

## Obito fetal pequeño para la edad gestacional Polimiositis materna\*

Dres. Ricardo Rezzano y Tadeo Kasprzyk

### Introducción

La muerte del feto durante el parto puede ser evidente o por el contrario obligar a una profunda investigación estudiando a la madre, al feto y los anexos, para dilucidar su etiología. Frecuentemente, factores que implican en este determinismo a la dinámica uterina, patología del cordón umbilical o afecciones maternas tales como sífilis, diabetes, factor Rh, etc., son suficientes como para aclarar este problema. Otras veces es necesario, una investigación más exhaustiva que ponga en evidencia patología materna hasta ese momento desconocida y que no siempre podemos asegurar sea la causa directa del óbito fetal (esclerosis vascular, nefroangioesclerosis, colagenosis).

El caso que motiva nuestro trabajo es un ejemplo de muerte fetal intraparto, ocurrida en una embarazada que ingresó a nuestro Servicio por una afección osteoarticular.

### Historia clínica

#### Anamnesis

G. I. de C. - 29 años - Casada - Raza negra - Labores.

Domicilio: Montevideo - Ingreso: 19/III/1973.

**Motivo de consulta.** Dolor hipogástrico e inguinal. Imposibilidad para la marcha.

**Enfermedad actual.** Paciente que, cursando una gravidez de 42 semanas comienza, 48 horas antes de su ingreso, con dolor en hipogastrio y región inguinal irradiado a miembros inferiores. De aparición brusca, intensidad cre-

\* Trabajo realizado en la Clínica Ginecotológica "C" Prof. Dr. Yamandú Sica Blanco. Facultad de Medicina.

Este trabajo pudo realizarse gracias a la colaboración de:

Prof. Dr. Hermógenes Alvarez del Laboratorio de Investigaciones Placentarias.

Prof. Adj. Dr. E. Lasalvia de la Clínica Médica del Prof. Dr. Oehninger, que hizo el estudio clinicoinmunológico de la paciente.

Br. Nelson J. Reissenweber que hizo el estudio histológico muscular.

ciente, acompañado de impotencia funcional que le impedía la marcha y la movilización en cama. El dolor se exagera con los esfuerzos a glotis cerrada (tos, defecación). No sensación febril, no antecedentes traumáticos ni infecciosos en los días previos. Coincidiendo con la instalación del cuadro antes descrito nota disminución franca de movimientos fetales. Tránsito urinario: no ardor miccional, no polaquiuria ni tenesmo vesical, orina de aspecto normal. Tránsito digestivo: sin particularidades. Embarazo controlado en consultorio de Institución Pública, de evolución aparentemente normal.

**Antecedentes familiares.** No embarazos múltiples. No diabetes ni lúes. BK familiar (2 tíos paternos internados en Colonia Saint Bois).

**Antecedentes conyugales.** Esposo sano, tiene carnet de salud. Trabajo estable (funcionario público).

**Antecedentes personales.** Eruptivas de la infancia. Control en Dispensario Móvil, hace 2 meses, siendo los resultados normales. Niega lúes, diabetes, hipertensión arterial o afecciones renales.

**Antecedentes ginecológicos.** Menarca a los 12 años. Menstruaciones tipo 4-5/30 regulares; cantidad normal; indoloras. Flujo no medicado.

**Antecedentes obstétricos.** Un aborto provocado. 1962 — Embarazo de término (40 semanas), parto espontáneo, alumbramiento normal. Puerperio s/p. Feto de sexo femenino 2.500 kg. Vitalidad s/p. Lactancia 2 meses.

1963 — Aborto espontáneo de 4 semanas.

1968 — Embarazo de término (40 semanas), parto espontáneo, hemorragia postparto. Puerperio s/p. Feto de sexo masculino 2.600 kg. Vitalidad s/p.

Embarazo actual: F.U.M.N.: 20/V/1972.

F.P.P. 2/III/1973.

Edad del embarazo actual 42 semanas.

Movimientos fetales a las 17 semanas.

**Antecedentes socioeconómicos.** Grupo familiar: 4 integrantes.

Ingresos: aprox. \$ 60.000 mensuales. Alimentación: moderadamente buena.

Ambiente: 2 dormitorios, living, cocina, baño, luz eléctrica, agua corriente; saneamiento: pozo negro.

