I. - RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS.

CONSIDERACIONES CLINICO-PATOLOGICAS Y DE TRATAMIENTO*

*Dr. Alvaro Velasco-Chiriboga***

*Dr. Hernando Rocha-Posada****

*Dra. Elsa Valderrama*****

Cuando Russell (1) en 1962 publicó su artículo sobre el tratamiento **agresivo** de la ruptura prematura de las membranas, se despertó una resistencia por parte de algunos obstetras, en defensa del tratamiento convencional, expectante, vigente hasta entonces. En gran parte la reacción fué debida a la denominación que le diera al sistema de tratamiento pues ella formaba la idea de un ataque que se infringiera a la paciente.

La variabilidad de los resultados obtenidos por diferentes observadores (2-3-4-5-6-7-8) posiblemente está sujeta al medio social en que se investiga la entidad. El objeto del presente trabajo es determinar la evolución en nuestro medio y la conducta más adecuada para adoptar en este Servicio.

MATERIAL Y METODOS

Hemos considerado como ruptura prematura de membranas aquella que ocurre antes de la iniciación del trabajo de parto. Este estudio se hace en pacientes que ingresan al Servicio acusando pérdida de líquido amniótico, y algunas pocas pacientes que

ingresan con membranas íntegras pero que hacen ruptura prematura de membranas en el mismo mientras están hospitalizadas para otros tratamientos. Se determinó con la mayor precisión cuando fué la hora y fecha de ruptura y se adoptó con ellas el siguiente método de tratamiento: las pacientes que ingresaron sin estar en trabajo de parto se dividieron en dos grupos: con unas se adoptó el **plan A** consistente en práctica de inducción del parto si después de 24 horas de ruptura prematura de membranas (**RPM**) no lo han iniciado espontáneamente; si la paciente tiene alguna indicación de cesárea se practicó ésta inmediatamente después de su ingreso. Es el tratamiento que denominamos **activo**.

Otras pacientes se dejaron en reposo absoluto, con observación es-

* Trabajo presentado al VII Congreso Nal. de Obstetricia y Ginecología.

** Profesor Asistente de Obstetricia y Ginecología de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia.

*** Profesor Asistente de Medicina. Director Unidad de Patología Infecciosa.

**** Profesor Asistente de Anatomía Patológica.

tricta, sin practicarles tactos y no se les indujo el parto a menos que presentasen signos de infección ovular: es el **plan B, expectante**.

Un tercer grupo estuvo constituido por pacientes que ingresaron en trabajo de parto y a quienes se trató de acuerdo a las normas usuales del hospital, **plan C**.

En todos los grupos se colectaron especímenes para estudio bacteriológico consistentes en muestras de líquido amniótico, muestras del recién nacido: de nasofaringe, material rectal, sangre del cordón umbilical, y un trozo de placenta. La placenta se envió para estudio histopatológico. En caso de muerte fetal se hizo estudio patológico y cultivo de las vísceras.

Consideramos que el líquido amniótico obtenido por vía vaginal está siempre contaminado con secreciones cérvico-vaginales y por tanto no nos da indicio de si hay infección ovular verdadera, pero nos sirve como guía para conocer cual es el germen patógeno que, o bien ya contamina la cavidad uterina o bien la contaminará en el futuro. Las muestras tomadas al recién nacido sí son datos preciosos para apreciar la contaminación, y especialmente las muestras de sangre del cordón pues ésta revela la contaminación verdadera del feto.

El diagnóstico de la RPM se hizo por observación directa de la salida del líquido amniótico por vulva o en caso necesario con la ayuda del especuloscopio. En ocasiones recurrimos a la cristalización del líquido amniótico para identificación del mismo (9).

En los casos de conducta expectante, no utilizamos antibióticos profilácticos pues consideramos que el uso de ellos es inoficioso y contraprodu-

cente porque da paso a gérmenes resistentes, es impredecible la naturaleza del germen agresor y puede desarrollarse resistencia pues la dosis es usualmente baja (10-11-12-13).

En caso de iniciarse una infección utilizamos Penicilina a dosis de 5'000.000 Unidades I.V. cada 4 horas, Estreptomicina 1 gramo I.M. diario o Kanamicina. Por dificultades hospitalarias hubimos de cambiar a Tetraciclinas de uso I.V. 500 a 700 mgrs. que se repetían cada 6 a 12 horas.

