

Método de clasificación de mortinatos según condición obstétrica relevante de la muerte fetal, en un hospital público de Chile (Método CORM)

ALFREDO OVALLE¹, ARIEL FUENTES², VALENTINA CHACÓN¹, CAROLINA ESPINOZA¹, RODRIGO GONZÁLEZ¹, MANUEL RAMOS¹, JORGE GERALDO¹, LETSY OSSES¹, ELENA KAKARIEKA³

¹Servicio y Departamento de Obstetricia, Ginecología y Neonatología. Hospital San Borja Arriarán. Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

²Instituto de Investigaciones Materno Infantil (IDIMI), Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

³Servicio de Anatomía Patológica, Hospital San Borja Arriarán, Santiago, Chile.

Conflictos de interés: Ninguno.

Recibido el 23 de noviembre de 2015, aceptado el 22 de abril de 2016.

Correspondencia a:
Alfredo Ovalle Salas
Santa Rosa 1234, Santiago, Chile.
Teléfono-Fax: +56-2-2555535
alfredoovalle@gmail.com

A new fetal death classification system

Background: Stillbirth is the mayor contributor to perinatal mortality. **Aim:** To report a system for classification of fetal deaths. **Material and Methods:** Retrospective cohort study of 29,916 births with 258 fetal deaths that occurred in a public hospital. Data were obtained from audit reports of stillbirths. The method for classification "obstetric condition relevant to the death" was applied, based on obstetric and placental pathological findings analyzed exclusively by a single obstetrician and a single pathologist. **Results:** Ninety two percent of obstetric conditions causing fetal death were identified. The most commonly reported were ascending bacterial infection in 26%, congenital anomalies in 19%, arterial hypertension in 12% and placental pathology in 12%. Fetal growth restriction was identified in 50% of stillbirths. Ninety percent were secondary to a primary obstetric condition and 10% had an unexplained cause. Placental abruption as the final cause of fetal death was identified in 60% of cases with arterial hypertension, 43% of cases with placental pathology and 37% of ascending infections. Fetal deaths occurred during pregnancy in 82% of cases and during labor in 17%. Intrapartum asphyxia occurred in 0.8% of stillbirths and presented in term pregnancies. **Conclusions:** The "obstetric condition relevant to the death" method for classification of fetal death is effective to identify the originating obstetric cause of stillbirth and reduces the impact of fetal growth restriction and intrapartum asphyxia as the leading causes of death.

(Rev Med Chile 2016; 144: 1020-1028)

Key words: Classification; Fetal Death; Stillbirth.

La muerte fetal es el mayor contribuyente de la mortalidad perinatal en el mundo. En 2008, se calcularon al menos 2,65 millones de mortinatos. En Chile, en el período 2000-2008, se consideró estacionaria la tasa de muerte fetal (alrededor de 5/1.000 nacidos vivos [nv])¹. En el hospital Clínico San Borja Arriarán (HCSBA) esta tasa es ascendente (7,5/1.000 nv en el año 2012 y 9,9/1.000 nv en el 2014). Su reducción se ha dificultado en todo el mundo porque no hay progra-

mas e inversiones específicas a nivel internacional ni nacional tendientes a disminuir este importante problema de Salud Pública². Además, porque no existen sistemas de clasificación de mortinatos eficientes que permitan su prevención³⁻⁷.

Los sistemas de clasificación, en su mayoría reportan frecuentemente mortinatos no explicados³⁻⁶ a pesar del uso de métodos de clasificación específicos, como el fisiopatológico (Wigglesworth)³, el fetal-neonatal⁷ y el obstétrico (Aberdeen)⁸. Los

métodos que tienen alta proporción de casos inexplicables son de poca utilidad.

El conocimiento de la causa de muerte alienta a la familia afectada a sobrellevar mejor el duelo, permite tener mejores guías clínicas que ayudan a los médicos en la prevención y favorece a los especialistas en Salud Pública para diseñar mejores estrategias de salud.

En los últimos años, los sistemas ReCoDe (*relevant condition at death*) y PSANZ-PDC (Clasificación de la Muerte Perinatal de la Sociedad Perinatal de Australia y Nueva Zelanda) se desarrollaron para mejorar estas deficiencias^{9,10}. ReCoDe, que usa la condición relevante de la muerte, da prioridad a las situaciones que afectan al feto, con el objetivo de identificar lo que salió mal, sin investigar necesariamente la causa. Este método redujo significativamente la magnitud de mortinatos clasificados como inexplicables, pero presentó alta proporción de restricción del crecimiento fetal intrauterino (RCIU) de causa no precisada⁹.

