

11217  
81  
20j



*Universidad Nacional Autónoma  
de México*

*DM*

*División de Estudios Superiores  
Facultad de Medicina  
Hospital de Gineco-Obstetricia No. 3  
del Centro Médico "La Raza"*

**ASOCIACION CLINICO-PATOLOGICA DE LA  
RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS  
CON CORIOAMNIOITIS Y PLACENTITIS.**

**T E S I S**

*Para obtener el Grado de  
Ginecología y Obstetricia*

*p r e s e n t a*

*Dra. Maria Emilia Sánchez Ornelas*



*Asesor: Dr. Alvaro Sevilla Cruz*

México,

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

1987



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N D I C E

	Pag.
1.- INTRODUCCION	1
II.- MATERIAL Y METODOS	11
III.- RESULTADOS	13
IV.- DISCUSION	20
V.- CONCLUSIONES	26
VI.- BIBLIOGRAFIA	27

## 1.- INTRODUCCION.

La ruptura prematura de membranas es un problema relativamente frecuente en la práctica obstétrica y constituye un gran riesgo para el binomio madre-feto.

El peligro obstétrico depende de la contaminación bacteriana de la cavidad amniótica y de su contenido(1).

En la mayoría de los casos la infección es ascendente a través de la vagina y del cérvix y su frecuencia es paralela al tiempo de evolución de la ruptura. Por otra parte, en años recientes se ha acumulado evidencia de que la infección ascendente no es simplemente una complicación de la ruptura prematura de membranas, sino que esta puede ser incluso el evento patogénico primario para el desarrollo de esta condición (1)(3)(6)(7).

Dentro del útero, el feto en estado normal está protegido por la placenta, membrana coriónica, amnios y líquido amniótico. En caso de R.P.M. fracasan estos factores y la infección es destacada como complicación obstétrica.

La amniocitis y la placentitis están directamente relacionadas con la morbimortalidad materno-fetal(1).

Por lo regular las infecciones se señalan como reacciones inflamatorias internas de la decidua y de las membranas fetales, menos a menudo de las vellosidades coriónicas y del cordón umbilical.

Generalmente el carácter de la reacción inflamato -

ria no permite identificar un agente causal específico.

La infiltración de neutrófilos a las membranas fetales es quizás la primera evidencia de infección, en ocasiones se acompaña de infiltración y necrosis de la decidua yuxtacoriónica. (1).

Los leucocitos maternos infiltran la capa de fibrina subcórionica de Langhans contigua a la placa coriónica. En ocasiones las vellosidades adyacentes a esta placa presentan también infiltración por neutrófilos.

Los neutrófilos fetales a menudo se acumulan en la íntima de los vasos coriónicos y umbilicales originando vasculitis, infiltran posteriormente la túnica media y tejidos perivasculares de sotén, el tejido conectivo de las membranas fetales, y finalmente la gelatina de Wharton.

En 1963 Fujikura y Benson formularon una clasificación histopatológica de la placentitis y establecieron su correlación con las complicaciones materno-fetales:

**GRADO I:** Infiltración de neutrófilos limitada a la decidua capsular y marginal. (Respuesta materna).

**GRADO II:** Extensión de la infiltración de neutrófilos al corión, incluyendo en ocasiones a la superficie placentaria y al cordón umbilical. (Respuesta materna y fetal).

**GRADO III:** Infiltración importante de neutrófilos al corión, con extensión frecuente a la superficie placentaria y al cordón umbilical. (Respuesta materna y fetal).

La placentitis grado III guardó correlación significativa con la presencia de ruptura prematura de membranas y con la morbilidad materno-fetal.

En su estudio encontraron además que un 50% de los casos de placentitis correspondía a pacientes con infección vaginal o cervical (2).

Fox y Langley (1971) realizaron un estudio en 1000 placentas, encontrando como único factor relacionado significativamente con la placentitis, a la ruptura prematura de membranas. La afección del cordón umbilical se encontró solamente en las lesiones placentarias más avanzadas.

