



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN
HOSPITAL GENERAL “DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ”**

**FRECUENCIA DE CORIOAMNIONITIS HISTOLÓGICA EN PRODUCTOS PRETÉRMINO NACIDOS EN EL
HOSPITAL GENERAL “DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ” DURANTE 2018 Y 2019**

**TÉSIS:
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

**PRESENTA:
DR. KEVIN DAVID JIMENEZ ARIZMENDI**

**ASESOR:
DRA. ALEJANDRA HERRERA ORTIZ
MEDICO ADSCRITO A LA DIVISIÓN DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

Ciudad de México, febrero de 2021



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

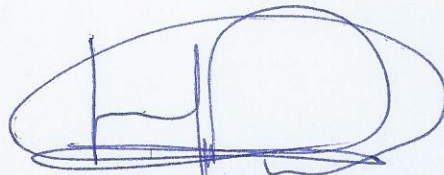
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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.

HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ"

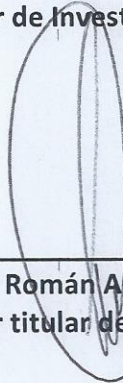
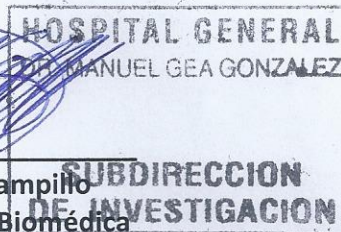
AUTORIZACIONES



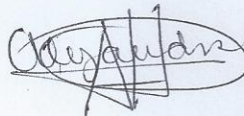
Dr. Héctor Manuel Prado Calleros
Director de Enseñanza e Investigación



Dr. José Pablo Maravilla Campiño
Subdirector de Investigación Biomédica

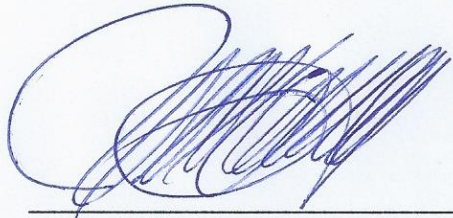


Dr. Jorge Román Audifred Salomón
Jefe de la División y Profesor titular del Curso de Ginecología y Obstetricia

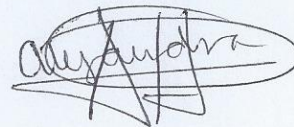


Dra. Alejandra Herrera Ortiz
Asesor Metodológico y Médico adscrito al servicio de Ginecología y Obstetricia

Este trabajo de tesis con número de registro: **11-93-20** presentado por el Dr. Kevin David Jimenez Arizmendi y se presenta en forma con visto bueno por el tutor principal de la tesis Dra. Alejandra Herrera Ortiz con fecha 7 de enero de 2021 para su impresión final.



Dr. José Pablo Maravilla Campillo
Subdirector de Investigación Biomédica

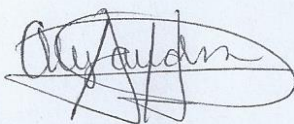


Dra. Alejandra Herrera Ortiz
Investigador Principal

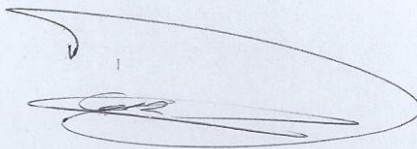
“FRECUENCIA DE CORIOAMNIONITIS HISTOLÓGICA EN PRODUCTOS PRETÉRMINO NACIDOS EN EL HOSPITAL GENERAL “DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ” DURANTE 2018 Y 2019”

Este trabajo fue realizado en el Hospital General “Dr. Manuel Gea González” en la División de Ginecología y Obstetricia bajo la dirección del Dr. Héctor Manuel Prado Calleros con el apoyo del Dr. Jorge Román Audifred Salomón y adscritos de la División quienes orientaron y aportaron a la conclusión de este trabajo.

