

11217



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

139
zej

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL DE GINECOLOGIA Y
OBSTETRICIA No. 3
CENTRO MEDICO LA RAZA
I. M. S. S.

FACULTAD DE MEDICINA

ABR 23 1993

SECRETARIA DE SERVICIOS ESCOLARES
DEPARTAMENTO DE

CORIAMNIONITIS CON MEMBRANAS INTEGRAS COMO CAUSA DE PARTO PREMATURO

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
PRESENTA LA DOCTORA
MARINA SOLARES SANCHEZ

ASESOR: DRA. POLITA DEL ROCIO CRUZ CRUZ



IMSS

MEXICO
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1993



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 está 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.

INDICE

1.-	Introducción	2
2.-	Justificación	4
3.-	Antecedentes Científicos	5
4.-	Objetivo	19
5.-	Material y Métodos	21
6.-	Resultados	27
7.-	Conclusiones	31
8.-	Discusión	34
9.-	Tablas, Gráficas y Micofotografías	36
10.-	Bibliografía	37

CORIOAMNIOITIS CON MEMBRANAS INTEGRAS COMO CAUSA DE PARTO PREMATURO

1.-INTRODUCCION.

Como implica la denominación, la amnioitis o corioamnioitis aguda es básicamente una infección de las membranas y la cavidad amniótica. Se desconoce la patogenia precisa de la amnioitis sobre todo cuando se presenta con membranas íntegras. En presencia de membranas rotas, el mecanismo más probable de la infección, es la vía ascendente(4).

Es todavía menos claro el mecanismo encargado de la infección con rotura prematura de membranas o con integridad de ellas aunado al trabajo de parto prematuro. Tal vez intervengan de manera significativa la dimensión del inóculo, la cepa bacteriana específica de que se trate y otros factores hasta ahora no identificados del huésped. Se ha informado que las mujeres que presentan colonización con cepas bacterianas como *Neisseria gonorrhoeae* o *estreptococo* del grupo B y *Escherichia coli* tienen la capacidad de unirse a las membranas amnióticas e invadirlas(4). A este respecto, también es muy importante reflexionar acerca de cuál es el primer evento que se presenta; la infección o la ruptura de membranas, es decir, ¿es la infección la causa o consecuencia de la ruptura de membranas? Pregunta que varios autores plantean y no han podido resolver. Leigh y Garite,(3) encontraron, por estudio de amniocentesis, que 4 de 7 mujeres que presentaban trabajo de parto prematuro con membranas íntegras, tenían infección intraamniótica, lo que muy probablemente

ocasionó la ruptura de membranas que presentaron horas después, a pesar del tratamiento tocolítico. Aunque se desconoce la patogenia exacta de la amniocitis, los resultados de varios estudios indican que la corioamniocitis aguda es de naturaleza polimicrobiana, y que la rotura de las membranas no es prerequisite para la infección intraamniótica, puesto que las bacterias pueden cruzar membranas íntegras. (4-13)

2.- JUSTIFICACION

La corioamnioititis es una complicación del embarazo relativamente frecuente, que puede ocasionar un parto prematuro. Sin embargo, no existen criterios uniformes para su diagnóstico temprano, ya que generalmente es una entidad que se sospecha postparto o transcesárea.

Específicamente la corioamnioititis con integridad de membranas es una patología de la cual casi nunca se sospecha, a pesar de que hay estudios que demuestran su existencia, como causa de parto prematuro. Además de que en nuestro hospital no existe ningún estudio que nos oriente acerca de la incidencia de esta entidad. Por lo que se hace necesario investigar sobre ello, y de esta forma, conocer la trascendencia de este problema, para posteriormente proponer soluciones y medidas preventivas, con el fin de abatir la morbilidad y mortalidad materno-fetal causada por este padecimiento.

3.-ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Se han usado diferentes acepciones para los términos de corioamnioitís e infección intraamniótica. Así, definen a la **infección intraamniótica** como la presencia de un cultivo de líquido positivo, independientemente de la presencia o ausencia de signos clínicos de infección (fiebre, hipersensibilidad uterina, secreción vaginal fétida, etc.) La **corioamnioitís** se refiere a los signos y síntomas clínicos relacionados con la infección intraamniótica. Una **infección intraamniótica subclínica** es la presencia de bacterias en la cavidad amniótica, sin manifestaciones clínicas de corioamnioitís.

No existe aún el criterio de aceptación universal para hacer el diagnóstico de corioamnioitís aguda. La leucocitosis y la fiebre materna con ruptura de membranas se han asociado a esta patología, sin embargo cuando hay integridad de membranas puede existir una infección subclínica, cuya única manifestación sería la falta de respuesta a los útero-inhíbidores.(7)

Hay quienes postulan que la penetración de microorganismo al amnios, con integridad de membranas es imposible, basados en la realización de estudios de amniocentesis como Stroup y Lewis(7), concluyendo que el líquido amniótico es estéril, y en aquellos casos que en que fueron positivos a gérmenes, los consideraron como contaminados.

Bobitt y Ledger fueron los primeros en señalar que puede haber relación causal entre amnioititis no detectada y trabajo de parto prematuro. Reunieron líquido amniótico de mujeres en trabajo de parto pretérmino al momento de la amniotomía, mediante aspiración con aguja transcervical o catéter intrauterino, y encontraron que siete de 10 mujeres tenían un cultivo positivo de líquido amniótico. Después de dicha observación, varios autores hicieron amniocentesis y detectaron grados variables de infección intraamniótica. Las mujeres con cultivos positivos de líquido amniótico, no suelen tener signos clínicos de infección cuando ingresan al hospital, pero pueden presentar corioamnioititis. (13)

Otros estudios más recientes como los reportados en la revisión de Traci (3), confirman la factibilidad de invasión bacteriana en el líquido amniótico, cuando hay membranas integra, ocasionando se desencadene un trabajo de parto prematuro, que la mayoría de las ocasiones es refractario al tratamiento tocolítico. Este autor revisa 16 estudios de diez años previos, en los que diferentes autores realizan amniocentesis en pacientes con trabajo de parto prematuro y membranas integra, y que tenían una pobre respuesta a agentes tocolíticos encontrando hasta en un 60% de estos casos infección intraamniótica.

Como podemos observar, no existen hallazgos concluyentes a este respecto, es decir, que aún permanece la controversia, acerca de que si el líquido amniótico es estéril o

no en pacientes con corioamnioititis, o si esta existe aún con membranas íntegras, por lo que recientes estudios han incluido un parámetro más a estas investigaciones, el cual, es el estudio histopatológico de la placenta. Así tenemos que muchos patólogos han demostrado la relación de inflamación placentaria e infección intraamniótica. Lo anterior ha sido comprobado realizando estudios que correlacionan cultivos de líquido amniótico y corioamnioititis histológica. (2-10-13)

Buzick, Winn, Naeye y Peters(13) definen como corioamnioititis aguda histológica a la presencia de más de cuatro células inflamatorias por campo de gran aumento en la placa coriónica.

Blanc(2), Benirschke, Clifford y Driscoll(13), observaron relación entre corioamnioititis histológica y prematurez, y señalaron una relación causal entre la infección bacteriana ascendente y el parto prematuro.

En cuanto a la incidencia de la presentación de corioamnioititis y trabajo de parto prematuro, no existen datos estadísticos reportados en nuestro país. Algunos autores norteamericanos mencionan tal incidencia en sus estudios.

Russell(13) informó que la prevalencia de corioamnioititis histológica era mayor en mujeres con partos entre las 20 y 36

semanas que en el resto de la población ((18.7%(123/659) contra 5.2% (392/7505)).

Naeye y Peters(13) encontraron una mayor incidencia de corioamnioititis en mujeres con trabajo de parto prematuro a partir de los datos de Collaborative Perinatal Project donde se revisó la relación entre corioamnioititis aguda (4 polimorfonucleares por campo de gran aumento en la placa subcoriónica de la placenta) y trabajo de parto pretérmino más temprano que en mujeres con recién nacidos pretérmino de mayor edad gestacional.

Buzick y Winn(13) estudiaron en prospectiva las placentas de 2764 mujeres con parto en 1980 en el Johns Hopkins Hospital. Encontrando que la corioamnioititis histológica fué más frecuente en mujeres con trabajo de parto prematuro que en aquellas con partos a término (32.8% (80/244) contra 10% (253/2530), $p < 0.01$). En los casos de parto prematuro y membranas íntegras se encontró corioamnioititis en 20.9% de los casos (29/139). Utilizando la regresión logística, el autor calculó que la relación para la corioamnioititis histológica asociada con el parto prematuro fué de 2.5 y el riesgo atribuible de la población de 13.8%. Se encontró poca relación entre la infección materna y la neonatal clínicamente manifiestas y la corioamnioititis histológica.

Chellam y Rushton(13) estudiaron las placentas de 200 recién nacidos con peso inferior a 2500 gramos después de excluir a aquellas con enfermedades maternas y obstétricas (hipertensión,

toxemia, diabetes). La prevalencia global de las lesiones inflamatorias fué de 48.5% y la de inflamación en membranas extraplacentarias, membrana placentaria y cordón umbilical de 42.5% (85/200), 32% (64/200) y 9.5% (19/200), respectivamente. Ocurrió fiebre puerperal en 7.2% de las pacientes con corioamnioitis histológica, asimismo, la morbilidad infecciosa neonatal fué más frecuente en pacientes con corioamnioitis histológica que en las que no la tenían. Se estudió la relación entre infección e inflamación difusa, inflamación de las membranas corioamnióticas y el cordón umbilical, con tinciones de Gram y Grocott de los cortes histológicos. Se encontraron bacterias en 39.1 % de las pacientes.

Pankuch y colaboradores⁽¹³⁾ informaron que las mujeres con trabajo de parto pretérmino y membranas íntegras tenían corioamnioitis histológica en 35.7% (10/28) de los casos, en tanto que en aquellas con trabajo de parto pretérmino y ruptura prematura de membranas la prevalencia de corioamnioitis histológica fué de 80% (20/25).