Propietario, amortiza mensualmente \$ 6.100.

## Examen físico

Normolínea. Peso: 69 kg. Talla: 1.58. Estado nutritivo: bueno.

**Bucofaringe:** caries, faltan piezas dentarias. Lengua limpia y húmeda.

**Pleuropulmonar:** clínicamente normal.

**Cardiovascular:** punta en 5º espacio en la línea de referencia. Tonos bien golpeados. Ritmo regular de 80 p.m. No hay ruidos sobregregados. P.A. 130/90 mm Hg.

**Miembros inferiores:** no hay edemas; várices en territorio safeno externo izquierdo. Signos de Lasègue y Hoffman negativos bilateralmente.

**Osteoarticular:** Actitud: en decúbito dorsal. Movilidad activa: la movilización en cama, de tronco y miembros, despierta intenso dolor suprapúbico.

Movilidad pasiva: la rotación, abducción y aducción de los miembros inferiores produce dolor suprapúbico. Palpación: dolor exquisito a nivel de la sínfisis púbica no habiendo elementos fluxivos. La compresión bitrocantérea despierta dolor pelviano generalizado a predominio pubiano.

Marcha: "de pato". Columna vertebral: no hay deformaciones; indolora.

**Examen obstétrico:** Mamas: cilíndricas, aréola pigmentada, pezones aptos.

Axilas: no se palpan adenopatías.

Abdomen: globuloso, indoloro, no se palpan hígado ni bazo. Utero ovoideo, tono normal, no se perciben contracciones; altura: 29 cm. Se palpa feto único, situación longitudinal, posición izquierda, presentación cefálica, altura: móvil. Tamaño fetal chico. Latidos fetales normales en cuadrante inferior izquierdo.

Fosas lumbares: libres e indoloras.

Examen genital: vulva y vagina de múltipara. Cuello posterior formado. Fondos de saco planos; segmento inferior no formado. Presentación cefálica por encima del I plano. Abundante flujo blanquecino. Pelvis ginecoide, no se tacta promontorio; excavación sacra normal.

## En suma

Paciente de 29 años, multigesta, secundípara, sin patología previa de importancia, con antecedentes obstétricos de 2 fetos de término de bajo peso, que cursando una gravidez de 42 semanas, consulta por sinfisalgia.

Al examen: general: marcha "de pato", dolor espontáneo y provocado en la sínfisis púbica; obstétrico: feto único, vivo, eutópicamente colocado, altura uterina 29 cm, cuello inmaduro, segmento no formado, presentación cefálica móvil.

## Exámenes complementarios

Mazzini: negativo.  
 Wasserman: negativo.  
 V.D.R.L.: negativo.  
 Grupo sanguíneo: A, Rh positivo.  
 Tiempo de coagulación: 6 minutos.  
 Tiempo de sangría: 2 minutos.  
 Hemoglobina: 78 % (11,35 g).  
 Vol. globular: 1,02.  
 Hematócrito: 38 %.  
 Glóbulos blancos: 5.200.  
 Glucemia: 1 g %<sub>100</sub>.  
 Urea: 0,30 %.  
 V.E.S.: 68 en la 1ª hora (21/III/73).  
 V.E.S.: 54 en la 1ª hora (3/IV/73).  
 Orina: Densidad 1.022; Vogel 3; albúmina: 0,10 %; glucosa no contiene; acetona no contiene.  
 Sedimento: abundantes células planas, piocitos, algunos glóbulos rojos.  
 Abreugrafía: normal.  
 Cutirreacción: positiva normal.  
 Radiografía de pelvis: diastasis púbica de 3 cm. No hay elementos de osteolisis.

## Evolución

A los dos días del ingreso inicia el trabajo de parto en forma espontánea, el que evoluciona en 10 horas. La dinámica uterina fue de 3 contracciones en 10 minutos, tono normal. No se comprobó distocia de la contracción ni alteración del tono uterino durante la totalidad del lapso en que evolucionó el parto. A las 6 horas del comienzo la auscultación de latidos fetales fue negativa; dilatación cervical de 6 cm, presentación cefálica en II plano, bolsa de aguas íntegra. Se realiza rotura artificial, de membranas apareciendo líquido amniótico teñido de meconio.