COLABORADORES:



Dra. Alejandra Herrea Ortiz
Investigador Principal



Dr. Kevin David Jimenez Arizmendi
Investigador Asociado Principal

AGRADECIMIENTOS

Gracias a Dios por guiarme y permitirme llegar aquí.

Gracias a mi familia, por el apoyo y la confianza.

Gracias a mi madre, por enseñarme con su ejemplo, lo que es la fortaleza de verdad.

Gracias a Adriana, por todo el amor incondicional.

Gracias a mis maestros, porque sin ellos no sería nada.

Gracias a mis compañeros, por ser mis hermanos en el camino.

Gracias a mis amigos, por no dejarme caer.

INDICE

AGRADECIMIENTOS	5
INDICE	6
RESUMEN	7
Epidemiología	8
Fisiopatología	9
Factores de riesgo	10
Etiología	10
Diagnóstico	11
MATERIAL Y MÉTODO	13
RESULTADOS	13
DISCUSIÓN	14
CONCLUSIÓN	15
REFERENCIAS	15
FIGURAS Y TABLAS	17

RESUMEN

Palabras clave: Pretérmino, Prematuro, Corioamnionitis subclínica

Introducción: La corioamnionitis es una infección del líquido amniótico y las membranas que lo contienen; también se denomina infección intraamniótica o amnionitis y puede ir acompañada de una ruptura prematura de membranas o con el saco amniótico completo (1).

Los fetos expuestos in útero al proceso inflamatorio de la placenta desencadenan un cuadro sistémico en el 50% de los casos, denominado síndrome de respuesta inflamatoria fetal (SIRF). En cuanto a los síntomas maternos, como se dijo, alrededor de 80% de las gestantes son asintomáticas, pues sólo el 15% con corioamnionitis presentan cuadros de amenaza de parto pretérmino y el 30% de la ruptura prematura de membranas se asocia con síntomas de corioamnionitis clínica. Esto revela la baja sensibilidad de la sintomatología materna, por lo que muchos fetos estarán expuestos a desarrollar un SIRF y sus consecuencias, en ausencia de síntomas maternos que permiten sospecharlo (5).

Objetivos: Describir la frecuencia de casos de corioamnionitis histológica en nacimientos pretérmino en el periodo de tiempo de enero de 2018 a diciembre de 2019 en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital General “Dr. Manuel Gea González”.

Material y método: Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal y retrolectivo en expedientes de pacientes que hayan estado hospitalizadas en el Servicio de Ginecología y Obstetricia, que hayan presentado un evento de nacimiento de producto pretérmino, cuya placenta haya sido enviada al servicio de patología para su estudio. De los expedientes y reportes de patología se procedió a reportar los resultados de estos últimos.

Resultados: Se logró identificar en el servicio de patología 81 placentas enviadas en este periodo, de las cuales, 67 eran de nacimientos prematuros. A partir de estos datos se estimó que se estudiaron las placentas del 35.26% de los casos de nacimientos prematuros en el periodo solicitado.

De estas, 25 contaban con reporte en el que consta diagnóstico de corioamnionitis, sin que en el servicio de patología se hicieran observaciones más detalladas del grado histológico de las mismas, siendo esto equivalente al 37,31% de las placentas estudiadas.

Conclusión: Observamos en nuestro hospital una frecuencia de aparición de corioamnionitis subclínica similar a la que se describe internacionalmente, la cual es alta, observada a través del estudio histopatológico de la placenta de recién nacidos pretérmino. Esto nos brinda información importante como médicos para la correcta orientación de nuestros tratamientos y la búsqueda intencionada de factores asociados, ya que como se comentó con anterioridad, esta etiología es

muchas veces pasada por alto, y su sospecha y búsqueda sistemática beneficiará tanto a la madre como al producto.

INTRODUCCIÓN

La corioamnionitis es una infección del líquido amniótico y las membranas que lo contienen; también se denomina infección intraamniótica o amnionitis y puede ir acompañada de una ruptura prematura de membranas o con el saco amniótico completo (1).