PSANZ-PDC se basa en los antecedentes obstétricos que inician la secuencia de eventos que llevan a la muerte perinatal. Este sistema, que proporciona baja tasa de mortinatos inexplicables, logra disminuir la elevada proporción de casos primarios de mortinatos por RCIU encontrados por ReCoDe, al identificar por los antecedentes obstétricos la condición materna, fetal o placentaria responsable de aquellos¹⁰.

En el HCSBA desarrollamos el método de clasificación de muerte fetal, condición obstétrica relevante de la muerte (CORM), basándonos en los antecedentes obstétricos y biopsia placentaria. El análisis histopatológico de la placenta permite conocer el daño que sufre este órgano como consecuencia de la condición obstétrica originaria que conduce, finalmente, a la secuencia de eventos causantes del óbito¹¹⁻¹³. Estas lesiones placentarias, habitualmente específicas, permiten aclarar cuál es la condición que participa en la muerte intrauterina¹¹⁻¹³. El uso de categorías simplificadas para los resultados anormales de la placenta puede aumentar estos beneficios. El conocimiento de la condición obstétrica que origina la muerte fetal nos ayuda a elaborar estrategias de prevención acotadas para evitar mortinatos futuros¹³.

El objetivo de este trabajo es presentar un sistema de clasificación de la muerte fetal, que permita mejorar la comprensión de las principales causas y poder evitar mortinatos futuros.

Material y Métodos

Los datos del estudio provienen de la base de datos de los informes de auditoría de muerte fetal, realizados por uno de los autores (AO), entre el 1° de enero de 2010 y el 31 de diciembre de 2014 en el Servicio de Obstetricia, Ginecología y Neonatología del Hospital San Borja Arriarán (HCSBA). Datos incluidos: fecha del nacimiento, edad gestacional, datos maternos (edad, paridad, clínicos, laboratorio, ultrasonográficos), cálculo del percentil por edad gestacional, sexo y peso al nacer del RN, detalles de embarazo para determinar la condición de muerte fetal y biopsia placentaria. El cálculo del percentil se hizo mediante las curvas Pittaluga-Alarcón^{14,15}, curvas antropométricas de población chilena que permiten pesquisar RN con mayor riesgo en salud. Se estimó como RCIU el peso al nacer < del percentil 10. Se incorporaron embarazos desde las 22 semanas con edad gestacional segura, calculada por ultrasonografía precoz. El Comité de Ética Científico del Servicio de Salud Metropolitano Central sugirió la publicación de este trabajo.

Clasificación de las muertes fatales

Nuestro sistema de clasificación se basó en métodos propuestos anteriormente¹¹⁻¹³ que permitieron desarrollar el sistema CORM (condición obstétrica relevante de la muerte) mediante los antecedentes obstétricos y los hallazgos histopatológicos placentarios. Este método nos permitió conocer la condición obstétrica originaria de la muerte¹¹⁻²⁴. El estudio histopatológico fue realizado por un patólogo (EK). Con dos o más condiciones presentes, se seleccionó aquella de mayor importancia asociada con la muerte.

A) Condiciones maternas

Enfermedades

1. *Hipertensión arterial*: Preeclampsia, hipertensión arterial crónica, con algunas condiciones clínicas: desprendimiento prematuro de placenta normo inserta (DPPNI), síndrome de HELLP, RCIU, asociado con algunos hallazgos placentarios: infarto vellositario, arteriopatía de vasos deciduales, hematoma retroplacentario, hemorragia intervallositaria, endovasculitis hemorrágicas de vasos fetales, vasculopatía fetal trombótica, trombosis intervallositaria^{22,25}.

2. *Diabetes*: Mellitus o gestacional, asociada con algunos hallazgos placentarios: edema e inmadurez vellositaria, maduración vellositaria retardada, infarto vellositario, hematoma retroplacentario, hemorragia intervillositaria, corangiosis²⁶.

3. *Obesidad*: Índice de masa corporal > 30 kg/m², con o sin hipoxia crónica (RCIU) y algunos hallazgos placentarios: inmadurez y edema vellositario, arteriopatía fetal trombótica, vellosidades avasculares, hemorragia y hematoma retroplacentario²⁷.

4. *Lupus eritematoso sistémico*: Cuadro clínico y de laboratorio compatibles²⁸.

5. *Trombofilia*: Cuadro clínico de trombosis (de extremidades o tromboembolismo pulmonar), anticuerpos antifosfolípidos positivos, con DPPNI, con o sin RCIU y con hallazgos placentarios: hemorragia y hematoma retroplacentarios, infartos vellositarios, depósito de fibrina intervillositaria, vasculopatía fetal trombótica y trombosis intervillositaria²⁹.