Chellan y Rushton (1985) encontraron lesiones inflamatorias en 48.5% de 200 placentas. La ruptura prematura de membranas fué la causa más frecuente y tuvo una correlación significativa con la morbilidad materno-fetal.

Establecieron una clasificación de las lesiones inflamatorias tomando en cuenta el sitio y tipo de infiltración de neutrófilos: (3).

#### 1.- MEMBRANAS NO PLACENTARIAS.

- A) Inflamación de amnios solamente.
- B) Inflamación de amnios y corión.
- C) Inflamación de amnios, corión y decidua.
- D) Inflamación de decidua solamente.

#### 11.- MEMBRANAS PLACENTARIAS.

- A) Inflamación de amnios solamente.

- 4
- B) Inflamación de amnios y corión.
  - C) Inflamación de amnios, corión y decidua.
  - D) Infiltración subcorial por neutrófilos.
  - E) Infiltración de las paredes de los vasos coriónicos.

### III.- CORDON UMBILICAL.

- A) Infiltración de la íntima de los vasos.
- B) Inflamación de todo el espesor de la pared de los vasos.
- C) Extensión de la infiltración a la gelatina de Wharton.

En su estudio encontraron que la fiebre puerperal fué 8 veces más frecuente en los casos de placentitis que en el grupo control. Asimismo la incidencia de sepsis neonatal y de muerte perinatal fué elevada; 21.7% y 15.4% respectivamente.

Una causa incluso más importante de morbimortalidad perinatal es la presencia de edema en las vellosidades placentarias, el cual impide el intercambio de gases y nutrientes entre el espacio intervelloso y los capilares en el interior de las vellosidades (8).

Existe una estrecha relación entre la ruptura prematura de membranas y prematuridad, lo cual sugiere la presencia de una lesión primaria que produce un trastorno de la fisiología uterina que influye en la actividad mio-

metrial y en la integridad funcional de las membranas y que conduce a la ruptura de estas como resultado de la aceleración del proceso normal del parto a término.

Burgos et. al. (1982) sugieren una degeneración primaria del epitelio de las membranas que trae como consecuencia una mayor fijación de plasminógeno por el mismo, que posteriormente se convierte en plasmina; potente proteasa capaz de lisar las células del epitelio, principalmente en ausencia de inhibidores de las proteasas (Alfa 2 macroglobulina).(9).

Brians y Hills (1984) proponen una disminución en la cantidad de surfactante liberado por el líquido amniótico y que se adsorbe a las paredes epiteliales de las membranas fetales. Esta disminución de surfactante trae como consecuencia una disminución en la lubricación y de la resistencia a la erosión que conduce a la ruptura prematura de membranas.

Jenkins et. al. sugieren que la relación de prematuridad con R.P.N. apoya que el trastorno primario es la infección; la mayoría de las bacterias que se encuentran en el líquido amniótico en los casos de corioamniotitis liberan fosfolipasa A2, enzima que libera ésteres del ácido araquidónico a partir de los fosfolípidos de las membranas extraplacentarias. El ácido araquidónico se convierte rápidamente a prostaglandina E2 que dilata el cérvix y en prostaglandina F2 alfa que inicia la actividad uterina. (3)(7)(8).

La morbilidad fetal en los casos de ruptura prematura de membranas está relacionada con las complicaciones

de la propia inmadurez. Las anomalías respiratorias y las calificaciones de Apgar menores de 7 son frecuentes, principalmente cuando se encuentra implicado el cordón umbilical.

La enfermedad de membrana hialina y el síndrome de dificultad respiratoria neonatal son frecuentes cuando el feto ha aspirado bacterias gramnegativas, ya que estas destruyen a los agentes tensioactivos.