Hameed y colaboradores⁽⁷⁾ encontraron que las mujeres con fracaso de la tocolisis suelen tener mayores posibilidades de corioamnioitis histológica que las que sí responden a la tocolisis suelen tener mayores posibilidades de corioamnioitis histológica que las que sí responden a la tocolisis. De las mujeres con fracaso de la tocolisis y cultivo positivo de líquido amniótico, todas tuvieron corioamnioitis histológica.

Desde 1961, ya Blanc(2) y colaboradores describieron las características histopatológicas de la placenta en diferentes tipos de infección. Así reporta, que no hay cambios placentarios en los casos de brucelosis y coccidioidomicosis. La intervelloritis, o inflamación de los espacios intervellorales, ha sido observado en asociación con bacteremia fetal o lesión fetal por tularemia, vibrio, listeriosis, tuberculosis y toxoplasmosis.

Se ha mencionado que la sífilis produce cambios típicos en la placenta, quizás debidos a la maceración o a procesos secundarios como la eritroblastosis fetal.

Se sabe muy poco de los cambios placentarios producidos por virus, se cree que los virus cruzan las membranas intactas. La placenta de uno de los casos de poliomielitis congénita, y las de tres mujeres en puerperio, con poliomielitis fueron normales, así como la placenta de un caso de infección por virus coxaquie. En cambio, se encontraron numerosos focos de necrosis, en placentas de mujeres con varicela y parotiditis. Lesiones muy similares a éstas se describieron en el reporte de un caso de viruela. LeTan Vinh ha descrito inclusiones del citomegalovirus, en placentas de niños con esta infección congénita.(2)

Se han descrito procesos inflamatorios, o microabscesos en la decidua y espacios intervellorales resultados de una infección bacteriana. Así mismo se ha comprobado en diversas series, que la prematuridad favorece la infección; ya que es tres veces más

común encontrar inflamación en las placentas de los productos prematuros, que en las de los de término.(2)

En cuanto a la infección por hongos, están descritos 3 casos en los cuales se reportan histológicamente una corioamniotitis y una funisitis severas, habiendo encontrado hifas sólo en el cordón umbilical. Estos casos fueron comprobados, con cultivos positivos a *Candida*, como único germen tanto en la placenta como en el cordón umbilical. Estos productos no tuvieron ruptura prematura de membranas, fueron de término y fallecieron a las 3 horas de nacidos por un síndrome de distress respiratorio agudo, diagnosticándose en las autopsias neumonía por enterobacilos y por *Candida albicans* como causa de la muerte.(2)

Las bacterias más frecuentemente aisladas, en el líquido amniótico, o el cordón umbilical ha sido *E. coli*, *Streptococo faecalis*, *Satafhylococcus albicans* y *aureus*.(2)

El origen bacteriano de la inflamación placentaria ha sido demostrado desde hace más de sesenta años, cuando Wohlwill y Bock, corroboraron que el líquido amniótico estéril, coincidía con una placenta libre de neutrófilos. y que en cambio el número de bacterias encontradas en el jugo gástrico del neonato estaba relacionada directamente con el número de neutrófilos encontrados en la placenta.(2)

Se ha sugerido que la inflamación intraamniótica que se presenta en la infección es debida a cambios en el pH del líquido

amniótico, secundarios a la actividad muscular del útero, sin embargo nunca se han correlacionado los cambios del pH con los de infección e inflamación. (2)

Puede ocurrir corioamnioititis química, sobre todo cuando se trata de abortos inducidos por la administración de solución salina hipertónica en la cavidad amniótica. Se dice que el meconio puede producir algunos cambios histológicos en ciertas circunstancias; sin embargo, esto no ha sido confirmado. (2)

Recientemente se ha encontrado infiltración leucocitaria en el cordón umbilical, asociado a un trabajo de parto prolongado, meconio, y algunas anomalías del cordón sugestivas de anoxia fetal; sin embargo el mecanismo acción de asfixia y lecopédesis no es claro. (2)

La inflamación placentaria ha sido descrita tanto en estudios antiguos, como recientes. La migración de los leucocitos polimorfonucleares no se puede realizar directamente en la cavidad amniótica, sino que se lleva a cabo a través del epitelio amniótico. El infiltrado aparece primero en las membranas, particularmente en el polo inferior del saco amniótico y en el tallo de los vasos maternos en la decidua. El infiltrado inicial en la placenta, también está constituido por los neutrófilos maternos los cuales están congregados en el espacio intervelloso, y subsecuentemente infiltran el corion. En los fetos pequeños los leucocitos maternos parecen participar en la defensa del

producto. En la mayoría de los casos de reacción inflamatoria, la leucopédesis se lleva a cabo a través de los capilares. Como no haya capilares en la placa coriónica, o en el cordón umbilical, la infiltración leucocitaria ocurre a través de los grandes vasos. (2)

La reacción fetal usualmente inicia en los vasos cuyas paredes son relativamente delgadas y sólo en el segmento de la pared cercana a la superficie amniótica. Puede ser lo suficientemente severa para producir una arteritis aguda o una flebitis con trombosis. En el cordón, la que se inflama inicialmente es la vena.

Finalmente el corion muestra infiltración masiva y los neutrófilos pasan al líquido amniótico. En la carioamnioitis hay numerosas células que se acumulan debajo del amnios. (2)

Hay dos procesos que parecen gobernar la respuesta inflamatoria. Una es la delgada barrera entre el feto o los grandes espacios vasculares maternos y la superficie amniótica. Entre más delgada es la barrera, es menor la reacción. Otro factor es la naturaleza de los leucocitos. Puesto que la intervillositis subcorónica es mucho más frecuente que la reacción fetal debe de haber una reacción fetal diferente a la materna. La inflamación de las membranas se puede encontrar sola, o aunada a la del cordón (funisitis). La inflamación del cordón es usualmente segmentaria. Es probable pero no ha sido comprobado, que

la inflamación del cordón sea más frecuente en el segmento localizado cercano al cérvix, ya que se ha encontrado con mayor frecuencia en los prolapsos de cordón. (2)

Pruebas indirectas señalan que la vía más frecuente de infección intrauterina es la ascendente, (2-6-11-12) e incluyen:

1. La corioamnioitis histológica es más frecuente y grave en el sitio de la ruptura de las membranas que en otros, como la placa coriónica placentaria o el cordón umbilical.

2. En todos los casos de neumonía congénita (muerte neonatal o intrauterina), hay inflamación de las membranas corioamnióticas.

3. Las bacterias aisladas en infecciones congénitas son similares a las que se encuentran en el aparato genital.

4. En embarazos gemelares, la corioamnioitis histológica es más frecuente en el primer gemelo que en el segundo. Es más no se ha detectado exclusivamente en el segundo. Ya que las membranas del primer gemelo suelen estar en contacto con el cuello uterino, esta prueba favorece un mecanismo de infección ascendente.

La primera etapa en el proceso de infección ascendente es la proliferación de los microorganismos de la vagina (vaginosis) y el conducto cervical (etapa 1, fig.1). Algunos microorganismos son más virulentos que otros. Por ejemplo, la infección cervical

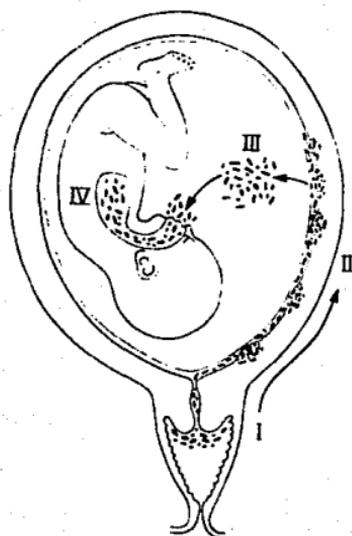


Fig. 1. Etapas de la infección ascendente en el trabajo de parto pretérmino.

con *Neisseria gonorrhoeae* parece tener más posibilidades de producir prematuridad que la invasión por otros microorganismos.(13)

Una vez que los microorganismos entran en la cavidad uterina se alojan en la decidua (etapa 2, fig.1). Una reacción inflamatoria localizada produce deciduitis y mayor extensión hasta causar corionitis. Los microorganismos pueden invadir los vasos sanguíneos fetales (coriovasculitis) o mantenerse en el amnios (amniocitis) dentro de la cavidad amniótica y producir una infección intraamniótica (etapa 3, fig.1). La rotura de las membranas no es prerequisite para la infección intraamniótica puesto que las bacterias pueden cruzar membranas íntegras. Una vez en la cavidad amniótica, las bacterias pueden invadir al feto por diferentes sitios de entrada (etapa 4, fig.1). Este puede aspirar o deglutir el líquido infectado, que entonces produce neumonía congénita y gastroenteritis. El contacto directo con líquido amniótico puede producir infecciones localizadas, como otitis, conjuntivitis, onfalitis, etc. La diseminación a partir de cualesquiera de estos sitios hacia la circulación fetal produce bacteremia y septicemia. Otra vía para la septicemia fetal es la diseminación de una infección localizada en la decidua parietal hacia la decidua basal, y de ahí directamente hacia el espacio intervelloso(13).

De manera similar, los mecanismos que causan ruptura prematura de membranas en el trabajo de parto pretérmino pueden

relacionarse con una infección ascendente (fig.2). Una infección localizada en la unión coriodesidual puede producir ruptura de membranas (fig.2A). Puede ocurrir invasión microbiana de la cavidad amniótica por diseminación a partir de nidos coriodesiduales localizados por diseminación directa de la vagina a través del ciclo de ruptura (fig.2C). La rotura de membranas también puede ser resultado de infección ascendente, que, como se describe en párrafos previos, alcanza la etapa 3. El efecto de proteasas, productos de huésped o ambos, secretados en respuesta a la infección bacteriana en ambos lados de las membranas produciría debilidad de éstas (fig.2B). Este modelo explica porqué las mujeres con rotura de membranas pueden tener un cultivo de líquido amniótico positivo o negativo en el momento de hospitalización. Con el tiempo, es de esperar un aumento progresivo en la incidencia de cultivos de líquido amniótico positivos.(13)

Se ha confirmado que diversos mecanismos celulares y bioquímicos son los encargados de iniciar el trabajo de parto prematuro en presencia de infección intrauterina.

