical .
- Ingesta de difenilhidantoina (bloquea la absorción de ácido fólico)
- Metotexate (inhibidor de la dihidrofolato reductasa) .

- 2.- Falta de vitamina B 12 :

- Es muy rara .

- 3.- Falta de factor Intrínseco :

- Es sumamente rara en la mujer de edad reproductiva .

Frecuencia:

La frecuencia es de 0.5% a 26% dependiendo de la nutrición y de los grupos estudiados

La anemia megaloblástica recurre en embarazos subsecuentes ya sea por malos hábitos alimenticios como por problemas de absorción de ácido fólico (33: 717 - 720) .

Efectos en el Feto:

La anemia megaloblástica puede asociarse a aborto placenta, aborto y malformaciones congénitas . Los hijos de madres que presentan anemia megaloblástica durante el embarazo pueden llegar a desarrollar anemia megaloblástica congénita (33: 717 - 720)

Laboratorios: (3: 64 , 33: 718)

En la siguiente página se muestran las alteraciones que se producen en el organismo materno y el orden con que aparecen después de iniciada la anemia :

HALLAZGO **

SEMANAS

- Baja concentración de folatos en suero 3
- Neutrofilos multisegmentados (5% de las anemias) 7
- Aumento de acido formiminoglutámico en orina de 8 horas después de la ingesta de 15 mg de histidina 14
- Baja concentración de folatos en los eritrocitos 16
- Macrocitosis eritrocitaria y reducción de su número 18
- Médula megaloblástica 19
- Anemia: eritrocitos nucleados, trombocitopenia y leucopenia 19

**

Pritchard, J. and P. Macdonald. Williams Obstetrics. 16 ed. New York Appleton-Century-Crofts, 1980. 1179 p. (p 717).
datos de : Herbert : Trans. Assoc. Am. Physicians 1962.

TRATAMIENTO : (33: 717)

- Profilaxis : 100 a 300 mg diarios de acido fólico .
- Dieta: extractos hepáticos, hígado a la plancha, médula ósea fresca, vitamina B12, estómago de cerdo, vegetales frescos .
- Acido fólico: 1 mg diario oral o parenteral (respuesta efectiva en 1 semana) .
- Hierro : 300 mg PO diarios .
- Omitir ingesta de etanol si la hubiera .

III ANEMIA POR PERDIDA AGUDA DE SANGRE:

Es más frecuente durante el puerperio y durante el embarazo generalmente se presenta con abruptio placentae, placenta previa, embarazo ectópico roto, aborto y mola hidatiforme .
La hemorragia aguda puede no tener efectos inmediatos en la hemoglobina produciendose

una anemia residual después de reponer las pérdidas inmediatas (33: 716) .

Frote periférico:

Anemia normocítica normocrómica (33:17) .

Tratamiento: (33: 717)

- Hemorragia severa: Transfusión inmediata .
- Anemia residual: tratamiento con hierro (ver anemia ferropérica)
- Pérdida crónica : tratamiento con hierro (ver anemia ferropérica)

IV ANEMIA POR INFECCION :

Las infecciones crónicas o subagudas pueden causar anemia moderada o severa como resultado de una alteración en la función reticuloendotelial y en el metabolismo del hierro . El hierro liberado de los eritrocitos viejos es retenido en vez de regresar inmediatamente al plasma para ser reutilizado en la médula ósea para la producción de hemoglobina . El hierro administrado exógenamente también tiene el mismo destino . Debido a que la vida media del eritrocito está acortada, la anemia resulta de una disminución de la eritropoyesis unida al leve aumento de su destrucción (33:717)

Tratamiento:

Esta es una anemia refractaria del embarazo que no se corrige con ningún agente hematínico; aunque el tratamiento con hierro y acido fólico pueden tener buenos resultados. El tratamiento es combatir la causa de la infección y en casos severos se pueden administrar células empacadas .

V ANEMIA HEMOLITICA ADQUIRIDA : (33: 720)

Puede ser producida por cualquiera de las siguientes causas:

- 1 .- enfermedad autoinmune .
- 2 .- Drogas como la quinina .

- 3.- Deficiencia de glucosa-6-fosfato (2% de las mujeres negras)
- 4.- Pre-eclampsia, eclampsia (microangiopatía).
- 5.- Endotoxina de clostridium perfringens : Síndrome icteroazoémico de Mondor .

Hallazgos de Laboratorio:

- Hemólisis .
- Coombs positivo .
- Trombocitopenia .

Tratamiento: (33:720)

- Prednisona: 20 mg diarios en cuatro dosis .
- Si es debida a enfermedad autoinmune se recomienda evitar el embarazo .
- Si es secundario a drogas se recomienda evitar las drogas completamente .

VI ANEMIA APLASICA O HIPOPLASICA :

Es una rara pero grave complicación del embarazo . Los dos grandes peligros durante el embarazo son la hemorragia que causa la trombocitopenia y la infección . Cuando la anemia antecede al embarazo es probable que se consiga una importante mejoría después de la interrupción del mismo (Rovinsky) . Cuando la enfermedad se desenvuelve en el transcurso del embarazo la terminación del mismo en ocasiones da como resultado que el problema se remita (Danfoth y Fleming) . Holly llegó a la conclusión de que el embarazo produce una depresión en la médula ósea que desaparece cuando el embarazo termina . (33: 667 - 668) .

Laboratorios: médula osea acentuadamente hipocelular , anemia, trombocitopenia .

Tratamiento: Si se encuentra indicio de infección deben administrarse con rapidez los antibióticos específicos . La transfusión sanguínea mejora a veces el estado del

paciente pero no cura la anemia .

- Prednisona: a veces tiene alguna eficacia .
- Testosterona: A grandes dosis resulta efectiva .

Parto :

Si es posible tiene que realizarse por vía vaginal siempre y cuando no existan laceraciones o incisiones en el canal del parto y si el útero se mantiene firmemente contraído .

SINDROME DE POSTMADUREZ

DEFINICION: embarazo que persiste después de las 42 semanas de edad gestacional (33:949) .

ETIOLOGIA: (33:949 , 8:130, 28:555)

- enfermedad de Chagas .
- anencefalia .
- deficiencia de sulfatasa placentaria .
- embarazo extrauterino .
- desproporción cefalopélvica .
- aumento de oxitocinasa .
- diabetes mellitus .
- ingesta de inhibidores de prostaglandinas (aspirina) .

EPIDEMIOLOGIA: (La postmadurez se presenta en el 10% de todos los embarazos, un cálculo más estricto de la edad gestacional reduce esta cifra en un 4%. La recurrencia es frecuente .

Se presenta con más frecuencia en primigestas, sobre todo si pasan los 35 años de edad y probablemente en malnutridas. (28:555, 33:949)

PRONOSTICO: La mortalidad perinatal aumenta en forma significativa en relación con los embarazos a término, a las 43 semanas se duplica, a las 44 semanas es más del triple y a las 45 semanas es más del quintuple. El feto puede ganar o perder peso o detener su crecimiento, el hecho de que siga ganando peso sugiere un buen funcionamiento placentario que indica que puede soportar el trabajo de parto. (28:554)

Clasificación de Clifford: (33:949)

1. Feto con signos habituales de hipermadurez .
 2. Feto con signos habituales de hipermadurez y manchado de meconio .
 3. Feto con los signos anteriores más coloración amarillenta brillante de la piel, uñas y cordón umbilical .
- El "1" no aumenta la mortalidad, a pesar de los signos de "distress" respiratorio .
 - En el caso No. 2 , la mortalidad es del 35% debido al "distress" respiratorio y/o hipoxia cerebral .
 - En el caso No. 3 hay escasa sobrevivencia debido al "distress" respiratorio y a la neumonía por aspiración .

Mecanismo por el que se produce muerte fetal:

La hipoxia crónica en útero y la muerte fetal son debidos probablemente a la disfunción placentaria que se inicia por el envejecimiento placentario el que a su vez obedece a un proceso regresivo, esta es la causa de que la mayoría de muertes perinatales ocurran durante el trabajo de parto. (28:550, 34:915)

HALLAZGOS CLINICOS:

MADRE: (28:552)

- UR mayor que AU (discrepancia de ambas)
- disminución del líquido amniótico .
- signo de Runge: disminución del perímetro abdominal .
- signo de Wrighey: reducción de la altura uterina .
- aumento de la Alfa 2 globulina .
- historia de ingesta de aspirina u otros inhibidores de las prostaglandinas (8:130)

RECIENTE NACIDO: (34:914)

- Fetus grandes y/o de bajo peso al nacer. *
- Extremidades delgadas.*
- Descamación severa de la epidermis. *
- Uñas y amnios teñidos con bilis.*
- Falta de lanugo.*
- Uñas largas.*
- Cabello abundante.*
- Piel pálida.
- Vermix disminuido.*
- Niño más despierto.
- Signos de deshidratación *

HALLAZGOS DE LA PLACENTA (23:32)

- Vellosidades pequeñas, reducidas casi a la mitad de su diámetro.
- Estroma denso, fibroso, con aumento del número de células.
- Capilares de vellosidades con paredes visibles y netas.
- Desaparición del trofoblasto.
- Adherencia de vellosidades.
- Meconio en cara fetal.

* Hallazgos confirmados en nuestro estudio.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOSHALLAZGOS HISTOLÓGICOS DE PLACENTA:

No se pueden correlacionar los cambios histológicos de la placenta con los cambios en el recién nacido supuestamente postmaduro. (23:32)

RADIOLOGICOS:

Con radiografía simple de abdomen: (28:552)

- estrechez de suturas.
- cabalgamiento de suturas.
- desaparición de la grasa subcutánea,

Test para demostrar bienestar fetal:

- Estriol: urinario en 24 horas o su concentración en plasma, deben controlarse de 2 a 7 veces por semana. (9:51)
- Lactógeno placentario: en plasma materno, una o más veces por semana.
- "Non stress test" (12:392, 33:951), con la madre en "semifowler" se utiliza un tocador, un dinamómetro o palpación simple de los movimientos fetales al mismo tiempo que se monitoriza la actividad cardíaca con ultrasonograma, fonocardiograma o electrocardiograma fetal.
- "Contraction stress test" (12:389, 33:92): observación de los cambios del corazón fetal en respuesta a la contracción provocada con oxitocina (0.5 mu. por minuto) observándolo de 10 a 15 minutos.
- Amniocentesis: para detectar meconio o fetos con riesgo. Niveles de lecitina esfingomielina abajo de 2 indican "distress respiratorio." (8:48)

No se ha comprobado que estas pruebas tengan valor real en la apreciación del estado fetal, pudiendo dar falsos positivos o falsos negativos frecuentes (33:952, 12:394).

CONDUCTA Y MANEJO

Dificultades para decidir parto provocado:

- Dificultad para precisar la edad gestacional, podría ser menos maduro de lo sospechado
- Dificultad para evaluar si el feto corre más riesgo al ser evacuado que si se queda en útero.
- La inducción puede fallar.
- La cesárea aumenta considerablemente el riesgo en este embarazo y en los siguientes.