6. *Drogas*: Consumo prolongado de cocaína, marihuana, tolueno, alcohol y otras durante el embarazo, RCIU severo, con o sin DPPNI y con hallazgos placentarios: infarto vellositario, hemorragia y hematoma retroplacentario³⁰.

7. *Otras*: Colestasia intrahepática del embarazo (CIE), enfermedad renal crónica, enfermedades tiroideas, embolia de líquido amniótico, púrpura de Schönlein-Henoch, enfermedad de Steinert, isoinmunización, y otras.

8. *Infección ascendente bacteriana*: Embarazo con algunas condiciones clínicas: rotura prematura de membranas (RPM), corioamnionitis clínica, sangrado vaginal con desprendimiento amniocorial, vaginitis aeróbica por *Streptococcus* Grupo B (SGB), infección del tracto urinario (ITU), desprendimiento prematuro de placenta normoinserata, cérvix < 15 mm medido por ultrasonografía, membranas prolapsadas bajo el orificio cervical externo³¹⁻³⁴ y con hallazgos placentarios agudos: corioamnionitis, funisitis, intervillositis^{16,22,35-38}.

9. *Infección ascendente micótica*: Hallazgos placentarios agudos: corioamnionitis, funisitis, intervillositis por *candida* sp.

10. *Infecciones transplacentarias. Sífilis*: Infección materna, con o sin infección congénita, con o sin hidrops fetal y con hallazgos placentarios: hidrops placentario, vellositis crónica, arteritis obliterante^{16,22,36}.

11. *Enfermedad periodontal*: Diagnóstico odontológico de periodontitis generalizada y asociada con vellositis, intervillositis en los hallazgos placentarios³⁹.

12. *Enfermedades virales*: Infección viral materna, con o sin RCIU, con o sin hidrops fetal y hallazgos placentarios: vellositis crónica, vellosidades con cambios citopáticos sugerentes de infección viral, intervillositis crónica, corioamnionitis crónica^{16,21,22}.

13. *Infección por Listeria monocytogenes*: Infección materna febril por *L. monocytogenes* aislada en sangre materna y placenta y hallazgos placentarios: vellositis, perivillositis abscedada, microabscesos en vellosidades, corioamnionitis, funisitis^{16,21}.

B) Condiciones fetales

Anomalías congénitas

1. *Cromosómicas*^{10,18} (con malformaciones múltiples habitualmente). Síndrome de Turner (XO), trisomías 13, 18, y 21, confirmadas por cariograma realizado en líquido amniótico o sangre fetal y otros defectos cromosómicos sugeridos por hallazgos placentarios: vellosidades con cambios hidrópicos, inclusiones del trofoblasto, estroma inmaduro, trofoblasto hipoplásico, edema vellositario o calcificaciones.

2. *No cromosómicas* (malformaciones de un órgano o sistema). De causa multifactorial, por factores ambientales, enfermedades maternas, agentes infecciosos, físicos, químicos, uso de medicamentos o mecánicos.

RCIU

3. *De condición no precisada*.

Embarazo múltiple

4. *Transfusión feto-fetal*.

5. *RCIU selectiva*.

C) Condiciones placentarias

Patologías placentarias

1. *DPPNI*: Separación de la placenta del útero, en ausencia de patología materno-fetal y con lesiones placentarias: hematoma y hemorragia retroplacentaria, hemorragia subcorial, infartos vellositarios, trombosis intervlositaria^{11,16-19}.

2. *Alteraciones circulatorias maternas y fetales y RCIU*: Ausencia de patología materno-fetal, con RCIU, con o sin DPPNI, con lesiones placentarias: arteriopatía fetal trombótica, trombosis intervlositaria y arterial fetal, depósito aumentado de fibrinoide perivlositario, infartos vellositarios, hematomas hemorragia retroplacentaria^{17-19,22}.

3. *Deciduitis, vellositis crónica y RCIU*: Ausencia de patología materno-fetal, con RCIU y con lesiones placentarias: deciduitis crónica linfoplasmocitaria, corioamnionitis crónica, perivlositis y vellositis crónica, trombosis intervlositaria^{22,40}.

4. *Otras y RCIU*: Ausencia de patología materno-fetal, con RCIU y con lesiones placentarias: edema vellositario, corangiosis.

5. *Patología del cordón umbilical*: Circular, nudo, con trombosis y/o ruptura, hiperrotación de cordón, procidencia, hematoma, inserción velamentosa¹⁷⁻¹⁹.

D) Condiciones uterinas

Malformación uterina, trauma parto, parto provocado, rotura uterina y ausencia de patología materno-fetal²².

E) Asfixia durante el parto

Embarazo sin patología materna, fetal, placentaria y asfixia por atención obstétrica deficiente.