Se sabe que las prostaglandinas son clave para el inicio del trabajo de parto. No obstante no hay acuerdo con respecto al tejido de origen de las prostaglandinas. Las membranas fetales (amnios y corion) y la decidua son los sitios postulados como de origen de éstas.(13)

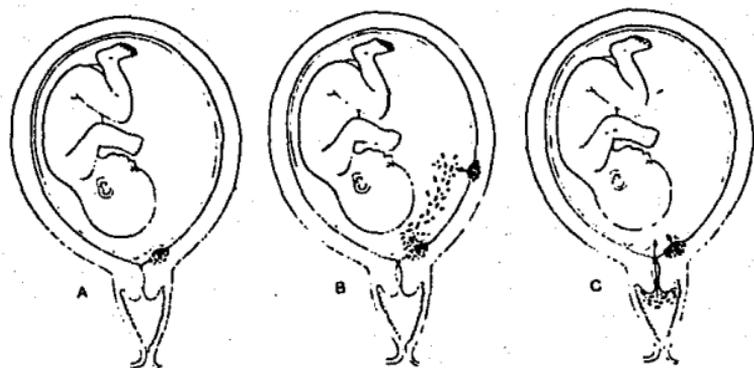


Fig. 2. Vías de infección ascendente en la rotura prematura de membranas.

Recientemente se demostró que las concentraciones en líquido amniótico de PGF_{2a} , PGE_2 y algunos de los productos de la lipoxigenasa de araquidonato (como leucotrieno B_4) aumentan en mujeres con trabajo de parto pretérmino e infección intraamniótica. La biosíntesis de prostaglandinas en presencia de infecciones bacterianas puede ser estimulada por señales bacterianas o del huésped, secretadas ante la presencia de microbios. Varios investigadores han dirigido sus esfuerzos a la participación de los productos bacterianos y demostrado que los microorganismos aislados de la flora vaginal son una fuente de fosfolipasa A_2 y C, y pueden estimular la producción de prostaglandinas por el amnios humano. También se ha demostrado que en el líquido amniótico infectado se encuentran grandes cantidades de endotoxinas y de que estas mujeres tiene mayores posibilidades de presentar un trabajo de parto prematuro, ya que la endotoxina es capaz de estimular la producción de prostaglandinas por varios tipos celulares como macrófagos y monocitos. Además se encontró que varias endotoxinas estimulan la producción de prostaglandina E_2 por el amnios humano en una manera dependiente de la dosis. A la vez quedó demostrada la capacidad de la decidua humana para producir interleucina 1, (estimuladora de la producción de PG_2) en respuesta a las endotoxinas. (13)

Por otra parte se encontró que hay una concentración mucho mayor del factor de necrosis tumoral (TNF), en el líquido amniótico de mujeres con infección y trabajo de parto prematuro;

y que al igual que la interleucina 1 el TNF estimula la producción de prostaglandinas por amnios y decidua; así como que la presencia de endotoxinas favorece la producción de TNF. Por lo que se concluye que el inicio del trabajo de parto es regulado tanto por el agente como por el huésped (madre, feto o ambos). (13)

Como se mencionó previamente no hay un criterio universal para hacer el diagnóstico de corioamniotitis aguda; además que en caso de presentarse con intergridad de membranas puede tener un curso subclínico.

Desde un punto de vista práctico el diagnóstico se basa en datos clínicos como fiebre materna, y de laboratorio, esto es leucocitosis. Otros criterios diagnósticos incluyen taquicardia fetal o materna, hipersensibilidad uterina y líquido amniótico fétido. Hay taquicardia fetal en casi todos los productos con corioamniotitis aguda. Por ejemplo, en el estudio de Huth y colaboradores (4), 99 % de las mujeres, tenían fiebre y 82 % de los fetos presentaron taquicardia durante el trabajo de parto.

Desde una perspectiva práctica, los estudios de laboratorio proporcionan poca información clínica inmediatamente útil. Aunque casi todas las pacientes con amniotitis tiene leucocitosis periférica, muchas en trabajo de parto, sin infección clínica obvia, también tienen leucocitosis. Los cultivos de líquido amniótico, si bien interesantes para la investigación, no son prácticos ni útiles en la mayoría de las pacientes con corioamniotitis, debido a que casi todas ellas

responden favorablemente al tratamiento empírico. El costo y, lo que es más importante, la seguridad de la amniocentesis, debe sopesarse con la utilidad clínica de la información obtenida. Un caso en el que la amniocentesis puede ser especialmente útil es la paciente con diagnóstico incierto, en quien se tiene que descartar una amniocitis; por ejemplo, aquella con menos de 30 a 32 semanas de gestación con membranas íntegras y fiebre de origen desconocido(4).

4.-OBJETIVO

Este trabajo tiene la finalidad de crear conciencia de la existencia de corioamnioititis asociada al trabajo de parto prematuro, con integridad de membranas, ya que en la mayoría de los casos pasa desapercibida, puesto que las manifestaciones clínicas sse presentan en una forma inespecífica y tardía, o bien tiene un curso subclínico,, por lo que se hace más difícil el diagnóstico.

Siendo además importante comparar la incidencia de corioamniotitis durante el trabajo de parto prematuro en caso de ruptura prematura de membranas, y en caso de integridad de las mismas, ya que de esta forma podremos inferir el riesgo que tienen estas pacientes y sus productos; de tal modo que se tome una conducta obstétrica adecuada y se dé un manejo médico oportuno.

5.- MATERIAL Y METODOS

I) MATERIAL

GRUPO DE ESTUDIO

A) HUMANO.

Se estudiaron 30 pacientes de 15 a 35 años de edad, primíparas y multíparas que presentaron parto prematuro (de la semana 28 a la 37), con membranas íntegras, y sin otra patología agregada.

B) BIOLÓGICO.

Se analizaron 30 placentas obtenidas por parto o por cesárea de las pacientes que presentaron parto prematuro, con integridad de membranas.

GRUPO CONTROL

A) HUMANO.

Se estudiaron 30 pacientes de 16 a 35 años de edad, primíparas y multíparas que presentaron parto prematuro (de la semana 28 a la 37), con membranas rotas, y sin patología agregada.

B) BIOLÓGICO.

Se analizaron 30 placentas obtenidas por parto o por cesárea de las pacientes que presentaron parto prematuro, con membranas rotas.

II) METODO

A) Se realizó historia clínica completa, exploración física y ginecoobstétrica, a todas las pacientes de 16 a 35 años que presentaron trabajo de parto prematuro, sin patología agregada.

B) Inmediatamente después del alumbramiento, la placenta se drenó completamente, mediante el retiro de la ligadura del cordón umbilical y dejando que fluyera la sangre libremente a través de los vasos umbilicales. Posteriormente se colocó en una bolsa de plástico conteniendo formol.

La placenta se remitió al servicio de Anatomía Patológica. Y en un periodo máximo de 20 horas, se llevó a cabo el protocolo de estudio de la placenta:

- 1.- Peso y medición de la placenta,
- 2.- Medición del cordón umbilical,
- 3.- Estudio macroscópico de la placenta, en donde fueron consignados los siguientes datos:
 - a) Tipo de inserción de las membranas.
 - b) Tipo de inserción del cordón umbilical.
 - c) Número y morfología de vasos del cordón umbilical.
 - d) Anormalidades del cordón umbilical cuando existieron.

e) Superficie amniótica, color, aspecto, y consignación de cualquier anomalía cuando existió.

f) Forma de la placenta.

g) Superficie materna: integridad de los cotiledones, desgarros, calcificaciones, granulomas, necrosis, edema, y consignación de cualquier anomalía.

Una vez realizado el estudio macroscópico de la placenta, en fresco, esta se fija durante 24 horas en formaldehído buffer al 10 %. Una vez fijada se tomaron muestras para estudio histológico, de la siguiente manera:

1.- Rollo de membranas, una muestra en el sitio de ruptura y dos al azar.

2.- Cortes transversales del cordón umbilical en sus extremos, distal, medio y proximal, este último a 5 cm de distancia del sitio de inserción.

3.- Cuatro cortes representativos del grosor completo de la placenta, incluyendo amnios y corion en la superficie fetal y placa basal en la superficie materna. En los casos de alteraciones macroscópicas detectados, se tomaron muestras de este sitio, consignándose por separado.

Todos los cortes fueron procesados mediante la técnica histológica habitual, fueron incluidos en parafina y se cortaron a un grosor aproximado de 4 a 5 micras. Las tinciones empleadas fueron hematoxilina y eosina.

Posteriormente se realizó el estudio microscópico, buscando datos histopatológicos de corioamniotitis.

Este estudio se realizó de acuerdo al siguiente sistema de graduación, según los cambios inflamatorios que se presentaron:

1) Membranas

a) Membranitis leve.- Escasos neutrófilos agregados en focos pequeños e infrecuentes.

b) Membranitis moderada.- Placas discontinuas de infiltrados de neutrófilos sin necrosis.

c) Membranitis severa.- Infiltrado denso y uniforme de neutrófilos con o sin formación de microabsesos.

d) Membranas normales.- Ausencia total de neutrófilos.

2) Cordón Umbilical.

a) Funisitis leve.- Escasos neutrófilos en la pared de los vasos sanguíneos.

b) Funisitis moderada.- Ligera migración de neutrófilos a la gelatina de Warthon.

c) Funisitis severa.- Infiltración densa de neutrófilos en las paredes vasculares y la gelatina de Warthon.

3) Placa Coriónica

a) Corionitis leve.- Escasos neutrófilos agregados en focos pequeños e infrecuentes.

b) Corionitis moderada.- Placas discontinuas de infiltrados de neutrófilos, sin necrosis.

c) Corionitis severa.- Infiltrado denso y uniforme de neutrófilos con o sin formación de microabsesos.

La membranitis se interpretó como una respuesta materna incompleta; la membranitis + corionitis (corioamnioitis) como una respuesta materna completa; la membranitis + corionitis + funisitis como una respuesta combinada incompleta materna y fetal.