Aún en los casos de R.P.M. de gestaciones a término son frecuentes los datos de hipoxia neonatal secundaria a los trastornos producidos por el edema de las vellosidades coriónicas (1)(3)(5)(7)(9).

Cuando hay amniotitis, el feto está cubierto por líquido amniótico anormal que posee neutrófilos, restos celulares y a veces microorganismos viables que bañan las mucosas, piel y orificios corporales. Puede haber contaminación, aspiración o deglución, y si hay microorganismos viables sobreviene la infección. Otra vía de afección al feto es la hematógena, ya que en casos en que la infección se extiende hasta la basal de la decidua los microorganismos llegan al feto a través de la sangre intervellosa (1)(8).

Aunque las bacterias pueden estar presentes en el líquido amniótico sin que halla afección placentaria, la infiltración leucocitaria de la placenta invariablemente se asocia con la presencia de microorganismos.

Del mismo modo en algunos casos de infiltración leucocitaria del cordón umbilical no se encuentra infección

patente en la madre y/o en el feto.

Sin embargo en la mayoría de los estudios se encuentra una correlación significativa entre la amniotitis y la presencia de infección fetal transamniótica anteparto e intraparto.

La infección del feto parece estar relacionada o influenciada por la eficiencia de los mecanismos de defensa individuales, incluyendo la actividad antimicrobiana del líquido amniótico.

Las infecciones fetales relacionadas más frecuentemente con la ruptura prematura de membranas y corioamniotitis son: Neumonía congénita, otitis media, enterocolitis, infecciones de la piel, vías urinarias y del cordón umbilical.

### JUSTIFICACION.

La ruptura prematura de membranas es un acontecimiento relativamente frecuente en las pacientes que acuden a este hospital, lo cual obliga a normar conductas sobre el manejo de esta complicación obstétrica y a la toma de decisiones en cuanto a la vía de terminación del embarazo y el momento adecuado de esta.

En este hospital no se ha efectuado ningún estudio para determinar el tiempo de evolución de ruptura de membranas en que ocurren los cambios inflamatorios de las propias membranas, de la placenta y/o del cordón umbilical y de su relación o repercusión sobre la evolución clínica de la madre y del producto.

## OBJETIVO.

El objetivo del presente trabajo es determinar el tiempo de evolución en que ocurren cambios inflamatorios en las membranas fetales, placenta y cordón umbilical posterior a la ruptura de membranas y establecer su relación con la evolución clínica de la madre y del producto.

Para su realización se manifiestan las siguientes hipótesis:

- H1: Los cambios inflamatorios de las estructuras placentarias ocurren 6 horas después de la ruptura de membranas.
- H0: No ocurren cambios inflamatorios en las estructuras placentarias después de 6 horas de ruptura de membranas.
- H2: La severidad de los cambios inflamatorios de las estructuras placentarias se relacionan directamente con el tiempo de evolución de la ruptura de membranas.
- H0: No existe correlación entre la severidad de los cambios inflamatorios de las estructuras placentarias con el tiempo de evolución de la ruptura de membranas.

**H3:** Cuando existen datos de inflamación en las estructuras placentarias aumenta la morbimortalidad materno-fetal.

**Ho:** No existe correlación entre los datos de inflamación de la placenta y membranas fetales con la morbimortalidad materno-fetal.

## 11.- MATERIAL Y METODOS.

Se estudiaron 30 pacientes embarazadas que acudieron a este hospital; -20 de ellas por presentar ruptura de membranas y 10 pacientes control.

Las pacientes fueron captadas en el servicio de hospitalización o en la sala de labor de la UTQ. Se dividieron en 3 grupos:

GRUPO I: 10 pacientes con ruptura de membranas de menos de 6 horas de evolución; grupo con control o sin R.P.M.

GRUPO II: 10 pacientes con R.P.M. de 6 a 12 horas de evolución.

GRUPO III: 10 pacientes con R.P.M. de más de 12 horas de evolución.