De la manera expuesta se trataron: en el plan A, 83 pacientes; en el plan B, 47; y en el plan C, 96, con un total de 226. Dos de ellas portaban embarazo gemelar. Se hicieron estudios histopatológicos de 71 placentas. Se practicó autopsia a 18 niños. El estudio bacteriológico comprendió: Cultivo de líquido amniótico en 109 casos, cultivo de nasofaringe en 81, material rectal en 80, sangre de cordón en 68 y cultivo de placenta en 79.

Este trabajo se desarrolló en su totalidad en el Instituto Materno Infantil Concepción Villaveces de Acosta durante el período del 1º de agosto de 1965 hasta el 30 de marzo de 1967.

Resultados

Durante este período hubo en el Instituto 34.125 partos teniendo así una frecuencia de 0,66% en contraste con la frecuencia descrita por Lebertz (3) de un 7,8% y de Breese en un 6,4% (7). La frecuencia es baja por deficiencia en el examen por parte de los residentes del Instituto.

Período latente

Evaluamos el período latente de 143 casos en los cuales no se intervino para la iniciación del trabajo

de parto y obtuvimos los resultados descritos en el Cuadro Nº 1.

CUADRO Nº 1

PERIODO LATENTE

Tiempo	Nº casos	%
Menos de 24 horas	41	29,1
25 a 48 horas	42	29,3
48 a 72 horas	27	18,8
3—8 días	28	19,5
Más de 8 días	5	3,4

Según se observa, el 58,4 por ciento inician su parto antes de las primeras 48 horas. El 38,3% después de las 48 horas y antes de los 8 días. Solo un 3,4 por ciento prolongan el período latente más allá de 8 días. (Entre 5 casos que duraron más de 8 días fallecieron 2 niños). Estas cifras concuerdan con las de Biskind (2) y las de Lebherz (3) y Sacks (14) así como las de Breese (4) con muy pequeñas variaciones. Puede considerarse por tanto que la evolución natural de la enfermedad es la interrupción del embarazo.

Trabajo de parto

El trabajo de parto se hace dentro de lo normal en la mayoría de las pacientes pero se hace dificultoso y aun distócico de acuerdo a las siguientes observaciones. El trabajo fué difícil de inducir cuanto más lejano estaba el embarazo del término.

En los embarazos inmaduros y prematuros fue necesario hacer 2 inducciones o más; no nos sorprendemos de esto por los conocimientos de la contractilidad uterina después de los estudios de Alvarez y Caldeiro, por inmadurez del cuello. El trabajo se hizo más difícil cuando hubo infección ovular, pues ésta desencadena una distocia de contracción consistente en hipertonía marcada, dilatación estacionaria del cuello, difícil de corregir por los medios usuales; en ocasiones fué necesario recurrir a cesárea para impedir que el sufrimiento fetal que la acompaña se prolongara por mucho tiempo.

El trabajo prolongado se encontró en un 20,4% de las pacientes del plan A, en un 19,1% en las del plan B y en un 23,9% en las del grupo C. La frecuencia es similar en los tres grupos.

CUADRO Nº 2

INTERVENCIONES

	Plan A	Plan B	Plan C
Cesárea	16 (19,2%)	15 (38,5%)	14 (14,4%)
Fórceps	8	6	11
Histerectomía			2
Inc. Dhürssen			1
Versión interna			1
Refuerzos		11 (23,4%)	44 (44,6%)

Intervenciones

Como derivación de lo anterior, el intervencionismo es alto (Cuadro Nº 2) especialmente en lo que se refie-

re a la cesárea, y notoriamente en el plan expectante en el cual la cesárea se hace en el 38,5% de los casos; esto es debido a la distocia dinámica por infección severa.

En un caso se hizo Cesárea-histerectomía por encontrarse un útero infectado con grandes zonas de necrosis y en otro caso fué necesario hacer histerectomía global (feto in-

cluído) por haberse diagnosticado gangrena uterina por la presencia de gas. El primer caso, con feto muerto reveló un enterococo y el segundo un estreptococo anaerobio.

CUADRO N° 3

INDICACION DE CESAREA

	Plan A	Plan B	Plan C
Distocia dinámica	5	7	3
Interativéz	4	1	3
Desproporción	4	2	2
Añosidad	1	1	1
Sit. Transv. del feto	1	2	
Procidencia cordón	—	1	1
Pres. pelvis	1	—	1
Suf. fetal	—	1	—
Antecedente de Manchester	—	—	1
Infección severa	—	—	2
TOTALES	16	15	14

La indicación de las Cesáreas fué como se ve en el Cuadro N° 3 muy variada, como indicación derivada de la R. P. M., se aprecia que la más frecuente es la distocia dinámica con una alta prevalencia en el grupo del plan B.

