



Archivos de Medicina (Col)

ISSN: 1657-320X

medicina@umanizales.edu.co

Universidad de Manizales

Colombia

Mantilla Hernández, Julio Cesar; Contreras Forero, Francisco Javier; Duarte Villamizar, Jonathan Alexis; Blanco, Néstor; Alarcón Tarazona, Ismael Enrique
Importancia de la autopsia y del estudio de la placenta en la evaluación de la muerte fetal en el Hospital Universitario de Santander
Archivos de Medicina (Col), vol. 16, núm. 1, enero-junio, 2016, pp. 11-21
Universidad de Manizales
Caldas, Colombia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=273846452002>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

IMPORTANCIA DE LA AUTOPSIA Y DEL ESTUDIO DE LA PLACENTA EN LA EVALUACIÓN DE LA MUERTE FETAL EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SANTANDER

JULIO CESAR MANTILLA HERNÁNDEZ, PATÓLOGO¹, FRANCISCO JAVIER CONTRERAS FORERO,
MÉDICO Y CIRUJANO², JONATHAN ALEXIS DUARTE VILLAMIZAR, MÉDICO Y CIRUJANO³,
NÉSTOR BLANCO, MÉDICO Y CIRUJANO⁴, ISMAEL ENRIQUE ALARCÓN TARAZONA⁵

Recibido para publicación: 30-03-2016 - Versión corregida: 21-04-2016 - Aprobado para publicación: 27-06-2016

Resumen

Objetivo: evaluar las causas de muerte fetal, mediante antecedentes clínicos maternos, análisis de los hallazgos de la autopsia fetal y estudio de la placenta. **Materiales y Métodos:** se realizó un análisis retrospectivo de 332 muertes fetales durante el periodo comprendido de 2005-2009 ocurridas en el Hospital Universitario de Santander (HUS) Bucaramanga, Colombia. Se incluyeron análisis histopatológicos de la placenta y el feto. Se planteó la siguiente clasificación de las causas de muerte fetal 1) Hipoxia fetal intrínseca 2) Anomalías congénitas 3) Infecciones ascendentes 4) Traumatismos del parto 5) Hidrops fetal. Se determinaron como no clasificables a fetos macerados. Se establecieron subgrupos de análisis de la población como edad materna, edad fetal y se analizan los datos mediante porcentajes y promedios. **Resultados:** el promedio de edad materna fue de 25,9 años, el promedio de edad gestacional fue de 28,9 semanas. Se conoció el tipo de muerte en el 87,96% de los casos. Las causas más frecuentes de muerte fueron la hipoxia fetal intrínseca 46,67%: insuficiencia placentaria 17,5%, desprendimiento placentario 6,6%, infarto placentario 6,3%, HTA materna 4,5%. Anomalías congénitas 18,07%, infección bacteriana ascendente 16,26%, causa desconocida 12,04%. En gestaciones entre 20-29 semanas la principal causa de muerte fue patología placentaria (43.97%); en cuanto a 37-42 semanas la principal causa fue las anomalías congénitas (5,1%). **Conclusiones:** el presente estudio muestra que las principales causas de óbito fetal están vinculadas con patologías que pueden ser detectadas y

Archivos de Medicina (Manizales), Volumen 16 N° 1, Enero-Junio 2016, ISSN versión impresa 1657-320X, ISSN versión en línea 2339-3874. Mantilla Hernández J.; Contreras Forero F.J.; Duarte Villamizar J.A.; Blanco N.; Alarcón Tarazona I.E.

- 1 Patólogo, Profesor departamento de Patología, Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga, Santander, Colombia. Correo e: jcmLaboratorio@gmail.com
- 2 Médico y cirujano Universidad Industrial de Santander, Residente de Anestesiología, Universidad Autónoma de Bucaramanga. Correo e: pach06@hotmail.com
- 3 Médico y cirujano, Universidad Industrial de Santander. Correo e: nanajf04@hotmail.com
- 4 Médico y cirujano Universidad Industrial de Santander, Residente de Medicina Interna, Universidad Autónoma de Bucaramanga. Correo e: nestxx@hotmail.com
- 5 Estudiante de medicina Universidad Industrial de Santander. Correo e: ismaelenrique04@hotmail.com

manejadas de manera adecuada y expone la importancia de la autopsia fetal sumado al estudio anatomopatológico de la placenta a la hora de determinar dichas causas.

Palabras claves: *muerte fetal, histopatología, causas de muerte.*

Mantilla-Hernández JC, Contreras-Forero FJ, Duarte-Villamizar JA, Blanco N, Alarcón-Tarazona IE. Importancia de la autopsia y del estudio de la placenta en la evaluación de la muerte fetal en el Hospital Universitario de Santander. Arch Med (Manizales) 2016; 16(1):11-21.