6.- RESULTADOS

Se estudiaron 60 placentas de mujeres entre 16 a 35 años que presentaron trabajo de parto prematuro en el periodo comprendido de junio a diciembre de 1991. Treinta de ellas con integridad de membranas al momento del inicio del trabajo de parto, mismas que constituyeron el grupo de estudio ó grupo problema; las restantes con antecedente de ruptura prematura de membranas que constituyó el grupo control.

De las 30 placentas del grupo de estudio se encontraron 14 (46.67 %) sin alteración histopatológica y 16 tuvieron algún grado de alteración histológica, lo que representa el 53.33 %; 6 con amnioitis leve, 1 con amnioitis moderada, 2 con amnioitis severa, 3 con corioamnioitis leve, 1 con corioamnioitis moderada, 1 con corioamnioitis severa, y 2 con corioamniofunisitis leve (tabla 1).

De las 30 placentas del grupo control, 6 (20%) fueron normales, y 24 (80%) tuvieron alteraciones histopatológicas; 4 con amnioitis leve, 2 amnioitis severa, 2 corioamnioitis leve, 2 corioamnioitis moderada, 2 corioamnioitis severa, 4 corioamniofunisitis leve, 4 corioamniofunisitis moderada y 4 con corioamniofunisitis severa (tabla 1).

En el grupo de estudio hubo datos de amnioititis, corionititis, funisitis, o combinados: 5 casos en las semanas 31 a 33; y 11 casos en las semanas 34 a 36; mientras que en el grupo control se encontraron 4, 10 y 10 casos respectivamente (tabla 2).

Con respecto a los hijos de las mujeres con datos de corioamnioititis histológica, 2 tuvieron un peso de 1,000 a 1,499 gramos, 6 pesaron de 1,500 a 1,999 gramos y 8 de 2,000 a 2,500 gramos; contra 2 que pesaron de 750 a 999 gramos, 2 con peso de 1,000 a 1,499 gramos, 6 con peso de 1,500 a 1,999 gramos y 14 un peso de 2,000 a 2,500 gramos, en el segundo grupo (tabla 3).

En cuanto al APGAR de los productos de las mujeres con corioamnioititis histológica, todos estuvieron en el rango 8 - 9 en el grupo de estudio; mientras que en el segundo grupo, 6 tuvieron una calificación entre 4 y 6 y 18 entre 8 y 9 (tabla 4).

En el grupo de estudio se encontró que en los casos positivos de corioamnioititis, en 13 de los mismos el trabajo de parto fue de 6 a 8 horas, en 2 de 9 a 16 horas, en 1 de 17 a 24 horas; mientras que en el grupo control se hallaron 20, 4 y ningún caso respectivamente (tabla 5).

Se observó un número mayor de casos de corioamnioititis y trabajo de parto prematuro en mujeres menores de 20 años que en las de mayor edad, cosa que coincidió en ambos grupos (tabla 6).

En los cuadros No.1 y 2 se resumen tanto los datos de los productos mencionados, como otros datos maternos, en donde observamos que en el grupo de estudio no se sospechó de datos de coriomnioititis transparto o transcesárea en los caos histopatológicamente positivos, como son cavidad hipertérmica y/o fetidez de líquido amniótico (cuadro No.1); en tanto que en el grupo que presentó ruptura prematura de membrana se sospechó de corioamnioititis transparto en dos casos, siendo las placentas histológicamente normales (cuadro No.2).

Por lo que se refiere a infecciones previas, solo 2 pacientes del grupo de estudio tuvieron manifestaciones clínicas y de laboratorio de infección de vías urinarias, recibiendo tratamiento antimicrobiano, y a pesar de ello presentaron: una amnioititis leve, y la otra corioamnioititis moderada. En tanto que en el grupo control encontramos que las 6 pacientes que recibieron tratamiento antimicrobiano previo no presentaron datos de corioamnioititis no obstante la ruptura prematura de membranas; 8 de 24 presentaron datos de corioamnioititis aún con antibióticos previos (cuadros No. 1 y 2).

Acerca del intervalo en horas entre la ruptura y el momento de la expulsión no se observó diferencia significativa dentro del grupo problema entre las pacientes que tuvieron datos de corioamnioititis y las que no la tuvieron (cuadro No.1).

En cuanto a la duración del trabajo de parto al contrario de lo que cabría esperar, se observó que las mujeres que tuvieron menor duración de este son las que presentaron datos de corioamnioititis (cuadro No. 1).

La vía de resolución del embarazo fué abdominal en 3 de 30 casos en el grupo problema, mientras que el resto fué parto, destacando que todas las pacientes con datos de corioamnioititis tuvieron resolución del embarazo por vía vaginal (cuadro No. 1).

7.-CONCLUSIONES

La corioamnioitis se puede presentar, durante el trabajo de parto prematuro y membranas íntegras hasta en un 53.33% de los casos.

La prevalencia de corioamnioitis es mayor en mujeres con ruptura prematura de membranas y trabajo de parto prematuro que en aquellas en trabajo de parto prematuro y membranas íntegras.

La alteración histológica que con mayor frecuencia se encontró fué la amnioitis, lo cual es lógico de acuerdo a la fisiopatología explicada por los autores acerca de la migración leucocitaria(2); y a partir de la membrana amniótica proseguir la infiltración leucocitaria hacia el corion y finalmente al cordón umbilical. Por lo anterior se concluye que la corioamniofunisitis representa un mayor grado de alteración placentaria, lo que se implica la presencia de una infección severa.

No hubo relación de la presencia de corioamnioitis con la edad gestacional y el peso de los productos; lo que no concuerda con lo reportado por otros autores como Naeye y Peters(13); quienes mencionan que a menor edad gestacional mayor riesgo de corioamnioitis.

El APGAR de los productos fué significativamente más bajo en el grupo control que en el grupo de estudio; con mucha seguridad debido a mayor afección del producto por el tiempo de evolución de la ruptura de membranas.

No hubo diferencia significativa de la duración del trabajo de parto entre ambos grupos, lo que es poco valorable, ya que en ambos se realizó conducción del trabajo de parto, con respuestas diferentes dependiendo de las condiciones cervicales.

El trabajo de parto prematuro se presentó con mayor frecuencia en mujeres jóvenes menores de 20 años, asociándose a la presencia de corioamniotitis en ambos grupos.

En la mayoría de los casos no hubo manifestaciones clínicas de corioamniotitis, sólo en un caso con antecedente de ruptura prematura de membranas una paciente presentó hipertermia; lo que nos reafirma lo mencionado por otros autores, que en la mayoría de las ocasiones esta patología es subclínica; y que tendríamos que considerar parámetros como la taquicardia materna o fetal, así como la leucocitosis para que nos oriente al diagnóstico.

Los hallazgos transparto o transcesárea no son útiles para diagnóstico de corioamniotitis.

Dentro del grupo problema, se encontró que el tiempo entre la ruptura de membranas y la expulsión del producto, no fué un factor determinante para la presentación de la corioamnioititis, lo que significa que la infección se adquirió previa al inicio del trabajo de parto, y ya que no hubo otro factor que explique el desencadenamiento del trabajo de parto prematuro, esta fué la causa que lo desencadenó.

No se encontró relación entre la vía de resolución del embarazo y la corionitis histopatológica.

El uso de antibióticos "profilácticos" en los recién nacidos con antecedente de ruptura prematura de membranas, con mucha seguridad evitó el desarrollo de alguna infección severa, en los casos de corioamnioititis.

El grupo de recién nacidos sin antecedente de ruptura prematura de membranas y que presentaron parto prematuro y corioamnioititis, queda desprotegido, ya que aunque en la mayoría puede haber una infección subclínica que no tenga repercusión en las primeras horas de vida, sin embargo, pueden aparecer infecciones del tracto respiratorio, digestivo o del sistema nervioso que se manifiesten en el periodo neonatal.

8.-DISCUSION

La incidencia de corioamnioitis histológica encontrada en mujeres con integridad de membranas y trabajo de parto prematuro fué de 53.33% (16/30); y fué del 80% (24/30) en las mujeres que presentaron trabajo de parto prematuro con antecedente de ruptura prematura de membranas; estos resultados son mayores a los reportados en otras series como Pankuch y colaboradores⁽¹³⁾ quienes encontraron corioamnioitis histológica en mujeres con trabajo de parto prematuro y membranas íntegras en 35.7% (10/28), y en las que tenían trabajo de parto prematuro con antecedente de ruptura prematura de membranas la prevalencia de su reporte coincidió con la de nosotros, encontrando corioamnioitis histológica en un 80% de sus placentas (20/25). Buzek y Winn⁽¹³⁾ encontraron una incidencia de 20.9% (29/139) en los casos de parto prematuro con membranas íntegras, y de 48.6% (51/105) en mujeres con trabajo de parto prematuro y antecedente de ruptura prematura de membranas; este autor utilizando una regresión estadística calculó que la corioamnioitis histológica se asocia con el parto prematuro en una relación de 2.5, y el riesgo atribuible de la población es de 13.8%, para ello, incluyó a todos los partos prematuros de su población. En nuestro universo de estudio, y de acuerdo a nuestros resultados, este riesgo sería más elevado; aunque no se pudo establecer con exactitud, ya que en nuestro hospital no contamos con datos

estadísticos que avalen el número de partos prematuros sin otro riesgo asociado, en especial, los que se presentan con integridad de membranas.

Al igual que la mayoría de los autores, se encontró poca relación entre la infección materna y la neonatal clínicamente manifiestas y la corioamnioitis histológica. Debido a la estancia intrahospitalaria tan breve que tuvieron las pacientes y los neonatos (3 días promedio), así como la rápida depuración de los expedientes, no fué posible valorar la morbilidad; ya que se sabe, que no sólo la septicemia en los neonatos es una complicación de la corioamnioitis, sino que también se pueden presentar infecciones de vías respiratorias, gastrointestinales o del sistema nervioso central, como meningitis, las cuales en la mayoría de los casos van a tener una manifestación tardía; teniendo mayor riesgo sobre todo aquellos productos prematuros sin antecedente de ruptura prematura de membranas, puesto que en la mayoría de estos casos no se utilizan antibióticos profilácticos; a diferencia de otros que tuvieron el antecedente de ruptura prematura de membranas.