Durante la gestación, el moco cervical y las membranas ovulares forman una barrera que separa al feto y al líquido amniótico estériles del canal vaginal, cargado de bacterias (2) además, el líquido amniótico es un medio bacteriostático que inhibe el crecimiento bacteriano, mantiene como un medio estéril al hábitat fetal y evita el ascenso de gérmenes (3).

El riesgo de complicaciones para la madre y el recién nacido es significativo después de una infección intraamniótica, además de que existe una correlación directa entre infección, rotura prematura de membranas, trabajo de parto pretérmino y parto pretérmino (4). En el 80% de los casos el curso de la corioamnionitis es subclínico, por lo que el diagnóstico se basará en la identificación de las complicaciones (1).

Los fetos expuestos in útero al proceso inflamatorio de la placenta desencadenan un cuadro sistémico en el 50% de los casos, denominado síndrome de respuesta inflamatoria fetal (SIRF). En cuanto a los síntomas maternos, como se dijo, alrededor de 80% de las gestantes son asintomáticas, pues sólo el 15% con corioamnionitis presentan cuadros de amenaza de parto pretérmino y el 30% de la ruptura prematura de membranas se asocia con síntomas de corioamnionitis clínica. Esto revela la baja sensibilidad de la sintomatología materna, por lo que muchos fetos estarán expuestos a desarrollar un SIRF y sus consecuencias, en ausencia de síntomas maternos que permiten sospecharlo (5).

Epidemiología

Los patrones de la infección durante el embarazo cambian de manera continua con el paso de los años, de lo cual no escapa la corioamnionitis, que aparece aproximadamente en 1% de todas las gestaciones (6). La incidencia de corioamnionitis histológica subclínica es mucho más común en

embarazos pretérmino: 40 % entre 24 y 28 semanas, 30 % entre 28 y 32 semanas, 20 % entre 30 y 36 semanas y 10 % en embarazos mayores de 37 semanas (7).

En México, no existe a la fecha un estudio que identifique plenamente la incidencia del padecimiento, debido a que se trata de una entidad que en la mayoría de los casos no produce síntomas, sumado a la falta de acceso a estudios histológicos, en muchos centros hospitalarios es difícil la identificación de los casos.

Fisiopatología

Las membranas coriales se encuentran conformadas por dos capas principales (corion y amnios) que delimitan la cavidad amniótica, las cuales están constituidas por diversos tipos de células y por matriz extracelular.

El proceso inflamatorio transcurre hacia la ruptura prematura de membranas, pues produce un engrosamiento de las capas compacta, fibroblástica, esponjosa y reticular del amnios y el corion, que se debe a una desorganización del colágeno, así como el marcado edema y depósito de material fibrinoide. Todo esto es ocasionado porque en la infección de las membranas coriales se producen productos bacterianos (fosfolipasa A2, fosfolipasa C, lipopolisacáridos), que pueden estimular la síntesis de prostaglandinas E2 y F2 α y de metaloproteasas de matriz, en especial MMP-1, MMP-2, MMP-7 y MMP-9 por el amnios, corion y la decidua. La participación de colagenasas bacterianas, así como la producción de citocinas, incluyendo interleucinas 1, 2, 6, 8 y 16, factor de necrosis tumoral y la proteína quimiotáctica de monocito-1, genera un infiltrado inflamatorio del sistema inmune celular (neutrófilos, monocitos y eosinófilos). Todo esto ocasiona apoptosis desproporcionada, llevando en forma gradual a una distensión de las membranas coriales mediada por la elevación de IL-8 y de una citocina llamada factor amplificador de células pre-B, las cuales también activan a las MMP, facilitando la ruptura de membranas que ya presentaban una disminución dramática de su resistencia (5).