Importance of fetal autopsy and pathological examination of the placenta in the evaluation of perinatal death

Summary

Objective: *to determine the causes of fetal death through maternal medical records review, analysis of the fetal autopsy findings and pathological examination of the placenta.* **Materials and Methods:** *a retrospective study of 322 fetal deaths was made during the period of 2005-2009 occurred in the Hospital Universitario de Santander (HUS), Bucaramanga, Colombia. Histopathological analysis of the fetus and placenta were included. The following classification was proposed in regards to the causes of fetal death: 1. Intrinsic fetal hypoxia 2. Congenital abnormalities 3. Ascending Infections 4. Trauma during birth 5. Fetal hydrops. Macerated fetuses were considered not classified. The establishment of Subgroups analyzing population such as maternal age, gestational age.* **Results:** *a mean maternal age was 25,9 years and mean gestational age: 28,9 weeks. The most frequent causes of death found where intrinsic fetal hypoxia 46.67%, placental insufficiency 17,5%, abruptio 6.6%, placental infarction 6,3%, Maternal Hypertension 4,5%, congenital abnormalities 18,07%, ascending bacterial infection 16,26%, unknown cause 12,04%. In pregnancies between 20-29 weeks the main cause of death was the placental disease and in 37-42 weeks was congenital anomalies (5.1%). Data were analyzed using percentages and averages.* **Conclusion:** *the present study shows that the main causes of stillbirth are linked to pathologies that can be detected and properly handled, and exposes the importance of the fetal autopsy added to the anatomical pathology study of the placenta when determining these causes.*

Keywords: *fetal death, histopatology, cause of death.*

Introducción

El síndrome de muerte fetal se define según la Organización Mundial de la Salud como aquella que acontece antes de la expulsión o extracción completa del producto de la concepción, con independencia de la duración del embarazo. La muerte se diagnostica por el hecho

de que después de dicha separación, el feto no respira ni muestra ninguna otra evidencia de vida, tal como el latido del corazón, pulsación del latido del cordón umbilical o movimiento apreciable de los músculos voluntarios¹⁻³.

El impacto de este evento alcanza importancia mundial y es de gran interés en salud

pública, especialmente en las américas donde hay enormes diferencias en las tasas de mortalidad perinatal esto en relación con el desarrollo socioeconómico de cada país así por ejemplo en Estados Unidos y Canadá se reportan tasas de 7/1000 nacidos vivos mientras que en Sudamérica es de 21/10000 nacidos vivos, para Colombia las tasas se reportan en 24/1000 nacidos vivos, esto es relevante a la hora de realizar los controles médicos de las pacientes obstétricas pues su conocimiento permite identificar de manera oportuna factores de riesgo potencialmente modificables que permitan realizar intervenciones acertadas.⁴

Los procesos patológicos que conducen a la muerte fetal distan mucho de los que participan en el fallecimiento de un individuo adulto, ya que en éste último la muerte por lo general es producto de la evolución en el tiempo de una lesión en un organismo previamente estable, mientras en la muerte fetal intervienen factores cuya importancia varía según el momento en que ésta ocurra. En aquellos casos en que ocurre antes del parto, por lo general las causas derivan de la alteración aguda o crónica del ambiente intrauterino que produce cambios inespecíficos de hipoxia o alteraciones en el proceso de crecimiento y desarrollo, mientras que el fallecimiento durante el periodo intraparto suele asociarse a una falla en la transición de feto a neonato por factores originados de novo o secundarios a un stress prenatal prolongado.⁵

La causa del óbito fetal es difícil de determinar pues a esta contribuyen múltiples y complejos eventos fisiopatológicos en donde interactúan la madre, el feto y la placenta.^{6,7} Se han identificado diferentes causas (hipoxia fetal extrínseca (insuficiencia placentaria, hipertensión arterial, desprendimiento placentario, infarto placentario, anomalías del cordón umbilical), anomalías congénitas, infección bacteriana ascendente, traumatismo del parto e hidrops fetal), estas últimas varían según el nivel de desarrollo de cada comunidad, de tal

manera que es importante establecer las estadísticas locales que puedan contribuir a las diferentes estrategias individuales y colectivas a fin de disminuir la incidencia de este evento⁸

El estudio de la muerte fetal puede ayudar al obstetra en la orientación y manejo de embarazos posteriores e incluso servir como elemento de defensa ante posibles demandas de responsabilidad profesional.⁹ además estas autopsias realizadas bajo la directriz de protocolos establecidos por consenso constituyen un excelente material de investigación epidemiológica y el análisis de sus resultados permiten el diseño de programas especiales para disminuir la mortalidad perinatal en aquellos sitios donde es anormalmente alta.¹⁰⁻¹²

El presente trabajo tiene como objetivo identificar las principales causas de muertes fetales mediante antecedentes clínicos maternos, análisis de los hallazgos de la autopsia fetal y estudio de la placenta, que permitan conocer la situación de este evento en el Hospital Universitario de Santander, Bucaramanga, Colombia.

Materiales y métodos

El presente estudio se realizó en el Hospital Universitario de Santander, institución hospitalaria de carácter universitario y centro de referencia del nororiente colombiano y en el departamento de patología de la Universidad Industrial de Santander.

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo en el cual la muestra a estudiar fue tomada a conveniencia, evaluando los partos con muerte fetal desde las 20 semanas de gestación cuyos fetos fueron llevados a autopsia y análisis histopatológico en la unidad de patología del Hospital Universitario de Santander entre el 1 de enero del 2005 y el 31 de diciembre del 2009. La edad gestacional y datos maternos se obtuvieron mediante historia clínica, la cual fue corroborada al momento de la autopsia. De acuerdo a la edad en que se produjo la muerte fetal se dividió el grupo de investigación en

cuatro subgrupos <20 semanas, 20-29, 30-36, 37-42 semanas de edad gestacional.

