



UNIVERSIDAD PERUANA
CAYETANO HEREDIA

Facultad de
MEDICINA

Concordancia clínico-histopatológica de corioamnionitis en
partos atendidos en un hospital de tercer nivel de Lima,
2021-2025

Clinical-histopathological concordance of chorioamnionitis in
deliveries attended at a tertiary hospital in Lima,
2021-2025

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN PARA OPTAR POR EL
TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD PROFESIONAL EN
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

AUTOR

PEDRO LUIS HORNA VILCA

ASESOR

CHRISTIE ROGITA BULEJE PUN

LIMA – PERÚ

2026



DECLARACIÓN DE ORIGINALIDAD

El egresado:

Nº	APELLIDOS Y NOMBRES
1.	HORNA VILCA PEDRO LUIS

Pertenecientes al programa de **SEGUNDA ESPECIALIDAD PROFESIONAL EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**, autor del proyecto de investigación titulado: Concordancia clínico-histopatológica de corioamnionitis en partos atendidos en un hospital de tercer nivel de Lima, 2021-2025, el cual ha sido elaborado y aprobado, para optar por el **TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD PROFESIONAL EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**, bajo la modalidad de **Proyecto de investigación**.

En calidad de docente (s) asesor (es) de la Universidad Peruana Cayetano Heredia:

Nº	APELLIDOS Y NOMBRES DEL DOCENTE	FACULTAD	NIVEL DE ASESORÍA
1.	BULEJE PUN CHRISTIE ROGITA	MEDICINA	Asesor

Declaramos que el contenido del presente documento es original y que las citas y referencias a otros autores cumplen con las normas académicas establecidas. En ese sentido, hacemos constar que:

- El documento presenta un porcentaje de similitud de **21%**, según el reporte emitido por el software **Turnitin®** (identificador de entrega: 3675168441; fecha de entrega: **10/10/2026**).
- Tras una revisión detallada del reporte y del contenido del trabajo en cuestión, no se han identificado indicios de plagio.
- Se certifica que el documento respeta los principios de integridad académica y cumple con los requisitos institucionales de originalidad.

Lugar y fecha: **Lima, 19 de Octubre de 2026**


Firma del asesor
Nº DNI: 40211390
ORCID: 0009-0009-5700-3281

2. RESUMEN

La corioamnionitis (CA) es una infección e inflamación agudas del corión, con o sin afectación del amnios, asociada a complicaciones maternas y neonatales graves. El diagnóstico es clínico y puede confirmarse mediante el estudio histopatológico de la placenta después del parto. Debido a que el diagnóstico determina la interrupción del embarazo y la inmediata administración de antibióticos, es importante evaluar la concordancia entre ambos diagnósticos en el ámbito hospitalario peruano. El objetivo general de este estudio es determinar el grado de concordancia clínico-histopatológica del diagnóstico de CA en partos atendidos en un hospital de tercer nivel de Lima durante el periodo 2021-2025. La investigación tendrá un enfoque cuantitativo, descriptivo y retrospectivo. La población estará conformada por la totalidad de los casos de CA diagnosticados en el periodo del estudio, aplicando un muestreo censal. Para la recolección de datos se empleará la técnica de la revisión documental, utilizando como instrumento una ficha de recolección de datos evaluada. El análisis estadístico se hará mediante estadística descriptiva y cálculo del índice Kappa de Cohen para estimar el grado de concordancia (fuerza del acuerdo) en una escala de -1 a 1. Los resultados obtenidos permitirán establecer el grado de concordancia entre los criterios clínicos de CA y los hallazgos histopatológicos. Asimismo, estos hallazgos contribuirán a mejorar la precisión diagnóstica, optimizar la vigilancia obstétrica y fortalecer la toma de decisiones clínicas, favoreciendo la prevención de complicaciones infecciosas tanto maternas como neonatales.