En general, la cascada sería: vaginosis bacteriana que origina lesiones en la unión de las membranas fetales y la decidua, liberación de fibronectina, corioamnionitis, ruptura de membranas por debilitamiento del sitio de inflamación, parto pretérmino y finalmente endometritis y sepsis neonatal (6).

Sin embargo, existen otras vías de diseminación que podrían explicar una infección intraamniótica en ausencia de infección vaginal:

Vía hematogena: en mujeres que cursan septicemia, esta podría llegar a diseminarse al ambiente intrauterino.

Vía canalicular tubaria por contigüidad: las infecciones intraabdominales pueden, con ciertas condiciones, llegar a diseminarse al útero y al líquido amniótico. Un ejemplo de estas podría ser la peritonitis apendicular.

Como complicación de procedimientos invasivos, como lo son la amniocentesis, cordocentesis o la fetoscopia.

Factores de riesgo

En general, se aceptan como factores de riesgo aquellos que puedan coadyuvar la proliferación bacteriana en la madre, como lo son fumar, la ingesta de alcohol o drogas y los estados de inmunosupresión, así como aquellos que pudieran facilitar el ascenso de microorganismos por el canal de parto, como lo son la ruptura de membranas, la falta de moco cervical y el coito cerca del término.

Un estudio realizado en Cuba en 2011 encontró que las pacientes con mal estado nutricional tienen 2.1 veces más posibilidades de presentar corioamnionitis, aquellas que presentan infecciones en el tracto genital tienen 3.9 veces más posibilidades de presentarla frente a las que no la tienen y, que el riesgo aumenta hasta 28 veces una vez que se han superado las 24 horas posteriores a la ruptura de membranas (8).

Etiología

Desde el punto de vista etiológico, la gran mayoría de las pacientes presentan un cuadro polimicrobiano, donde suelen coexistir dos o más tipos de bacterias (habitualmente una combinación de aerobios y anaerobios). Los gérmenes más frecuentemente aislados en el líquido amniótico tanto en pacientes con parto prematuro como en caso de rotura prematura de membranas de pretérmino son micoplasmas y ureaplasmas, además de *Escherichia coli*, *Listeria monocytogenes*, estreptococo α -hemolítico y *Chlamydia trachomatis* (7).

La familia *Mycoplasmataceae* requiere de colesterol para su crecimiento, algunos hidrolizan urea, oxidan ácidos grasos de cadenas cortas a través de la beta-oxidasa o degradan azúcares durante sus procesos glucolíticos. Estos microorganismos pueden ser encontrados formando parte de la microbiota normal de la vagina, o ser recuperados del tracto urogenital de pacientes con uretritis no gonocócica,

pielonefritis, enfermedad inflamatoria pélvica, fiebre puerperal y postparto; así como en pacientes con vaginosis bacteriana, esta última caracterizada por un desequilibrio del ecosistema vaginal, lo que favorece un sobrecrecimiento de la microbiota bacteriana aerobia y anaerobia (9). La colonización de *Mycoplasma hominis* en tracto genital y orofaringe ocurre generalmente durante o después del nacimiento, siendo transitoria la colonización en los neonatos, con tendencia a desaparecer después del primero o segundo año. Dependiendo de la actividad sexual *M. hominis* puede ser nuevamente adquirido en tracto genital bajo (10).

Diagnóstico

En los casos sintomáticos, el diagnóstico de corioamnionitis clínica se realiza mediante los siguientes datos clínicos, que fueron establecidos por Gibbs y cols: Temperatura axilar igual o mayor a 38°C, acompañada de dos o más de los siguientes signos (11):

- a) Sensibilidad uterina anormal.
- b) Líquido amniótico purulento o de mal olor.
- c) Taquicardia materna mayor de 100 latidos por minuto.
- d) Taquicardia fetal mayor de 160 latidos por minuto.
- e) Leucocitosis $>15.000/mm^3$.
- f) Aumento de la contractibilidad uterina.
- g) Dolor pélvico al movimiento.