## Parto

Desprendimiento en occipitopúbica. Obito fetal de sexo masculino, peso 2.200 kg, talla 44 cm. No hay elementos de maceración ni circular del cordón umbilical.

## Alumbramiento

A los 5 minutos, espontáneo **placenta** completa que impresiona como edematosa, succulenta, no encontrándose lesiones evidentes. **Cordón:** sin particularidades. **Membranas:** íntegras.

## Necropsia fetal

Sexo: masculino. Peso: 2.200 kg, Talla: 44 cm. Longitud pie: 7 cm.  
 Cráneo: encéfalo con congestión venosa subaracnoidea.  
 Hígado: hepatomegalia de tipo congestivo.  
 Pulmón: congestivo.  
 Riñón: sin particularidades.  
 Corazón: tamaño normal con piqueteado hemorrágico en el pericardio (lesión de anoxia).  
**Histología:** pulmón: neumonía de tipo aspirativo por líquido amniótico.

## Estudio de la placenta

(Dr. H. Alvarez) Ficha 4152 (22/III/1973).

### Macroscópico

Peso: 570 g, largo: 17 cm, ancho: 14 cm, espesor: 38 mm, color: rojo, forma: redondeada. Infartos: no.  
 Cavernas: dos grandes. La mayor mide 30x20x20 mm. Otra de menor tamaño.  
 Observaciones. Cara fetal: de aspecto normal. Cruces arteriovenosas normales. Cordón umbilical: s/p. Cara materna: color normal. Surcos intercotiloideos: normales.  
 Al corte: sangra poco. Aspecto esponjoso por la existencia, en todo el tejido placentario, de una enorme cantidad de cavidades rodeadas de tejido fibroso, de 3 a 5 mm de diámetro.

### Microscopia de fase

Arborización: de placenta madura.  
 Estroma: no hay edema ni hemorragia.  
 Sinciciotrofoblasto: irregular, predominando el sincicio fino y descamante. Extensas zonas de tejido vellositario en necrobiosis y otras con necrosis. Hay zonas donde predominan las vellosidades normales. Brotamiento: 17.2 %.  
 Vasos: normales en las zonas de aspecto normal.  
**Diagnóstico por examen de la placenta.** Placenta con marcada destrucción (necrosis) del parénquima funcionante y acentuada fibrosis. La consecuencia funcional es una gran reducción de la reserva placentaria. Esta hipofuncionalidad ha repercutido sobre el desarrollo fetal (pequeño para la edad gestacional) y ha sido probablemente el factor predominante de la muerte fetal intraparto.

## Histología

El estudio histológico del preparado es representativo de la totalidad de la placenta, la que presenta lesiones que toman uniformemente todo su parénquima. Se coloreó con H.E., PAS y anilina azul con ácido pícrico para el colágeno.

La inspección del preparado con lente de aumento muestra que el tejido placentario normal, representado por un fondo claro, correspondiente al espacio intervelloso sobre el que se destacan las vellosidades como un fino piqueteado rosado, ha sido sustituido por una superficie de mayor densidad en la que se destacan grandes espacios claros correspondientes a las cavidades observadas en el estudio macroscópico. Este aspecto es consecuencia de la gran reducción del área del espacio intervelloso.

### Estudio microscópico

Se distinguen 3 zonas:

A) **Zona de vellosidades normales.** Se encuentran formando parte del contenido de cavidades cuya pared está formada por el tejido placentario necrosado, con gran degeneración fibrinoide, comunmente conocido como "infarto placentario".

El trofoblasto está representado solamente por el sinciotrofoblasto con núcleos numerosos, de aspecto normal. Aumento del número de brotes sinciciales. Membranas sinciovasculares y nudos sinciciales en número menor que el correspondiente a la edad de la placenta. No se hizo hematoxilina férrica para el reconocimiento de las células del citotrofoblasto. El estroma es de aspecto normal, no edematoso, con fibroblastos y algunas células de Hofbauer.

Los capilares están dilatados al máximo, conteniendo sangre lisada en la que no se reconocen glóbulos rojos.

Los gruesos troncos vellositarios están rodeados por sustancia fibrinoide pero conservan permeable la luz de sus vasos.