El diagnóstico de R.P.M. se efectuó en base a los datos obtenidos al interrogatorio y exploración física, y en casos de duda se efectuó cristalografía.

Se investigó el manejo establecido en las pacientes desde su ingreso, vía de resolución del embarazo y el manejo y evolución posterior de la madre y del producto.

Se enviaron las placentas en solución de formol al servicio de Patología de esta unidad para determinar los cambios inflamatorios en membranas, placenta y cordón umbi

lical.

Los datos obtenidos se analizaron para establecer la correlación entre el tiempo de evolución de la ruptura de membranas con los cambios inflamatorios y severidad de los mismos de las membranas, placenta y cordón umbilical y de estos con la morbilidad materno-fetal.

Es un estudio prospectivo y el método estadístico utilizado fué el de la  $\chi^2$ .

## 111.- RESULTADOS.

Tabla 1. EDAD.

En forma global fluctuó entre los 17 y los 37 años con una media de 27.2 años.

Distribución por grupos de estudio:

GRUPO	MINIMA	MAXIMA	MEDIA
1	19 años	38 años	28.8
11	17 años	37 años	27
111	21 años	35 años	26

Tabla 11. NUMERO DE GESTACION.

Las pacientes se dividieron en 3 grupos de acuerdo al número de gestación que representaba el actual embarazo:

GRUPO	PRIMIGESTA	2°-3° GESTACION	4° - más
1	2	5	3
11	5	4	1
111	3	6	1

Tabla III. EDAD GESTACIONAL.

En forma global varió de 27 a 42 semanas, con una media de 36.6

Distribución por grupos:

GRUPO	MINIMA	MAXIMA	MEDIA
1	36 semanas	42 semanas	39.5
11	36 semanas	41 semanas	38.5
111	27 semanas	42 semanas	32.1

Tabla IV. TIEMPO DE RUPTURA DE MEMBRANAS.

Aunque el grupo 1 es el grupo control o sin ruptura prematura de membranas, se presenta el tiempo de ruptura para cada grupo de pacientes:

GRUPO	MINIMO	MAXIMO	MEDIO
1	5 minutos	4.44 horas	1.41 horas
11	6 horas	12 horas	9.8 horas
111	19 horas	8 días	56.7 horas

Tabla V. VIA DE INTERRUPCION DEL EMBARAZO.

Las eutocias se presentaron en 19 pacientes (63.5%) y las distocias en un 3.3%. La cesárea fué la vía de interrupción en 33.3% de los casos.

Por grupos encontramos la siguiente distribución:

GRUPO	EUTOCIAS	DISTOCIAS	CESAREAS
1	9	1	0
11	5	0	5
111	5	0	5

Tabla VI. PESO DEL PRODUCTO.

El peso de los productos en forma global fluctuó entre 650 gms y 3,900 gms., con una media de 2,860 gms.. Pero tomando en cuenta cada grupo de estudio se encontró lo siguiente:

GRUPO	MINIMO	MAXIMO	MEDIA
1	2,650 gramos	3,900 gramos	3,275 gramos
11	2,650 gramos	3,300 gramos	3,211 gramos
111	650 gramos	3,500 gramos	2,095 gramos

Tabla VII. CALIFICACION DE APGAR.

Se tomó la calificación de Apgar al minuto y a los 5 minutos.

GRUPO	1 MINUTO		5 MINUTOS		TOTAL
	MINIMA	MAXIMA	MINIMA	MAXIMA	1 MINUTO - 5 MINUTOS
I	4	- 8	6	- 9	8 - 9
II	4	- 9	6	- 9	8 - 9
III	2	- 8	4	- 9	6.5 - 7.8

Tabla VIII, MORBILIDAD MATERNA.

Se tomó en cuenta la presencia de infección clínica en la paciente antes y/o después de la resolución del embarazo.