La clasificación etiológica se determinó por antecedentes maternos y datos registrados en la historia clínica materna del servicio de Ginecobstetricia del Hospital Universitario de Santander, correlacionando estos datos con los hallazgos anatómo-patológicos y feto-placentarios al momento de la autopsia; las autopsias y los análisis histopatológicos fueron realizadas por el departamento de patología del Hospital Universitario de Santander por los patólogos miembros del departamento y siguiendo los protocolos establecidos para la fecha en la que se obtuvieron los datos.

Se planteó la siguiente clasificación de las causas de muerte fetal: 1) Hipoxia fetal extrínseca incluye asfixia aguda definida como la interrupción brusca en el intercambio gaseoso materno fetal y shock definido como una alteración hemodinámica producida por pérdida masiva de sangre de la madre, del feto y de la placenta que pueden ser producidas por: a) patologías placentarias, b) patologías del cordón umbilical, c) enfermedades maternas, d) causas no determinadas o secundario a injuria infecciosa; 2) Anomalías congénitas; 3) Infecciones ascendentes; 4) Traumatismos del parto; 5) Hidrops fetal.⁸

En la primera categoría de hipoxia fetal extrínseca se incluyeron aquellos casos responsables de hipoxia por interrupción del intercambio gaseoso materno fetal. Dentro de esta categoría la insuficiencia vascular placentaria ocupa el lugar más destacado como entidad responsable de la mayor pérdida funcional de la placenta, la cual se tipifica por hallazgos patológicos como depósito exagerado de fibrina perivelloso, fibrosis o necrosis fibrinoide de las vellosidades coriales, proliferación exagerada del trofoblasto y múltiples calcificaciones. Otras patologías generadoras de hipoxia fetal son los infartos placentarios, los hematomas retroplacentarios, las alteraciones circulatorias en placentas de embarazos gemelares y la

obstrucción de la circulación materna fetal por modificaciones en el cordón umbilical.¹³ Adicionalmente enfermedades maternas como preeclampsia, hipertensión arterial crónica y diabetes mellitus también causan hipoxia fetal al provocar alteraciones placentarias.¹⁴⁻¹⁷

En la categoría de anomalías congénitas se incluyeron todos los casos con defectos y anormalidades que reflejan errores del desarrollo, alteraciones de la estructura o función de un órgano y para su clasificación se empleó metodología antropométrica y cefalométrica complementada con fotografía panorámica y de detalle de las malformaciones y una precisa descripción morfológica de las mismas para agruparlas inicialmente en anormalidades congénitas únicas o múltiples y las primeras a su vez en malformaciones, disrupciones, displasias y deformaciones y las segundas en síndromes, secuencias, asociaciones y defectos del campo politópico, además se clasificaron de acuerdo al sistema afectado.¹⁸⁻²⁰ Para los casos de anormalidades congénitas relacionadas con alteraciones cromosómicas, en los cuales no se realizaron los estudios de cariotipo, se tuvieron en cuenta las características fenotípicas distintivas de los síndromes más frecuentes.²¹⁻²²

En el grupo de infecciones ascendentes se incluyeron los casos de corioamnionitis, funisitis y villitis y aquellos casos en los que además se contaba con información en la historia clínica de ruptura prematura de membranas o infección del tracto urinario asociada a metrorragias o desprendimiento placentario.²³ Desde el punto de vista histológico se observa que la respuesta inicial en la corioamnionitis aguda es materna, con migración de los neutrófilos maternos desde el espacio intervelloso y desde los vasos de la decidua membranosa hacia la fibrina subcoriónica hasta ocupar todo el corion y el amnios. La respuesta inflamatoria fetal desde el punto de vista histopatológico se expresa como funisitis y corresponde a la infiltración leucocitaria de la vena umbilical, de las arterias umbilicales, necrosis o funisitis necrosante y lesión generalizada difusa de los vasos coriónicos.²⁴⁻²⁵

La categoría de traumatismo durante el parto agrupa aquellos casos de trauma producido ya sea sobre el feto o a través de la madre y como consecuencia se produce muerte fetal sin patología materno fetal previa, con o sin hallazgos morfológicos en la autopsia fetal.⁸ En este grupo se incluyeron los casos de enfermedades no relacionadas con el embarazo que requirieron tratamiento quirúrgico, intoxicación exógena, muerte materna y la administración voluntaria de medicamentos con efectos adversos sobre el feto.

Dentro de la categoría de hidrops fetal se incluyeron aquellos fetos con edema generalizado y acumulación de líquido en cavidades corporales. A su vez el hidrops se clasificó como de tipo inmune si estaba relacionado con isoimmunización al factor Rh, y no inmune si estaba relacionado con otras causas como infección transplacentaria, defectos cromosómicos, embarazo gemelar, otras anomalías congénitas y causas no precisadas.²⁶ En aquellos casos que compartían criterios de dos o más categorías, por ejemplo Hidrops fetal no inmune por malformación cardiaca en un feto con fenotipo Down, se incluyeron en la categoría que ofrecía más alteraciones en el examen externo.