El uso de auxiliares diagnósticos es muy útil, en especial cuando los signos y síntomas son dudosos. En general, ante la sospecha de esta patología se puede considerar realizar estudios al líquido amniótico, obtenido por medio de amniocentesis.

La amniocentesis es un procedimiento de diagnóstico prenatal invasivo de segundo trimestre, descrito inicialmente en 1966 por Steele y Berg. Consiste en la introducción de una aguja espinal a través de la pared abdominal, la pared uterina y la cavidad amniótica bajo guía ecográfica continua, de forma que se pueda aspirar una muestra del líquido amniótico que envuelve el feto y que contiene células de origen fetal. La amniocentesis se realiza a partir de las 16 semanas de gestación. El procedimiento conlleva un riesgo de pérdida fetal de aproximadamente el 0.5% cuando se realiza en el segundo trimestre (12). A partir de la muestra obtenida, se pueden realizar estudios citológicos y bioquímicos, siendo fundamentales para el diagnóstico de corioamnionitis:

- Tinción de Gram: la presencia de cualquier bacteria y la presencia de leucocitos es sugestiva de infección. Se realiza en líquido amniótico no centrifugado, para detectar la presencia de bacterias y leucocitos; sin embargo, se necesitan aproximadamente 10 microorganismos por mL para que sea positiva. Debemos recordar que *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum* y *Chlamydiae trachomatis* no se tiñen con esta técnica y, de sospechar su presencia, se tienen que solicitar estudios específicos para esos microorganismos.
- Recuento de glóbulos blancos >50 células por milímetro cúbico.
- Glucosa: <15 mg/dl, es indicador de actividad metabólica bacteriana o leucocitaria en el líquido amniótico.
- Cultivos corrientes y específicos, anaerobio, *Mycoplasma/Ureaplasma* (medio especial para *Chlamydia*).
- Los niveles de deshidrogenasa láctica (LDH) en líquido amniótico se han visto elevados en presencia de corioamnionitis y los conceptos actuales la señalan como un predictor altamente específico y precoz para infección intraamniótica. El valor predictor de corioamnionitis es 410 U/L en líquido amniótico (1). Estos criterios tienen sensibilidad que oscila entre el 24 y 81%, especificidad entre el 60 y 99%, valor predictivo positivo entre 42 y 91% y valor predictivo negativo entre 68 y 86% (13).

La inespecificidad de dicha prueba, sumado la falta de aceptación por parte de muchas gestantes, al tratarse de un estudio invasivo, nos obliga a considerar uno o más métodos diagnósticos como:

- Biometría hemática: la leucocitosis materna mayor a 15,000 con desviación a la izquierda y con neutrófilos en banda superiores a 5%, es sugestiva, aunque presenta bajos niveles de sensibilidad y de valor predictivo positivo.
- Hemocultivo: deben realizarse siempre que se sospecha bacteriemia o septicemia. Virtualmente, todos los episodios sépticos pueden ser diagnosticados con dos o tres hemocultivos (14). En el contexto de la paciente con corioamnionitis clínica no se considera un estudio de elección para el diagnóstico y no se justifica retrasar el tratamiento hasta la obtención de un resultado.
- Proteína C reactiva aumentada: suele incrementarse 2 o 3 días antes de la sintomatología clínica. Es producto de la reacción hepática de fase aguda a la infección, en respuesta a la síntesis de IL-6 durante el curso de la infección. Esta citocina proinflamatoria es de particular importancia, ya que algunos autores han concluido que es el mejor marcador de la infección intraamniótica; otros definen la corioamnionitis cuando los niveles de IL-6 en el líquido amniótico, están mayores de 2.6 ng/mL; y en recientes artículos se ha mencionado que los niveles elevados de IL-6 en secreciones vaginales

tienen un valor predictivo significativo de infección intraamniótica (1). Sin embargo, su uso aún no está estandarizado.