GRUPO	AMNIOITIS	DECIDUITIS	TOTAL
I	0	0	0
II	0	0	0
III	5	1	6 (60%)

Tabla IX. MORBILIDAD DEL PRODUCTO.

Se tomó en cuenta solamente la morbilidad condicionada por infección y/o prematuridad.

GRUPO	NUMERO	PORCENTAJE
1	0	0
11	1	10%
111	3	30%

Tabla X. MORTALIDAD DEL PRODUCTO.

Se consideraron los mortinatos y las muertes neonatales.

GRUPO	MORTINATOS	MUERTE NEONATAL	TOTAL
1	1(10%)	0	1 (10%)
11	0	0	0
111	3(30%)	1(10%)	4 (40%)

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

Tabla X1. ANTIBIOTICOTERAPIA.(MADRE).

El antibiótico más utilizado fué la penicilina G sódica cristalina.

GRUPO	PENICILINA	PENICILINA GENTAMICINA	TOTAL
1	0	0	0
11	8	0	8 (80%)
111	8	2	10 (100%)

Tabla X11. ANTIBIOTICOTERAPIA.(PRODUCTO).

El único antibiótico utilizado en los productos fué la penicilina G sódica cristalina.

GRUPO	ANTIBIOTICO	DURACION	TOTAL
1	0	0	0
11	2	2 y 5 días	20%
111	7	3 a 5 días	70%

Tabla XIII. REPORTE HISTOPATOLOGICO.

Se clasificó a la placentitis como leve, moderada y severa, según estuviera afectado el amnios solamente, afección de amnios y corión y afección de amnios, corión y cordón umbilical respectivamente.

GRADO	GRUPO I	GRUPO II	GRUPO III
LEVE	2 (20%)	1 (10%)	1 (10%)
MODERADA	0	1 (10%)	4 (40%)
SEVERA	0	0	2 (20%)

Tabla XIV. RELACION DEL GRADO DE PLACENTITIS CON LA MORBILIDAD MATERNO-FETAL.

GRADO	MATERNA		FETAL	
	MORBILIDAD	MORTALIDAD	MORBILIDAD	MORTALIDAD
LEVE	0	0	0	1 (25%)
MODERADA	1 (20%)	0	2 (40%)	1 (10%)
SEVERA	2 (10%)	0	1 (50%)	1 (50%)

#### 1V.- DISCUSION.

En el presente estudio, la edad de las pacientes fué similar para los 3 grupos, la edad media global fué de 27.2 años (Tabla 1).

El número de gestación para cada grupo fué entre 2 y 3 gestaciones principalmente (Tabla 11). Con estos resultados se concluye que este parámetro no tiene ninguna relación con la frecuencia de ruptura prematura de membranas.

La edad gestacional media global fué de 36.6 semanas. Al analizar cada grupo se encontró diferencia significativa en el grupo III; 32.1 semanas de gestación. (Tabla 11)

Tanto en el grupo I como en el grupo II la edad gestacional fué prácticamente de término en todas las pacientes. Solo en 2 pacientes de cada grupo se refirió una edad gestacional de 36 semanas por amenorrea, pero los productos fueron de término clínicamente.

En contraste, en el grupo III el 70% fueron embarazos pretérmino: 4 de 28-29 semanas, una de 27,34 y 36 semanas respectivamente.

La vía vaginal fué la vía más frecuente de interrupción del embarazo en forma global. Las eutocias se presentaron en un 90% en el grupo I. En los grupos II y III se encontró igual frecuencia de eutocias que de cesáreas. (Tabla IV).

En el grupo I se presentó una distocia; aplicación de fórceps Simpson por período expulsivo prolongado.

Las indicaciones de la cesárea en el grupo II fue -

- ron: 2: Desproporción cefalopélvica.  
 1: Sufrimiento fetal agudo.  
 1: Condilomas vaginales y vulvares.  
 1: Baja reserva fetal.