Manejo:

1. Postmaduro con condiciones favorables para inducción del parto:

- cabeza fetal bien fijada a la pelvis.
- cérvix suave y por lo menos con 2 cms de dilatación.

La mayoría responde a estas condiciones.

- si es fallida la inducción y las membranas no son rotas, ni hay sufrimiento fetal o complicaciones maternas, se da egreso y se repite el procedimiento una semana más tarde.

2. Postmaduro con condiciones no favorables para inducción:

- cuando no hay condiciones favorables no se intenta nada, siempre y cuando no haya complicaciones maternas ni fetales.
- si hay complicaciones fetales se induce a la paciente con oxitocina IV. Si falla la inducción para las 44 semanas de edad gestacional, se hace cesárea. (Recordar que el sufrimiento fetal es contraindicación de inducción).

3. Postmaduro probable:

- sin complicaciones maternas, la madre se examina cada semana.
- evaluar si el riesgo del parto tiene más complicaciones que el embarazo prolongado.

El monitoreo fetal desde el inicio del trabajo de parto es obligatorio y debe ser estricto. Se sugiere el monitoreo electrónico.

En el momento del parto debe evitarse por todos los medios la aspiración de meconio (aspirándose la orofaringe en el momento que la cabeza aparezca, si se obtiene meconio debe realizarse aspiración traqueal después de la expulsión del feto).

Debido al continuo crecimiento del feto debe preverse una distocia de hombros.

Cuando romper las membranas ovulares:

Deben sopesarse los problemas y las ventajas.

- los problemas estriban en provocar una procidencia del cordón o deteriorar la función placentaria.
- las ventajas están en detectar meconio y mejorar el monitoreo electrónico externo para hacerlo interno (se coloca un electrodo en la cabeza fetal y un catéter para medir la presión intrauterina) para lo cual la paciente no necesita estar en decúbito dorsal sino que puede colocarse en decúbito lateral; lo que mejora la perfusión placentaria.
- la presencia de meconio espeso evidencia un "distress" fetal que puede o no persistir, y cuya aspiración puede causar severa disfunción pulmonar fetal.
- en presencia de síndrome de desproporción cefalo-pélvica.

Indicaciones de Cesárea en Postmadurez: (28:555)

1. Embarazo prolongado no asociado a patología.

- a. prolongación mayor de 44 semanas.
- b. antecedentes de feto muerto debido a embarazo prolongado.

2. Embarazo prolongado asociado a:

- a. sufrimiento fetal incipiente.
- b. pelvis límite.
- c. primigesta añosa.
- d. infertilidad previa.
- e. placenta previa.
- f. toxemia.

PLACENTA CIRCUNVALATA TOTAL

DEFINICION: (33:552)

Es una placenta extracorial debido a que el plato coriónico es mas pequeño que el plato basal cuando la placenta presenta un anillo situado en la región paracentral del órgano es clasificada como circunvalata. Cuando el anillo coincide con el margen se llama placenta marginata, la cual no repliega las membranas ovulares sobre sí misma.

ETIOLOGIA:

La etiología es desconocida, aunque se han postulado varias teorías, de las cuales describimos tres:

1. El tamaño original de la placenta es inadecuado, y el crecimiento posterior produce el envolvimiento de la placenta por el area marginal (se voltea todo el area marginal sobre la cara fetal de la placenta).
2. La implantación del blastocisto es muy profunda en la decidua y consecuentemente parte de la superficie fetal es cubierto por decidua.
3. La tercera teoría y la mas probable es que en el embarazo temprano el borde mas extenso de la placenta se desprenda y se enrolle hacia adentro produciendo una zona periférica hialinizada en forma de doblez.

PRONOSTICO: (8:48, 10:395, 23:24, 33:552)

Quando la anomalía es de tipo severo se ha relacionado con una tasa mas alta de mortalidad fetal en relación a las anomalías mas medianas, también se ha pensado la posibilidad de que cause aborto. Este tipo de placenta es causa de una significativa proporción de hemorragias durante la labor debido a la formación de un hematoma decidual marginal y prematuridad, se debe hacer notar el hecho de que las lesiones de este tipo de placenta producen un efecto poco favorable sobre la nutrición fetal.

HALLAZGOS MATERNOS: (33:552)

- Hemorragia anteparto .
- Altura uterina menor que última regla *
- Lento crecimiento uterino .

HALLAZGOS DEL RECIEN NACIDO : (33:552)

- Premadurez .
- Pequeño para edad gestacional .
- Teñido por meconio .
- Deshidratación crónica *
- Anemia .
- Bajo peso al nacer .

HALLAZGOS DE LA PLACENTA : (23:24, 10:395)

- Presentan en la superficie de la cara fetal un anillo blanco de más o menos 1 cm, que es un área hialinizada periférica llamada " anillo circunvalato " *
- Se observa que el borde de la placenta está volteado sobre la superficie fetal, formando un anillo estrecho y grueso . Las membranas están insertas en la parte interna de éste borde y son aplastadas sobre la superficie del borde enrollado .
- El amnios sigue el corión y se extiende detro del doblez, éste es reflejado hacia afuera y descansa en contraposición a la membrana coriónica, cubriendo la porción periférica de la placenta *
- Este borde de la placenta tiene la apariencia de estar "enconchado" , debido a la demarcación entre los cotiledones . El area de superficie de éste tipo de placenta es menor que el normal y es más gruesa *

* Hallazgos confirmados en nuestro estudio .

- La mala irrigación de la circunvalata es debida a que los vasos fetales terminan abruptamente en el margen del anillo .

HALLAZGOS DE NECROPSIA :

- Hemorragia *
- Edema generalizado .
- Petequias ocasionales y pequeñas, en todos los órganos *
- Pequeñas áreas equimóticas en mediastino y pulmones .
- Congestión generalizada de órganos *
- Congestión de todo el cerebro .

METODOS DIAGNOSTICOSCORTES HISTOLOGICOS DE PLACENTA : (10:395)

- Anillo blanco formado de decidua basalis y capsularis .
- Citotrofoblasto coriónico necrótico y rodeado de material fibrinoide .

ULTRASONOGAMA :

El hallazgo de placenta circunvalata puede encontrarse incidentalmente en un estudio de ultrasonograma , ya que éste estudio detecta: forma, tamaño y textura de la placenta (6:400) utilizando B-Mode (mide diámetro biparietal fetal) .

MANEJO Y CONDUCTA :

El diagnostico se hace hasta después del alumbramiento, pero si incidentalmente se diagnosticara con ultrasonograma se sugiere esperar al término y realizar cesárea . Uno de los parámetros que se utilizan para sospechar placenta circunvalata total durante el embarazo, es el retardo del crecimiento uterino , cuyo manejo se presenta en la siguiente hoja :

* Hallazgos confirmados en nuestro estudio .

- si se detiene el crecimiento intrauterino y el feto está maduro, se provoca el parto.
- si el feto está inmaduro, hay que monitorizarlo y administrar dexametasona 24 mgs. PO o IV por 48 horas. 4 mgs. cada 8 horas.
- en toda reducción del crecimiento intrauterino deben hacerse pruebas de bienestar fetal:

(ver postmadurez).

a. si hay sufrimiento fetal: cesárea

b. si no hay sufrimiento fetal: se monitoriza estrictamente el feto, se espera la labor y se evalúa la cesárea previendo la hipoxia que produce el trabajo de parto con una placenta insuficiente.

Comentarios:

Los efectos que produce la placenta circunvalata total se traducen en insuficiencia placentaria, es por este motivo que la conducta a seguir es la correspondiente al síndrome de insuficiencia placentaria. Es casi imposible sospechar placenta circunvalata total antes del alumbramiento, por lo que generalmente se encuentra como un hallazgo incidental.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS DEL MANUAL DE DIAGNOSTICO

- 1.- Andimar, W. Congenital herpes virus infection. Clin Perinatol 1979, Sept; 6 (2): 331 - 346
- 2.- Benedetti, W. et al. Grado de madurez del trofoblasto en la placenta del embarazo de alto riesgo de toxemia gravídica, diabetes mellitus e incompatibilidad por factor Rh. Montevideo, Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo humano. s.f. s.p.
- 3.- Burrow, W. et al. Medical complications during pregnancy. 2. ed. Philadelphia, Saunders, 1982. 583 p. (1-87, 302-404)
- 4.- Beeson, P. y W. McDermott. Tratado de Medicina Interna de Cecil-loeb. 14. ed. Mexico, Interamericana, 1977. Tomo II.
- 5.- Charles, D. Infections in obstetrics and gynecology. Philadelphia, Saunders, 1980. Vol 12 in the series major problems in obstetrics and gynecology. 440 p. (9 - 213)
- 6.- Devore, G. Acute abdominal pain in the pregnant patient due to pancreatitis, acute appendicitis, cholecystitis or peptic ulcer disease. Clin Perinatol 1980, Sept; 6 (2): 349 - 369
- 7.- Fisher, A. Toxemia cause found? Popular Science. The New York Times Company. May. 1983. (estudio de Aladjem y Lueck)
- 8.- Friedman, E. Obstetrical decision making. St Louis, Mosby, 1982. 222 p. (2 - 186)
- 9.- Golbus, M. et al. Prenatal genetic diagnosis in 3000 amniocenteses. N Eng J Med 1979, Jan; 300 (4): 157 - 163
- 10.- Gompel, C. and S. Stevens. Pathology in gynecology and obstetrics. 2. ed. Philadelphia, Lippincott, 1977. 600 p. (394-447)
- 11.- Grossman, J. Perinatal viral infections. Clin Perinatol 1980, Sept; 6 (2): 257 - 271
- 12.- Gratacos, J. and R. Paul. Antepartum fetal heart rate monitoring: non stress test versus contraction stress test. Clin Perinatol 1980, Sept; 6 (2): 387 - 395

- 13.- Hobbins, J. Use of ultrasound in complicated pregnancies. Clin Perinatol 1980, Sept; 6 (2): 397 - 411
- 14.- Jawetz, E. et al. Manual de microbiología médica. 6 a. ed. México, El Manual Moderno. 1975. 631 p. (239 - 248)
- 15.- King, C. Estudio cromosómico: cuando solicitarlo y por qué? Tribun Med 1980, 1o Jul; 28 (1): 1 - 5
- 16.- Krupp, M. y M. Chatton. Diagnostico clinico y tratamiento. 16. ed. México, El Manual Moderno. 1978. 1274 p. (475 - 533)
- 17.- Langman, J. Embriología médica. 2. ed. México, Interamericana, 1969. 350 p. (76 - 95, 271 - 297)
- 18.- Mata, L. Infection of the pregnant woman and in the products of conception. Arch Latinoamer Nutr 1980, 22 (1): 814 - 822
- 19.- Mennuti, L. The antenatal diagnosis of neural tube defects. Clin Perinatol 1980, Sept; 6 (2): 227 - 242
- 20.- Mestman, J. Management of thyroid diseases in pregnant. Clin Perinatol 1980, Sept; 6 (2): 371 - 385
- 21.- Moriau, M. Patología de la hemostasia. Essentialia 1981, No 2 7 - 11
- 22.- Passmore, R y J. Robson. Tratado de enseñanza integrada de la medicina. Barcelona, Científico-Médica, 1971. Tomo II (357-553)
- 23.- Potter, E. Pathology of the fetus and infant. 2. ed. Chicago, Year Book Medical, 1962. 670 p. (1 - 580)
- 24.- Rapaport, S. Introducción a la hematología. Barcelona, Salvat. 1974 412 p. (6 - 61)
- 25.- Remington, J. and J. Klein. Infectious diseases of the fetus and newborn infant. Philadelphia, Saunders, 1976. 1121 p. (1-789)
- 26.- Robbins, S. Patología estructural y funcional. México, Interamericana 1975, 1515 p. (21 - 104)
- 27.- Ruata, V. M. Manejo clínico estandarizado con sulfato de magnesio en el tratamiento de los trastornos hipertensivos en el embarazo. Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, Guatemala, 1979, 7 p.