- Esterasa leucocitaria: es un producto de los leucocitos polimorfonucleares cuya actividad se incrementa en presencia de infección amniótica, su positividad en líquido amniótico tiene una sensibilidad de 91%, especificidad del 84% y un valor predictivo positivo del 95% y negativo del 74% (7).

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal y retrolectivo en expedientes de pacientes que hayan estado hospitalizadas en el Servicio de Ginecología y Obstetricia, que hayan presentado un evento de nacimiento de producto pretérmino, cuya placenta haya sido enviada al servicio de patología para su estudio.

Se identificaron los expedientes útiles para el estudio tomando en cuenta los siguientes criterios de inclusión:

Expedientes de pacientes del servicio de ginecología en los que se tenga consignado el evento de nacimiento de producto pretérmino, independientemente de la vía de nacimiento, cuya placenta haya sido enviada al servicio de patología del hospital y que contenga el resultado del estudio histopatológico.

Se procedió a excluir expedientes incompletos y aquellos en los que, a pesar de estar completos y ser compatibles, no cumplieran con el requisito de que la placenta hubiera sido enviada al servicio de patología.

De los expedientes y reportes de patología se procedió a reportar los resultados de estos últimos.

RESULTADOS

Tras revisar la base de datos de la unidad tocoquirúrgica del hospital, se pudieron identificar 190 eventos de nacimientos prematuros durante 2018 y 2019, ocurriendo el 50.52% en 2018 (96 nacimientos), y el 49.47% en 2019 (94 nacimientos).

A su vez, se identificaron a partir de la misma base de datos las causas más comunes de nacimiento (tabla y grafica 1). Siendo la mas común, aquellas pacientes que se presentaron con un trabajo de parto que culmino en el nacimiento del producto en cualquiera de sus fases, o bien en periodo expulsivo del mismo, correspondiendo al 41.05% de los nacimientos en el periodo de tiempo mencionado; seguida de aquellas pacientes que presentaron preeclampsia con criterios de severidad, siendo esta la causa que llevo a tomar la decisión de terminación del embarazo, generalmente por vía abdominal, como forma de evitar la progresión de la enfermedad y mejorar el pronóstico materno, correspondiendo al 20.52% de los casos, y en tercer lugar las pacientes que presentaron ruptura prematura de membranas con producto pretérmino, correspondiendo al 18.42%. Cabe destacar que en ninguno de estos casos existía constancia de diagnostico de corioamnionitis clínica.

Se logro identificar en el servicio de patología 81 placentas enviadas en este periodo, de las cuales, 67 eran de nacimientos prematuros. A partir de estos datos se estimo que se estudiaron las placentas del 35.26% de los casos de nacimientos prematuros en el periodo solicitado.

De estas, 25 contaban con reporte en el que consta diagnóstico de corioamnionitis, sin que en el servicio de patología se hicieran observaciones mas detalladas del grado histológico de las mismas, siendo esto equivalente al 37,31% de las placentas estudiadas. (tabla y grafica 2).

DISCUSIÓN

Existe una relación bien conocida entre la ruptura prematura de membranas y la presencia de corioamnionitis, siendo identificada comúnmente como causa la primera de la segunda, sin embargo, el descubrimiento de nuevos mecanismos implicados en la inflamación de las membranas como consecuencia de la infección intra amniótica subclínica, sugieren una relación inversa, más común cuando se trata de productos prematuros.

En nuestro hospital, se ha propuesto el envío rutinario de las placentas obtenidas en nacimientos prematuros para su estudio histopatológico, como complemento diagnóstico.

En el periodo estudiado se observó una alta incidencia de corioamnionitis histológica / subclínica. A nivel internacional, Ferrer Montoya publico en 2014 una revisión en la que detalla la frecuencia de la

siguiente manera: 40 % entre 24 y 28 semanas, 30 % entre 28 y 32 semanas, 20 % entre 30 y 36 semanas y 10 % en embarazos mayores de 37 semanas.