Le sigue en orden de frecuencia la interativéz, debido a la imposibilidad de hacer inducción en estas pacientes. Creemos que las pacientes que tengan indicación de cesárea deben intervenirse lo más rápidamente e incluirla siempre en plan activo.

Se practicaron 45 cesáreas de las cuales 18 fueron extraperitoneales. No estamos de acuerdo con Gordon Douglas (4) quien opina que el peritoneo tiene mayor posibilidad de defensa a los gérmenes que la grasa prevesical. En las cesáreas extraperitoneales que hemos efectuado no hemos tenido ninguna complicación grave y solo se han presentado 4 casos de absceso de pared abdominal sin gravedad y sin consecuencias. En cambio se presentó un caso de peri-

tonitis postoperatoria después de una cesárea transperitoneal. Cuando habíamos cerrado las observaciones de este trabajo se presentaron 2 casos de peritonitis con defunción de las pacientes después de hacer cesárea transperitoneal. En la actualidad estamos de acuerdo con Milanez (10) y Varón (17) en que es una intervención muy útil y fácil cuando el cirujano se ha familiarizado con ella. El término promedio de duración de la intervención es de 40-50 minutos y no es de esperar accidentes graves; la hemorragia es mínima, contrario a lo que generalmente se cree.

Infección ovular

Es la más temida de las complicaciones; se inicia muy rápidamente por ascenso de los gérmenes de la región cérvico vaginal, espontáneamente o durante la práctica del **primer** tacto.

Hemos evaluado la infección por medios clínicos, bacteriológicos y por estudio histopatológico y encontra-

mos algunas variaciones en los resultados.

En el plan A se infectaron el 59% de los casos. En el plan B el 70,2% y en el plan C el 62,5% de los casos.

La observación clínica diagnóstica la reacción maternofoetal a los gérmenes patógenos; es necesario que la contaminación sea de cantidad apreciable y por tiempo suficiente para que el organismo desencadene la reacción defensiva suficientemente amplia como para ser valorada por el clínico. Esta reacción generalizada es secundaria a la reacción local, tisular, que puede apreciarse por estudio histopatológico; éste es por tanto de mayor valor en el estudio de la infección, por esto se hicieron los estudios placentarios.

El estudio bacteriológico nos demuestra el germen contaminante, haya o no infección (reacción orgánica al germen patógeno) y será la prueba que dará mayor positividad. Con ella podemos saber cual es el germen que producirá la infección o que la está produciendo.

En orden de seguridad para el diagnóstico definitivo prima la patología sobre las otras dos formas de estudio.

La apreciación clínica dio un margen de error del 24,2% en relación a los datos histopatológicos; esto se debe a que la reacción general es secundaria a la local. No debemos por tanto estar muy seguros de nuestro criterio clínico asegurando que la paciente aún no está infectada. Como la invasión de gérmenes patógenos es primaria en relación a la reacción orgánica que orienta a la clínica, esta falló en un 30,3% de los casos para valorar la contaminación de la paciente. Otra razón por la cual de-

bemos ser cautelosos al estudiar la paciente.

La infección se inicia casi inmediatamente después de la R.P.M. en caso de existir infección crónica o aguda del cérvix o vagina, o durante la práctica del primer tacto. Pero se agrava cuando la paciente inicia trabajo de parto, por la acción de bomba aspirante del útero.

Las infecciones más severas se vieron en el grupo B y C.

Histopatología de la placenta

Se hicieron 71 estudios de placenta, 28 del plan A, 20 del plan B y 23 del plan C.

Se encontraron 16 placentas sin signos de infección de las cuales a 6 pacientes se les había diagnosticado infección ovular. La causa de error

FIGURA Nº 1 - Onfalitis aguda con absceso en la pared de una arteria.

posiblemente fué la presencia de flujo cervical. En 11 casos el cultivo fué positivo lo que indica que había contaminación pero aún no se había desarrollado los signos inflamatorios de la infección.

Las 55 placentas restantes demostraron signos de infección ovular la cual se traduce en corioamnionitis en 36 casos, placentitis en 39 y onfalitis en 25.

El signo patológico de menor valor es la onfalitis que solo se demuestra en la mitad de los casos. En cambio el estudio de las membranas y de la placenta es más seguro. El signo característico es la infiltración de los tejidos por leucocitos, edema, pero en los estados más graves pueden apreciarse trombosis venosas, arteriales y aun en casos más graves absceso con necrosis avanzada. Véanse figuras 1, 2, 3, 4.