Este estudio, cumple con el objetivo propuesto, en que se confirma la presencia de corioamnioitis en el trabajo de parto prematuro a pesar de la existencia de la integridad de las membranas. Creemos que puede ser la base a la realización de otras investigaciones, tales como conocer la etiología específica

de esta entidad; realizando cultivos de líquido amniótico obtenido por amniocentesis; corroborando la patología con el estudio histopatológico de la placenta, tomar cultivos de esta, así como cultivo de las secreciones de líquido amniótico tomado de la nasofaringe del producto al momento de aspirarlo al nacer, y confrontar todos los cultivos para poder establecer la relación causa efecto en forma definitiva. Por otro lado, se debe hacer un seguimiento estrecho durante el trabajo de parto y posterior a este, tanto de la madre como del producto y realizar una correlación clínica adecuada ante la sospecha de este padecimiento para de esta forma dar un tratamiento oportuno, y así eliminar los riesgos de la morbilidad y mortalidad materno fetales consecutivas a la corioamnioititis.

9.-TABLAS, GRAFICAS Y MICROFOTOGRAFIAS

TABLA No. 1

GRADOS DE ALTERACION PLACENTARIAGRUPO PROBLEMA GRUPO CONTROL

<u>G R A D O</u>	<u>No.</u>	<u>%</u>	<u>No.</u>	<u>%</u>
1.- NORMAL	14	46.67%	6	20.00%
2.- AMNIOITIS				
LEVE	6	20.00%	4	13.33%
MODERADA	1	3.33%	0	0.00%
SEVERA	2	6.67%	2	6.67%
3.- CORIONITIS	0	0.00%	0	0.00%
4.- FUNISITIS	0	0.00%	0	0.00%
5.- CORIOAMNIOITIS				
LEVE	3	10.00%	2	6.67%
MODERADA	1	3.33%	2	6.67%
SEVERA	1	3.33%	2	6.67%
6.- CORIOAMNIOITIS+FUNISITIS				
LEVE	2	6.67%	4	13.33%
MODERADA	0	0.00%	4	13.33%
SEVERA	0	0.00%	4	13.33%
T O T A L	30	100.0%	30	100.0%

TABLA No.2

<u>SEMANAS</u>	<u>EDAD GESTACIONAL</u>							
	<u>GRUPO PROBLEMA</u>				<u>GRUPO CONTROL</u>			
	<u>CORIOAMNIOITIS</u>				<u>CORIOAMNIOITIS</u>			
	<u>SIN</u>		<u>CON</u>		<u>SIN</u>		<u>CON</u>	
<u>No.</u>	<u>%</u>	<u>No.</u>	<u>%</u>	<u>No.</u>	<u>%</u>	<u>No.</u>	<u>%</u>	
28 - 30	3	21.43%	0	0.00%	2	33.33%	4	16.67%
31 - 33	6	42.86%	5	31.25%	4	66.67%	10	41.67%
34 - 36	5	35.71%	11	68.75%	0	0.00%	10	41.67%
T O T A L	14	100.0%	16	100.0%	6	100.0%	24	100.0%

TABLA No.3
PESO DE LOS PRODUCTOS

<u>GRAMOS</u>	<u>PESO DE LOS PRODUCTOS</u>							
	<u>GRUPO PROBLEMA</u>				<u>GRUPO CONTROL</u>			
	<u>CORIOAMNIOITIS</u>				<u>CORIOAMNIOITIS</u>			
	<u>SIN</u>		<u>CON</u>		<u>SIN</u>		<u>CON</u>	
<u>No.</u>	<u>%</u>	<u>No.</u>	<u>%</u>	<u>No.</u>	<u>%</u>	<u>No.</u>	<u>%</u>	
750 - 999	1	7.14%	0	0.00%	0	0.00%	2	8.33%
1000 - 1499	2	14.29%	2	12.50%	2	33.33%	2	8.33%
1500 - 1999	4	28.57%	6	37.50%	2	33.33%	6	25.00%
2000 - 2500	7	50.00%	8	50.00%	2	33.33%	14	58.33%
T O T A L	14	100.0%	16	100.0%	6	100.0%	24	100.0%

TABLA No. 4

APGAR A LOS 5 MINUTOS

CALIFICACION	GRUPO PROBLEMA CORIOAMNIOITIS				GRUPO CONTROL CORIOAMNIOITIS			
	SIN		CON		SIN		CON	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
4 - 5	0	0.00%	0	0.00%	2	33.33%	0	0.00%
6 - 7	5	35.71%	0	0.00%	0	0.00%	6	25.00%
8 - 9	9	64.29%	16	100.00%	4	66.67%	18	75.00%
TOTAL	14	100.0%	16	100.0%	6	100.0%	24	100.0%

TABLA No. 5

DURACION DEL TRABAJO DE PARTO

HORAS	GRUPO PROBLEMA CORIOAMNIOITIS				GRUPO CONTROL CORIOAMNIOITIS			
	SIN		CON		SIN		CON	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
0 - 8	8	57.14%	13	81.25%	4	66.67%	20	83.33%
9 - 16	4	28.57%	2	12.50%	2	33.33%	4	16.67%
17 - 24	2	14.29%	1	6.25%	0	0.00%	0	0.00%
TOTAL	14	100.0%	16	100.0%	6	100.0%	24	100.0%

TABLA No. 6
 EDAD DE LAS PACIENTES

A Ñ O S	GRUPO PROBLEMA CORIONAMNIOITIS				GRUPO CONTROL CORIONAMNIOITIS			
	SIN		CON		SIN		CON	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
15 - 20	10	71.43%	10	62.50%	2	33.33%	12	50.00%
21 - 25	4	28.57%	4	25.00%	1	16.67%	10	41.67%
26 - 30	0	0.00%	2	12.50%	1	16.67%	1	4.17%
31 - 35	0	0.00%	0	0.00%	2	33.33%	1	4.17%
TOTAL	14	100.0%	16	100.0%	6	100.0%	24	100.0%

RESULTADOS DEL ESTUDIO EN PACIENTES CON TRABAJO DE PARTO PREMATURO Y MEMBRANAS INTEGRAS

DATOS DEL PRODUCTO

DATOS DE LA MADRE

No	GRADO ALTERACION HISTOPATOLOGICA	SEMANAS GESTACION	PESO (Krs)	APGAR	HIPERTERIA	SOSPECHA			DURACION TDP (Hrs)	INTERVALO RUPT-EXP (Hrs)	VIA RESOLUCION DEL EMBARAZO
						CORIOAMNIOITIS TRANSPARTO	INFECCION PREVIA	ANTIBIOTICOS PREVIOS			
1	Ninguna	30	1,300	4-6	NO	NO	NO	NO	12	0	Parto
2	Ninguna	34	2,200	7-8	NO	NO	NO	NO	24	1	Cesarea
3	Ninguna	34	2,200	8-9	NO	NO	NO	NO	7	6	Parto
4	Ninguna	32	1,950	7-8	NO	NO	NO	NO	8	8	Parto
5	Ninguna	28	1,275	6-7	NO	NO	NO	NO	12	12	Cesarea
6	Ninguna	35	2,200	4-8	NO	NO	NO	NO	5	0	Parto
7	Ninguna	32	2,150	8-9	NO	NO	NO	NO	9	0	Parto
8	Ninguna	33	1,950	8-8	NO	NO	NO	NO	5	1	Cesarea
9	Ninguna	32	1,725	8-9	NO	NO	NO	NO	8	2	Parto
10	Ninguna	28	800	6-7	NO	NO	NO	SI	22	2	Parto
11	Ninguna	35	2,100	7-8	NO	NO	NO	SI	12	1	Parto
12	Ninguna	34	2,000	7-8	NO	NO	NO	SI	8	2	Parto
13	Ninguna	33	1,900	6-7	NO	NO	NO	NO	6	3	Parto
14	Ninguna	32	1,800	6-7	NO	NO	NO	NO	7	1	Parto
15	Amnionitis leve	34	2,500	7-8	NO	NO	NO	NO	6	0	Parto
16	Amnionitis leve	34	1,875	7-8	NO	NO	NO	NO	10	2	Parto
17	Amnionitis leve	35	2,200	8-9	NO	NO	NO	NO	8	0	Parto
18	Amnionitis leve	32	1,800	8-9	NO	NO	NO	NO	17	0	Parto
19	Amnionitis leve	34	2,275	8-9	NO	NO	NO	NO	5	0	Parto
20	Amnionitis leve	34	1,800	8-9	NO	NO	NO	NO	12	1	Parto
21	Amnionitis moderada	33	1,900	8-9	NO	NO	NO	NO	9	0	Parto
22	Amnionitis moderada	32	1,450	4-8	NO	NO	NO	NO	6	0	Parto
23	Amnionitis severa	34	2,300	8-9	NO	NO	SI	SI	5	0	Parto
24	Corioamnioitis leve	34	2,400	8-9	NO	NO	NO	NO	4	0	Parto
25	Corioamnioitis leve	34	2,250	8-9	NO	NO	NO	NO	8	0	Parto
26	Corioamnioitis leve	33	2,500	8-9	NO	NO	SI	SI	7	0	Parto
27	Corioamnioitis mod.	32	2,875	5-8	NO	NO	NO	NO	6	0	Parto
28	Corioamnioitis sev.	34	2,200	8-9	NO	NO	NO	NO	8	0	Parto
29	Corioamniofuntisitis lev.	32	1,062	6-8	NO	NO	NO	NO	5	0	Parto
30	Corioamniofuntisitis lev.	34	1,900	8-9	NO	NO	NO	NO	5	0	Parto