- 28.- Schwarcz, R. et al. Obstetricia. 3. ed. Buenos Aires, El Ateneo, 1962. 944 p. (105 - 206, 290 - 680)
- 29.- Shepard, T. et al. Embryonic and early fetal loss. Clin Perinatol 1979, Sept; 6 (2): 219 - 243
- 30.- Smith, D. Recognizable patterns of human malformation. 3. ed. Philadelphia, Saunders, 1982. 653 p. (10-56, 77, 140-143)
- 31.- Vijay, J. Primary causes of perinatal mortality. Autopsy study of 100 cases. Arch Pathol Lab Med 1976, Feb; 100 (2): 105 - 109
- 32.- Washington, University School of Medicine. Manual of medical therapeutics. 22. ed. Boston, Little, 1977. 433 p. (368-385)
- 33.- Wynn, R. et al. Williams obstetrics. 16. ed. New York, Appleton-Century-Crofts, 1980. 1179 p. (117 - 782)
- 34.- Wynn, R. et al. Williams obstetricia. Madrid, Salvat, 1973, 1076 p. (129 - 698)

20 M

Eduquedel

Universidad de San Carlos de Guatemala
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
OPCA - UNIDAD DE DOCUMENTACION

AUTORIZACION MATERNA

En la ciudad de Guatemala, el ____ de ____ de mil novecientos ochenta y dos, YO : ____ de ____ años, ____ (casada o soltera), Guatemalteca, de este domicilio y vecindad, oficio ____, con cédula de vecindad número ____ de Orden ____, extendida en ____ Departamento de ____, asegurando ser de las generales indicadas, hallarme en libre ejercicio de mis derechos civiles y/o de ser el caso me encuentro en pleno ejercicio de la patria potestad de la menor ____ quien delega en mi, como su tutriz natural, conceder la autorización expresa, para que los médicos infieri, ILEANA SOTOMAYOR REPELIN y ROBERTO ANTONIO OROZCO MEJIA puedan efectuar los exámenes que a continuación se detallan, sobre mi persona, la de mi hijo (a) . PRIMERO :

hijo (a) : extracción de 10 cc de sangre .

en mi persona: extracción de 10 cc de sangre .

hijo (a) : examen físico y estudio histopatológico de los tejidos de mi hijo (a)

en mi persona: examen físico e historia clínica .

en mi hijo (a) : estudio de dermatoglifia .

en mi persona: estudio de dermatoglifia .

Para el efecto se me han explicado concreta y detalladamente lo que es cada estudio y la importancia que para mi persona representa, y, que no conllevan por su propia naturaleza, ningún riesgo ni para mi persona ni para mi hijo (a) . En caso necesario se me otorga el derecho de obtener los resultados si así conviene a mis intereses .

SEGUNDO : Continúo manifestando que hago la presente declaración legal para los efectos consecuentes, doy íntegra lectura a la presente y/o la leen a mi ruego, y bien impuesta de su contenido , valor , objeto y efectos legales, la acepto ratifico y firmo o por no saber firmar, dejo impresa la huella digital del dedo pulgar de mi mano derecha, firmando a mi ruego, el señor (a) _____

f) _____

TESTIGOS

f) _____

f) _____

FAC. CCMM. USAC
HOSPITAL ROOSEVELT
DEPTO. OBSTETRICIA

FICHA No 1

CASO No _____

EVALUACION MATERNA

1 DATOS GENERALES

1.1	registro médico:	_____
1.2	edad:	_____ años
1.3	ocupación:	oficios domésticos _____ estudiante _____ ocupación industrial _____
1.4	originaria:	capital _____ area rural _____ otro país _____
1.5	residente:	capital _____ occidente _____ oriente _____ norte _____ sur _____

2 HISTORIA DEL EMBARAZO

2.1	edad gestacional por altura uterina _____	semanas _____
2.2	edad gestacional por última regla _____	semanas _____
2.3	AU mayor que UR _____ AU menor que UR _____	iguales _____
2.4	control pre-natal (quien) médico _____ comadrona _____	ninguno _____
2.5	control prenatal (donde) centro de salud _____ Roosevelt _____ Privado _____	otro _____
2.6	control pre-natal (Fx) menos de 3 visit _____ de 3 a 6 _____	más de 7 vis _____

1o Trimestre 2o Trimestre 3o Trimestre

2.7	trauma durante embarazo:	_____	_____	_____
2.8	cirugía durante embarazo:	_____	_____	_____
2.9	palidez:	_____	_____	_____
2.10	ictericia:	_____	_____	_____
2.11	rash generalizado:	_____	_____	_____
2.12	rash localizado:	_____	_____	_____
2.13	prurito:	_____	_____	_____
2.14	máculas:	_____	_____	_____
2.15	pápulas:	_____	_____	_____
2.16	pústulas:	_____	_____	_____
2.17	vesículas:	_____	_____	_____
2.18	cefalea:	_____	_____	_____
2.19	fosfenos:	_____	_____	_____
2.20	visión borrosa:	_____	_____	_____
2.21	edema palpebral:	_____	_____	_____
2.22	Infección respiratoria superior	_____	_____	_____
2.23	otorrea	_____	_____	_____
2.24	disfagia	_____	_____	_____
2.25	adenopatía cervical	_____	_____	_____
2.26	adenopatía retroauricular	_____	_____	_____
2.27	adenopatía submaxilar	_____	_____	_____

2.28	adenopatía axilar:	_____	_____	_____
2.29	adenopatía inguinal:	_____	_____	_____
2.30	disnea:	_____	_____	_____
2.31	ortopnea:	_____	_____	_____
2.32	cianosis:	_____	_____	_____
2.33	tós productiva:	_____	_____	_____
2.34	hemoptisis:	_____	_____	_____
2.35	hipertensión arterial:	_____	_____	_____
2.36	hipotensión arterial:	_____	_____	_____
2.37	vómitos:	_____	_____	_____
2.38	hematemesis:	_____	_____	_____
2.39	diarrea:	_____	_____	_____
2.40	disuria:	_____	_____	_____
2.41	poliuria:	_____	_____	_____
2.42	polaquiuria:	_____	_____	_____
2.43	hematuria:	_____	_____	_____
2.44	prurito vulvar:	_____	_____	_____
2.45	lesiones vulvares:	_____	_____	_____
2.46	edema de miembros inferiores:	_____	_____	_____
2.47	convulsiones:	_____	_____	_____
2.48	fiebre no cuantificada por termómetro:	_____	_____	_____
2.49	fiebre cuantificada por termómetro:	_____	_____	_____
2.50	polidipsia	_____	_____	_____
2.51	hemorragia vaginal	_____	_____	_____
2.52	exposición a rayos "X"	_____	_____	_____
2.53	exposición a tóxicos	_____	_____	_____
2.54	flujo vaginal:	_____	_____	_____

2.55	flujo vaginal (color): blanco _____ amarillo _____ verde _____
2.56	flujo vaginal (olor): fétido _____ no fétido _____
2.57	flujo vaginal (cantidad): moderado _____ abundante _____ escaso _____
2.58	ruptura de membranas ovulares: prematura _____ espontánea _____
2.59	líquido amniótico: (color) claro _____ amarillo _____ verde _____ rojizo _____

3 MEDICAMENTOS DURANTE EL EMBARAZO

3.1	nombre: _____
	a. - trimestre: primero _____ segundo _____ tercero _____
	b. - recetado: automedicación _____ farmacia _____ comadrona _____ médico _____
	c. - dosis: no adecuada _____ adecuada _____
	d. - indicación: no adecuada _____ adecuada _____
3.2	nombre: _____
3.3	nombre: _____
3.4	nombre: _____

4 ANTECEDENTES OBSTETRICOS

- 4.1 número de embarazos: _____
 4.2 número de partos: _____
 4.3 abortos con marido actual: _____
 4.4 mortinatos con marido actual: _____
 4.5 anomalías congénitas con marido actual: _____
 4.6 prematuros con marido actual: _____
 4.7 muerte neonatal con marido actual: _____
 4.8 hijos normales con marido actual: _____
 4.9 abortos con marido anterior: _____
 4.10 mortinatos con marido anterior: _____
 4.11 anomalías congénitas con marido anterior: _____
 4.12 prematuros con marido anterior: _____
 4.13 muerte neonatal con marido anterior: _____
 4.14 hijos normales con marido anterior: _____
 4.15 número de cesareas anteriores: _____
 4.16 número de embarazos gemelares anteriores: _____

5 ANTECEDENTES PERSONALES Y HABITOS

- 5.1 hipertensión: toxemia _____ aguda: _____ crónica: _____
 5.2 cardiopatías: aguda: _____ crónica: _____ congénita: _____
 5.3 pulmonar: tós crónica _____ asma _____ bronquitis _____ neumonías _____ otros _____
 5.4 problemas urinarios: agudos _____ congénitos _____ crónicos _____
 5.5 renales: glomerulonefritis _____ nefritis _____ insuficiencia _____ otros _____
 5.6 diabetes: A _____ B _____ C _____ D _____ E _____ F _____ G _____ H _____ R _____ T _____
 5.7 tiroides: hipertiroidismo _____ hipotiroidismo _____ otros _____
 5.8 miscelanea: collagenopatía _____ epilepsia _____ embolia _____ otros _____
 5.9 uso excesivo: tabaco _____ alcohol _____ marihuana _____ narcóticos _____
 5.10 uso excesivo: durante el embarazo _____ antes del embarazo _____ ambos _____
 5.11 familia del marido: tós crónica _____ anomalías congénitas _____