F) Condiciones no clasificables

Casos en que los antecedentes obstétricos e histopatológicos placentarios no son suficientes para aclarar la condición asociada a la muerte fetal¹¹.

Análisis estadístico de los datos

Estudio descriptivo en que los resultados se expresan en términos de frecuencia (porcentual) o de medias con su respectivo error estándar.

Resultados

Durante los 5 años de estudio hubo 29.916 nacimientos y 258 muertes fetales, lo que representa una tasa de muerte fetal de 8,6 por cada 1.000 nacimientos.

Se identificaron 91,5% de las condiciones obstétricas asociadas con la muerte fetal y la proporción de mortinatos clasificados como inexplicable fue 8,5% de los casos. La asfixia durante el parto de término por atención obstétrica deficiente fue 0,8% de las muertes. Las condiciones más frecuentes de muerte fetal fueron: infección bacteriana ascendente (IBA), 26% (67/258), anomalía congénita 19,4% (50/258), hipertensión arterial 11,6% (30/258) y patología placentaria 11,6% (30/258). El embarazo múltiple como causa originaria de muerte fue 1,9% (5/258) (Tabla 1).

Características de la población en estudio se muestran en la Tabla 2. Antes de las 37 semanas ocurrió 78,3% de los mortinatos (202), antes de las 34, 66,3% (171) y 49,2% (127) antes de las 30 semanas. El 57,0% de los óbitos pesó menos de 1.500 g al nacer, 79,5% menos de 2.500 g y 20,5% más de 2.500 g. Hubo 4 casos con RCIU muy severa al nacer (entre 100 y 400 g), dos fetos únicos y dos gemelares, cada uno con un feto muerto y el otro vivo.

La RCIU se presentó en 50,4% (130/258) de los mortinatos. El 90% (117/130) fue secundaria a la condición obstétrica identificada como relevante de la muerte. El 10% (13/130) se clasificó como RCIU de condición no precisada (Tabla 3).

El DPPNI como causa final de muerte fetal por asfixia se presentó en la hipertensión arterial, 60% (18/30), en la patología placentaria, 43,3% (13/30), en la infección ascendente, 36,8% (25/68) y en otra enfermedad materna, 23,1% (6/26) (Tabla 4).

La muerte fetal durante el embarazo fue 82,6% (213/258), principalmente con RCIU de condición no precisada, embarazo múltiple, hipertensión arterial, anomalía congénita, patología placentaria y otra enfermedad materna. El mortinato durante el parto fue 17,4% (45/258), secundario a condición obstétrica identificada, 95,6% (43/45) y debido a asfixia durante el parto de término, 4,4% (2/45). El mortinato por infección ascendente se presentó con igual frecuencia en el embarazo y en el parto. En éstos, el DPPNI fue la causa final de muerte durante el nacimiento en 46,9% (15/32) y en 93,3% de ellos (14/15) la edad gestacional fue menor de 27 semanas (Tabla 5).

Tabla 1. Muertes fetales HCSBA 2010-2014. Clasificación según método condición obstétrica relevante de la muerte

Condiciones	n (%)	n (%)
A. Maternas		
Enfermedades		56 (21,7)
1. Hipertensión arterial	30 (11,6)	
2. Diabetes	8 (3,1)	
3. Obesidad	5 (1,9)	
4. Lupus eritematoso sistémico	3 (1,2)	
5. Trombofilia	3 (1,2)	
6. Consumo drogas	3 (1,2)	
7. Otras (embolia l. amniótico, púrpura Schönlein Henoch, enfermedad renal crónica, enfermedad de Steinert, etc.)	4 (1,5)	
Infecciones		77 (29,9)
<i>Ascendentes</i>		
8. Bacteriana	67 (26,0)	
9. Micótica	1 (0,4)	
<i>Transplacentarias</i>		
10. Sífilis	2 (0,8)	
11. Enfermedad periodontal	1 (0,4)	
12. Enfermedades virales (vellositis crónica inespecífica)	6 (2,3)	
B. Fetales		
Anomalías congénitas		50 (19,4)
1. Cromosómica	29 (11,3)	
2. No cromosómica	21 (8,1)	
RCIU		
3. De condición no precisada	13 (5,0)	13 (5,0)
Embarazo múltiple		5 (1,9)
5. Transfusión feto-fetal	4 (1,5)	
6. RCIU selectiva	1 (0,4)	
C. Placentarias		
Patologías placentarias		30 (11,6)
1. Desprendimiento prematuro placenta	13 (5,0)	
2. Alteraciones circulatorias maternas y fetales y RCIU	10 (3,9)	
3. Deciduitis, vellositis crónicas y RCIU	5 (1,9)	
4. Otras y RCIU	2 (0,8)	
Patologías de cordón		
5. Circular, nudo, hiperrotación, prociencia, hematoma, inserción velamentosa	3 (1,2)	3 (1,2)
D. Uterinas		
E. Asfixia durante el parto		
	2 (0,8)	2 (0,8)
F. No clasificables		
	22 (8,5)	22 (8,5)
Total		258 (100,0)

RCIU: Restricción del crecimiento fetal intrauterino.