Patología del recién nacido

El recién nacido es la principal víctima de la R.P.M. En el Cuadro N° 4 se aprecia la patología de los niños

FIGURA N° 2 - Placentitis y vasculitis agudas.

CUADRO N° 4

PATOLOGIA DEL RECIEN NACIDO

Patología	Plan A		Plan B		Plan C		Total
	Nº casos	%	Nº casos	%	Nº casos	%	
Neumonía	10	12	5	10,6	17	17,7	32
Septicemia	—	—	4	8,4	6	6,2	10
Hemorragia Intrac.	2	2,4	3	6,2	5	5,2	10
Onfalitis	2		2	4,2	5	5,2	9
Enteritis	1		3	6,2	3		7
Moniliasis	4		1		2		7
Conjuntivitis	2		1		3		6
Anoxia	—		2		2		4
Piodermitis	1		—		2		3
Hemor. Hepática	1		—		1		2
Membrana hialina	1		—		1		2
Malformaciones	3		1		1		5
Eritriblastosis	1		—		—		1

en la que predominan las infecciones del tracto respiratorio. La mayor frecuencia de la neumonía se presenta en las pacientes del grupo

C pues éstas por ingresar tardíamente no se han beneficiado de los cuidados intraparto. Los cuadros más graves se aprecian en los estados

FIGURA Nº 3 - Placentitis aguda.

FIGURA Nº 4 - Onfalitis con vasculitis aguda.

CUADRO Nº 5

MORTALIDAD PERINATAL COMPARADA ENTRE LOS TRES GRUPOS DE PACIENTES

	Plan activo			Plan expectante			Ingresan en Trab.		
	Casos	Mort.	%	Casos	Mort.	%	Casos	Mort.	%
Menos de 24 horas	52	3	5,7	6	—	—	12	1	8,3
25 a 48 horas	27*	2	7,4	25	2	8,4	23	3	13,0
49 a 72 horas	2*	1		10	4	40,0	21	5	23,7
3 a 8 días	3*	2		7	4	56,2	35	8	22,8
Más 9 días	—	—		—	—		5	2	
TOTALES	84	8	9,5	48	10	20,8	96	19	19,7

* Inducciones repetidas.

septicémicos de los grupos B y C. Las otras afecciones son de menor frecuencia. Posiblemente la patología no es tan alarmante debido a la rutina pediátrica de aplicar antibióticos a los recién nacidos de esta entidad, así: Penicilina a dosis de 100.000 U. por kg. de peso por día. Estreptomi-

cina 30 mg. por kg. de peso por día, éste fué substituído después por Kanamicina a la dosis de 15 mgrs. por kg. de peso por día.

Mortalidad perinatal

La mortalidad perinatal es muy notoria especialmente en los grupos del

plan B y C siendo menor en el grupo A, de una manera global, Cuadro N° 5. Sin embargo si se hace discriminación entre los grupos de inmaduros, prematuros y maduros en cada grupo, Cuadros 6, 7, 8, la mortalidad es significativamente igual entre los inmaduros y prematuros, no importa cual plan se trate, por tanto podemos sacar en conclusión que

la mortalidad se ha elevado a expensas de los maduros de los grupos B y C.

Tenemos la firme convicción de que los inmaduros y prematuros del plan A también se benefician del plan activo como lo hacen los maduros, pero estos beneficios se enmascaran por la patología propia de la prema-

CUADRO N° 6

**MORTALIDAD PERINATAL EN EL PLAN ACTIVO
RELACIONADA ENTRE TIEMPO TOTAL DE MEMBRANAS ROTAS Y PESO FETAL**

Peso fetal en gramos	501 a 1.000		1.001 a 2.500		2.501 y más		Totales	
	Casos	Mort.	Casos	Mort.	Casos	Mort.	Casos	Mort.
Menos de 24 horas	1	—	17	2	34	1	52	3
25 a 48 horas	1	1	7	1	19	—	27	2
49 a 72 horas	—	—	1	1	1	—	2	1
3 a 8 días	1	1	—	—	2	1	3	2
Más 9 días	—	—	—	—	—	—	—	—
TOTALES	3	2	25	4	56	2	84	8