En nuestro país, solo existía un estudio enfocado en determinar la incidencia de esta entidad, publicado en 2014, García de la Torre et al describen la frecuencia de esta en 598 pacientes con ruptura de membranas y un embarazo de 28 semanas o más, encontrando una incidencia del 1.7% en embarazos de término y 5.3 en el caso de productos pretérmino, lo cual es muy discrepante con los datos gruesos internacionales.

En el caso de los datos obtenidos en el presente estudio, se observó una incidencia del 37.31% en las placentas analizadas, lo cual está muy acorde a lo descrito previamente.

Cabe señalar que durante el diseño del presente se estimó una muestra poblacional superior a la obtenida, por lo que, ajustando a la cantidad de muestras obtenidas para la población estudiada, se recalculó el nivel de confianza en 95% con un margen de error de 9.7%.

CONCLUSIÓN

Observamos en nuestro hospital una frecuencia de aparición de corioamnionitis subclínica similar a la que se describe internacionalmente, la cual es alta, observada a través del estudio histopatológico de la placenta de recién nacidos pretérmino. Esto nos brinda información importante como médicos para la correcta orientación de nuestros tratamientos y la búsqueda intencionada de factores asociados, ya que como se comentó con anterioridad, esta etiología es muchas veces pasada por alto, y su sospecha y búsqueda sistemática beneficiará tanto a la madre como al producto.

REFERENCIAS

1. Espitia-De La Hoz, F. J. (2008). Diagnóstico y tratamiento de la corioamnionitis clínica. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología, 59(3), 231-237.
2. García-de la Torre, J. I., Delgado-Rosas, A. & González-Cantú, G. (2014). Frecuencia de corioamnionitis histológica en pacientes con ruptura prematura de membranas. Ginecología y Obstetricia de México, 82(12), 791-795.

3. Ortiz, J. U., Rebolledo, M. A. & Alvarado, R. (1999). Correlación entre corioamnionitis histológica y clínica en pacientes con ruptura prematura de membranas mayor de 12 horas. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología*, 50(3), 139-143.
4. Couto Núñez, D., Nápoles Méndez, D., García Gual, Y., & Maceo Perdomo, M. (2016). Corioamnionitis y parto pretérmino: resultados perinatales en un trienio. *Medisan*, 20(12), 2488-2494.
5. Mendoza, O. E., Palomino, F. B., Franco, N. R., Guerra, D. R. & Niño, N. R. (2013). Corioamnionitis. *Revista Repertorio de Medicina y Cirugía*, 22(4), 248-256.
6. Baffoe, P., Argilagos, C., Toirac, A., & Arañó, F. (2008). Repercusión de la corioamnionitis en los indicadores de salud maternoperinatales. *Revista electrónica de portales médicos.com* [online] enero.
7. Ferrer Montoya, R., Iglesias, A. R., Dajaruch, P., de los Ángeles, M., Bello, E. C. & Vázquez, G. G. (2014). Corioamnionitis clínica e histológica. Revisión bibliográfica. *Multimed Revista Médica. Granma*, 18(1) [online].
8. Argilagos Casasayas, G., Arañó Piedra, J. F., Pérez Reina, M., Morando Flores, D. & Hierrezuelo González, G. (2011). Factores de riesgo en la corioamnionitis. *Medisan*, 15(5), 643-649.
9. Fernández Molina, C., Zamora Martínez, Y., Rodríguez Preval, N., Rodríguez González, I., Berdasquera Corcho, D. & Ortega González, L. M. (2007). Diagnóstico de *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma parvum* y *Ureaplasma urealyticum* en pacientes con vaginosis bacteriana. *Revista Cubana de Medicina Tropical*, 59(2), 108-112.
10. Rivera-Tapia, J. A., Cedillo-Ramírez, M. L. & Vega-Benítez, M. (2001). Micoplasmas y su importancia médica. *Revista Biomédica*, 12(4), 262-271.
11. Gibbs, R. S., Castillo, M. S. & Rodgers, P. J. (1980). Management of acute chorioamnionitis. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 136(6), 709-713.
12. González García, R., Maza Blanes, M. Á., Oliva López, Y. & Menéndez García, R. (2013). Programa de Diagnóstico Prenatal Citogenético mediante la amniocentesis en Minas de Matahambre. *Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río*, 17(3), 69-79.
13. Canavan, T. P., Simhan, H. N. & Caritis, S. (2004). An evidence-based approach to the evaluation and treatment of premature rupture of membranes: Part I. *Obstetrical & Gynecological Survey*, 59(9), 669-677.
14. Cervantes-Narváez, I. A. (2017). Sensibilidad y especificidad del hemocultivo como factor predictivo de bacteremia en pacientes con neumonía. *Revista de Sanidad Militar*, 56(2), 74-78.