Las autopsias fetales fueron realizadas en el departamento de patología de la Universidad Industrial de Santander (UIS) por un médico residente de patología y supervisada por un patólogo adscrito como profesor al departamento de patología de la UIS, siguiendo el protocolo adaptado de las guías de autopsia perinatal, fetal y embrionaria del texto "Potter's Pathology of the Fetus and Infant" y de la guía de autopsia perinatal del Colegio Americano de Patólogos.^{27, 28} El estudio anatomopatológico de la placenta fue practicado según protocolo existente en el departamento de patología de la UIS, adaptado de la guía para el examen de la placenta del colegio Americano de Patólogos^{27, 28}.

Se recolectó la información y se realizó un análisis descriptivo de las características de la población y se describieron las variables con porcentajes, se aplicaron pruebas de normalidad para las variables cuantitativas las cuales encontraron no normalidad en los datos por lo que se calcularon medianas y rangos intercuartílicos.

El presente trabajo corresponde a un estudio de tipo observacional por lo que no implica riesgo inherente a la intervención en los individuos incluidos. Según lo que establece la resolución Colombiana clasifica como un estudio sin riesgo pues no realiza ninguna intervención o modificación intencional en ninguna variable sobre los individuos que participan en el estudio.

Resultados

En el presente estudio se incluyeron 332 casos de autopsia fetal con el respectivo análisis anatómo-patológico de la placenta. En la Tabla 1 se describen las características de la población estudiada.

Mediante la metodología propuesta se pudo establecer la causa de muerte del 89% de los casos (Tabla 2). La causa principal de muerte fetal correspondió a la categoría de hipoxia fetal extrínseca, que explica el 37% de los fallecimientos y dentro de la cual la insuficiencia placentaria ocupa el primer lugar con el 17% de los casos, seguida por el desprendimiento placentario con el 7% y finalmente las alteraciones del cordón umbilical con 2%. Las alteraciones fenotípicas se presentaron en el 19% lo que ubica a las anomalías congénitas como la segunda causa de óbito fetal, se encontraron hallazgos en la placenta de corioamnionitis aguda moderada a severa y de funisitis en el 18% de los casos, esto ubica a la categoría de infección bacteriana ascendente como la tercera causa de muerte fetal, seguidas por el hidrops fetal con el 9%. En la categoría de condiciones traumáticas asociadas al embarazo o al parto se incluyeron 17 casos (5%) y la causa de la muerte no pudo ser identificada en el 10,8% de los casos.

Tabla 1. Características de la población en estudio

Edad materna (años)		
Rango (13-46 años)	Número de madres	Proporción
10 a 25	138	42%
26 a 34	121	36%
35 o más	73	22%
Total	332	100%
Mediana: 24 (RIQ: 21-31)		
Paridad		
		Proporción
Nulípara	113	34%
Múltipara	219	66%
Total	332	100%
Muerte fetal-semanas de edad gestacional (SEG)		
Rango (20-42 SEG)	Número de muertes	Proporción
20 a 29	182	55%
30 a 34	86	26%
35 a 42	64	19%
Total	332	100%
Mediana: 28 SEG (RIQ: 24-34)		
Peso óbito fetal (Gramos)		
Rango	Número de individuos	Proporción
Menos de 750g	133	40%
751g a 1500g	76	23%
1501g a 2500g	81	24%
Más de 2500g	42	13%
Total	332	100%
Mediana: 1000 g (RIQ: 540-2000)		

Fuente: autor.

Los anteriores datos muestran que los casos de hipoxia fetal extrínseca (n: 124 – 37%) y los casos de infección ascendente y transplacentaria (n: 59 – 18%) tienen su sustrato patológico en el daño estructural y funcional de la placenta y sus anexos y su alteración explica el 55% de las muertes fetales.²⁹⁻³¹

En relación con las anomalías congénitas responsables de muerte fetal, en el grupo de malformaciones múltiples asociadas a alteraciones cromosómicas, se encontraron 10 casos que se describen en la tabla 2. En el grupo de malformaciones de un órgano o sistema, las

más frecuentes fueron las del sistema urinario con 13 casos, seguidas por las del sistema nervioso central (8 casos), sistema cardiovascular (6 casos) y sistema músculo esquelético (2 casos). Es necesario anotar que en los casos de malformaciones cardíacas no se incluyeron aquellos causantes de hidrops fetal. Se encontraron 25 casos con malformaciones múltiples que involucraban más de un órgano o sistema.

En la categoría de Hidrops Fetal (HF) se encontraron 31 casos (9%), de los cuales 3 correspondían a HF inmune y los 28 restantes a HF no inmune, dentro de este grupo la mayor proporción correspondió a transfusión feto fetal 12 casos (4%), seguidas de las infecciones transplacentarias con 8 casos (2%) (6 de sífilis congénita y 2 de citomegalovirus), 6 casos de malformaciones cardiovasculares, un caso de tumor congénito de hígado,³² y un caso de etiología no precisada,

Además de los 8 casos de infección transplacentaria relacionados con HF no inmune, se encontraron 4 casos más de infecciones transplacentarias que no causaron HF por lo que se clasificaron dentro de las patologías infecciosas maternas que afectaron al feto, 3 de toxoplasmosis con identificación del parásito en el sistema nervioso central donde produjo lesión inflamatoria, amplia necrosis y microcalcificaciones y 1 de rubeola con producción de síndrome de rubeola congénita diagnosticado por la suma del antecedente materno de infección por rubeola en el primer trimestre del embarazo más los hallazgos de microcefalia, catarata bilateral, hepato - esplenomegalia y comunicación interventricular en el feto.