CUADRO N° 7

**MORTALIDAD PERINATAL EN EL PLAN EXPECTANTE
RELACIONADA ENTRE TIEMPO TOTAL DE MEMBRANAS ROTAS Y PESO FETAL**

Peso fetal en gramos	501 a 1.000		1.001 a 2.500		2.501 y más		Totales	
	Casos	Mort.	Casos	Mort.	Casos	Mort.	Casos	Mort.
Menos de 24 horas	—	—	1	—	5	—	6	—
25 a 48 horas	—	—	9	1	16	1	25	2
49 a 72 horas	—	—	7	3	3	1	10	4
3 a 8 días	2	2	4	1	1	1	7	4
Más 9 días	—	—	—	—	—	—	—	—
TOTALES	2	2	21	5	25	3	48	10

CUADRO N° 8

MORTALIDAD PERINATAL EN PACIENTES QUE INGRESAN EN TRABAJO DE PARTO

Peso fetal en gramos	501 a 1.000		1.001 a 2.500		2.501 y más		Totales	
	Casos	Mort.	Casos	Mort.	Casos	Mort.	Casos	Mort.
Menos de 24 horas	—	—	3	1	9	—	12	1
25 a 48 horas	—	—	7	1	16	2	23	3
49 a 72 horas	1	1	8	1	12	3	21	5
3 a 8 días	1	1	13	4	21	3	35	8
Más 9 días	1	1	2	1	2	—	5	2
TOTALES	3	3	33	8	60	8	96	19

turez que de todas maneras produce la muerte fetal. Es de anotar que el único inmaduro que se salva pertenece al plan activo. En el cuadro de mortalidad general puede apreciarse (Cuadro Nº 9) que se eleva a niveles alarmantes a partir de las 48 horas y es también mayor cuanto menor sea el peso.

La mortalidad global, Cuadro Nº 5, del grupo A fué de 9,5%, en el B del 20% y en el C un 19,7%.

La causa de muerte de estos niños está aclarada en el Cuadro Nº 10 en el cual se aprecia que la prematuridad y la sepsis son las causas más frecuentes de mortalidad. Otras afecciones letales están asociadas a estos estados y han contribuido a la muerte de ellos pero en ningún caso hemos creído que debe descartarse la R.P.M. como causante de la mortalidad, indirectamente, por sus complicaciones. No hemos hecho por tanto ninguna depuración.

CUADRO Nº 9

MORTALIDAD PERINATAL GLOBAL RELACIONADA ENTRE TIEMPO TOTAL DE MEMBRANAS ROTAS Y PESO FETAL

Peso fetal en gramos	501 a 1.000		1.001 a 2.500		2.500 y más		Totales		%
	Casos	Mort.	Casos	Mort.	Casos	Mort.	Casos	Mort.	
Menos de 24 horas	1	—	21	3	48	1	70	4	5,7
25 a 48 horas	1	1	23	3	51	3	75	7	9,4
49 a 72 horas	1	1	16	5	16	4	33	10	30,3
3 a 8 días	4	4	17	5	24	5	45	14	31,1
Más 9 días	1	1	2	1	2	—	5	2	—
TOTALES	8	7	79	17	141	13	228	37	16,2

CUADRO Nº 10

CAUSA DE MUERTE

	Casos
Prematuridad	24
Neumonía	16
Septicemia	10
Hemorragia intracraneal	6
Enteritis	5
Anoxia	4
Membrana hialina	2
Hemoperitoneo	1
Procidencia del cordón	1
Malformaciones	2
Eritroblastosis	1

ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO DE LOS NIÑOS MUERTOS

CASO 1. Autopsia 117-65. Niño nacido a término, con antecedente de polihidramnios. Se induce por RPM. Tiempo total de membranas rotas 22 horas. Peso 3.100 gr. Apgar 2. Falle-

ce pocas horas después del nacimiento. La autopsia revela atresia del esófago y neumonía aspirativa. Presenta Corioamniotitis, Placentitis agudas.

CASO 2. Autopsia 230-65. Parto inmaduro inducido. Tiempo total de membranas rotas 26 horas. Peso 1.000 gr. Apgar 2. La autopsia demuestra muerte por prematuridad y membrana hialina. Cultivos de vísceras negativo.

CASO 3. Autopsia 270-66. Parto a término inducido varias veces. Tiempo total de membranas rotas 5 días. Hace distocia de contracción y se efectúa cesárea. La autopsia demuestra que la muerte a las 20 horas de nacido se debe a Bronconeumonía severa. Los cultivos de vísceras revelan bacilo Coli.