Palabras clave: corioamnionitis, diagnóstico clínico, diagnóstico histopatológico

3. INTRODUCCIÓN

La corioamnionitis (CA) es una infección e inflamación aguda del corión con o sin afectación del amnios (1). Esta condición evidencia la respuesta inmunológica materna y, al coexistir con el síndrome de respuesta inflamatoria fetal (SRIF), se asocia a peores resultados perinatales. Por ello, constituye una de las principales causas de morbilidad materna (endometritis y sepsis) y neonatal (parto pretérmino, insuficiencia respiratoria, sepsis neonatal y daño neurológico) a nivel mundial (2). Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), representa la principal causa de mortalidad y discapacidad perinatal en países en vías de desarrollo (3).

La prevalencia estimada de CA varía entre el 3 % y el 10 % de todos los embarazos (4). Esta cifra incrementa significativamente en los partos pretérmino y en los casos de ruptura prematura de membranas (RPM), donde alcanza frecuencias del 40 % y 70 %, respectivamente. Asimismo, su aparición es inversamente proporcional a la edad gestacional: se presenta en más del 50% de las gestaciones entre las 23 y 24 semanas, en el 5% de los embarazos mayores de 37 semanas y entre el 1% y 4% de los embarazos gemelares (5). En Estados Unidos se ha reportado una prevalencia de 9,7 por 1000 nacidos vivos, con una tasa de mortalidad en neonatos expuestos de 1,4 por 1000 nacidos vivos, en contraste con el 0,8 por 1000 que no tuvieron exposición a la infección (6).

A nivel latinoamericano no existen reportes consolidados, aunque los datos locales coinciden con las tendencias globales; en Colombia, se registra una prevalencia entre el 7 % y 12 % en el total de gestaciones, siendo responsable de un tercio de los partos pretérminos (7). En el Perú tampoco se disponen de estadísticas nacionales centralizadas, pero diversos estudios locales asocian firmemente la CA

con la prematuridad y la muerte neonatal. En el Instituto Nacional Materno Perinatal se describió un 3,2 % de CA en madres añosas cuyos neonatos desarrollaron sepsis (8); asimismo, entre los años 2016 y 2018, se determinó que el 51,5 % de prematuros presentó CA, de los cuales el 85% nació por cesárea, registrándose una tasa de letalidad del 7.8% (9). Por otra parte, en el Hospital Nacional Hipólito Unanue, la CA estuvo presente en el 30,2 % de los casos de sepsis neonatal frente a un 13 % en controles sanos, lo que aumenta cuatro veces el riesgo de padecer dicha infección (10). Adicionalmente, se ha reportado una mayor frecuencia de CA en neonatos fallecidos en comparación con los sobrevivientes (16,6 % frente a 2,3 %), demostrando que su presencia incrementa el riesgo de mortalidad hasta en 4,93 veces (11). Con respecto al Hospital Nacional Arzobispo Loayza, no existen datos publicados, pero los servicios de Gineco-Obstetricia y Anatomía Patológica mantienen un registro institucional de todos los casos atendidos (12).

Según el consenso del Colegio Estadounidense de Obstetras y Ginecólogos, la Academia Estadounidense de Pediatría, la Sociedad de Medicina Materno-Fetal y el Instituto Nacional de Salud Infantil y Desarrollo Humano, la CA se clasifica en sospechosa o confirmada (13). La sospecha se establece con la presencia de criterios clínicos, mientras que la confirmación requiere hallazgos de laboratorio como recuento leucocitario elevado o glucosa disminuida en líquido amniótico, tinción de Gram o cultivo positivo, o evidencia histopatológica de infección o inflamación o ambas (14).