CUMBRIO No.1

RESULTADOS DEL ESTUDIO EN PACIENTES CON TRABAJO DE PARTO PREMATURO Y RUPTURA PREPARADA DE MEMBRANAS

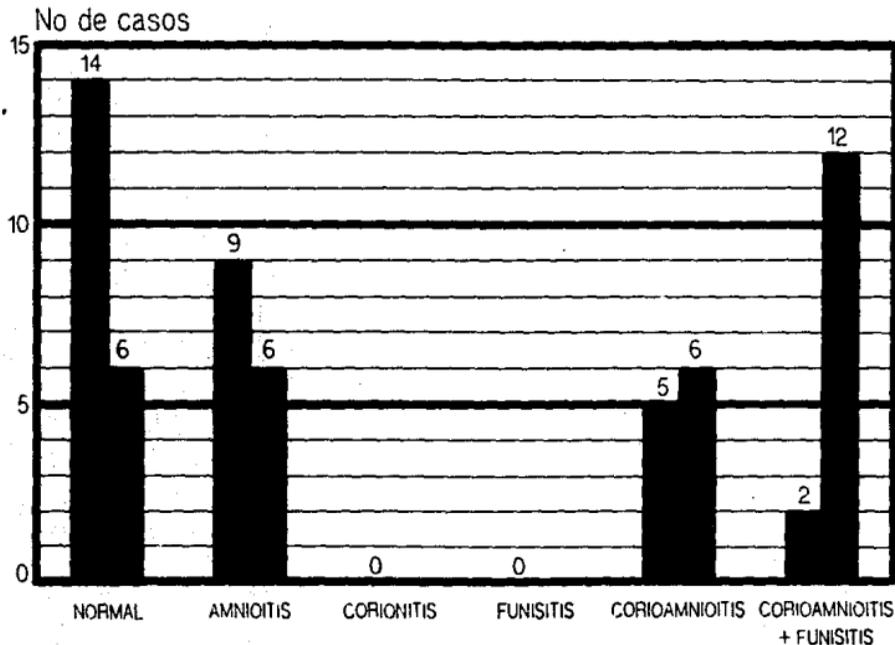
DATOS DEL PRODUCTO				DATOS DE LA MADRE				DURACION		INTERVALO	VIA RESOLUCION	
No	GRADO ALTERACION HISTOPATOLOGICA	SEMANAS GESTACION	PESO (Grs)	APGAR	HIPERTERMIA	SCSPECHA CORIOAMNIOITIS TRANSFERTO	INFECCION PREVIA	AMBIOTICOS PREVIOS	TDI (Hrs)	RUP-T-EIP (Hrs)		DEL UTERO
1	Ninguna	32	2,000	8-9	NO	SI	NO	SI	4	2		Parto
2	Ninguna	31	2,000	8-9	NO	SI	NO	SI	2	2		Parto
3	Ninguna	30	1,160	3-5	NO	NO	NO	SI	0	2		Cesárea
4	Ninguna	30	1,160	5-5	NO	NO	NO	SI	2	2		Cesárea
5	Ninguna	31	1,950	8-9	NO	NO	NO	SI	24	24		Cesárea
6	Ninguna	30	1,900	8-9	NO	NO	NO	SI	24	24		Cesárea
7	Amnionitis leve	33	2,300	8-9	NO	NO	NO	SI	8	16		Parto
8	Amnionitis leve	30	2,400	8-9	NO	NO	NO	SI	6	16		Parto
9	Amnionitis leve	32	1,775	4-6	NO	NO	NO	NO	3	120		Cesárea
10	Amnionitis leve	31	1,700	5-6	NO	NO	NO	NO	3	120		Cesárea
11	Amnionitis moderada	34	2,250	6-8	SI	NO	NO	NO	6	8		Parto
12	Amnionitis moderada	33	2,000	7-8	SI	NO	NO	NO	8	7		Parto
13	Corioamnioitis leve	34	2,490	8-9	NO	NO	SI	SI	0	48		Cesárea
14	Corioamnioitis leve	34	2,250	8-9	NO	NO	SI	SI	2	40		Cesárea
15	Corioamnioitis mod.	29	1,400	6-7	NO	NO	NO	SI	7	24		Parto
16	Corioamnioitis mod.	30	1,450	6-7	NO	NO	NO	SI	9	26		Parto
17	Corioamnioitis sev.	31	1,675	8-9	NO	NO	NO	NO	12	120		Parto
18	Corioamnioitis sev.	32	1,600	8-9	NO	NO	NO	NO	12	120		Parto
19	Corioamniofunisitis lev.	32	2,350	6-8	NO	NO	NO	NO	6	72		Parto
20	Corioamniofunisitis lev.	33	2,900	7-8	NO	NO	NO	NO	8	54		Parto
21	Corioamniofunisitis lev.	33	2,200	8-9	NO	NO	NO	NO	18	25		Parto
22	Corioamniofunisitis lev.	34	2,225	8-9	NO	NO	NO	NO	14	24		Parto
23	Corioamniofunisitis mod.	34	2,450	8-9	NO	NO	SI	NO	6	24		Parto
24	Corioamniofunisitis mod.	34	2,400	8-9	NO	NO	SI	NO	6	22		Parto
25	Corioamniofunisitis mod.	32	1,800	7-9	NO	NO	NO	NO	6	18		Parto
26	Corioamniofunisitis mod.	31	1,700	7-9	NO	NO	NO	NO	8	20		Parto
27	Corioamniofunisitis sev.	28	800	3-6	NO	NO	NO	NO	7	34		Parto
28	Corioamniofunisitis sev.	28	750	3-6	NO	NO	NO	NO	7	36		Parto
29	Corioamniofunisitis sev.	33	2,300	6-8	NO	NO	NO	NO	6	48		Parto
30	Corioamniofunisitis sev.	32	2,100	6-8	NO	NO	NO	NO	6	72		Parto