CASO 4. Autopsia 109-65. Parto prematuro, inducido. Peso del niño 1.180 gr. Apgar 2. Tiempo total de membranas rotas 48 horas. La autopsia demuestra Onfalitis, Bronconeumonía,

Atelectasia y Hemorragia Sub-aracnoidea. Los cultivos de vísceras son positivos para Coli.

CASO 5. Autopsia 09-66. Parto a término, de iniciación espontánea reforzado con Ocitócicos. Niño de 2.300 gr. Apgar 9. Fallece al tercer día por Onfalitis aguda y signos de anoxia. Tiempo total de membranas rotas 48 horas.

CASO 6. Autopsia 268-66. Parto espontáneo. Tiempo total de membranas rotas 48 horas. Prematuro. Peso del niño 1.300 grs. Fallece al quinto día por Bronconeumonía y prematuridad.

CASO 7. Autopsia 181-66. Parto inmaduro, espontáneo después de 4 días de membranas rotas. Mortinato. Autopsia revela neumonía aguda y Sífilis.

CASO 8. Autopsia 1.785-65. Parto espontáneo prematuro. Tiempo de membranas rotas 63 horas. Producto de embarazo gemelar. Peso 1.900 gr. Apgar 10. Fallece por Hemorragia Hepática, Hemoperitoneo, Hemorragia intracraneal, membrana Hialina y prematuridad.

CASO 9. Autopsia 131-66. Parto prematuro de iniciación espontánea. Tiempo total de membranas rotas 19 horas. Peso del niño 1.700 gr. Apgar 3. Fallece por Bronconeumonía y Onfalitis severas y Gastroenteritis.

CASO 10. Autopsia 137-65. Paciente que ingresa en trabajo de parto. Tiempo total de membranas rotas 56 horas. Se practica cesárea extraperitoneal por desproporción cefalopélvica. Peso 3.400 gr. Fallece por neumonía severa y atelectasia pulmonar.

CASO 11. Autopsia 101-65. Ingresar en trabajo de parto. Tiempo total de membranas rotas 41 horas. La madre fallece por embolia amniótica. El niño presentaba colonias bacterianas en corazón y riñón.

CASO 12. Paciente que ingresa en trabajo de parto después de 5 días de membranas rotas. Infección severa por lo que se practicó histerectomía total (feto incluido). El estudio histopatológico demostró Panmetritis severísima. El feto autolizado no permitió estudio histopatológico.

CASO 13. Autopsia 166-65. Paciente que ingresa en trabajo de parto. Tiempo total de membranas rotas 88 horas. Aplicación de fórceps. Niño de 3.000 gr. nace muerto con sepsis generalizada, según la autopsia.

CASO 14. Autopsia 129-65. Paciente que ingresa en trabajo de parto. Tiempo total de membranas rotas 61 horas. Peso del niño 800 gr. Apgar 1. Fallece por inmadurez, Hematoma sub-capsular del hígado y hemorragia sub-aracnoidea.

CASO 15. Autopsia 770-66. Paciente que ingresa en trabajo de parto. Tiempo total de membranas rotas 5 días. Se hace cesárea e histerectomía por necrosis uterina por sepsis severa. (Estreptococo Anaerobio). El estado de descomposición fetal no permite estudio histológico.

CASO 16. Autopsia 107-65. Paciente que ingresa en trabajo de parto. Tiempo total de membranas rotas 4 días. Mortinato de 3.300 gr. En la autopsia se encuentra Bronconeumonía aguda, congestión visceral generalizada y cambios de anoxia.

CASO 17. Autopsia 602-67. Parto inducido. Tiempo total de membranas rotas 5 días. Niño inmaduro de 850 gr. Mortinato. Anoxia severa por prociencia de cordón. La histología demuestra Corioamniotitis aguda. El feto macerado intensamente no permite estudio histopatológico.

CASO 18. Autopsia 2.562-66. Parto espontáneo, inmaduro. Peso del niño 1.000 gr. Apgar 4. Fallece por Neumopatía aspirativa y sepsis generalizada, Corioamniotitis y placentitis severas.

En los estudios anatomopatológicos no es siempre fácil determinar si la causa de mortalidad se debe a la infección, inmadurez o anoxia. Los riesgos de la ruptura prematura de membranas no son sólo infecciosos. La mortalidad puede deberse a otras causas pero en la mayoría de los casos la infección es el peor enemigo. Los estudios bacteriológicos de las

vísceras de estos niños fallecidos, serán descritos en la segunda parte de este trabajo por el Dr. Rocha.

Microbiología

El cultivo de las vísceras de los niños muertos ha demostrado que el germen patógeno más frecuente es la *Escherichia coli* e *Intermedium* y el *Enterococo*, le siguen otros en orden de frecuencia.