B) **Zona degenerativa.** Ocupa la mayor parte del preparado, de aspecto uniforme, presentando fisuras y las cavidades ya mencionadas. Está formada por sustancia fibrinoide (y probablemente también fibrina) eosinófila, PAS positiva, dispuesta en forma irregular, rodeando los restos de vellosidades y troncos vellositarios en los que ha desaparecido el trofoblasto y el estroma, quedando algunos restos de núcleos picnóticos (vellosidades "fantasmas").

Extensas zonas están ocupadas por células voluminosas con núcleo central, ubicadas en células formadas por sustancia fibrinoide, conocidas como células X.

C) **Zonas intermedias.** En las que se observa el pasaje gradual de vellosidades normales a "fantasma".

## Resumen

Necrosis isquémica con degeneración fibrinoide difusa de la placenta. Cerca de un 50 % del parénquima placentario está desprovisto de toda actividad funcional. Estas lesiones reconocen en general un origen vascular materno con disminución del flujo uteroplacentario (esclerosis vascular, nefroangiopatía, etc.).

## Puerperio

Evolución normal.

### Sintomatología osteoarticular

Tratada con analgésicos, reposo en cama dura y vendaje pelviano. La paciente mejoró subjetivamente en forma progresiva. En el momento del alta, a los 20 días de su ingreso, presentaba discreto dolor a nivel de la sínfisis pubiana, siéndole posible la deambulacion relativa. Un estudio radiológico, al mes y medio del alta, mostró: "Desaparición de la diastasis púbica; hueso pubiano sensiblemente normal".

## Comentario

De acuerdo a lo enunciado en la introducción, debemos analizar los distintos factores que pudieron haber incidido en esta muerte ocurrida durante el trabajo de parto.

Por el estudio necrópsico del feto, descartamos las malformaciones congénitas como causa de muerte e interpretamos las lesiones histológicas de pulmón, corazón, hígado y cerebro como secundarias a la muerte fetal.

Teniendo en cuenta el peso y la talla, en relación con la edad gestacional, estamos frente a un "pequeño para la edad gestacional" (P.E.G.), síndrome cuya frecuencia varía, según los autores (3) entre un 7.6 y 1.8 %. Es indudable que este factor ha jugado un papel importante como causa de muerte, ya que des-

pués de las 34 semanas de amenorrea, la mortalidad varía en razón inversa con el peso del recién nacido.

El estudio anatomopatológico de la placenta nos muestra una importante disminución de su superficie de intercambio (aproximadamente 50 %) por necrosis isquémica con degeneración fibrinoide difusa. Estas lesiones reconocen en general un origen vascular materno, con disminución del flujo uteroplacentario (esclerosis vascular, nefroangiopatías, colagenosis, etc.). Esta disminución del flujo placentario, además de producir lesiones (infartos, trombosis y necrosis isquémicas de las vellosidades) disminuyen el tamaño de la placenta, su peso y su capacidad funcional, afectando la "reserva funcional placentaria" (3). La disminución de ésta lleva a un déficit nutritivo fetal. Además, durante el trabajo de parto en un embarazo normal, la disminución fisiológica del flujo placentario por el espacio intervelloso, producida por el aumento de la contractilidad uterina, es compensada por la "reserva funcional placentaria". Cuando ésta está disminuida nos encontramos con un sufrimiento fetal grave o la muerte intraparto, como en nuestro caso. En la literatura no se mencionan lesiones placentarias tan extensas como las que motivan nuestro estudio, excepto un caso estudiado por el Dr. H. Alvarez (1) en el año 1965, aunque aquí se trataba de un P.E.G. nacido vivo.

Dentro de los factores maternos de óbito fetal, de acuerdo a la anamnesis, exámenes clínicos y complementarios efectuados en nuestro Servicio, podemos descartar aquellas causas que comúnmente se citan como responsables (diabetes, Rh, sífilis, tuberculosis).

Tampoco existió durante el trabajo de parto ningún tipo de distocia que permitiera explicarla; fue una muerte aguda, ocurrida en la primera parte del mismo.

Corresponde señalar que el trabajo de parto no fue correctamente vigilado. La paciente cursaba una gravidez de 42 semanas, por la amenorrea (con historia menstrual regular), y con una altura uterina (29 cm) en discordancia con ésta. Eso, asociado a los antecedentes obstétricos, debería habernos hecho pensar que estábamos frente a un P.E.G. y por lo tanto efectuar un control más estricto del trabajo de parto.