En el grupo III las indicaciones de cesárea fueron:

- 2: Desproporción cefalopélvica.  
 1: Sufrimiento fetal agudo.  
 1: Cesárea iterativa.  
 1: Malas condiciones cervicales.

Es de hacer notar que en este grupo no hubo un patrón de conducta en relación a la decisión del momento y vía de interrupción del embarazo. Debería de proponerse un manejo específico en estos casos, que dé un mejor pronóstico al producto.

El peso medio del producto fué similar en los grupos I y II: 3,255 y 3,211 gramos respectivamente., observándose diferencia significativa en cuanto al grupo III; 2,095 gramos (Tabla VI). Estos datos son acordes a la edad gestacional media de cada grupo.

En cuanto a la calificación de Apgar del producto se encontró diferencia significativa nuevamente solo en el grupo III, con una media de 6.5 al minuto y 7.8 a los 5 minutos, comparado con 8-9 para los grupos I y II (Tabla VII).

En el grupo I se encontró solamente un caso de calificación de Apgar baja; 4-6, al minuto y a los 5 minutos respectivamente. Se trató de un producto de 36 semanas de gestación obtenido por vía vaginal, con fetopatía diabética e hipoxia neonatal que evolucionó satisfactoriamente.

En el grupo II también se presentó solamente un caso de Apgar bajo; 4-6. Este fué el caso de un producto de término con antecedente de R.P.M. de 6 horas, madre con infección de vías urinarias, a quien se le practicó cesárea por encontrarse datos de sufrimiento fetal agudo desde su ingreso, con evolución posterior satisfactoria.

En contraste en el grupo III la calificación de Apgar fué en general baja para todos los productos. La menor fué de 2-4, fué el caso de un producto de término con antecedente de R.P.M. de 8 días obtenido por cesárea. Había datos de corioamniotitis clínica, laboratorial e histológicamente severa. La evolución posterior fué satisfactoria.

La morbilidad materna solo se encontró en el grupo III. 5 casos antes de la resolución del embarazo y uno posterior al mismo (Tabla VIII).

No se presentó ningún caso de mortalidad materna.

La morbilidad fetal se presentó en un caso del grupo II (10%). Este fué el caso del producto de Apgar bajo ya mencionado, cuyos diagnósticos fueron; Hipoxia neonatal SIRI leve, sepsis e ictericia multifactorial. Se trató con antibiocioterapia y medidas generales y se dió de alta en buenas condiciones al 5º día de nacimiento.

En el grupo III la morbilidad fetal fué de 30%. 2 casos fueron de productos de 28 semanas de gestación con antecedente de R.P.M. de 26 horas y de 3 días respectivamente. Ambos tuvieron como diagnósticos: Hipoxia neonatal septicemia, SIRI, ictericia multifactorial y anemia secundaria. Se trataron con antibiocioterapia y medidas generales evolucionando satisfactoriamente solo el primero de ellos, el cual fué dado de alta a los 62 días del nacimiento, en buenas condiciones y con peso de 2,075 gramos. El

segundo falleció a los 30 días del nacimiento. En ambos casos se encontraron datos de corioamnioitis clínica y el reporte de patología fué el de placentitis moderada.

El tercer caso de morbilidad de este grupo fué el del rproducto con Apgar bajo ya mencionado. (Tabla IX).

La mortalidad fetal se presentó en un caso del grupo I (10%). Se trató de un producto de término sin complicaciones aparentes durante el embarazo y el parto, obteniendo un óbito transparto de etiología desconocida ya que no se efectuó autopsia.

En el grupo III la mortalidad fetal fué de 30% y la neonatal de 10%. En 2 casos de óbito fueron productos de 28 semanas y en uno de 27, con antecedente de R.P.M. de 33 hora, 48 horas y de tiempo indeterminado, con pesos de 900 925 y 650 gramos respectivamente. Estos pesos son muy inferiores a los esperados para la edad gestacional referida por amenorrea, lo cual nos indica que la muerte de los productos precedió a la ruptura de membranas. (Tabla X).