Tabla 2. Características de la población en estudio. Muertes fetales HCSBA 2010-2014. Clasificación según método condición obstétrica relevante de la muerte

Edad materna (años)	
Media (EE)	27,6 (0,44)
Rango	13-46
Paridad	
Primíparas	124 (48,1%)
Múltiparas	134 (51,9%)
Nacionalidad	
Chilena	219 (84,9%)
Extranjera	39 (15,1%)
Edad gestacional al parto (semanas)	
Media (EE)	29,6 (0,67)
Rango	(22-41,4)
22-29,6	127 (49,2%)
30-33,6	44 (17,1%)
34-36,6	31 (12,0%)
37 y más	56 (21,7%)
Peso al nacer (gramos)	
Media (EE)	1.539 (65,4)
Rango	(100-7.130)
< 1.000	109 (42,2%)
1.000-1.499	38 (14,7%)
1.500-2.499	58 (22,5%)
2.500 y más	53 (20,5%)

EE: Error estándar.

Tabla 4. Presencia de DPPNI secundario a condición obstétrica. Muertes fetales HCSBA 2010-2014. Clasificación según método condición obstétrica relevante de la muerte

Condiciones	DPPNI* % (n)
Hipertensión arterial	60,0 (18/30)
Patología placentaria	43,3 (13/30)
Infección ascendente	36,8 (25/68)
Otra enfermedad materna	23,1 (6/26)
Infección transplacentaria	11,1 (1/9)
Anomalía congénita	4,0 (2/50)
RCIU de condición no precisada	0,0 (0/13)
Embarazo múltiple	0,0 (0/5)
Patologías de cordón	0,0 (0/3)
Asfixia durante el parto	0,0 (0/2)
No clasificable	0 (0/22)

*DPPNI 25,2% (65/258).

Tabla 3. Presencia de RCIU secundario a condición obstétrica. Muertes fetales HCSBA 2010-2014. Clasificación según método condición obstétrica relevante de la muerte

Condiciones	RCIU* % (n)
Patología placentaria	83,3 (25/30)
Embarazo múltiple	80,0 (4/5)
Patologías de cordón	66,7 (2/3)
Hipertensión arterial	60,0 (18/30)
Otra enfermedad materna	57,7 (15/26)
Infección transplacentaria	44,4 (4/9)
Anomalía congénita	44,0 (22/50)
Infección ascendente	39,7 (27/68)
Asfixia durante el parto	0 (0/2)
No clasificable	0 (0/22)

*RCIU total: 50,4% (130/258), incluye 13 casos de condición no precisada.

Tabla 5. Momento de la muerte fetal. Muertes fetales HCSBA 2010-2014. Clasificación según método condición obstétrica relevante de la muerte

Condiciones	Durante el embarazo % (n)	Durante el parto % (n)
RCIU de condición no precisada	100,0 (13/13)	0 (0/13)
Embarazo múltiple	100,0 (5/5)	0 (0/5)
Patologías de cordón	100,0 (3/3)	0 (0/3)
Hipertensión arterial	96,7 (29/30)	3,3 (1/30)
Anomalía congénita	96,0 (48/50)	4,0 (2/50)
No clasificable	95,5 (21/22)	4,5 (1/22)
Patología placentaria	93,3 (28/30)	6,7 (2/30)
Infección transplacentaria	88,9 (8/9)	11,1 (1/9)
Otra enfermedad materna*	84,6 (22/26)	15,4 (4/26)
Infección ascendente	52,9 (36/68)	47,1 (32/68)

Durante el embarazo: 82,6% (213/258); Durante el parto: 17,4% (45/258): condición obstétrica identificada 95,6% (43/45) + asfixia en embarazo de término 4,4% (2/45). *No incluye Hipertensión arterial.

Discusión

La muerte fetal es el mayor contribuyente de la mortalidad perinatal en el mundo y está aumentando en el HCSBA. Su reducción se ha dificultado principalmente porque no existen métodos de clasificación de mortinatos eficientes que permitan su prevención³⁻⁷.

Más de 35 sistemas de clasificación han sido publicados en los últimos 50 años. Sin embargo, la mayoría reportan frecuentemente muertes fetales no explicadas³⁻⁶. Estos métodos con alta proporción de casos inexplicables son de poca utilidad para evitar el resultado adverso futuro. Otro problema encontrado es la detección de insuficiencia placentaria con RCIU de causa no explicada como antecedente frecuente de óbito.