En los antecedentes obstétricos de la paciente hay fetos de término de bajo peso (kg 2,500 y 2,600). Si bien no conocemos los caracteres anatomofuncionales placentarios de esos fetos,

pensamos que existe un factor permanente que explicaría la repetición de P.E.G. en esta madre.

Vimos que las causas anatómicas responsables de la disminución de la reserva placentaria tenían un origen vascular materno (esclerosis vascular, nefroangioesclerosis, colagenosis), y en ese sentido tratamos de investigar si esta paciente no era portadora de tales tipos de afecciones.

Nuestra enferma padecía de una afección osteoarticular que motivó su internación y que está caracterizada fundamentalmente por disyunción de la sínfisis púbica con dolor e importante incapacidad funcional.

Esta complicación del embarazo, cuya frecuencia aproximada es de 1 en 1.500 (4) es debida, según algunos autores, a un aumento de los esteroides sexuales circulantes y/o la relaxina (4, 11) hormona cuya existencia en el hombre no ha sido demostrada.

Nos planteamos entonces la siguiente pregunta: ¿es este proceso osteoarticular un fenómeno concomitante o responde al mismo factor conjuntivovascular permanente, responsable de la patología placentaria descrita?

Para contestar esta interrogante se realizaron por parte del Dr. E. Lasalvia, del Servicio de Medicina del Prof. Oehninger, una serie de investigaciones tendientes a descubrir o descartar la probable colagenosis planteada.

### Estudios realizados

Células LE	—	negativo
R.A. Test	—	positivo
V.E.S.	—	10 mm.
Hematócrito	—	45 %
Glób. Blancos	—	5.800
Curva de tolerancia a la glucosa		
en ayunas	—	0.66
30 minutos	—	0.82
1ª hora	—	0.62
2ª hora	—	0.56
Orina minutada	—	normal
Tiempo de coagulación	—	6 minutos
Tiempo de sangría	—	2 minutos
Retracción del coágulo	—	normal
Fibrina (met. Nissel)	—	0.20 g %
Tiempo de recalcificación del plasma	—	41 %
Test del torniquete	—	negativo
Actividad fibrinolítica	—	normales
Plaquetas	—	normal

## Mapeo enzimático

	Normal	Encontrado
LDH — lacticodehidrogenasa total .....	195 mU/ml	220 mU/ml
TGO — transaminasa glutamicooxalacética	12 mU/ml	18 mU/ml
LDH1 — (fracción cardíaca) .....		75 %
CPK — (creatinfosfoquinasa) .....	1.0 mU/ml	3 mU/ml
ALD — (aldolasa) .....	6 mU/ml	10 mU/ml

“Signos enzimáticos compatibles con lesión muscular en actividad.”

## Proteinograma sobre GEL de Poliacrilamida

	Valor hallado		Valor normal	
	%	g %	%	g %
1 — Inmunoglobulina M (Ig M) .....	7.00	6.61	3.4	2.30
2 — Alfa 2 Macroglobulina .....	2.22	2.09	4.3	3.05
3 — Inmunoglobulina A (Ig A) .....	36.10	33.30	24.3	17.10
4 — Beta 1 C (C 3) .....	—	—	3.0	2.0
5 — Transferrina (Ceruloplasmina) .....	19.35	18.25	13.00	9.05
6 — Alfa 1 globulina postalbúmina .....	11.10	10.50	6.00	4.20
7 — Albúmina .....	16.50	15.60	47.0	32.30
8 — Haptoglobina .....	7.12	6.75	—	—
TOTAL — PROTEINAS TOTALES ..	99.39	93.10	100.0	70.00

En suma: Hipoproteinemia

Aumento de inmunoglobulina con predominio de Ig G

Transferrina conservada

Albúmina descendida

Haptoglobinas tipo 1-1

## Conclusiones

La Sra. G.I. de C., de 29 años de edad no relata antecedentes médicos a destacar, comenzando su enfermedad actual hace aproximadamente dos años, con astenia y fatigabilidad, llamando la atención la impotencia funcional que describe en relación a algunos esfuerzos de flexión de MMII y de flexo-extensión dorsal. Sus síntomas fueron progresivamente en aumento sin evidencias de cambios notorios

en relación a su última gestación. El resto de la anamnesis es totalmente negativo en todos los sectores investigados debiendo destacarse que la paciente impresiona como una personalidad neurótica, siendo difícil precisar la organicidad de sus síntomas.