La infección más severa se encontró con el *Streptococo anaerobio*, la paciente presentaba útero rígido, secreción maloliente, cuello estacionario. Feto muerto con crepitación generalizada que hizo sospechar gangrena gaseosa por lo cual se practicó histerectomía global. Esta paciente era del grupo C, no presentó complicaciones postoperatorias. La autopsia revela panmetritis, feto lisado. Otro caso infectado por *Streptococo Anaerobio* el niño de 800 grs. nace vivo pero fallece por sepsis severa y hemorragia subaracnoidea.

Una infección grave de *Enterococo* se encontró en una paciente a quien se practica cesárea y se aprecia necrosis uterina por lo que se hace histerectomía total, era del plan C, la paciente evoluciona bien en el postoperatorio.

En dos casos positivos para *Clostridium Welchii* no se apreciaron signos de gangrena y la presencia del germen parece ser inocua. Uno de estos niños fallece con infección severa debida a *Escherichia coli*. El otro niño no presenta patología alguna.

Morbilidad materna

Hemos descrito las complicaciones del trabajo de parto derivadas de la RPM que pueden resumirse en: dificultad para iniciar el trabajo de parto inducido. En ocasiones son necesi-

rias muchas inducciones, esto prolonga el tiempo total de membranas rotas en las pacientes el plan activo como puede verse en los cuadros de la mortalidad perinatal. Los riesgos de infección son mayores cuanto mayor sea este tiempo.

Es alarmante la capacidad de resistencia de las pacientes hospitalarias a los agentes patógenos. Atribuimos esto al alto grado de inmunidad bacteriana que desarrollan debido a las condiciones de vida infrahumanas que soportan estas madres. Es así como no hemos visto infección puerperal en estas pacientes con excepción de muy pequeño número de casos. La más grave es la que hemos anotado, una peritonitis postoperatoria.

No hemos visto ni un solo caso de shock séptico, esto contrasta con las infecciones del aborto séptico en el cual el shock es de alta frecuencia como lo ha descrito el Dr. Santamaría en la Conferencia anterior. No es de extrañar esta diferencia pues las infecciones consecutivas a la RPM son de corta duración lo que no sucede en el aborto provocado en el cual la paciente oculta al máximo su estado.

En nuestra serie una madre fallece por embolía amniótica. Esta paciente pertenece al grupo C: ingresó en trabajo de parto después de 34 horas de membranas rotas. En el servicio permaneció 7 horas durante las cuales se hizo un refuerzo del parto con oxitócicos (2 U.), poco tiempo después de iniciarse el goteo de Pitocín falleció por el accidente embólico. El estudio de la placenta y el feto revelaron infección amniótica severa. Este caso fué descrito ampliamente por la Dra. Valderrama en la Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología (15).

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

Debemos observar como primera conclusión que el curso natural de la enfermedad es el desencadenamiento del parto dentro de un máximo de 8 días. Muy pocos casos sobrepasan este tiempo, son la excepción.

La complicación más frecuente y más grave es la infección ovular la cual se inicia muy rápidamente en caso de existir cervico-vaginitis crónica o aguda. Los tactos vaginales están absolutamente contraindicados ya que uno solo puede desencadenar la infección ovular. El estudio ha demostrado la evidencia de infección severa del feto la cual se desarrolla por contaminación a través de las siguientes vías: respiratoria, gastrointestinal pero especialmente por vía umbilical como se ha visto por la alta positividad de los cultivos de sangre de cordón que demuestran ya una infección generalizada del feto.

La clínica es insuficiente para valorar la contaminación o infección ovular lo cual nos puede dar una falsa seguridad. Se ha demostrado que la mortalidad fetal perinatal es alarmante a partir de las 48 horas del tiempo total de membranas rotas. La posibilidad de infección es mayor cuanto mayor es este tiempo. En cuanto a conducta, no cabe duda que debe ser activa en los siguientes casos: embarazo a término, infección del canal vaginal, infección ovular comprobada, asociación con otras indicaciones de inducción (incompatibilidad sanguínea feto materno, etc.).

Si existe contraindicación de inducción o si concomitantemente a la RPM hay alguna distocia materna, fetal u ovular debe hacerse cesárea lo más tempranamente posible.

Ante los fetos inmaduros y prematuros estamos en un dilema: esperar y correr el riesgo de infección o inducir y cuidar un niño prematuro libre de ella.