Con este sistema, condición obstétrica relevante de la muerte (CORM), se identificó 91,5% de las condiciones asociadas con la muerte fetal y los casos clasificados como “no clasificables” o “no explicables” (aquéllos en que no se identificaron condiciones obstétricas asociadas) fueron sólo 8,5%. La RCIU se presentó en 50,4% de los casos, la mayoría identificada como secundaria a la condición obstétrica que llevó a la muerte y sólo en 10%, se consideró como causa primaria de muerte.

Este método de clasificación permite reducir la alta frecuencia de mortinatos inexplicables mencionada en las publicaciones previas, como sistemas Wigglesworth 50,2%³, Aberdeen 44,3%⁸, CODAC 9,5%⁴², Tulip 10,2%⁴, y de RCIU de causa no explicada.

El método ReCoDe⁹ redujo a 15% los casos de mortinatos clasificados como inexplicables, pero presentó alta proporción (43%) de RCIU de condición no precisada.

El sistema PSANZ-PDC¹⁰ es el más eficiente, ya que tiene 14,1% de mortinato inexplicable y 8,1% de RCIU como causa primaria de muerte.

La asfixia durante el parto, limitada en este trabajo sólo a embarazos de término sin patologías y, por consiguiente, debida a atención obstétrica deficiente, fue 0,8% de las muertes y es inferior a las encontradas por Wigglesworth³, 11,7% y ReCoDe, 3,4%⁹. A diferencia de estos estudios, nosotros encontramos que la muerte fetal durante el parto, preferentemente, fue secundaria a la condición obstétrica relevante identificada.

El método CORM propuesto, basado en los antecedentes obstétricos y los hallazgos histopa-

tológicos placentarios es eficiente para conocer las condiciones obstétricas que originan la muerte fetal¹¹⁻¹³. El estudio rutinario de la placenta permite saber el daño que sufre este órgano como consecuencia de la condición que, finalmente, conduce a los eventos causantes del óbito. Estas lesiones placentarias, habitualmente específicas para las diversas patologías obstétricas, permiten aclarar la condición originaria de la muerte intrauterina¹¹⁻¹³. Este sistema, fácilmente reproducible, ayuda a diferenciar las diversas causas de asfixia intrauterina, aporta baja proporción de muerte inexplicada, de RCIU como causa primaria de muerte y de asfixia durante el parto. Es aplicable tanto en nacimientos de término como de pretérmino.

La carencia de autopsia fetal podría representar un sesgo en este estudio, ya que se usa en la mayoría de los trabajos sobre mortinatos. No obstante, se sabe que la tasa de nacidos muertos inexplicables se mantiene similar independientemente de la realización de este procedimiento⁹. La autopsia fetal no se hace habitualmente por falta de especialistas, por carencia de sala equipada para autopsia (lo que ocurre en el HCSBA) o por la negativa frecuente de la familia. Por el contrario, el estudio de la placenta, además de ser aceptado por la paciente, es de mayor utilidad, ya que la histopatología encontrada demuestra en la placenta el efecto deletéreo de la condición obstétrica relevante del óbito. Por sus beneficios debe recomendarse su estudio.

La muerte fetal, por persistencia de la condición médica que origina el resultado adverso, tiene tendencia a repetirse por la misma causa. En esta serie, las condiciones obstétricas de muertes fetales más frecuentes, IBA (26%), hipertensión arterial (11,6%), anomalías congénitas cromosómicas (11,3%), otras enfermedades maternas (10,1%) y el parto prematuro (78,3%) suelen repetirse en futuras gestaciones, con el consiguiente mal resultado perinatal.

El sistema CORM, a diferencia de otras clasificaciones propuestas, puede evitar el mortinato futuro por la misma causa, mediante control precoz del embarazo en unidades de alto riesgo y cumplimiento de las normas respectivas de manejo por patología. Además, ayuda a tener mejores guías clínicas, proporciona apoyo a la familia para sobrellevar el duelo y permite a los especialistas en Salud Pública el diseño de políticas de salud adecuadas.

Se concluye que este método de clasificación de mortinatos, basado en la condición obstétrica relevante de la muerte, es reproducible y útil, por su alta eficacia en detectar la condición obstétrica originaria del óbito fetal, por permitir diferenciar las diferentes causas de asfixia intrauterina, por reducir la muerte inexplicada, los casos de RCIU de causa primaria y aquéllos con asfixia durante el parto. El conocimiento de la condición obstétrica de muerte ayuda a elaborar estrategias de prevención específicas para poder evitar mortinatos futuros.