El mayor número de muertes fetales correspondían a mujeres en edad gestacional entre 20 a 36 semanas de edad gestacional (Tabla 3), en todos los grupos de edad gestacional la cau-

Tabla 2. Causas de muerte fetal en el H.U.S. (2005-2009)

Categoría	Número de casos	Proporción
1. Hipoxia fetal extrínseca	124	37%
Patología placentaria	116	

Categoría	Número de casos	Proporción
Placenta previa	2	
I.P Asociada a consumo de drogas	2	
I.P Asociada a diabetes	3	
I.P Asociada a transfusión feto-fetal	12	
I.P Asociada a HTA y trastornos hipertensivo	17	
Desprendimiento de placenta	22	
Insuficiencia placentaria	58	
Patología del cordón umbilical	8	
2. Patología infecciosa	59	18%
Infección transplacentaria	4	
Infección ascendente	55	
3. Anomalías congénitas	64	19%
Malformaciones Sugerentes de defectos cromosómicos	10	
Sugerente de síndrome de Turner	1	
Sugerente de trisomía 21	1	
Sugerente de trisomía 13	3	
Sugerente de trisomía 18	1	
Sugerente de otros defectos cromosómicos	4	
Malformaciones de órgano o sistema	54	
Displasias músculo-esqueléticas	2	
Defectos cardíacos	6	
Defectos del tubo neural	8	
Defectos renales y de vías urinarias	13	
Otros defectos congénitos	25	
4. Hidrops fetal	31	9%
Hidrops fetal inmune	3	
Hidrops fetal no inmune	28	
Transfusión feto-fetal	12	
Tumor congénito de hígado	1	
Etiología no precisada	1	
Infección transplacentaria		
Sífilis congénita	6	
Citomegalovirus	2	
5. Condición traumática asociada	17	5%
6. Causa no identificada	36	10,8%
Total	332	100%

Fuente: Autor.

Tabla 3. Relación entre las causas primarias de muerte fetal con la edad gestacional

CAUSA DE MUERTE	Grupo total	Edad de gestación			
	n (%)	<20	20-29	30-36	37-42
Hipoxia fetal extrínseca	124 (37.5%)	5 (41.7%)	60 (37.7%)	42 (38.5%)	17 (33.3%)
Patología Infecciosa	59 (17.8%)	2 (16.7%)	38 (23.9%)	12 (11%)	7 (13.7%)
Anomalías congénitas	64 (19.3%)	1 (8.3%)	16 (10.1%)	31 (28.4%)	16 (31.4%)
Hidrops fetal	31 (9.4%)	3 (25%)	11 (6.9%)	13 (11.9%)	4 (7.8%)
Condición traumática asociada	17 (5.1%)	0 (0%)	3 (1.9%)	9 (8.3%)	5 (9.8%)
No identificada	36 (10.9%)	1 (8.3%)	31 (19.5%)	2 (1.8%)	2 (3.9%)
TOTAL		12 (100%)	159 (100%)	109 (100%)	51 (100%)

Fuente: Autor.

sa más frecuente fue la hipoxia fetal extrínseca, en las pacientes menores de 20 semanas de edad gestacional la segunda causa de muerte fetal fue el hidrops fetales, en el subgrupo de 20-29 fue la patología infecciosa, mientras que en los grupos mayores a 30 semanas de edad gestacional la segunda causa en frecuencia fueron las anomalías congénitas.

Discusión

La muerte fetal es un evento de gran importancia por su interés en la salud pública y el impacto clínico, social y emocional que conllevan estos desenlaces. Es por esta razón que es de gran importancia conocer sus causas que en la mayoría de casos se desconoce, aunque los sistemas de registro no siguen criterios de inclusión uniforme se estima que por cada 1000 nacimientos se presentan 5.3 muertes fetales en países desarrollados y 25,5 en los países en vías de desarrollo.³³⁻³⁵ En Colombia no se encuentran estadísticas nacionales en relación con la muerte fetal, pero si se dispone de datos aislados de algunos departamentos que la muestran como un problema de salud pública.^{10, 36.}

En la muestra evaluada predominaron las madres menores de 25 años lo cual coincide con otros estudios realizados de muerte fetal,^{8,10} este dato en común puede indicar que esta edad corresponde a un factor de riesgo para desenlace fatal, sin embargo el diseño de este estudio no permite confirmar dicha aseveración.

No hay consenso sobre el papel de la paridad en la muerte fetal¹⁰, sin embargo los datos obtenidos acerca de esta característica concuerdan con los mostrados en el estudio Ovalle,⁸ lo que invita a pensar en que se requiere estudios poblacionales de cohorte para determinar si se trata de un factor de riesgo de relevancia clínica.