Se administró antibiótico a 90% de las pacientes del grupo II y al 100% de las del grupo III.

El antibiótico más utilizado fué la penicilina G sodica cristalina, la cual se administró a 80% en el grupo II y a todas las pacientes del grupo III, en dos pacientes de este último grupo (20%) se asoció con la gentamicina.

En una paciente del grupo II se asoció trimetropin sulfametoxazol con ampilina ya que presentó infección de vías urinarias. Solo en una paciente de este grupo no se administró antibiótico, sin presentarse posteriormente datos de infección en la madre ni en el producto.

La duración de la antibióticoterapia fué de 5 días

en caso de cesárea y de 24 horas en caso de parto como promedio. Tabla XI).

Se dió el término de placentitis en general a la presencia de inflamación de las membranas fetales, placenta y/o del cordón umbilical.

Se reportó placentitis leve en 2 casos del grupo control y en un caso de los grupos II y III.

La placentitis moderada fué la más frecuentes, correspondiendo un caso al grupo II y 4 al grupo III.

La placentitis severa solo se reportó en el grupo III, encontrándose en 2 casos.

Es notorio que la placentitis en general fué más frecuente en el grupo III; 60% de los casos.

En los grupos I y II se encontró solo en 20% de los casos (Tabla XI).

En forma global se reportó placentitis en el 36.6% de las pacientes.

En los 2 casos reportados como placentitis leve del grupo control se trató de gestaciones a término, sin morbilidad materno-fetal.

En el grupo II el caso de amnioititis o placentitis leve correspondió a una gestación de término con R.P.M. de 11.55 horas, sin datos de infección en la madre ni en el producto. El caso de corioamnioititis o placentitis moderada correspondió a una gestación de término con R.P.M. de 11.05 horas, sin repercusión materno-fetal., el único dato de importancia fué la presencia de condilomas vaginales y vulvares en la madre desde el 5º mes de gestación.

En el grupo III el caso de amnioititis o placentitis

leve fué el de un óbito de 28 semanas por amenorrea, R.P.M. de 48 horas, sin datos de infección en la paciente.

Los casos de placentitis moderada fueron los siguientes:

1.- Gestación de término con R.P.M. de 8 días. Producto eutrófico con hipoxia neonatal, Apgar 2-4-6. Corioamnioitis clínica.

2.- Gestación de 28 semanas con R.P.M. de 26 horas. Producto de 1,200 gramos, Apgar de 6-7, que cursó con hipoxia neonatal, SIRS, ictericia multifactorial y septicemia.

Sin datos de corioamnioitis o deciduitis en la paciente.

3.- Gestación de 28 semanas con R.P.M. de 3 días. Producto de 1,325 gramos, Apgar 7-9, cursando con las mismas complicaciones que el anterior y que falleció a los 30 días de nacimiento. Madre con corioamnioitis clínica.

4.- Gestación de término con R.P.M. de 72 horas. Producto con eutrófico, Apgar 8-9. Sin morbilidad materno-fetal.

Los 2 casos de placentitis severa o corioamnioitis más funiculitis fueron:

1.- Gestación de término con R.P.M. de 19 horas. Producto con sufrimiento fetal agudo, eutrófico, Apgar 7-8 que presentó solamente ictericia fisiológica.

2.- Gestación de 27 semanas con R.P.M. de tiempo indeterminado. Óbito de 650 gramos.

En ambos casos se presentaron datos de corioamnioitis clínica.