6 MEDICAMENTOS DURANTE EL PARTO

- 6.1 sulfato de magnesio: una dosis _____ dos dosis _____ tres dosis _____
 6.2 anestesia general: ninguna _____ quetalar _____ pentotal _____ succinilcolina _____
 6.3 anestesia local: ninguna _____ xilocaina _____
 6.4 ocitósicos: ninguno _____ sintocinon _____
 6.5 relajantes: ninguno _____ baralgina _____ dolosal _____
 6.6 antibioticos: ninguno _____ ampicilina _____ penicilina _____ cloranfenicol _____ otros _____

7 PRIMER PERIODO DEL PARTO

- 7.1 atendido por: comadrona _____ médico _____ otros _____
 7.2 duración: normal _____ prolongado _____ precipitado _____
 7.3 inercia: ninguna _____ primaria _____ secundaria _____
 7.4 presión arterial: normal _____ pre-eclampsia _____ eclampsia _____ baja _____ otros _____
 7.5 hemorragia patológica: no _____ placenta previa _____ abruptio placentae _____
 7.6 sufrimiento fetal: ninguno _____ agudo _____ crónico _____

8 SEGUNDO PERIODO DEL PARTO

- 8.1 duración: normal _____ prolongado _____ precipitado _____
 8.2 tipo de forceps: ninguno _____ profilactico _____ bajo _____ mediano _____
 8.3 tipo de parto: PES _____ PEG _____ PEM _____ PDS _____ PDG _____ PDM _____
 8.4 maniobras: no _____ Mauriceau _____ Deventen Muller _____ Van Huevel _____ Tarnier _____
 8.5 cesarea: segmentaria transperitoneal _____ corporea _____ otros _____ no _____
 8.6 sufrimiento fetal: no _____ agudo _____ crónico _____
 8.7 presentación: cefalica _____ podálica _____ cara _____ mentón _____ hombro _____
 8.8 parto atendido en: labor y partos _____ séptico _____

9 EXAMEN FISICO DE LA MADRE

- 9.1 temperatura oral: fiebre _____ hipotermia _____
 9.2 presión arterial: alta _____ baja _____
 9.3 frecuencia central: alta _____ baja _____
 9.4 frecuencia respiratoria: alta _____ baja _____
 9.5 piel (color): palidez _____ cianosis _____ ictericia _____
 9.6 piel (textura): muy fina _____ aspera _____
 9.7 piel (lesiones): mácula _____ pápula _____ vesícula _____ pústula _____ costra _____
 9.8 piel (lesiones): localizadas _____ generalizadas _____
 9.9 ojos: malformaciones _____ edema palpebral _____ retinopatía _____ secreción _____
 9.10 oídos: malformaciones _____ secreciones _____
 9.11 nariz: malformaciones _____ secreciones _____
 9.12 boca: malformaciones _____ ausencia de dientes _____ amigdalitis _____
 9.13 cuello: malformaciones _____ rigidez _____ masas _____
 9.14 mamas: malformaciones _____ masas _____
 9.15 adenopatías: retroauricular _____ submaxilar _____ axilar _____ inguinal _____
 9.16 corazón: soplos no fisiológicos _____ arritmias _____
 9.17 pulmones: estertores _____ broncoespasmo _____ matidez _____
 9.18 hígado: hepatomegalia _____ dolor a la palpación _____
 9.19 bazo: esplenomegalia _____ dolor a la palpación _____
 9.20 riñones: dolor a la palpación _____
 9.21 pelvis: malformaciones _____ lesiones _____
 9.22 genitales: malformaciones _____ lesiones _____
 9.23 extremidades: malformaciones _____ edema de miembros inferiores _____
 9.24 neurológico: retraso mental _____ neuropatías _____ reflejos anormales _____

FAC. CCMM. USAC
HOSPITAL ROOSEVELT
DEPTO. PEDIATRIA

FICHA No 2

CASO No _____

EXAMEN DEL RECIEN NACIDO

1 DATOS GENERALES

- 1.1 madurez: prematuro ___ a término ___ postmaduro ___
 1.2 condición: mortinato sin patología ___ mortinato con patología ___ óbito ___
 recién nacido sin patología ___ recién nacido con patología ___
 1.3 producto: único ___ 1o gemelo ___ 2o gemelo ___ múltiple ___
 1.4 sexo: masculino ___ femenino ___ indefinido ___
 1.5 edad gestacional por Dubowitz: ___ semanas
 1.6 crecimiento: adecuado a EG ___ pequeño para EG ___ grande para EG ___
 1.7 apgar al minuto: ___
 1.8 apgar a los 5 minutos: ___
 1.9 Silver a los 5 minutos: ___
 1.10 reanimación: ninguna ___ aspiración ___ oxígeno ___ intubación ___
 1.11 aspiración traqueal: negativo ___ meconio ___ sangre ___ flema ___

2 MEDIDAS ANTROPOMETRICAS

- 2.1 peso: ___ gramos
 2.2 talla: ___ centímetros
 2.3 circunferencia cefálica: ___ centímetros
 2.4 circunferencia torácica: ___ centímetros
 2.5 circunferencia abdominal: ___ centímetros
 2.6 corona-sacro: ___ centímetros

3 EXAMEN FISICO DEL RECIEN NACIDO

- 3.1 piel: eritema ___ pápulas ___ vesículas ___ pústulas ___ bullas ___ máculas ___
 3.2 piel: pálida ___ cianosis ___ ictericia ___ edema ___ equimosis ___ petequias ___
 3.3 cabeza: malformaciones ___ heridas ___
 3.4 oídos: malformaciones ___ secreciones ___
 3.5 ojos: malformaciones ___ secreciones ___ hemorragia ___
 3.6 nariz: malformaciones ___ secreciones ___ hemorragia ___
 3.7 boca: malformaciones ___ meconio ___ flema ___
 3.8 cuello: malformaciones ___ masas ___
 3.9 tórax: malformaciones ___ masas ___
 3.10 corazón: taquicardia ___ bradicardia ___ soplos ___ arritmias ___
 3.11 pulmones: estertores ___ matidez ___ murmullo disminuido ___
 3.12 abdomen: malformaciones ___ hepatomegalia ___ esplenomegalia ___
 3.13 genitales: malformaciones ___ secreciones ___ hemorragia ___
 3.14 extremidades: malformaciones ___
 3.15 trauma obstétrico: caput succ. ___ forceps ___ heridas ___ fracturas ___ edema ___

FAC. CCMM. USAC
HOSPITAL ROOSEVELT
DEPTO. PATOLOGIA

FICHA No 3

CASO No _____

NECROPSIAEVALUACION MACROSCOPICA

1 MACERACION: Grado I ___ Grado II ___ Grado III ___ Ninguna ___

2 EDEMA: Leve ___ Moderado ___ Severo ___

4 SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

- 4.1 Cráneo:
 a. - caput succedaneum: leve ___ moderado ___ severo ___
 b. - cefalohematoma: leve ___ moderado ___ severo ___
 c. - fracturas: leve ___ moderada ___ severa ___
 4.2 Cerebro:
 a. - color: hemorrágico ___ amarillo ___ pálido ___
 b. - circonvoluciones: escasas ___ polimicrogria ___ planas ___
 c. - hemorragia subdural: leve ___ moderada ___ severa ___
 d. - hemorragia subaracnoidea: leve ___ moderada ___ severa ___
 e. - hemorragia subtentorial: leve ___ moderada ___ severa ___
 f. - hemorragia intraventricular: leve ___ moderada ___ severa ___
 g. - hematoma subdural: leve ___ moderado ___ severo ___
 h. - ruptura de la vena de galeno: ___
 i. - porencefalia: ___
 j. - otras lesiones: edema ___ meningitis ___ necrosis ___ calcificación ___
 k. - malformaciones ___
 l. - vestigios cerebrales ___

5 TIMO

- 5.1 presente ___ ausente ___
 5.2 color: pálido ___ hemorrágico ___
 5.3 petequias: leves ___ moderadas ___ severas ___
 5.4 congestión: leve ___ moderada ___ severa ___
 5.5 consistencia: blanda ___ dura ___ friable ___
 5.6 otras lesiones: abscesos ___ malformaciones ___

6 TIROIDES

lesiones: hemorragia ___ malformaciones ___

7 DIAFRAGMA

lesiones: petequias ___ hernias ___ malformaciones ___

8 SISTEMA RESPIRATORIO

- 8.1 Traquea: meconio ___ material gástrico ___ malformaciones ___
 8.2 Bronquios: meconio ___ material gástrico ___ malformaciones ___
 8.3 Pleura:
 a.- petequias: leves ___ moderadas ___ severas ___
 b.- líquido: escaso ___ moderado ___ abundante ___ claro ___ hemorragia ___
 8.4 Pulmones:
 a.- color: pálido ___ hemorrágico ___ moteado ___
 b.- petequias: leves ___ moderadas ___ severas ___
 c.- congestión: leve ___ moderada ___ severa ___
 d.- consistencia: blanda ___ dura ___ friable ___ crepitante ___
 e.- dosimacia: positiva ___ negativa ___
 f.- otras lesiones: necrosis ___ calcificaciones ___ gomas ___ malformac ___

9 SISTEMA CARDIOVASCULAR

- 9.1 Corazón:
 a.- color: pálido ___ hemorrágico ___
 b.- petequias: leves ___ moderadas ___ severas ___
 c.- congestión: leve ___ moderada ___ severa ___
 d.- otras lesiones: necrosis ___ calcificaciones ___ gomas ___ malformac. ___
 f.- dilatación ventricular: bilateral ___ unilateral ___
 9.2 Pericardio:
 a.- líquido: abundante ___ escaso ___
 b.- hemorragia: abundante ___ escasa ___
 9.3 Aorta: trombos ___ hemorragias ___ malformaciones ___

10 PERITONEO

- 10.1 líquido : abundante ___ moderado ___ escaso ___
 10.2 líquido : claro ___ amarillo ___ verde ___ hemorragia ___

11 SISTEMA GASTROINTESTINAL

- 11.1 esófago: meconio ___ hemorragia ___ malformaciones ___
 11.2 estómago: meconio ___ hemorragia ___ úlceras ___ malformaciones ___
 11.3 intestino delgado: meconio ___ hemorragia ___ úlceras ___ quistes ___ malformac ___
 11.4 colon:
 a.- meconio: presente ___ ausente ___
 b.- hemorragia ___ úlceras ___ quistes ___ malformaciones ___

12 ORGANOS ABDOMINALES

- 12.1 Hígado:
 a.- color: pálido ___ hemorrágico ___ moteado ___
 b.- congestión: leve ___ moderada ___ severa ___

- c.- hemorragia subcapsular: leve ___ moderada ___ severa ___
 d.- consistencia: blanda ___ dura ___ friable ___
 e.- lesiones subcapsulares: úlceras ___ quistes de retención ___
 f.- lesiones parénquima: necrosis ___ abscesos ___ gomas ___ calcificación ___
 malformaciones ___