Al examen físico existe un Plummer positivo siendo normal el resto del examen realizado. Los exámenes de laboratorio con que contamos muestran como hechos patológicos un R.A. test positivo y elevación de niveles sé-

ricos de enzimas musculares. Los resultados de la enzimología realizados indican actividad lesional muscular en el momento actual que para alterar estos valores séricos debe entenderse extendido sistémicamente. Por lo tanto, a pesar de la anamnesis dificultosa, el resultado enzimático que ha explorado varios valores coincidentemente elevados sugiere fuertemente que la miastenia relatada corresponde a una polimiositis en actividad.

La presencia de un R.A. test positivo, se ve con cierta frecuencia en este tipo de enfermedad y representa un fenómeno autoinmune más entre los que se asocian a la evolución de estas patologías sistémicas.

La hipergammaglobulinemia a expensas de respuestas mediadas por IgG, es decir, de tipo secundario y policlonal, es también frecuente como signo de hiperactividad inmunohumoral. La electroforesis sobre gel de poliácridamida no evidenció C 3 lo cual puede indicar consumo de complemento, habitual en los empujes de actividad autoinmune; sin embargo, sería interesante corroborar este resultado por una dosificación directa de Beta 1-C y Beta 1-A por inmunodifusión radial.

Llama la atención una V.E.S. normal pero pensamos que el lento ritmo evolutivo que ha demostrado esta enfermedad, indica una actividad lesional mínima y una relativa benignidad nosológica. No hemos detectado por la clínica fenómenos dérmicos que pudieran completar el síndrome de dermatomiositis. Tampoco la historia familiar ni la topografía del déficit funcional ni la edad de la enferma sugieren las formas típicas de miopatías primitivas. Hemos insistido en la búsqueda de una neoplasia que vemos frecuentemente asociada a polimiopatías pero todo lo investigado es negativo. No hay signos de endocrinopatías sobre todo tiroideas que pudieran responsabilizarse del cuadro.

Debemos aceptar entonces el diagnóstico presuntivo de **polimiositis primitiva atípica** a verificarse por biopsia muscular y reacciones electromiográficas.

### **Biopsia muscular**

Los cortes muestran tejido muscular esquelético en dirección longitudinal y transversal. Se observa un exudado intersticial moderado con tendencia a la focalización alrededor de algunas fibras. En general el diámetro de estas

últimas es bastante regular pero se encuentran algunas hipotróficas. El exudado es a predominio linfomonocitario. Se encuentran escasas imágenes de necrosis fibrilar y una sola imagen de miofagia. Los vasos del intersticio no presentan, salvo una imagen excepcional, acúmulos de exudado.

**En suma:** la imagen histopatológica corresponde a una **polimiositis** que en el sector examinado muestra carácter moderado. (Nelson J. Reissenweber).

Son pocos los casos publicados de polimiositis y embarazo, y en ellos no se aportan datos de estudios histológicos placentarios. Por lo tanto, si bien no podemos de ninguna manera establecer una patogenia común entre las lesiones de nuestra placenta y la colagenosis que presenta la paciente, podemos, sin embargo, plantearnos la posibilidad de una patogenia inmuoalérgica común.

En vista de que carecemos de informes sobre la estructura e histología de la placenta en mujeres portadoras de colagenosis, creemos que sería importante realizar un estudio al respecto. Teniendo en cuenta la baja frecuencia de estas afecciones, deberíamos coordinar nuestra actividad con las clínicas donde habitualmente ellas son diagnosticadas y tratadas. Tampoco podemos llegar a una conclusión definitiva en lo referente a la etiología del proceso osteoarticular. Si bien en la polimiositis sólo se describe el toque de las pequeñas articulaciones de la mano (8) hay autores que le adjudican una probable patogenia inmuoalérgica a los procesos de disyunción púlica acompañados de osteítis (10) que se ven en múltiples circunstancias (postoperatorios de cirugía pelviana, postparto, colagenosis, etc.). El **tratamiento** comúnmente instituido a la polimiositis son los esteroides, cuya eficacia fuera del embarazo es netamente inferior en esta entidad que en otras enfermedades sistémicas. En cuanto al **pronóstico** (6, 8) debemos anotar que un 50 %, en los casos agudos, fallecen por insuficiencia respiratoria, insuficiencia cardíaca o infecciones. Del 50 % restante, la mayoría pasan a formas crónicas recurrentes que evolucionan durante años. Un pequeño porcentaje presenta remisión definitiva de sus síntomas. En nuestro caso, el lento ritmo evolutivo que ha demostrado esta enfermedad, es índice de una actividad lesional mínima y una relativa benignidad nosológica. A los 3 meses de instituida la terapéutica esteroidea hubo remisión total de su sintomatología osteoarticular y muscular.