Fisiopatológicamente, la CA desencadena una respuesta inmune caracterizada por la liberación de citocinas proinflamatorias que alteran la función placentaria e

interfieren con el intercambio gaseoso y de nutrientes. Las membranas gestacionales constan de tres capas: amnios, corion y decidua. Esta última es la más extensa y está compuesta por células estromales deciduales (DSC), las cuales responden a los agentes infecciosos y desempeñan un rol clave en la patogénesis de la enfermedad (15). Las DSC expresan receptores de reconocimiento de patrones (PRR), incluidos los receptores tipo NOD (NLR) y tipo Toll (TLR). Los PRR se unen a los patrones moleculares asociados a patógenos bacterianos (PAMP), activando una cascada inflamatoria que eleva citocinas como Interleucina 1 β (IL-1 β), interleucina 8 (IL-8), interleucina 6 (IL-6), la proteína quimioatrayente de monocitos-1 (MCP-1) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α). Estas moléculas estimulan la síntesis de prostaglandinas E2 (PGE2) y de metaloproteasas de matriz (MMP) (16), provocando contracciones uterinas, maduración cervical y un consecuente incremento del riesgo de parto prematuro (17). Recientemente se demostró que esta cascada inflamatoria se puede activar por el estrés o lesión celular en ausencia de microorganismos, un fenómeno denominado inflamación intraamniótica estéril (5).

Aunque existen múltiples vías de acceso bacteriano a la cavidad amniótica, la más frecuente es la vía ascendente desde el tracto genital inferior (18). Los patógenos más comunes aislados son *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*, *Gardnerella vaginalis*, *Bacteroides* spp., *Streptococo* del grupo B, *Escherichia coli*, Sífilis, *Candida albicans*, entre otras, presentándose en más de la mitad de los casos como infecciones polimicrobianas (19). A medida que la infección progresa, la inflamación también empeora, originando insuficiencia uteroplacentaria que se manifiesta mediante desaceleraciones tardías intraparto. La ausencia de un

diagnóstico oportuno condiciona la acidemia fetal y muerte por hipoxia grave y privación de los nutrientes (20).

El diagnóstico clínico de la CA se realiza mediante los criterios de Gibbs, que evalúan signos maternos y fetales, como dolor uterino, fiebre y taquicardia materna, taquicardia fetal y líquido amniótico de olor fétido (21). Sin embargo, por las limitaciones en la sensibilidad y especificidad de estos criterios, se ha propuesto la clasificación bajo el término de “Triple I” (inflamación intrauterina, infección intraamniótica o ambas) (22). Los criterios vigentes exigen la presencia de fiebre materna $\geq 39^{\circ}\text{C}$ o $\geq 38^{\circ}\text{C}$ durante 30 minutos asociada a uno o más de los siguientes signos: taquicardia fetal (> 160 lpm durante ≥ 10 minutos), taquicardia materna (> 100 lpm), leucocitosis materna (recuento de leucocitos $> 15\,000/\text{mm}^3$), líquido amniótico purulento procedente del orificio cervical y/o resultados bioquímicos o microbiológicos de invasión microbiana en la cavidad amniótica (23).

Por último, el diagnóstico histopatológico de la CA se realiza con estudio de la biopsia de la placenta y de las membranas fetales, y es la estándar de referencia para confirmar la presencia de inflamación intraamniótica con presencia de infiltración leucocitaria difusa en las membranas corioamnióticas. Se clasifica según la región anatómica del infiltrado de neutrófilos y se gradúa según la extensión de la infiltración, así tenemos corionitis, amnionitis y funisitis (inflamación del cordón umbilical) (24). El sistema Redline es muy usado y clasifica la CA aguda en dos categorías: respuesta inflamatoria materna y respuesta inflamatoria fetal (7). Se realiza tardíamente, es decir, luego del parto, y el resultado puede demorar varios días si se realiza la técnica convencional con parafina (fijación, deshidratación,

inclusión, corte y coloración) frente a las biopsias por congelación (muestra obtenida inmediatamente tras el alumbramiento ofrece datos histológicos en pocos minutos optimizando la utilidad diagnóstica inmediata a pesar de sacrificar parcialmente la resolución microscópica de las imágenes (25).