12.2 Bazo:

- a.- color: pálido ___ hemorrágico ___
 b.- congestión: leve ___ moderada ___ severa ___
 c.- consistencia: blanda ___ dura ___ friable ___
 d.- malformaciones ___

12.3 Páncreas:

- a.- color: pálido ___ hemorrágico ___
 b.- congestión: leve ___ moderada ___ severa ___
 c.- consistencia: blanda ___ dura ___ friable ___
 d.- malformaciones ___

12.4 Suprarrenales:

- a.- color: pálido ___ hemorrágicas ___
 b.- congestión: leve ___ moderada ___ severa ___
 c.- adenomas: 1 ___ 2 ___ 3 ___ 4 ___
 d.- hemorragia central ___
 e.- malformaciones ___

13 SISTEMA URINARIO

13.1 Riñones:

- a.- color: pálidos ___ hemorrágicos ___
 b.- consistencia: blanda ___ dura ___ friable ___
 c.- congestión: leve ___ moderada ___ severa ___
 d.- hidronefrosis: leve ___ moderada ___ severa ___
 e.- lesiones: necrosis ___ calcificaciones ___ malformaciones ___

13.2 Ureteres: malformaciones ___ lesiones ___

13.3 Vejiga: hemorragia ___ quistes ___ malformaciones ___

14 SISTEMA REPRODUCTOR

14.1 Femenino:

- a.- trompas: hemorragia ___ quistes ___ malformaciones ___
 b.- ovarios: hemorragia ___ quistes ___ malformaciones ___
 c.- útero: hemorragia ___ secreciones ___ malformaciones ___
 d.- vagina: hemorragia ___ secreciones ___ malformaciones ___

14.2 Masculino:

- a.- próstata: hemorragia ___ quistes ___
 b.- testículos: hemorragia ___ quistes ___

PESOS DE LOS ORGANOS

- 1.- Corazón ___ 2.- Pulmón derecho ___ 3.- Pulmón izquierdo ___ 4.- Timo ___
 5.- Hígado ___ 6.- Bazo ___ 7.- Riñón derecho ___ 8.- Riñón izquierdo ___
 9.- cerebro ___ 10.- páncreas ___ 11.- suprarrenales ___

1 CEREBRO

- a.- necrosis: autólisis ___ fibrósisis ___ granulomatosis ___ caseosa ___
 b.- lesiones: calcificaciones ___ edema ___
 c.- hemorragia cerebral: leve ___ moderada ___ severa ___
 d.- hemorragia subaracnoidea: leve ___ moderada ___ severa ___
 e.- hemorragia anteparto: macrofagos ___ material lipóide ___ pigmentos ___
 f.- vestigios cerebrales: neuronas ___ tejido de sosten ___
 g.- microorganismos: treponema ___ plasmodium ___ BK ___ toxoplasma ___

2 CEREBELO

- a.- congestión: leve ___ moderada ___ severa ___
 b.- necrosis: autólisis ___ fibrósisis ___ granulomatosis ___ caseosa ___

3 TIMO

- a.- necrosis: autólisis ___ fibrósisis ___ granulomatosis ___ caseosa ___
 b.- hemorragia: leve ___ moderada ___ severa ___
 c.- actividad celular: hipoplasia ___ hiperplasia ___
 d.- microorganismos: treponema ___ plasmodium ___ BK ___ toxoplasma ___

4 PULMONES

- a.- necrosis: autólisis ___ fibrósisis ___ granulomatosis ___ caseosa ___
 b.- lesiones: edema ___ abscesos ___ leucocitos ___ calcificaciones ___
 c.- hemorragia: leve ___ moderada ___ severa ___
 d.- microorganismos: treponema ___ plasmodium ___ BK ___ toxoplasma ___

5 BRONQUIOS Y ALVEOLOS

- a.- oxigenación: leve ___ moderada ___ completa ___
 b.- obstrucción: meconio ___ restos tisulares ___ líquido ___
 c.- lesiones: neumonía ___ abscesos ___

6 CORAZON

- a.- necrosis: autólisis ___ fibrósisis ___ granulomatosis ___ caseosa ___
 b.- hemorragia: leve ___ moderada ___ severa ___
 c.- microorganismos: treponema ___ plasmodium ___ BK ___ toxoplasma ___

7 HIGADO

- a.- necrosis: autólisis ___ fibrósisis ___ granulomatosis ___ caseosa ___
 b.- hemorragia: leve ___ moderada ___ severa ___
 c.- eritropoyesis: aumentada ___ disminuída ___
 d.- distensión: de sinusoides ___
 e.- microorganismos: treponema ___ plasmodium ___ BK ___ toxoplasma ___

8 BAZO

- a.- necrosis: autólisis ___ fibrósisis ___ granulomatosis ___ caseosa ___
 b.- hemorragia: leve ___ moderada ___ severa ___
 c.- microorganismos: treponema ___ plasmodium ___ BK ___ toxoplasma ___

9 PANCREAS

- a.- necrosis: autólisis ___ fibrósisis ___ granulomatosis ___ caseosa ___
 b.- hemorragia: leve ___ moderada ___ severa ___
 c.- microorganismos: treponema ___ plasmodium ___ BK ___ toxoplasma ___

10 RIÑONES

- a.- necrosis: autólisis ___ fibrósisis ___ granulomatosis ___ caseosa ___
 b.- microorganismos: treponema ___ plasmodium ___ BK ___ toxoplasma ___

FAC. CCMM. USAC
 HOSPITAL ROOSEVELT
 HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS

FICHA No 4

CASO No _____

EVALUACION DE LA PLACENTA

1 DESCRIPCION DEL CORDON UMBILICAL

- 1.1 color: blanco ___ verde ___ macerado ___ amarillo ___ hemorrágico ___
 1.2 inserción: paramarginal ___ paracentral ___ central ___ marginal ___ velam ___
 1.3 longitud: ___ centímetros ___
 1.4 espesor: ___ centímetros ___
 1.5 venas: ___
 1.6 arterias: ___
 1.7 gelatina de Warthon: normal ___ abundante ___ escasa ___
 1.8 número de circulares no apretadas: ___
 1.9 circulares no apretadas: cuello ___ manos ___ pies ___
 1.10 número de circulares apretadas: ___
 1.11 circulares apretadas: cuello ___ manos ___ pies ___
 1.12 número de nudos falsos: ___
 1.13 número de nudos verdaderos: ___
 1.14 lesiones: ninguna ___ ruptura ___ hematoma ___ quistes ___

2 DESCRIPCION DE MEMBRANAS OVULARES

- 2.1 continuidad: enteras ___ rasgadas ___
 2.2 color: transparentes ___ opacas ___ verdes ___ amarillas ___ rojizas ___
 2.3 distancia entre orificio de salida y superficie de membranas: ___ cm
 2.4 lesiones: si ___ no ___
 a.- engrosamiento: ___
 b.- material extraño adherido ___
 c.- quistes subcoriónicos ___
 d.- quistes subamnióticos ___
 e.- vascularización escasa ___
 f.- hematoma subcoriónico: leve ___ moderado ___ severo ___
 g.- hematoma subamniótico: leve ___ moderado ___ severo ___
 h.- infartos subcoriónicos: leve ___ moderado ___ severo ___
 i.- infartos subamnióticos: leve ___ moderado ___ severo ___

3 MEDIDAS DE PLACENTA

- 3.1 peso: ___ gr.
 3.2 diametro mayor: ___ cm.
 3.3 diametro menor: ___ cm.
 3.4 espesor central ___ cm.
 3.5 volumen total ___ cc.

4 ADHERENCIA

- 4.1 normal ___
 4.2 adherente ___
 4.3 acreta ___
 4.4 increta ___
 4.5 percreta ___

5 FORMAS DE LA PLACENTA

- | | |
|------------------------|---------------------------|
| 5.1 redonda | 5.11 bipartita |
| 5.2 oval | 5.12 tripartita |
| 5.3 triangular | 5.13 multipartita |
| 5.4 zonaria completa | 5.14 duplex |
| 5.5 zonaria incompleta | 5.15 triplex |
| 5.6 marginata total | 5.16 multiplex |
| 5.7 marginata parcial | 5.17 succenturiata |
| 5.8 bilobata | 5.18 circunvalata total |
| 5.9 trilobata | 5.19 circunvalata parcial |
| 5.10 multilobata | 5.20 membranacea |
| | 5.21 espuria |

6 CONSISTENCIA DE LA PLACENTA

- 6.1 normal
6.2 blanda
6.3 friable
6.4 esponjosa
6.5 aspera

7 COLOR DE LA PLACENTA

- | | |
|--------------------------------|--|
| 7.1 normal | 7.6 congestión marginata parcial |
| 7.2 verde | 7.7 áreas congestivas y áreas pálidas |
| 7.3 palidez general | 7.8 áreas congestivas y áreas normales |
| 7.4 congestión central | 7.9 áreas pálidas y áreas normales |
| 7.5 congestión marginata total | |

8 CORTE SEREADO DE COTILEDONES MATERNOS

- | | |
|------------------------------------|---------------------|
| 8.1 hallazgos negativos | Hallazgos positivos |
| 8.2 destrucción: leve | moderada |
| 8.3 ruptura de cotiledones: leve | moderada |
| 8.4 hematomas centrales: leves | moderados |
| 8.5 hematomas marginales: leves | moderados |
| 8.6 infartos antiguos: leves | moderados |
| 8.7 infartos recientes: leves | moderados |
| 8.8 cavernas: leves | moderadas |
| 8.9 congestión: leve | moderada |
| 8.10 palidez: leve | moderada |
| 8.11 quistes: único | escasos |
| 8.12 material presente: fibrinoide | necrotico |
| | purulento |
| | líquido |

9 PLACENTA GEMELAR

- 9.1 producto: única 1a placenta 2a placenta 3a Placenta
9.2 número de cordones: único dos tres más
9.3 monocoriónica monoamniótica
9.4 monocoriónica biamniótica
9.5 monocoriónica triamniótica
9.6 bicoriónica monoamniótica
9.7 bicoriónica biamniótica

10 REACCIONES HISTOLOGICAS DE LA PLACENTA

- | | |
|---|--|
| 10.1 ninguna | 10.7 degeneración de células X |
| 10.2 infiltrado neutrófilo en capa fibrinoide de Langhans | 10.8 granulos de glucogeno en el estroma |
| 10.3 polimorfonucleares en capa fibrinoide de Langhans | 10.9 proliferación endotelial |
| 10.4 degeneración del sincitio | 10.10 depósitos de calcio |
| 10.5 proliferación de células de Langhans | 10.11 material fibrinoide |
| 10.6 aumento de células de Hofbauer | 10.12 presencia de eritroblastos |
| | 10.13 vasodilatación de capilares |
| | 10.14 edema del estroma |
| | 10.15 otros |