En este estudio de 332 óbitos con sus respectivas placentas, en 295 casos (88.9%) se pudo establecer la causa directa de muerte

fetal, cifra equivalente a la reportada por trabajos similares en Estados Unidos³⁷ (92%), y superiores a los obtenidos en estudios realizados en América Latina.^{8,10.} No se logró determinar la causa en 36 casos (10,8%) debido a la diversidad de métodos y definiciones que no permitieron lograr una correcta clasificación en dichos casos.

La placenta es la encargada de la nutrición fetal y en buena parte responsable del soporte del embarazo y las alteraciones en su morfología y función con frecuencia explican la muerte fetal es así como en el presente estudio se encontraron hallazgos patológicos en la placenta y sus anexos de magnitud suficiente como para atribuirles la responsabilidad del óbito por el mecanismo de hipoxia fetal extrínseca en 124 casos (37%) y por respuesta inflamatoria fetal secundaria a corioamnionitis moderada a severa con o sin funisitis en 59 casos (18%), por lo tanto la patología placentaria a la luz de la información clínica materna y los hallazgos de la autopsia fetal explican el fallecimiento de 183 fetos, (55%) valores similares a los revelados por los trabajos de Ovalle en Chile⁸ (59,6%) y de Rivas-Perdomo en Colombia¹⁰ (66,65%), sin embargo es importante mencionar que la evaluación aislada de la placenta no proporciona el mismo rendimiento diagnóstico.⁸

En ninguno de los documentos revisados se describen cambios microscópicos específicos que permitan por si solos establecer hipoxia fetal extrínseca, pero la combinación de varios de ellos soportan el diagnóstico de insuficiencia vascular placentaria, padecimiento de evolución lenta y progresiva que al alterar la capacidad de intercambio de nutrientes entre la sangre que llega al espacio intervilloso y la sangre de los capilares de las vellosidades provoca hipoxia crónica y restricción del crecimiento intrauterino. La baja perfusión placentaria causa daño en las vellosidades, disminuye de manera importante el lecho capilar en las vellosidades terciarias y aumenta la resistencia vascular. Los cambios histológicos más notorios hallados

en la presente investigación corresponden al depósito de fibrina y proliferación exagerada del trofoblasto alrededor de las vellosidades, la necrosis de coagulación y la calcificación posterior de las mismas, estas modificaciones en algunos casos fueron extensas y multifocales que se apreciaban macroscópicamente como áreas blanquecinas de infarto, estos coinciden con las descripciones clásicas de Fox³⁸ y reproducidas en trabajos posteriores, estos cambios se observaron además en los casos de diabetes gestacional y en los trastornos hipertensivos asociados a la gestación.³⁹⁻⁴¹ También se identificaron en menor proporción otras alteraciones como el desprendimiento (abruptio) de la placenta, condición causante de interrupción súbita del flujo sanguíneo fetal y responsable de muerte fetal por hipoxia aguda en 22 casos (7%).⁴²

En relación con las anomalías congénitas corresponden a la segunda causa de muerte fetal, estos datos coinciden con los aportados por Ovalle⁸ y difieren con el estudio de Rivas-Perdomo en Cartagena en donde la segunda causa de muerte fetal fue la patología infecciosa, esta última en la presente investigación ocupó el tercer lugar como causa de muerte en la muestra analizada, en donde además predominan las infecciones ascendentes comparadas con las trasplacentarias lo cual resalta la importancia de la detección temprana de procesos infecciosos y manejo de los mismos durante el control prenatal y adecuado manejo de la ruptura prematura de membranas.

El presente estudio descriptivo permite apreciar algunas de las causas de muerte fetal de cierta manera prevenibles, entre ellas la hipoxia fetal intrínseca por insuficiencia placentaria asociada a comorbilidades maternas como hipertensión arterial y diabetes mellitus por lo que el adecuado tamizaje y control de estas comorbilidades maternas es fundamental para la planificación y adecuada terminación del embarazo.

Las limitaciones de este estudio corresponden a las descritas en estudios descriptivos, entre ellas no permite establecer relaciones causales, ni determinar riesgos o grados de asociación sin embargo brinda un sustrato sobre futuras hipótesis de causalidad que requerirán estudios de mayor nivel de evidencia para realizar conclusiones que impacten y tengan mayor utilidad desde el punto de vista práctico.

El tamaño de la muestra es una de las ventajas de este estudio lo cual da más peso a los hallazgos encontrados, evalúa el panorama al que estamos enfrentados a pesar de los esfuerzos continuos por optimizar los controles prenatales y prevenir las muertes fetales, las cuales continúan presentándose con cierta frecuencia haciendo que sea necesaria la evaluación con más minuciosidad de las causas de dichas muertes con el fin de disminuir la presentación de estos casos.