Referencias

1. Donoso E. Editorial ¿Está aumentando la mortalidad perinatal en Chile? *Rev Chil Obstet Ginecol* 2011; 76: 377-9.
2. Lawn JE, Blencowe H, Pattinson R, Cousens S, Kumar R, Ibiebele I, et al. Lancet's Stillbirths Series steering committee. Stillbirths: Where? When? Why? How to make the data count? *Lancet* 2011; 377: 1448-63.
3. Wigglesworth JS. Monitoring perinatal mortality-A pathophysiological approach. *Lancet* 1980; ii: 684-86.
4. Korteweg FJ, Gordijn SJ, Timmer A, Erwich JJ, Bergman KA, Bouman K, et al. The Tulip classification of perinatal mortality: Introduction and multidisciplinary inter-rater agreement. *Br J Obstet Gynaecol* 2006; 113: 393-401.
5. De Galan-Roosen AEM, Kuijpers JC, van der Straaten PJC, Merkus JMWM. Fundamental classification of perinatal death; Validation of a new classification system of perinatal death. *Eur J Obstet Gynaecol Reprod Biol* 2002; 103: 30-6.
6. Vergani P, Cozzolino S, Pozzi E, Cuttin MS, Greco M, Ornaghi S, et al. Identifying the causes of stillbirth; a comparison of four classification systems. *Am J Obstetrics Gynaecol* 2008; 199: 319. e1-319.e4.
7. Hey EN, Lloyd DJ, Wigglesworth JS. Classifying perinatal death: fetal and neonatal factors. *Br J Obstet Gynaecol* 1986; 93: 1213-23.
8. Cole SK, Hey EN, Thomson AM. Classifying perinatal death: an obstetric approach. *Br J Obstet Gynaecol* 1986; 93: 1204-12.
9. Gardosi J, Kady SM, McGeown P, Francis A, Tonks A. Classification of stillbirth by relevant condition at death (ReCoDe): Population based cohort study. *BMJ* 2005; 331: 1113-7.
10. Chan A, King JF, Flenady V, Haslam RH, Tudehope DI. Classification of perinatal deaths; development of the Australian and New Zealand classifications. *J Paediatr Child Health* 2004; 40: 340-7.
11. Ovalle A, Kakarieka E, Correa A, Vial MT, Aspillaga C. Estudio anatómo-clínico de las causas de muerte fetal. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2005; 70: 303-12.
12. Ovalle A, Kakarieka E, Díaz M, García Huidobro T, Acuña MJ, Morong K, et al. Mortalidad perinatal en el parto prematuro entre 22 y 34 semanas en un hospital público de Santiago, Chile. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2012; 77: 263-70.
13. Ovalle A, Kakarieka E, Rencoret G, Fuentes A, del Río MJ, Morong C, et al. Factores asociados con el parto prematuro entre 22 y 34 semanas en un hospital público de Santiago. *Rev Med Chile* 2012; 140: 19-29.
14. Pittaluga PE, Díaz AV, Mena NP, Corvalán S. Curva de crecimiento intrauterino para prematuros entre 23 a 36 semanas de edad gestacional. *Rev Chil Pediatr* 2002; 73: 135-41 ISSN 0370-4106.
15. Alarcón J, Alarcón Y, Hering E, Buccioni R: Curvas antropométricas de RN chilenos. *Rev Chil Pediatr* 2008; 79: 364-72.
16. Bernischke K, Kaufman P. *Pathology of the human placenta*. Chapter: Histopathological Approach to Villous Alteration, 419-434. Chapter: Infectious diseases. New York NY: Springer Verlag NY, Inc 2001; 591-659.
17. Perrin VDK. *Pathology of the Placenta*. Chapter: Placenta as a Reflection of maternal disease. New York: Churchill-Livingstone Inc 1984; 57-70.
18. Fox H. *Pathology of the Placenta*. Chapter: Histological Abnormalities of the Placenta. Philadelphia, Pa: WB Saunders Co; 1978; 149-97.
19. Keeling JW. *Fetal and Neonatal Pathology*. Chapter: Placenta and Umbilical Cord. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag 1987; 45-67.
20. Sebire NJ, Goldin RD, Regan L. Histological chorioamnionitis in relation to clinical presentation at 14-40 weeks of gestation. *J Obstet Gynaecol* 2001; 21: 242-5.
21. Al-Adnani M, Sebire NJ. The role of perinatal pathological examination in subclinical infection in obstetrics. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2007; 21: 505-21.
22. Redline RW. Placental Pathology: A systematic approach with clinical correlations. *Placenta* 2008; 29 Suppl A: S86-91.
23. Korteweg FJ, Gordijn SJ, Timmer A, Holm JP, Ravisé JM, Erwich JJ. A placental cause of intra-uterine fetal death depends on the perinatal mortality classification system used. *Placenta* 2008; 29: 71-80.
24. Kidron D, Bernheim J, Aviram R. Placental findings contributing to fetal death, a study of 120 stillbirths between 23 and 40 weeks gestation. *Placenta*. 2009; 30: 700-4. doi: 10.1016/j.placenta.2009.05.009.