11 MADUREZ DE LA PLACENTA

- 11.1 espesor del trofoblasto: (0) grueso (1) fino descamante (2)
11.2 número de brotes sinciciales: (0) mayor 8% (1) 8%-2% (2) menor
11.3 membranas sinciovasculares: (0) ausentes o escasas (1) moderadas (2) abundantes
11.4 puntaje placentario:
11.5 radio placenta - feto: 1 =

12 PRESENCIA DE MICROORGANISMOS

- 12.1 ninguno
12.2 Listeria Monocitógenes
12.3 Treponema Pallidum
12.4 Mycobacterium Tuberculosis
12.5 Toxoplasma Gondii
12.6 Tripanosoma Cruzi
12.7 Plasmodium
12.8 inclusiones citomegálicas
12.9 otros

FAC. CCMM. USAC
HOSPITAL ROOSEVELT
HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS

FICHA No 5

CASO No _____

MALFORMACIONES CONGENITAS

MADRE _____ RECIEN NACIDO _____ MORTINATO _____

Malformaciones Presentes _____ Malformaciones Ausentes _____

1 CRANEO

1.1 anencefalia _____	1.8 huesos wormianos _____
1.2 hidrocefalia _____	1.9 agenesia de cerebelo _____
1.3 macrocefalia _____	1.10 craneosinostosis _____
1.4 microcefalia _____	1.11 fontanela grande _____
1.5 inencefalia _____	1.12 base del craneo gruesa _____
1.6 dolicocefalia _____	1.13 bóveda del craneo gruesa _____
1.7 braquicefalia _____	

2 SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

2.1 encefalocele _____	2.5 malformaciones de cerebro _____
2.2 hipotonía _____	2.6 silla turca ancha _____
2.3 hipertonía _____	2.7 hemorragia meníngea _____
2.4 moro incompleto _____	2.8 hemangioma cerebeloso _____

3 CARA

3.1 edema de cara _____	3.8 prognatismo _____
3.2 rubor de cara _____	3.9 micrognatia _____
3.3 facies tosca _____	3.10 hipoplasia medifacial _____
3.4 facies sibilante _____	3.11 hipoplasia malar _____
3.5 facies plana _____	3.12 eritema en mariposa _____
3.6 facies redonda _____	3.13 nódulos hemartosos _____
3.7 facies corazón _____	3.14 hemangiomas _____

4 OREJAS

4.1 implant. baja _____	4.6 pabellón auricular caído _____
4.2 orejas pequeñas _____	4.7 hipertrofia alveolar _____
4.3 orejas grandes _____	4.8 mal. de oído interno _____
4.4 microtia _____	4.9 fístula periauricular _____
4.5 ausencia lóbulo _____	4.10 cartílago auricular quístico _____

5 OJOS

5.1 exoftalmos _____	5.14 protrusión de órbitas _____
5.2 epicanto _____	5.15 escleróticas azules _____
5.3 epicanto invertido _____	5.16 estrabismo convergente _____
5.4 fisuras palp. hacia abajo _____	5.17 estrabismo divergente _____
5.5 fisuras palp. hacia arriba _____	5.18 ptosis palpebral _____
5.6 fisuras palp. cortas _____	5.19 criptóftalmos _____
5.7 hipertelorismo _____	5.20 sinofridia _____
5.8 microftalmos _____	5.21 ausencia de pestañas _____
5.9 enoftalmos _____	5.22 máculas en escleróticas _____
5.10 proptosis _____	5.23 cornea nebulosa _____
5.11 nistagmus _____	5.24 heterocromía del iris _____
5.12 epífora _____	5.25 melanoma en el iris _____
5.13 cataratas _____	5.26 ectropión _____

6 NARIZ

6.1 nariz prominente _____	6.8 rinitis mucóide _____
6.2 nariz reducida _____	6.9 puente nasal alto _____
6.3 nariz bulbosa _____	6.10 puente nasal aplastado _____
6.4 nariz hacia arriba _____	6.11 ausencia de tabique nasal _____
6.5 nariz en silla de montar _____	6.12 tabique nasal ancho _____
6.6 alas nasales pequeñas _____	6.13 tabique nasal bajo _____
	6.14 ausencia de la nariz _____

7 BOCA

7.1 labio leporino _____	7.11 lengua bífida _____
7.2 paladar hendido _____	7.12 comisura labial desviada _____
7.3 paladar alto _____	7.13 boca angulada _____
7.4 microglosia _____	7.14 cianosis peribucal _____
7.5 macroglosia _____	7.15 retracción de labio superior _____
7.6 glosoptosis _____	7.16 hendidura de labio superior _____
7.7 dientes neonatales _____	7.17 depresión de labio inferior _____
7.8 macrostomía _____	7.18 fístula en el labio inferior _____
7.9 microstomía _____	7.19 manchas labiales _____
7.10 frenillo corto _____	7.20 labios gruesos _____
	7.21 labios prominentes _____

8 PIEL

8.1 hiperqueratosis	8.11 nevus
8.2 petequias	8.12 verrugas
8.3 ictiosis	8.13 eritema irregular
8.4 piel marmorata	8.14 engrosamiento sobre articulac.
8.5 hirsutismo	8.15 nódulos
8.6 hipotricosis	8.16 hiperpigmentación de codos
8.7 hiperpigmentación general	8.17 queloides
8.8 pigmentación irregular	8.18 hemangiomas
8.9 eritema telangiectásico	8.19 quistes sebaceos
8.10 poiquilodermia	8.20 piel de naranja
	8.21 manchas café

9 CUELLO

10 PULMONES

9.1 cuello corto	10.1 hipoplasia de pulmones
9.2 cuello grueso	10.2 agenesia de pulmones
9.3 hipertrofia del timo	10.3 alveitis fibrosante
9.4 hipotrofia del timo	10.4 estenosis pulmonar
9.5 atireosis	10.5 lobullos pulmonares extras

11 TORAX

12 CORAZON Y VASOS

11.1 esternón corto	12.1 cardiomegalia
11.2 torax excavado	12.2 C.I.A.
11.3 torax en tonel	12.3 C.I.V.
11.4 torax asfixiante	12.4 Tetralogía de Fallot
11.5 estrechez de hombros	12.5 valvulopatías
11.6 caja torácica pequeña.	12.6 conducto arterioso permeable
11.7 ausencia de clavículas	12.7 trombosis
11.8 anomalías de clavículas	12.8 transposición de grandes V.
11.9 ausencia de costillas	12.9 subclavia aberrante
11.10 pezones supernumerarios	12.10 coartación de la aorta
11.11 pezones distanciados	12.11 dilatación aórtica
11.12 hipoplasia de pezones	
11.13 ausencia de pezones	
11.14 ausencia del diafragma	

13 ESOFAGO Y ABDOMEN

13.1 megaesófago	13.10 megacolon
13.2 fístula traqueoesofágica	13.11 hepatomegalia
13.3 divertículo de Meckel	13.12 esplenomegalia
13.4 atresia de duodeno	13.13 bazo supernumerarios
13.5 atresia de ano	13.14 hernia umbilical
13.6 duplicación intestinal	13.15 hipoplasia de musc. rectos
13.7 malrotación de colon	13.16 gastrosquisis
13.8 estenosis pilórica	13.17 persistencia del uraco
13.9 pólipos en el colon	

14 PELVIS Y RIÑONES

15 GENITALES

14.1 crestas ilíacas pequeñas	15.1 hipogenitalismo
14.2 hipoplasia del borde	15.2 criptorquidea
14.3 abducción limitada de cadera	15.3 disminuc. de Cel. de Leyd
14.4 dislocación congénita	15.4 escroto bífido
14.5 hipoplasia de suprarrenales	15.5 pene grande
14.6 suprarrenales unidas	15.6 hipospadias
14.7 riñón poliquístico	15.7 fimosis
14.8 riñón en herradura	15.8 d.sgenesis ovarica
14.9 adenoma de suprarrenales	15.9 masas en ovarios
14.10 microquistes renales	15.10 anomalías de las trompas
14.11 disfunción renal	15.11 utero bicornio
14.12 ureter único	15.12 hernia inguinal
14.13 ureter doble	15.13 leucoplaquia
14.14 vejiga grande	15.14 doble vagina

16 ESQUELETO

17 COLUMNA VERTEBRAL

16.1 osteoporosis	17.1 atelomielia
16.2 osteopetrosis	17.2 mielomeningocele
16.3 osteomas	17.3 meningocele
16.4 acroosteólisis	17.4 espina bífida
16.5 irregularidad epifisiaria	17.5 escoliosis
16.6 metafisis ensanchadas	17.6 xifosis
16.7 exostosis diafisiaria	17.7 lordosis
16.8 maduración osea retardada	17.8 hemivertebbras
16.9 maduración osea hipoplásica	
16.10 huesos densos y frágiles	
16.11 trocanteres hiperplásicos	18 SANGRE
16.12 epifisis pequeñas	
16.13 mineraliz. epifis. temprana	18.1 trombocitopenia
16.14 mineraliz. irreg. de metafis.	18.2 pancitopenia

19 MANOS

19.1	aracnodactilia	20.1	aracnodactilia
19.2	polidactilia	20.2	polidactilia
19.3	sindactilia	20.3	sindactilia
19.4	clinodactilia	20.4	clinodactilia
19.5	campodactilia	20.5	campodactilia
19.6	braquidactilia	20.6	pié en abanico
19.7	mano en garra	20.7	pié plano
19.8	manos grandes	20.8	pié varo
19.9	manos pequeñas	20.9	pié valgo
19.10	contractura de los dedos	20.10	pié equino
19.11	asimetría de los dedos	20.11	pié grande
19.12	dedos cortos	20.12	pié pequeño
19.13	ausencia del pulgar	20.13	contractura de los dedos
19.14	pulgar inarticulado	20.14	asimetría de los dedos
19.15	pulgar ancho	20.15	artejos cortos
19.16	hipoplasia del pulgar	20.16	artejos traslapados
19.17	pulgar corto	20.17	primer artejo corto
19.18	aplasia de falanges	20.18	primer artejo doble
19.19	falanges cortas	20.19	primer artejo separado
19.20	ausencia de pliegue de 5o de	20.20	ausencia de las uñas
19.21	ausencia de las uñas	20.21	hipoplasia ungueal
19.22	hipoplasia ungueal	20.22	uñas hiperconvexas
19.23	uñas hiperconvexas	20.23	centros accesorios de osificación
19.24	eritema del dorso de la mano		
19.25	masas quísticas en falanges		