Respecto al futuro obstétrico no podemos aventurar un pronóstico ya que es muy escasa la experiencia publicada respecto a polimiositis y embarazo (5, 6).

## Resumen

Se presenta una historia de muerte fetal durante el trabajo de parto, en una paciente secundípara, que cursaba las 42 semanas de amenorrea y que consultó por sinfisalgia.

Se descartan las causas habituales de óbito fetal.

El estudio morfológico de la placenta mostró una importante disminución de su reserva funcional por una afección destructiva del parénquima, que afecta a los vasos y al tejido conectivo fetal, y que explica el déficit nutricional fetal y su muerte intraparto.

Orientados por dichas lesiones placentarias se investiga a la madre llegando al diagnóstico de **polimiositis**, hasta ese momento ignorada. Se plantea la posibilidad de una relación entre la colagenosis materna y las lesiones placentarias.

## Résumé

Présentation d'une histoire de mort foetale au cours de l'accouchement, chez une patiente secondipare dans sa 42ème semaine d'aménorrhée, ayant consulté pour douleurs symphysiennes.

Les causes habituelles du décès foetal sont écartées.

L'étude morphologique du placenta a mis en évidence une diminution importante de sa réserve fonctionnelle due à une affection destructive du parenchyme, qui affecte les vaisseaux et le tissu connectif foetal et explique le déficit nutritif du foetus et sa mort au cours de l'accouchement.

Les lésions placentaires indiquées conduisent à un examen de la mère et au diagnostic de **polimiosite**, jusqu'alors ignorée. La possibilité d'un rapport entre la collagénose maternelle et les lésions placentaires est envisagée.

## Summary

Report on one case of fetal death during labor work of a patient—in her second delivery—who was in a 42 week period of amenorrhea and consulted for symphysalgia.

Usual causes of fetal death are discarded.

Morphological study of the placenta showed that functional reserves were considerably reduced due to a destructive disease of the parenchyma which affected the fetus' vessels and connective tissues and, therefore, explained the nutritional deficit and intralabor death of the fetus.

On the basis of those placental lesions, the mother was examined and an until then ignored Polymyositis diagnosis was reached.

The possibility of a correlation between maternal collagenosis and placental lesions is set forth.

## Bibliografía

1. ALVAREZ, H.: Comunicación personal.
2. ANDREWS, G.: "Schleroderm, Schlerodermatomyositis". *Arch. Derm.*, 65: 240, 1952.
3. BENEDETTI-CUADRO, W.: "La placenta del recién nacido pequeño para la edad gestacional" (Tesis de Doctorado), 1971.
4. BENSON, R.: *Handbook of Obstetrics and Gynecology*, 1968.
5. BRUCE-DONALDSON, L.; RUSSEL, R. DE ALVAREZ: "Further observations on lupus erithematosus associated with pregnancy", *Am. J. Obst. Gynec.*, 83: 146<sup>1</sup>, 1962.
6. GLICKMAN, F.: "Dermatomyositis associated with pregnancy", *U.S. Armed Forces Med. J.*, 9: 417, 1958.
7. GRAVANO, L.: *Clínica médica*, 1965.
8. HOLLANDER, J.: *Arthritis*, 6ª ed. Philadelphia, 1960.
9. NOVAK, E.; WOODRUFF, D.: *Ginecología y obstetricia*.
10. PENT, D.: "Osteitis Pubis". *Obstetrical and Gynecological. Survey*, 27: 645, 1972.
11. ROVINSKY, J. J.; GUTTMACHER, A. J.: *Medical, surgical and gynecologic complications of pregnancy*, 1967.
12. SCHWARCZ, R.; SALA, S.; DUVERGES, C.: *Obstetricia*, 1966.