Entre el 20 % al 40 % de los casos de CA histopatológica cursan de forma asintomática (26). Esta condición se asocia a un mayor riesgo de parto pretérmino espontáneo; asimismo, en los nacidos a término, la evaluación placentaria es fundamental para determinar la necesidad de un seguimiento estricto del neonato ante el riesgo de sepsis neonatal temprana (27). La CA asintomática puede representar un estadio leve o temprano de la enfermedad, originado por causas no infecciosas -como la inflamación estéril por hipoxia, procesos alérgicos o traumáticos del parto- o por el uso previo de antibióticos que enmascararon las manifestaciones clínicas (28).

Existe evidencia de que los signos clínicos y los hallazgos de laboratorio están ausentes, por lo que el diagnóstico definitivo de CA depende exclusivamente del estudio histopatológico de la placenta (29). Diversos estudios evidencian esta discordancia diagnóstica.

Un primer estudio determinó que solo el 26,7 % de las placentas analizadas contaban con un diagnóstico clínico previo de CA, lo que resalta la limitada sensibilidad de la evaluación clínica frente al estándar de oro patológico (30). Por su parte, en contextos de prematuridad, se ha reportado una concordancia moderada entre ambos diagnósticos, así como un bajo rendimiento de los cultivos para identificar la infección histológica (31). Asimismo, se ha demostrado que la inflamación detectada por histopatología se asocia con peores resultados perinatales

en comparación con los casos que solo presentan criterios clínicos, reafirmando la relevancia del examen patológico aun en pacientes asintomáticas.

En el ámbito internacional, un análisis comparativo en Manila evidenció que, si bien los resultados adversos generales fueron similares, los neonatos de madres con CA clínica requirieron ventilación mecánica con mayor frecuencia; además, el líquido amniótico meconial se vinculó con puntuaciones APGAR bajas e ingresos a la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN) (26).

En el Perú, la evidencia local respalda estos hallazgos. Un estudio de cohorte en Lima demostró que la CA histopatológica se asocia significativamente con hemorragia intraventricular y lesiones en la sustancia blanca cerebral en prematuros menores de 34 semanas (32). En esta misma línea, otra investigación en población similar evidenció que los niños expuestos a subcorionitis obtuvieron puntajes inferiores en el desarrollo psicomotor (escala de Bayley III), confirmando que el análisis placentario identifica riesgos neurológicos tempranos no detectados clínicamente (33). Adicionalmente, se ha confirmado una mayor frecuencia de sepsis neonatal, dificultad respiratoria y prematuridad en casos con confirmación histopatológica, lo que subraya la necesidad de un diagnóstico preciso para prevenir la morbimortalidad perinatal (34).

Debido a que la CA histopatológica en ausencia de criterios clínicos impacta directamente en los resultados materno-perinatales, resulta imperativo analizar este escenario en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza. En dicha institución, la biopsia de placenta se realiza de manera protocolar en todos los partos; sin embargo, la información actual no se encuentra consolidada. Por lo expuesto, el problema central de la presente investigación se formula en los siguientes términos: ¿Cuál es

el grado de concordancia entre el diagnóstico clínico y el diagnóstico histopatológico de la corioamnionitis en partos atendidos en un hospital de tercer nivel de Lima durante el periodo 2021-2025?

Finalmente, este estudio aportará evidencia científica sobre la concordancia diagnóstica y la frecuencia de la CA asintomática, permitiendo valorar y respaldar la utilidad del estudio histopatológico sistemático de la placenta en el ámbito hospitalario.

4. OBJETIVOS

Objetivo general:

Determinar el grado de concordancia clínico-histopatológico del diagnóstico de CA en partos atendidos en un hospital de tercer nivel de Lima de 2021 a 2025.

Objetivos específicos

- Describir criterios usados para el diagnóstico clínico de la CA en un hospital de tercer nivel de Lima.
- Describir los patrones histopatológicos de la CA en un hospital de tercer nivel de Lima.
- Determinar la proporción de concordancia global entre el diagnóstico clínico y el histopatológico.
- Identificar la frecuencia y el patrón de los casos discordantes: clínico positivo/histopatológico negativo y clínico negativo/histopatológico positivo.
- Describir los hallazgos clínicos e histopatológicos de la población estudiada.