21 HUESOS LARGOS

21.1	articulaciones secundaria	22.1	feto parásito
21.2	luxac. articular, múltiples	22.2	hemicardius
21.3	articulaciones hiperextensibl.	22.3	holocardius acephalus
21.4	articulaciones rígidas	22.4	holocardius acornus
21.5	displasia espondiloepifisiaria	22.5	holocardius amorphus
21.6	pronación limitada del codo	22.6	thoracopagus
21.7	extremidades distales cortas	22.7	xiphopagus
21.8	articulaciones muy largas	22.8	sternoxiphopagus
21.9	acortamiento proximal	22.9	pygopagus
21.10	asimetría de miembros	22.10	craniopagus
21.11	dislocación del radio	22.11	ischiopagus
21.12	hipoplasia del peroné	22.12	diprosopus
21.13	sinostosis radial	22.13	derodermus dicephalus
21.14	miembros cortos	22.14	dicephalus dipus, tribrachius
21.15	brazos largos	22.15	dic, dip, tetrabrachius
21.16	genu valgo	22.16	monoceph, trip, dibrachius
21.17	genu varo	22.17	monoceph, tetrap, dibrach.
21.18	micromelia	22.18	cephalothoracopagus
21.19	focomelia	22.19	deradelphus

20 PIES

22 MOUNSTROS DOBLES

DERMATOGLIFIA

1 PATRONES

1.1	Digitales:					
a.	- arch	simple:	1o dedo	2o dedo	3o dedo	4o dedo
		tented:	1o dedo	2o dedo	3o dedo	4o dedo
b.	- loop	radial :	1o dedo	2o dedo	3o dedo	4o dedo
		ulnar :	1o dedo	2o dedo	3o dedo	4o dedo
		double:	1o dedo	2o dedo	3o dedo	4o dedo
c.	- whorl :		1o dedo	2o dedo	3o dedo	4o dedo
1.2	Palmares:					
a.	- arch :	thenar	hipothenar	interdigital		
b.	- loop :	thenar	hipothenar	interdigital		
c.	- whorl :	thenar	hipothenar	interdigital		

2 LINEAS DE FLEXION

2.1	una sola linea digital:	1o dedo	2o dedo	3o dedo	4o dedo	5o dedo
2.2	linea de flexión transversa:					

3 TRIADAS

3.1	Axial :					
a.	- ángulo a-d-t :	45 grados	55 grados	80 grados	más de 80	
b.	- altura de t :		%			
c.	- altura de t' :		%			
d.	- altura de t'' :		%			
3.2	Interdigitales:					
a.	- distancia disminuída:	NO	a-b	b-c	c-d	todas
b.	- distancia aumentada:	NO	a-b	b-c	c-d	todas

4 LINEAS PRINCIPALES

4.1	ausentes:	A	B	C	D	
4.2	simiana	Sidney	orientación	longitudinal de lineas	distorción	

5 CONTEO DE PATRONES : _____ 6 CONTEO DE CORDONCILLOS : _____

HALLAZGOS DE LABORATORIO

1 VALORES SANGUINEOS DE LA MADRE

- 1.1 globulos blancos : ____ por mm. cúbico .
 1.2 hemoglobina: ____ gms .
 1.3 hematocrito: ____ %
 1.4 sedimentación: ____ mm por hora .
 1.5 plaquetas: normales ____ aumentadas ____ disminuidas ____
 1.6 fórmula: segmentados ____ linfocitos ____ eosinófilos ____
 monocitos ____ atípicos ____ en cayado ____
 1.7 otros: granulaciones tóxicas ____ policromatofilia ____
 1.8 frote periférico: (anemias) normocítica normocrómica ____ macrocítica ____
 microcítica hipocrómica ____ normocítica ____ hipocrómica ____
 1.9 gota gruesa: negativa ____ vivax ____ falciparun ____ malarie ____ ovale ____
 1.10 glicemia: ____ m gs %
 1.11 nitrogeno proteico: ____ mgs%
 1.12 creatinina: ____ mgs%
 1.13 acido úrico: ____ mgs%
 1.14 fibrinógeno: ____ mgs%

2 REACCIONES INMUNOLOGICAS DE LA MADRE

- 2.1 Toxoplasma : no tiene ____ negativo ____ positivo de 1 en: ____
 2.2 Chagas: no tiene ____ negativo ____ positivo de 1 en: ____
 2.3 VDRL : no tiene ____ negativo ____ positivo de 1 en: ____
 2.4 Citomegalovirus: no tiene ____ negativo ____ positivo débil ____ positivo ____
 2.5 Rubeola: no tiene ____ negativo ____ positivo débil ____ positivo ____
 2.6 Herpes Simple: no tiene ____ negativo ____ positivo débil ____ positivo ____
 2.7 Hepatitis: no tiene ____ negativo ____ positivo débil ____ positivo ____
 2.8 FTA-ABS : no tiene ____ negativo ____ positivo débil ____ positivo ____
 2.9 Grupo Sanguineo: no tiene ____ A ____ B ____ O ____ AB ____
 2.10 Rh : positivo ____ negativo ____

3 HALLAZGOS MICROBIOLÓGICOS DE LA MADRE

- 3.1 frote: sangre ____ líquido ascítico ____ secreción ____ lesión tisular ____
 3.2 resultado : ____
 3.3 cultivo: sangre ____ líquido ascítico ____ secreción ____ lesión tisular ____
 3.4 resultado del cultivo: ____

4 REACCIONES INMUNOLOGICAS DEL RECIEN NACIDO

- 4.1 Toxoplasma: no tiene ____ negativo ____ positivo de 1 en: ____
 4.2 Chagas: no tiene ____ negativo ____ positivo de 1 en: ____
 4.3 VDRL : no tiene ____ negativo ____ positivo de 1 en: ____
 4.4 Citomegalovirus: no tiene ____ negativo ____ positivo débil ____ positivo ____
 4.5 Rubeola: no tiene ____ negativo ____ positivo débil ____ positivo ____
 4.6 Herpes Simple: no tiene ____ negativo ____ positivo débil ____ positivo ____
 4.7 Hepatitis: no tiene ____ negativo ____ positivo débil ____ positivo ____
 4.8 FTA-ABS : no tiene ____ negativo ____ positivo débil ____ positivo ____
 4.9 Grupo de Sangre: no tiene ____ A ____ B ____ O ____ AB ____
 4.10 Rh : positivo ____ negativo ____

5 HALLAZGOS MICROBIOLÓGICOS DEL RECIEN NACIDO

- 5.1 frote de: sangre ____ líquido ascítico ____ secreción ____ lesión tisular ____
 5.2 resultado : ____
 5.3 cultivo de : sangre ____ líquido ascítico ____ secreción ____ lesión tisular ____
 5.4 resultado del cultivo: ____

6 L.C.R. DEL RECIEN NACIDO

- 6.1 presión : ____ cm de agua .
 6.2 Aspecto: claro ____ turbio ____ sanguinolento ____
 6.3 recuento celular: ____ mm cúbico .
 6.4 glucosa: ____ mg/100 ml .
 6.5 proteínas totales: ____ mg/100 ml .
 6.6 resultado de cultivo: ____

FAC. CCMM. USAC
HOSPITAL ROOSEVELT
DEPTO. RADIOLOGIA

FICHA No 7

CASO No _____

HALLAZGOS RADIOLOGICOS

1 TEJIDOS BLANDOS

2 PRESENCIA DE GAS

1.1 desarrollo hipotrófico	---	2.1 en el cerebro	---
1.2 desarrollo hipertrófico	---	2.2 en pulmones	---
1.3 edema local	---	2.3 en traquea	---
1.4 edema generalizado	---	2.4 en bronquios	---
1.5 distensión abdominal	---	2.5 en cavidad cardíaca	---
1.6 retracciones	---	2.6 en vasos	---
		2.7 en intestinos	---
		2.8 intrahepático	---
		2.9 en tejidos blandos	---

3 NUCLEOS DE OSIFICACION

4 CRANEO

3.1 bóveda craneana	---	4.1 distensión del craneo	---
3.2 Torax:	---	4.2 colapso del craneo	---
a.- clavícula:	---	4.3 desorganización ósea	---
b.- esternón:	---	4.4 traslape óseo	---
c.- costillas:	---	4.5 ausencia de la bóveda	---
d.- escapulas:	---	4.6 adelgazamiento	---
3.3 Columna Vertebral:	---	4.7 hipoplasia	---
a.- fusión de nucleos	---	4.8 vestigios de occipital	---
b.- arcos vertebrales	---	4.9 desmineralización	---
c.- cuerpos vertebrales	---	4.10 calcificaciones	---
3.4 Miembros Superiores:	---		
a.- huesos del brazo	---		
b.- huesos de la mano	---		
3.5 Miembros Inferiores:	---		
a.- femur: diafisis epifisis	---		
b.- tibia: diafisis epifisis	---		

5 PIRAMIDE FACIAL

6 CUELLO

5.1 desproporción con la bóveda	---	6.1 luxación articular	---
5.2 luxación articular	---	6.2 fracturas	---
5.3 desorganización ósea	---	6.3 desmineralización ósea	---
5.4 desmineralización ósea	---	6.4 malformaciones	---

7 TORAX

7.1 Fracturas:	clavícula	esternón	escapula	costillas
7.2 desmineralización:	clavícula	esternón	escapula	costillas
7.3 malformaciones:	clavícula	esternón	escapular	costillas

8 HUESOS PELVICOS

a.- luxación	---	b.- fracturas	---	c.- desmineralización	---	d.- malformación	---
--------------	-----	---------------	-----	-----------------------	-----	------------------	-----

9 MIEMBROS SUPERIORES E INFERIORES

9.1 Húmero:			
a.- luxación articular:	unilateral	bilateral	---
b.- fracturas:	unilateral	bilateral	---
c.- desmineralización:	unilateral	bilateral	---
d.- malformaciones:	unilateral	bilateral	---
9.2 Cúbito y Radio:			
a.- luxación articular:	unilateral	bilateral	---
b.- fracturas:	unilateral	bilateral	---
c.- desmineralización:	unilateral	bilateral	---
d.- malformaciones:	unilateral	bilateral	---
9.3 Manos:			
a.- luxación articular:	unilateral	bilateral	---
b.- fracturas:	unilateral	bilateral	---
c.- desmineralización:	unilateral	bilateral	---
d.- malformaciones:	unilateral	bilateral	---
9.4 Femur:			
a.- luxación articular:	unilateral	bilateral	---
b.- fracturas:	unilateral	bilateral	---
c.- desmineralización:	unilateral	bilateral	---
d.- malformaciones:	unilateral	bilateral	---
9.5 Tibia y Peroné:			
a.- luxación articular:	unilateral	bilateral	---
b.- fracturas:	unilateral	bilateral	---
c.- desmineralización:	unilateral	bilateral	---
d.- malformaciones:	unilateral	bilateral	---
9.6 Pies:			
a.- luxación articular:	unilateral	bilateral	---
b.- fracturas:	unilateral	bilateral	---
c.- desmineralización:	unilateral	bilateral	---
d.- malformaciones:	unilateral	bilateral	---