25. Kovo M, Schreiber L, Ben-Haroush A, Wand S, Golan A, Bar J. Placental vascular lesion differences in pregnancy induced hypertension and normotensive fetal growth restriction. *Am J Obstet Gynecol* 2010; 202: 561.e1-5.
26. Huynh J, Dawson D, Roberts D, Bentley-Lewis R. A systematic review of placental pathology in maternal diabetes mellitus. *Placenta* 2015; 36: 101-14.
27. Huang L, Liu J, Feng L, Chen Y, Zhang J, Wang W. Maternal pre pregnancy obesity is associated with higher risk of placental pathological lesions. *Placenta* 2014; 35: 563-9.
28. Cavallasca JA, Laborde HA, Ruda-Vega H, Nasswetter GG. Maternal and fetal outcomes of 72 pregnancies in Argentine patients with systemic lupus erythematosus (SLE). *Clin Rheumatol* 2008; 27: 41-6.
29. Simchen MJ, Ofir K, Moran O, Kedem A, Sivan E, Schiff E. Thrombophilic risk factors for placental stillbirth. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2010; 153: 160-4.
30. Pinto SM, Dodd S, Walkinshaw SA, Siney C, Kakkar P, Mousa HA. Substance abuse during pregnancy: effect on pregnancy outcomes. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2010; 150: 137-41.
31. Sheiner E, Mazor-Drey E, Levy A. Asymptomatic bacteriuria during pregnancy. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2009; 22: 423-7.
32. Håkansson S, Källén K. Impact and risk factors for early onset group B streptococcal morbidity: analysis of a national, population-based cohort in Sweden 1997-2001. *BJOG* 2006; 113: 1452-8.
33. Gómez R, Romero R, Nien JK, Medina L, Carstens M, Kim YM, et al. Idiopathic vaginal bleeding during pregnancy as the only clinical manifestation of intrauterine infection. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2005; 18: 31-7.
34. Álvarez JR, Fechner AJ, Williams SF, Ganesh VL, Apuzzio JJ. Asymptomatic bacteriuria in pregestational diabetic pregnancies and the role of group B *Streptococcus*. *Am J Perinatol* 2010; 27: 231-4.
35. Sebire NJ, Goldin RD, Regan L. Histological chorioamnionitis in relation to clinical presentation at 14-40 weeks of gestation. *J Obstet Gynaecol* 2001; 21: 242-5.
36. Al-Adnani M, Sebire NJ. The role of perinatal pathological examination in subclinical infection in obstetrics. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2007; 21: 505-21. Review.
37. Ovalle A, Gómez R, Martínez MA, Kakariaka E, Fuentes A, Aspillaga C, et al. Invasión microbiana de la cavidad amniótica en la rotura de membranas de pretérmino. Resultados materno neonatales y patología placentaria según microorganismo aislado. *Rev Med Chile* 2005; 133: 51-61.
38. Park CW, Moon KC, Park JS, Jun JK, Romero R, Yoon BH. The Involvement of Human Amnion in Histologic Chorioamnionitis is an Indicator that a Fetal and an Intra-Amniotic Inflammatory Response is More Likely and Severe: Clinical Implications. *Placenta* 2009; 30: 56-61.
39. Offenbacher S, Boggess KA, Murtha AP, Jared HL, Lief S, Mckaig RG, et al. Progressive periodontal disease and risk of very preterm delivery. *Obstet Gynecol* 2006; 107: 29-36.
40. Hecht JL, Allred EN, Kliman HJ, Zambrano E, Doss BJ, Husain A, et al. Elgan Study Investigators. Histological characteristics of singleton placentas delivered before the 28th week of gestation. *Pathology* 2008; 40: 372-6.
41. Madan I, Romero R, Kusanovic JP, Mittal P, Chaiworapongsa T, Dong Z, et al. The frequency and clinical significance of intra-amniotic infection and/or inflammation in women with placenta previa and vaginal bleeding: an unexpected observation. *J Perinat Med* 2010; 38: 275-9.
42. Froen JF, Pinar H, Flenady V, Bahrin S, Charles A, Chauke L, et al. Causes of death and associated conditions (Codac): a utilitarian approach to the classification of perinatal deaths. *BMC Pregnancy Childbirth* 2009; 9: 22.