CUADRO No. 2

GRADOS DE ALTERACION PLACENTARIA

GRUPO
PROBLEMA

GRUPO
CONTROL



Grados

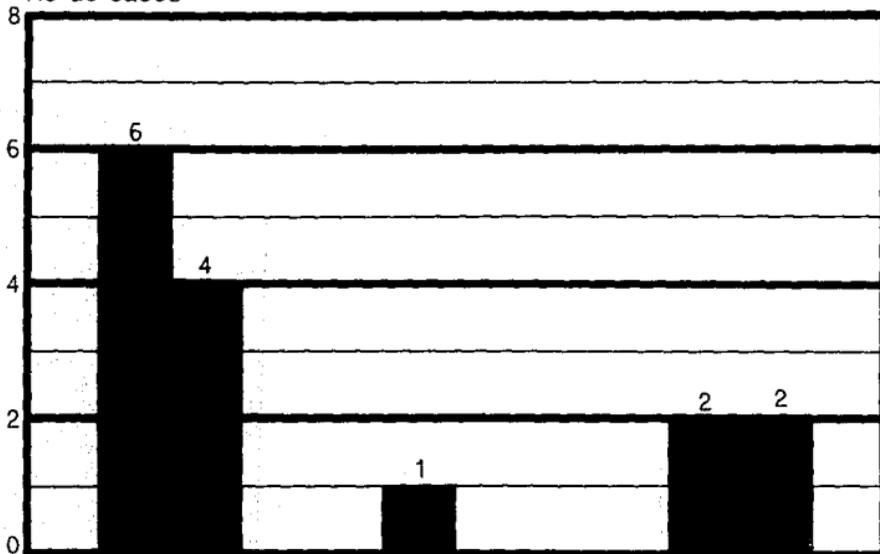
TOTAL 30 CASOS

GRADOS DE ALTERACION PLACENTARIA AMNIOITIS

GRUPO
PROBLEMA

GRUPO
CONTROL

No de casos



LEVE

MODERADA

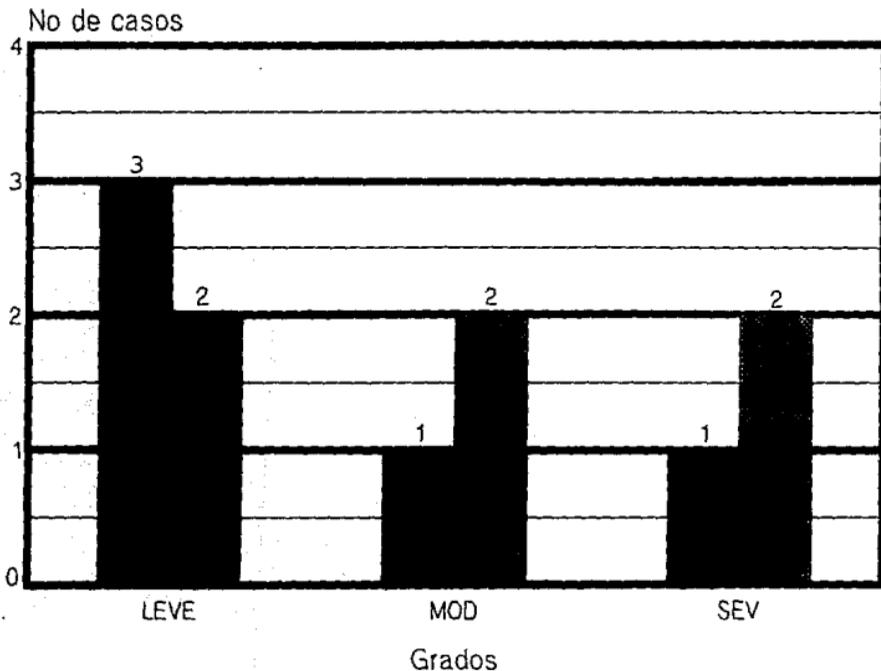
SEVERA

Grados

GRADOS DE ALTERACION PLACENTARIA CORIOAMNIOITIS

GRUPO
PROBLEMA

GRUPO
CONTROL

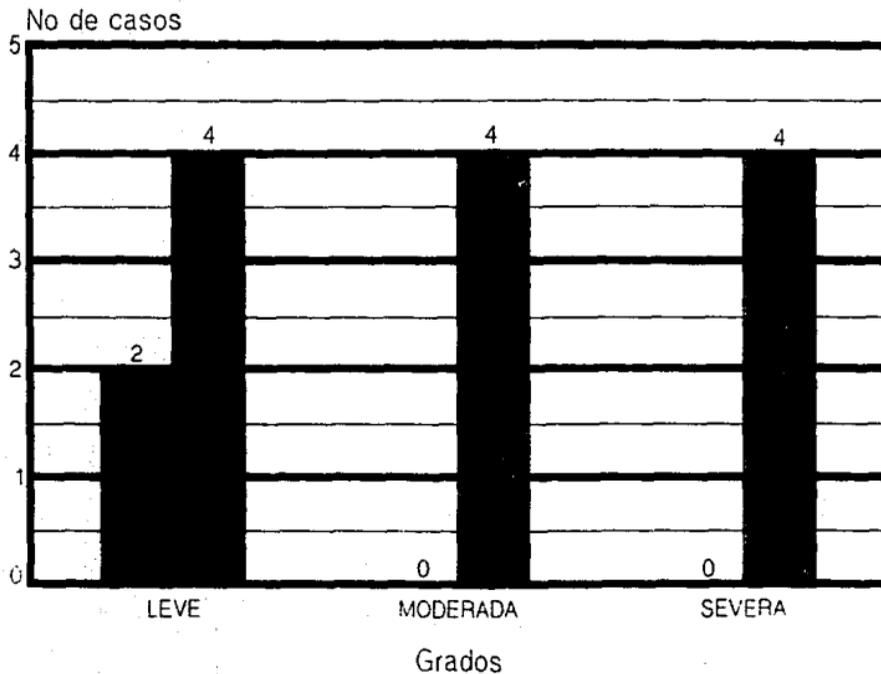


GRADOS DE ALTERACION PLACENTARIA

CORIOAMNIOITIS + FUNISITIS

GRUPO
PROBLEMA

GRUPO
CONTROL



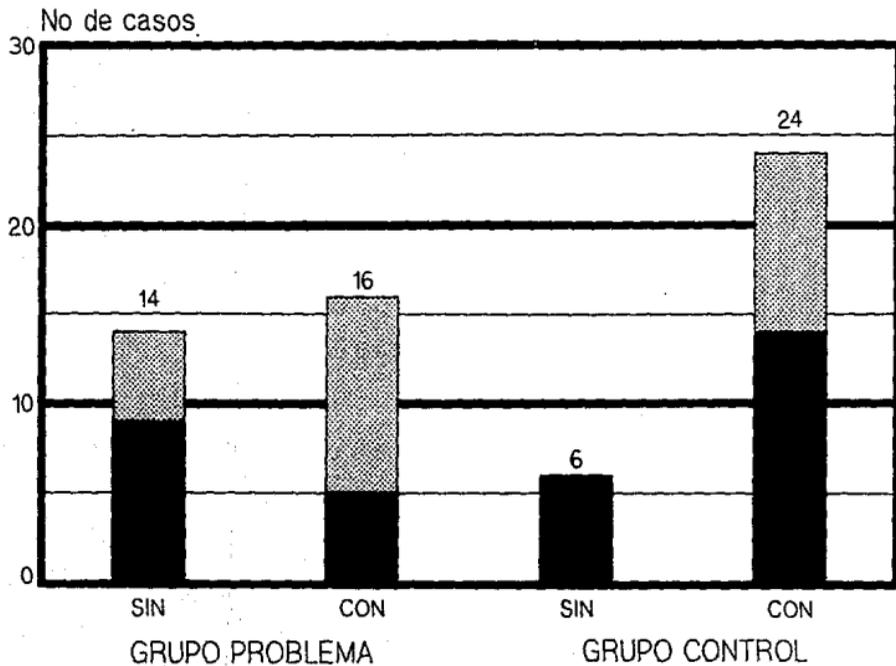
EDAD GESTACIONAL

CORIOAMNIOITIS

28-30
SEMANAS

31-33
SEMANAS

34-36
SEMANAS



PESO DE LOS PRODUCTOS

CORIOAMNIOITIS

750-999

GRAMOS

1000-1499

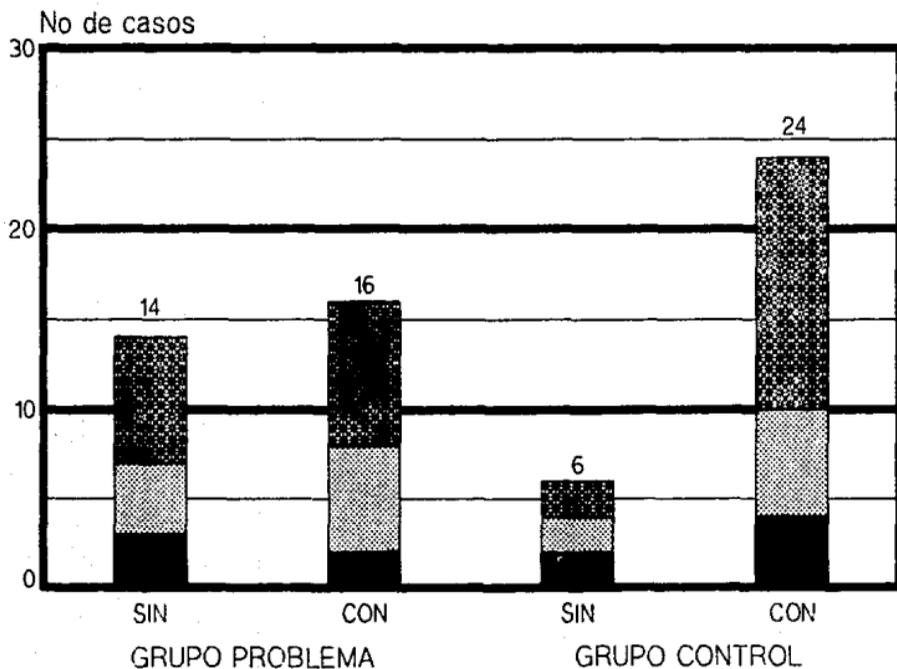
GRAMOS

1500-1999

GRAMOS

2000-2500

GRAMOS



APGAR A LOS 5 MINUTOS

CORIOAMNIOITIS

CALIFICACION

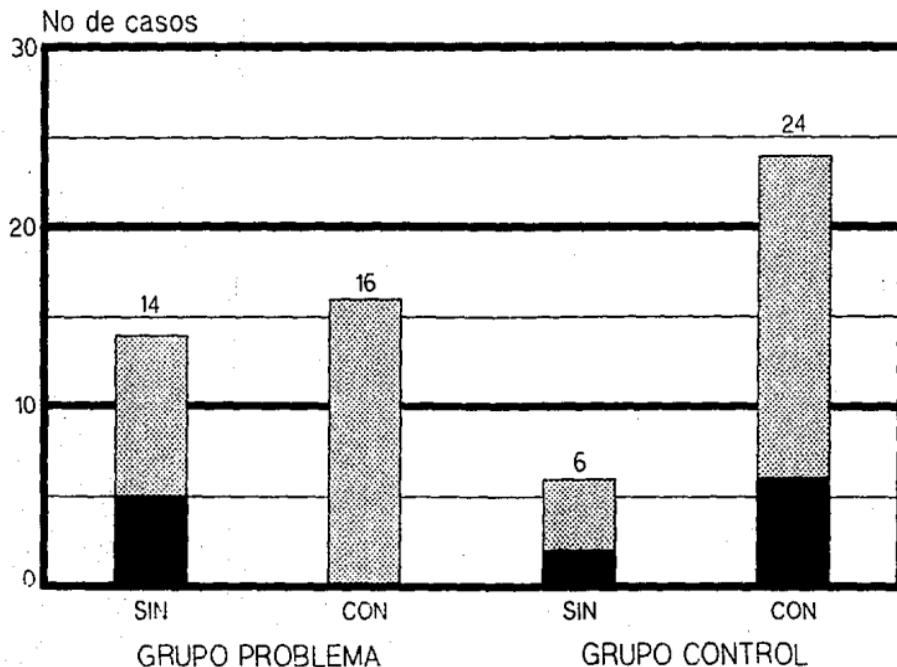
4 - 5

CALIFICACION

6 - 7

CALIFICACION

8 - 9



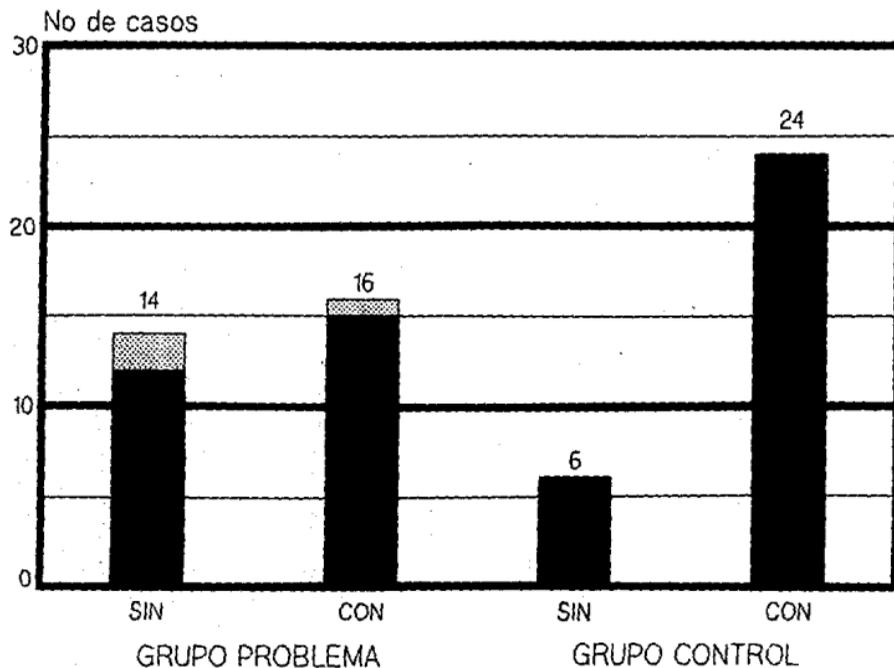
DURACION DEL TRABAJO DE PARTO

CORIOAMNIOITIS

0 - 8
HORAS

9 - 16
HORAS

17 - 24
HORAS



EDAD DE LAS PACIENTES

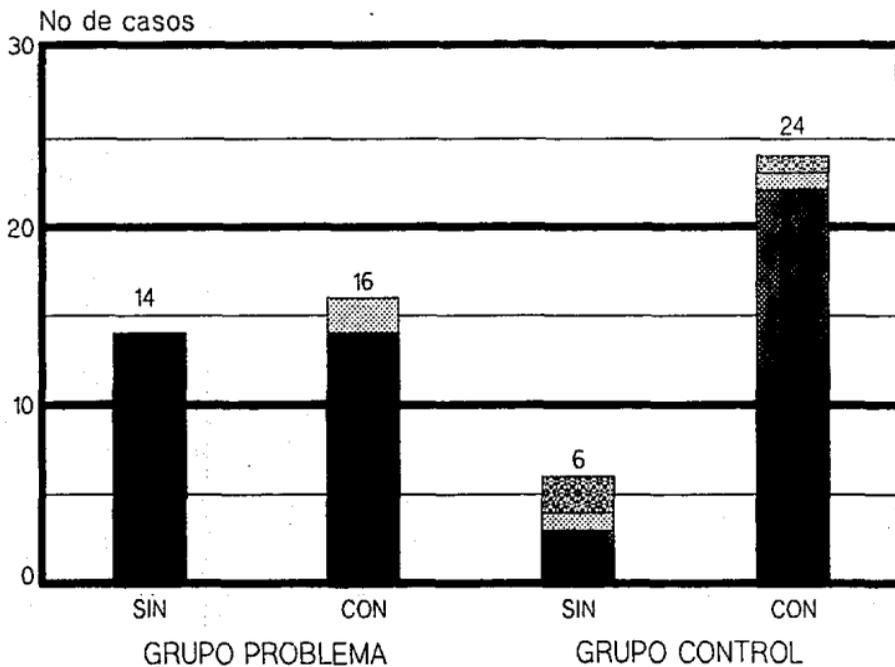
CORIOAMNIOITIS

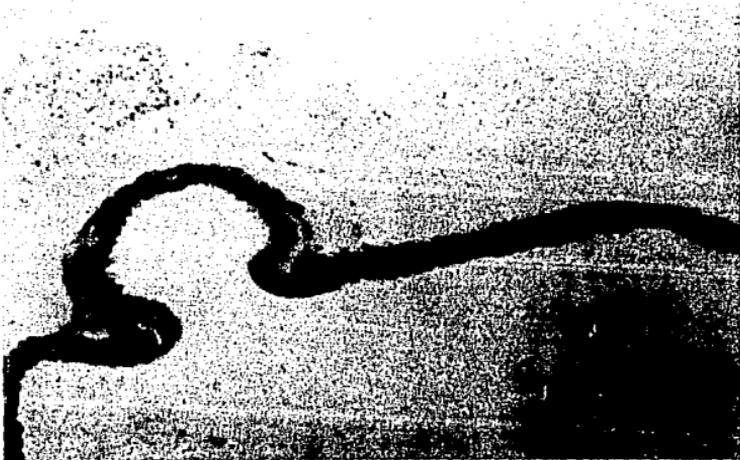
15 - 20
AÑOS

21 - 25
AÑOS

26 - 30
AÑOS

31 - 35
AÑOS

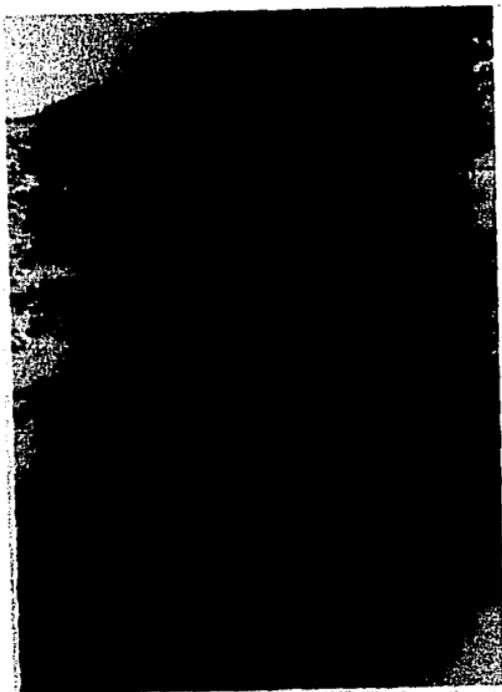




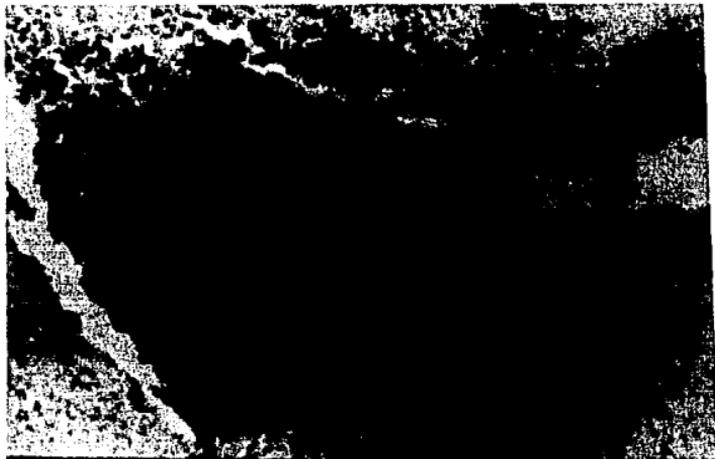
Amnios normal.



Membranitis Aguda Severa (III).



Densos depósitos de polimorfonucleares, con formación de abscesos que disecan las membranas extraplacentarias. Membranitis III.



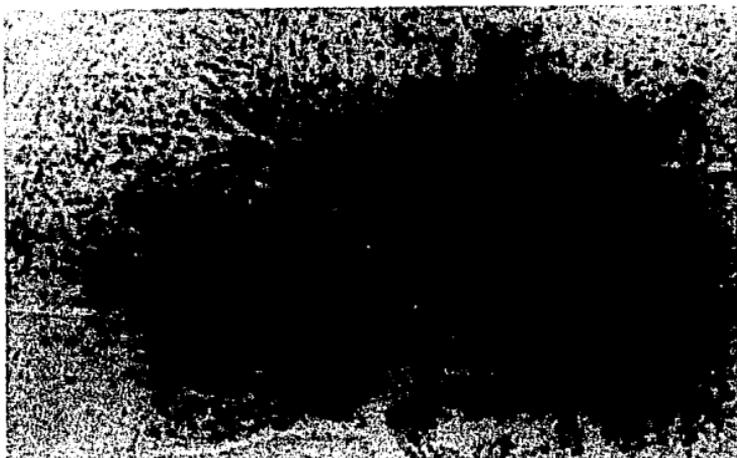
Deciduiditis Aguda Abscedada.



Decidua con formación de microabsceso y con infiltración densa de polimorfonucleares en su espesor.
Deciduiditis Severa (III)



Pared de cordón umbilical con infiltración moderada de polimorfonucleares en su espesor. Funisitis leve (I).



Pared, vaso, cordón umbilical con denso infiltrado de leucocitos polimorfonucleares, que migran hacia la gelatina de Wharton. Funisitis moderada (II).

10.-BIBLIOGRAFIA