10 LESIONES INFECCIOSAS

- a. - destrucción de corteza diafisiaria: torax_húmero_radio_iliacos_femur_
leve ___ moderada ___ severa ___
- b. - bandas en metafisis o diafisis: torax_húmero_radio_iliacos_femur_
leve ___ moderada ___ severa ___
- c. - levantamiento periostico: torax_húmero_radio_iliacos_femur_
leve ___ moderada ___ severa ___
- d. - lesiones dentadas en metafisis: torax_húmero_radio_iliacos_femur_
leve ___ moderada ___ severa ___
- e. - rarefacción submetafisiaria: torax_húmero_radio_iliacos_femur_
leve ___ moderada ___ severa ___
- f. - separación de las epífisis: torax_húmero_radio_iliacos_femur_
leve ___ moderada ___ severa ___
- g. - osteomielitis: torax_húmero_radio_iliacos_femur_
leve ___ moderada ___ severa ___
- h. - rarefacción longitudinal: torax_húmero_radio_iliacos_femur_
leve ___ moderada ___ severa ___
- i. - destrucción mesial de metafisis: torax_húmero_radio_iliacos_femur_
leve ___ moderada ___ severa ___
- j. - destrucción cortical de extremos: torax_húmero_radio_iliacos_femur_
leve ___ moderada ___ severa ___
- k. - encubrimiento periostico: torax_húmero_radio_iliacos_femur_
leve ___ moderada ___ severa ___
- l. - zonas dobles de rarefacción: torax_húmero_radio_iliacos_femur_
leve ___ moderada ___ severa ___

FAC. CCMM. USAC
HOSPITAL ROOSEVELT

FICHA No 8
CASO No _____

DIAGNOSTICOS

MORTINATO _____

RECIENTE NACIDO VIVO _____

1 DIAGNOSTICOS DE LA MADRE DEL MORTINATO

- 1.1 diagnóstico principal: _____
- 1.2 diagnósticos asociados: _____
- a. - _____
- b. - _____
- c. - _____

2 DIAGNOSTICOS DEL MORTINATO

- 2.1 tipo de muerte: anteparto ___ Intraparto ___
- 2.2 causa básica de muerte: _____
- 2.3 causa directa de muerte: _____
- 2.4 causas asociadas de muerte: _____
- a. - _____
- b. - _____
- c. - _____

3 DIAGNOSTICOS DE LA MADRE DEL RECIENTE NACIDO VIVO

- 3.1 diagnóstico principal: _____
- 3.2 diagnósticos asociados: _____
- a. - _____
- b. - _____
- c. - _____

4 DIAGNOSTICOS DEL RECIENTE NACIDO VIVO

- 4.1 diagnóstico principal: _____
- 4.2 diagnósticos asociados: _____
- a. - _____
- b. - _____
- c. - _____

NOMENCLATURA DE LAS FORMAS DE LA PLACENTA :

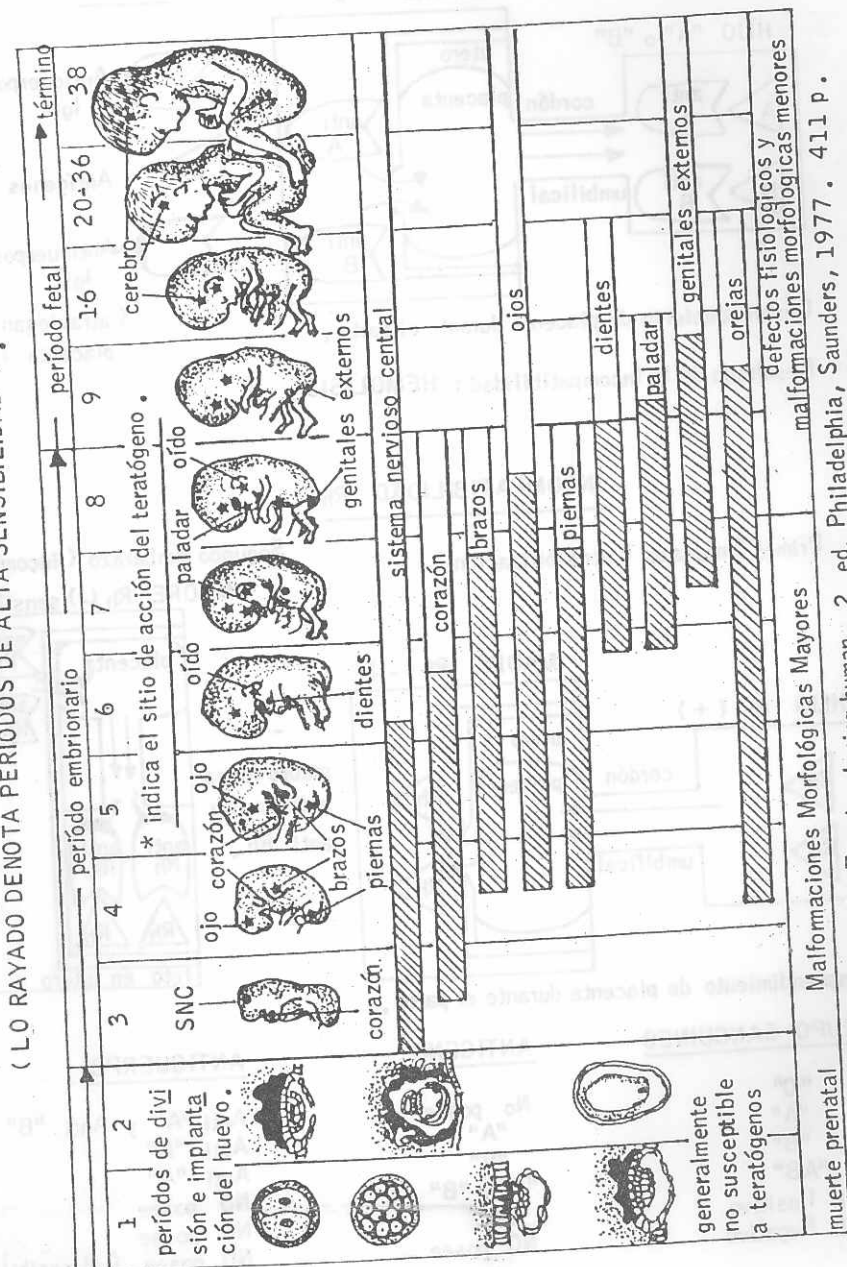
<p>redonda oval triangular</p> <p>Inserciones :</p> <p>central para-central para-marginal margin. velamentosa</p>	<p>MARGINATA</p> <p>parcial total</p> <p>CIRCUMVALATA</p>
<p>ZONARIA</p> <p>incompleta completa</p>	<p>Bi-Tri- y Multilobata</p>
<p>FENESTRADA</p>	<p>Du-Tri- y Multiplex</p>
<p>MEMBRANACEA</p>	<p>Bi-Tri- y Multipartita</p>
	<p>SUCCENTURIATA</p> <p>Uni- Bi- SPURIA</p>

Tomado de:

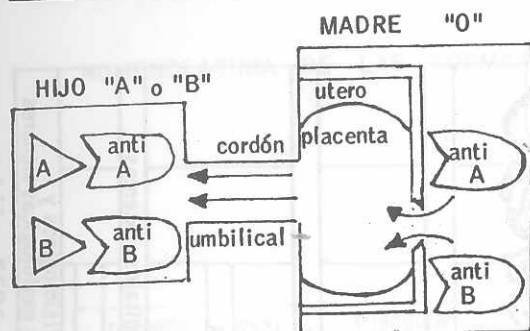
Gompel, C. y S. Silverburg. *Pathology in gynecology and*

obstetrics. 2.ed. Philadelphia, Lippincot, 1977, p. 395

PERIODOS CRITICOS DEL DESARROLLO ** (LO RAYADO DENOTA PERIODOS DE ALTA SENSIBILIDAD) .



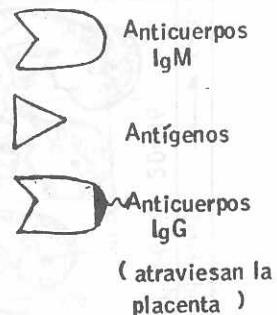
INCOMPATIBILIDAD "ABO"



Desprendimiento de placenta durante el parto .

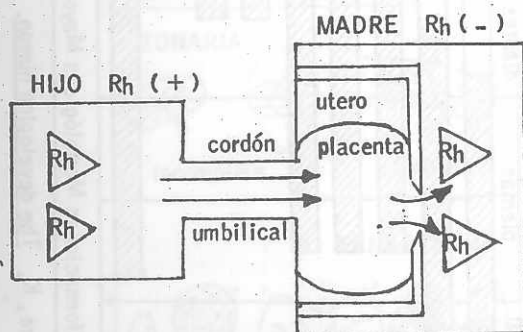
Resultado de la Incompatibilidad: HEMOLISIS.

FIGURAS



INCOMPATIBILIDAD Rh

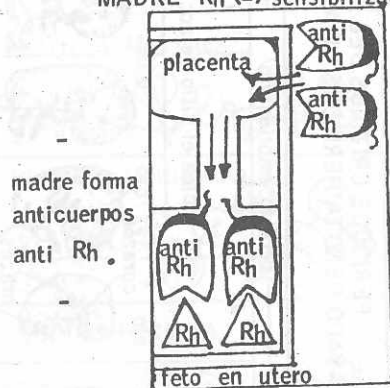
Primer Embarazo (sensibilización)



Desprendimiento de placenta durante el parto .

Segundo Embarazo (incompatibilidad)

MADRE Rh (-) sensibilizada



<u>GRUPO SANGUINEO</u>	<u>ANTIGENO</u>	<u>ANTICUERPO</u>
"O"	No posee	Anti "A" y Anti "B"
"A"	"A"	Anti "B"
"B"	"B"	Anti "A"
"AB"	"A" y "B"	NO posee
Rh Positivo	Rh	NO posee
Rh Negativo	NO posee	NO posee (al sensibilizarse desarrolla Anti Rh).

Tomado de: Meneses, L. Ictericia neonatal. Universidad de San Carlos de Guatemala, Fac. CCMM. 1978. (mimeografiado). 11 p.

CONFORME :

Dr. Gerardo Cabrera
ASESOR.



SATISFECHO:

Dr. Roberto Mase P. Roberto Mosali P.
REVISOR MEDICO Y CIRUJANO
C.D. 963

APROBADO:

DIRECTOR DEL CEC

IMPRIMASE

Dr. Mario René Moreno Cámara
DECANO
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.
U S A C .

Guatemala, 5 de Marzo de 19

Los conceptos expresados en este trabajo son responsabilidad únicamente del Autor. (Reglamento de Tesis, Artículo 44).

FE DE ERRATAS

En lugar de *Eschierichia coli* debe leerse :
Escherichia coli, en las siguientes páginas: 407,
 419, 420, 421, 423, 424, 425, 426, 428, 430 .