15. Ortiz, J. U., Rebolledo, M. A., & Alvarado, R. (1999). Correlación entre corioamnionitis histológica y clínica en pacientes con ruptura prematura de membranas mayor de 12 horas. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología*, 50(3), 139-143.

16. Moraes Castro, M., Cancela, M., Repetto, M., Gutiérrez, C., Fiol, V., Piriz, G., Castillo, E., Medina, E., Lattof, M. & Bustos, R. (2007). Corioamnionitis histológica en el recién nacido menor de 1000 gramos. Incidencia y resultados perinatales. *Revista Peruana de Pediatría*, 60(3), 156-161.

FIGURAS Y TABLAS

Tabla 1.

Causas	2018	2019	Total
	Cantidad	Cantidad	
Expulsivo o TDP	45	33	78
Preeclampsia con datos de severidad	17	22	39
RPM	12	23	35
Óbito	9	9	18
Desprendimiento de placenta	4	3	7
Compromiso funicular	5	1	6
Placenta previa sangrante	2	2	4
No especificada	1	0	1
Anhidramnios	1	0	1
Malformaciones	0	1	1
	96	94	190

Figura 1.

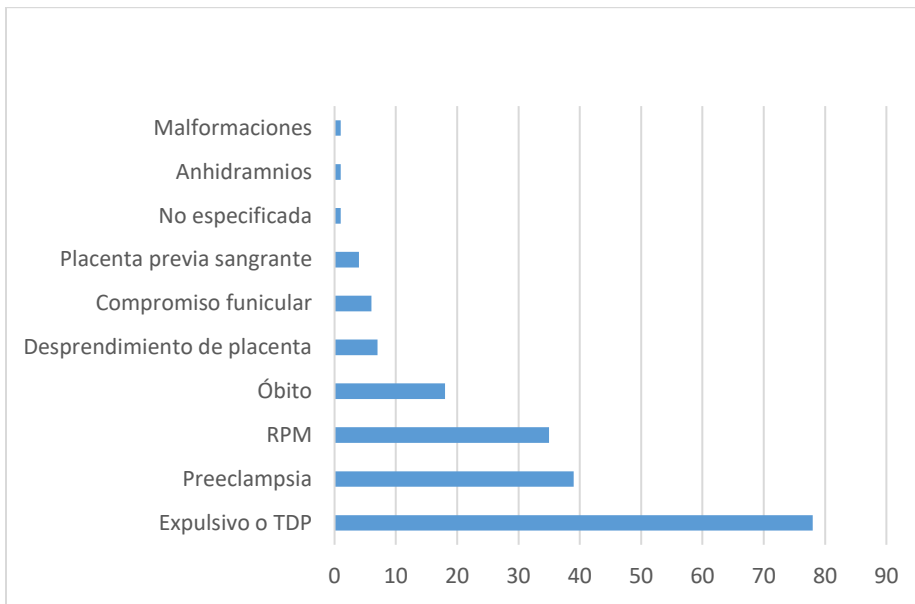


Tabla 2.

Total de placentas analizadas	67
Casos de corioamnionitis	25
Casos sin corioamnionitis	42

Gráfico 2.