- 1.- Armer T."Intraamniotic Infection in Patients with Intact Membranes and Preterm Labor"; OBSTETRICAL AND GYNECOLOGICAL SURVEY; 46(9): 589-593, 1991.
- 2.- Blanc W."Pathways of Fetal and Early Neonatal Infection. Viral Placentitis, Bacterial and Fungal Chorioamnionitis"; THE JOURNAL OF PEDIATRICS; 59(4): 473-96, 1961.
- 3.- Garite T."Chorioamnionitis in the Preterm Gestation"; OBSTETRICS AND GYNECOLOGY; 59(5): 539-45, 1982.
- 4.- Gilstrap L."Corioamnionitis Aguda"; GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA TEMAS ACTUALES; 3:361-67, 1989.
- 5.- Guvent M."Subclinical Amnionitis in Patients with Intact Membranes in Preterm Labor"; PEDIAT. PERINAT. EPIDEMIOL.; 3(4): 367-74 ISSN 0269-5022, 1989.
- 6.- Guzych DS."The Association of Chorioamnionitis with Preterm Delivery"; OBSTET. GYNECOL.; 65: 11, 1985.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 7.- Hameed C. "Silent Chorioamnionitis as a Cause of Preterm Labor Refractory to Tocolitic Therapy"; AM.J. OBSTET. GYNECOL.; 149: 726-30, 1984.
- 8.- La Mont R.F. "Production of Prostaglandin E2 by Human Amnion in Vitro in Response to Addition of Media Conditioned by Microorganism Associated with Chorioamnionitis and Preterm Labor"; AM.J. OBSTET. GYNECOL.; 162: 819-25, 1990.
- 9.- Perkins R.P. "Histologic Chorioamnionitis in Pregnancies of Various Gestational Ages: Implications in Preterm Rupture of Membranes"; OBSTET. GYNECOL.; 70: 856-60, 1987.
- 10.- Maudsley R.F. "Placental Inflammation and Infection. A Prospective Bacteriologic and Histologic Study"; AM.J. OBSTET. GYNECOL.; 95(5): 648-59, 1966.
- 11.- McGregor J. "Antenatal Microbiologic and Maternal Risk Factors Associated with Prematurity"; AM.J. OBSTET. GYNECOL.; 163: 1465-73, 1990.
- 12.- Mueller-Heubach. "Histologic Chorioamnionitis and Preterm Delivery in Different Populations"; OBSTET GYNECOL. 75(4): 22-6. 1990.

13.- Romero R. "Infección y trabajo de parto pretérmino";
CLINICAS OBSTETRICAS Y GINECOLOGICAS; 3:537-68,
1988.

14.- Zlatnik F. "Histologic Chorioamnionitis, Microbial
Infection, and Prematurity"; OBSTET GYNECOL; 76:
355, 1990.