El presente estudio muestra que las principales causas de óbito fetal están vinculadas con alteraciones vasculares placentarias que generan hipoxia, algunas de las cuales se asocian a padecimientos maternos como trastornos hipertensivos del embarazo, diabetes, hipertensión arterial crónica y a procesos infecciosos que producen malformaciones o desencadenan respuesta inflamatoria con desenlace fatal, patologías que pueden ser detectadas y manejadas de manera adecuada. Los resultados obtenidos permiten pensar que a futuro una proporción importante de muertes fetales puede ser evitada con el mejoramiento en el control prenatal mediante la realización de las pruebas que se consideren necesarias en las mujeres embarazadas en quienes se detecten riesgos de enfermedad que pueda llevar a la pérdida de la gestación. Para los casos en que las medidas preventivas o terapéuticas específicas no logren controlar la enfermedad básica y la muerte fetal ocurra, es necesario implementar protocolos que faciliten y promuevan la correcta práctica de la autopsia fetal y la creación de equipos multidisciplinarios de los que hagan parte obstetra, pediatra,

genetista, patólogo, psiquiatra y trabajo social, cuya interacción en el análisis conjunto de cada caso permita un mayor rendimiento para llegar al diagnóstico definitivo y brindar las pautas necesarias para el seguimiento de las madres y en general de las familias involucradas en tan penoso evento.^{43, 44}

Agradecimientos

Departamento de patología Universidad Industrial de Santander.

Conflictos de interés: no existe ningún conflicto de interés

Fuentes de financiación: se declara que ninguno de los autores del presente trabajo recibió apoyo financiero durante todo el proceso de realización a través de entidades financieras ni por medio de vinculaciones con asociaciones sin ánimo de lucro. El financiamiento de todo el proceso investigativo estuvo a cargo directamente de los autores.

Literatura citada

1. Organización Mundial de la Salud. Organización Panamericana de la Salud. **Mortalidad fetal, neonatal y perinatal. Situación de Salud en las Américas.** Washington D.C: Organización Mundial de la Salud. Organización Panamericana de la Salud; 2006.
2. Center for disease Control and Prevention. **Model State Vital Statistics Act and Regulations.** Hyattsville: Center for disease control and prevention; 1994.
3. Representantes del grupo desarrollador de la Guía-Universidad Nacional. **Guías de práctica clínica para la prevención, detección temprana y tratamiento de las complicaciones del embarazo, parto y puerperio.** *Rev Colomb Obstet Ginecol* 2013; 64:234-244.
4. Donoso E. **Mortalidad perinatal en las Américas.** *Rev Chil Obstet Ginecol* 2005; 70:279-280.
5. Wigglesworth JS. **Approach to fetal and perinatal pathology.** In: Wigglesworth JS. *Perinatal Pathology*, 2ª ed. Philadelphia: Saunders Company; 1996. p. 1-14.
6. Incerpi MH, Miller DA, Samadi R, Settlege RH, Goodwin TM. **Stillbirth. Evaluation: what tests are needed?** *Am J Obstet Gynecol* 1998; 178(6):1121-5.
7. Magee JF. **Investigation of Stillbirth.** *Pediatr Develop Pathol* 2001; 4:1-22.
8. Ovalle A, Kakarieka E, Correa A, Vial MT, Aspillaga C. **Estudio anatómico-clínico de las causas de muerte fetal.** *Rev Chil obstet Ginecol* 2005; 70(5):303-312.
9. Manrique JE. **La ginecoobstetricia y las demandas de responsabilidad profesional.** *Medico Legal* 2005; 27:44-49.
10. Rivas-Perdomo EE; Vásquez-Deulofeu D. **Obito fetal: Hallazgos de patología en una institución de alta complejidad. Cartagena, Colombia, 2010-2011.** *Rev Colomb Obstet Ginecol* 2012; 63:376-381.
11. Wigglesworth JS, Tingle CD. **A contribution to the study of the causation of Fetal Death.** *Arch of Dis of Childhood* 1986; 61:96.
12. Gersell D., Kraus F. **Enfermedades de la placenta. Patología del tracto genital femenino de Blaustein.** 56ª ed. Caracas: Omelca, Actualidades Médicas; 2014. p. 999-1075.
13. Weber M, Sau A, Maxwell D, Mounter N, Lucas S, Sebire N. **Third trimester intrauterine fetal death caused by arterial aneurysm of the umbilical cord.** *Pediatr Dev Pathol* 2007; 10(4):305-8.
14. Syridou G, Spanakis N, Konstantinidou A, Piperaki ET, Kafetzis D, Patsouris E, et al. **Detection of cytomegalovirus, parvovirus B19 and herpes simplex viruses in cases of intrauterine fetal death: association with pathological findings.** *J Med Virol* 2008; 80(10):1776-82.
15. Vogelmann R, Sanchez J, Sartori M, Speciale J. **Muerte fetal intrauterina.** *Rev Post Cat Med* 2008; 188:10-17 .
16. Pérez-Díaz L, Álvarez de Sotomayor J, Guichot-Muñoz M, Chacón-Aguilar C, Rodríguez-Luque JL, Avilés-Mejías S, et al. **Muerte fetal intraútero secundaria a corioamnionitis aguda por *Listeria monocytogenes*.** *Prog Obstet Ginecol* 2008; 51:178-80.
17. Granger J. **Pathophysiology of Hypertension During Preeclampsia Linking Placental Ischemia With endothelial Dysfunction.** *Hypertension* 2001; 38:718-722.
18. Wilson G. **Causes and pathogenesis of birth defects.** In: Gilbert-Barness E. *Potter's Pathology of the Fetus and Infant.* 2ª ed. Philadelphia: Mosby; 2004. p. 44-65.
19. Gilbert-Barness E. **Disruptions.** In: Gilbert-Barness E. *Potter's Pathology of the Fetus and Infant.* 2ª ed. Philadelphia: Mosby – Elsevier; 2004. p. 332-356.
20. Gilbert-Barness E. **Cromosomal anormalities.** In: Gilbert-Barness E. *Potter's Pathology of the Fetus and Infant.* 2ª ed. Philadelphia: Mosby; 2004. p. 388-433.