**V.- CONCLUSIONES.**

- 1.- Existe correlación clínico patológica entre la placentitis y el tiempo de evolución de ruptura de membranas.
- 2.- La ruptura prematura de membranas se presenta con mayor frecuencia en embarazos pretérmino.
- 3.- Los cambios inflamatorios de las estructuras placentarias pueden presentarse aún en casos de membranas íntegras, sin embargo, la frecuencia y severidad de los mismos es mayor cuando la ruptura de membranas tiene una evolución mayor de 12 horas.
- 4.- Cuando existen datos de inflamación de las estructuras placentarias aumenta la morbimortalidad materno-fetal.
- 5.- Debe elaborarse un protocolo de manejo en los casos de embarazo pretérmino complicado con ruptura prematura de membranas.

## VI.- BIBLIOGRAFIA.

- 1.- IMPORTANCIA DE LA CORIOANITIS AGUDA.  
Driscoll S.G. Clin. Obstet. Gynecol. 22. 339-349. 1979
- 2.- PLACENTITIS DUE TO BACTERIA ASCENDING THE CERVICAL CANAL.  
Fujikuro T. And Benson R.C. 85(7) 876-882. 1963.
- 3.- CHORIOANITIS AND FUNICULITIS IN 200 PLACENTAS OF BIRTHS WEIGHING LESS THAN 2.5Kg.  
Chellan V.G. And Rushton D.I. Br. J. Obstet. Gynaecol 92. 808-814. 1985.
- 4.- LEUCOCYTIC INFILTRATION OF THE PLACENTA AND UMBILICAL CORD.  
Fox. And Langley. Obstet. Gynecol. 37. 451-458. 1971.
- 5.- INFLAMMATION OF UMBILICAL CORD AND NEONATAL ILLNESS.  
Wilson M.G. Am J. Obstet. Gynecol. 90(7). 843-849.
- 6.- PREMATURE RUPTURE OF THE MEMBRANES AND ASCENDING INFECTION.  
Evaldaon G.R. Br. J. Obstet. Gynaecol. 89. 793-801 1982.
- 7.- CAUSES AND CONSEQUENCES OF PREMATURE RUPTURE OF THE FETAL MEMBRANES.  
Naeye R.L. Lancet. 26. 192-194. 1980.

- 8.- SINDROME DE INFECCION DEL LIQUIDO AMNIOTICO.  
Naeye R.L. Clin. Obstet. Gynecol. 3.1982.
- 9.- DEGENERATIVE CHANGES AND DETECTION OF PLASMINOGEN IN FETAL MEMBRANES THAT RUPTURE PREMATURELY.  
Jenkins D.M. Br. J. Obstet. Gynaecol. 90. 841-846 1983.
- 10.- CHRONIC PLACENTITIS. A CLINICOPATHOLOGICAL STUDY.  
Rüschhoff J. And Böger A. Arch. Gynecol. 237. 19-25 1985.
- 11.- PREMATURE RUPTURE OF MEMBRANES AND SURFACE ENERGY: POSSIBLE ROLE OF SURFACTANT.  
Hills B.A. Am. J. Obstet. Gynecol. 15. 896-902. 1984
- 12.- SPONTANEOUS PREMATURE RUPTURE OF THE MEMBRANES: BACTERIOLOGY, HISTOLOGY AND NEONATAL OUTCOME.  
Zanijiman J. And Wilkinson A.R. J. Obstet. Gynaecol 2. 155-160. 1982.
- 13.- PLASMINOGEN BINDING BY HUMAN AMNIOCHORION. A POSSIBLE FACTOR IN PREMATURE RUPTURE OF THE MEMBRANES.  
Burgos H. And Faulk W.P. Am. J. Obstet. Gynecol. 143. 958-963, 1982.
- 14.- PATHOLOGY OF THE PLACENTA AND CORD IN ASCENDING AND IN HEMATOGENOUS INFECTION.  
Blanc. W.A. Ciba Found Symp. 77. 173B. 1980.
- 15.- INFLAMMATORY LESIONS OF THE HUMAN PLACENTA. III. HISTOPATHOLOGY OF VILLITIS OF UNKNOWN AETIOLOGY.  
Russel P. Placenta 1. 227-244. 1980.