Si la conducta expectante se preciniza para obtener mayor maduración fetal, esta conducta de acuerdo a nuestras observaciones es un intento frustrado pues no halla apoyo en los hechos clínicos. Estos en cambio han demostrado mayor morbimortalidad en el grupo de expectación por la intensa infección consecutiva.

Recomendamos adoptar la conducta activa no importa cual sea la edad de la gestación pues si de todas maneras vamos a tener un inmaduro o prematuro es preferible que nazca sin infección o con infección leve. Pero al mismo tiempo que hacemos esta recomendación debemos condenar los diagnósticos hechos a la ligera pues pueden ocasionar grandes desastres. La especuloscopia será invaluable en los casos dudosos. Nunca debemos confiarnos de lo que nos diga la paciente al respecto. Cuando el diagnóstico sea cuidadoso disminuirán las aseveraciones de médicos que proclaman tener casos de pacientes que han roto membranas a los 4 meses de gestación y han llegado a la madurez sin ningún contratiempo. El diagnóstico preciso evitará inducciones a pacientes que no han roto membranas.

Creemos acertado hacer la inducción dentro de las primeras 24 horas de período latente la cual se puede repetir a las 36; si la paciente no inicia trabajo con estas 2 inducciones merece reevaluarse el caso pues es posible que nos hayamos equivocado de diagnóstico. Si se reafirma el diagnóstico debe pensarse seriamente en hacer una cesárea pues la mortalidad aumenta cuando sobrepasa

san las 48 horas de membranas rotas.

En algunos casos especiales tales como primípara añosa, presentación de pelvis asociada a la RPM es preferible hacer cesárea.

Los antibióticos deben utilizarse en todos los casos de infección cervical, vaginal u ovular; deben darse también cuando se inicie el parto de forma espontánea o inducida.

Cuando haya infección el parto debe ser conducido preferiblemente por vía vaginal, pero en caso de que sea estrictamente necesaria, la cesárea debe hacerse extraperitoneal o, en su defecto, la transperitoneal con artificios para aislar la cavidad abdominal.

La histerectomía se reserva para los casos más graves de infección, aquellos en que esté complicado severamente el útero y peritoneo.

Al recién nacido se hará un baño muy cuidadoso con soluciones antisépticas. Se aplicarán antibióticos en los ojos. La aspiración nasal, bucal, faringe y gástrica son ineludibles. Si la infección se demuestra muy severa debe tomarse muestra de sangre del cordón umbilical para cultivar y conocer el antibiótico que más garantía dé para el tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

- 1 RUSSELL KEITH P. & GAIL V. ANDERSON. Am. J. Obst. & Gynec. 83: 930, 1962.
- 2 BISKIND, J. I. & BISKIND, L.H. Am. J. Obst. & Gynec. 73: 750. 1957.
- 3 LEBEHRZ, T. B. BOYCE, C .R., HUSTON J. W. Am. J. Obst. & Gynec. 81: 658:, 1961.
- 4 GORDON DOUGLAS R. BIRNBAUM, S. J. Clinics Obst. & Gynec. Vol. 2, Nº 3, 1959.
- 5 GUTTMACHER A. Am. J. Obst. & Gynec. 79: 609. 1960.
- 6 BLANC, W. A. Clin. Obst. & Gynec. Vol. 2, Nº 3, 1959.
- 7 BREESE M. W. Am. J. Obst. & Gynec. 81: 1086. 1961.
- 8 EKVALL, L. D., WIXTED, W. G. and DYER, I. Am. J. Obst. & Gynec. 81: 848, 1961.
- 9 CERLIANI G. Rivista D'Obstetricia e Ginecologia Pratica XLVII: 417, 1965.
- 10 PROHASKA J. V. Sur. Clin North Am. 44, 1, 1964.
- 11 JHONSTONE F. R. C. Sur. Gynes & Obst. 116: 1. 1963.
- 12 MONTGOMERY T. L. Am. J. Obst. & Gynec. 81: 5. 1961.
- 13 HONDE C. Clin. Obst. & Gynec. Vol. 3, 1959.
- 14 SACCKS, BAKER T. H. Am. J. Obst. & Gynec. 97: 888. 1967.
- 15 VALDERRAMA E., GOMEZ J. A. Rev. Col. de Obst. y Gin. 18: 53, 1967.
- 16 MILANEZ J. y col. Rev. Col. de Obst. y Gin. 17: 425, 1966.
- 17 VARON N. Rev. Col. de Obst. y Gin. 15: 455, 1964.