21. Jordey LB, Carey JC, White RL. **Genética Médica**. Barcelona: Ed. Mosby; 1996.
22. Rincón-Ricote MI; Dans FM. Naranjo MS, Omeñaca-Teres F, González-González A. **Corioamnionitis histológica y morbilidad neonatal: Aproximación al síndrome de respuesta inflamatoria fetal**. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2010; 75(3):172 – 178.
23. Redline RW, Faye-Petersen O, Heller D, Qureshi F, Savell V, Vogler C. **Amniotic infection syndrome: Nosology and reproducibility of placental reaction patterns**. *Pediatr Dev Pathol* 2003; 6(5):435-448.
24. Alan TN. **Diagnosis and management of clinical chorioamnionitis**. *Clin Perinatol* 2010; 37:339-54.
25. Haan TR, Oepkes D., Beersma MCF, Walther FJ. **Aetiology, diagnosis and treatment of hydrops foetalis**. *Current Pediatric Reviews* 2005; 1:63-72.
26. Sieberg J. **Perinatal, fetal and embrionic autopsy**. In: Gilbert- Barnes. *Potter's Pathology of the Fetus and Infant*. 2ª ed. Philadelphia: Mosby; 2004. p. 695 – 741.
27. Hutchins GM, Berman JJ, Moore W, Hanzlick R; **The Autopsy Committee of the College of American Pathologists. Practice guidelines for autopsy pathology: autopsy reporting**. *Arch Pathol Lab Med* 1999; 123:1085–92.
28. Langston C, Kaplan C, Macpherson T, Mancini E, Peevi K, Clark B, et al. **Practice guideline for examination of the placenta: developed by the Placental Pathology Practice Guideline Development Task Force of the College of American Pathologists**. *Arch Pathol Lab Med* 1997; 121(5):449–476.
29. Spencer MK, Khong TY. **Conformity to guidelines for pathologic examination of the placenta**. *Arch Pathol Lab Med* 2003; 127(2):205–207.
30. Rodríguez-Cortés YM, Mendieta-Zerón H. **La placenta como órgano endocrino compartido y su acción en el embarazo normoevolutivo**. *Revista de Medicina e Investigación* 2014; 2(1): 28-34.
31. Gude NM, Roberts CT, Kalionis B, King RG. **Growth and function of the normal human placenta**. *Thromb Res* 2004; 114(5-6):397-407.
32. Abramowicz JS, Sheiner E. **In utero imaging of the placenta: Importance for diseases of pregnancy**. *Placenta* 2007; 28(Suppl A):S14-22.
33. Mantilla JC, Melo MA, Mateus MJ. **Hemangioendoteloma hepático congénito neonatal, reporte de un caso de autopsia**. *Salud UIS* 2010; 42(2):123-126.
34. Kean L. **Intrauterine fetal death**. *Curr Obstet Gynaecol* 2006; 16:199-205.
35. Smith G, Fretts R. **Stillbirth**. *Lancet* 2007; 370:1715-25.
36. Bedoya-Díaz FP, Lopera-Velásquez V. **Mortalidad fetal, frecuencia y factores de riesgo, departamento de Antioquia, noviembre de 1997 a junio de 1998**. *CES Medicina* 1999; 13(1):26-36.
37. Faye-Petersen OM., Guinn DA., Wenstrom KD. **The value of perinatal autopsy**. *Obstet Gynecol* 1999; 94:915-920.
38. Fox H. **The histopathology of placental insufficiency**. *J Clin Pathol* 1976; 29(10):1-8.
39. Cortes H, Muñoz H. **Utilidad clínica en el estudio anatómico patológico de la placenta en el hospital San Vicente de Paul**. *Rev Col Obstet Ginecol* 2007; 58(1):60-64.
40. Zamora L, Aguilar C, Cascante Y. **Estudio anatómopatológico en placentas de mujeres con hipertensión inducida por el embarazo**. *Revista Médica de la Universidad de Costa Rica* 2008; 2(1):0-0.
41. Usha K, Bhalerao S. **Placental Insufficiency and Fetal Growth Restriction**. *Journal Obstet & Gynecol of India* 2011; 61(5):505–511.
42. Williams M, Lieberman E, Mittendorf R, Monson R, Schoenbaum S. **Risks factors for abruptio placentae**. *Am J Epidemiol* 1991; 134: 965 – 72.
43. García R, García N, Olaya M, Suárez F. **El mortinato y el mortinato malformado como urgencias médicas: propuesta de manejo interdisciplinario**. *Pediatría* 2010; 43(3):166-76.
44. Corabian P, Scott NA, Lane C, Guyon G. **Guidelines for investigating stillbirths: an update of a systematic review**. *J Obstet Gynaecol Can* 2007; 29:560-7.