5. MATERIAL Y MÉTODOS

a) Diseño del estudio: Se realizará un estudio de diseño cuantitativo, tipo observacional, retrospectivo y de concordancia diagnóstica.

b) Población: Estará conformada por todas las pacientes con diagnóstico de CA clínico y/o histopatológico atendidas en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza entre los años 2021 y 2025.

c) Muestra: La muestra será censal y estará constituida por todos los casos de CA atendidos en el periodo de estudio. El muestreo será no aleatorio. El marco muestral será el registro de los casos de CA del servicio de gineco-obstetricia y en anatomía patológica. Los criterios de inclusión serán: gestantes de cualquier edad atendidas en el periodo de estudio con diagnóstico clínico y/o histopatológico de CA. Se excluirá a las pacientes que no cuenten con biopsia de placenta o sin estudio histopatológico por pérdida del informe, por falta de procesamiento de la muestra o por no encontrar la historia clínica.

d) Definición operacional de variables

Diagnóstico clínico de corioamnionitis: Presencia de signos maternos y fetales en la historia clínica según los criterios de Gibbs (21). Se diagnostica corioamnionitis cuando se encuentra fiebre materna $\geq 39^{\circ}\text{C}$ o $\geq 38^{\circ}\text{C}$ durante 30 minutos con alguno o más de los siguientes signos: taquicardia fetal (> 160 lpm durante ≥ 10 minutos), taquicardia materna (> 100 lpm), leucocitosis materna (recuento de leucocitos $> 15\,000/\text{mm}^3$), líquido amniótico purulento o de olor fétido procedente del orificio cervical (Anexo 1).

Diagnóstico histopatológico de corioamnionitis: informe histopatológico de la biopsia de las membranas corioamnióticas que describe la presencia de inflamación intraamniótica con presencia de infiltración leucocitaria difusa en las membranas corioamnióticas según tipo de biopsia por congelación o inclusión en parafina. Se clasifica según la región anatómica del infiltrado de neutrófilos como corionitis,

amnionitis y funisitis (24). Por el sistema Redline se la clasifica como corioamnionitis de respuesta inflamatoria materna y fetal (7) (Anexo 1).

e) Procedimientos y técnicas: Los datos se obtendrán mediante la revisión documental de la historia clínica y del informe histopatológico de la biopsia de las membranas corioamnióticas. El instrumento del estudio será una ficha de recolección de datos elaborada por el autor (anexo 2).

Los datos para la investigación se obtendrán a partir de la identificación de los casos de CA registrados en los servicios de gineco-obstetricia y anatomía patológica, se elaborará un listado general a fin de evitar la duplicación de pacientes. En todos los casos, el autor de la investigación revisará las historias clínicas para identificar los criterios clínicos de CA y los patrones histopatológicos de CA. Se realizará una prueba piloto de la ficha de recolección de datos elaborada por el autor en el 10% de la muestra para que sea validada por juicios de expertos antes de realizar la recolección de toda la información que ingresará a la investigación. Se excluirán del estudio a los casos sin biopsia de placenta o sin informe anatomo-patológico. Debido a la existencia de CA asintomática, serán ingresados a la investigación los casos con hallazgos histopatológicos de CA y sin criterios clínicos en la historia clínica. Una vez culminada la revisión de los casos, se ingresarán los datos al programa estadístico SPSS.21, y la base de datos será revisada en dos oportunidades por el autor a fin de evitar sesgos de información antes de iniciar el análisis estadístico.

f) Aspectos éticos del estudio: El presente protocolo de investigación será evaluado y aprobado por el Comité de ética institucional de la Universidad Peruana Cayetano Heredia y se obtendrá la aprobación de la Unidad de Docencia e Investigación del

Hospital Nacional Arzobispo Loayza para obtener el permiso para revisar la historia clínica y los registros del servicio de gineco-obstetricia. Se codificarán los datos a fin de mantener la confidencialidad de los datos, y los datos solo serán usados para los fines de la investigación. Al tratarse de un estudio retrospectivo basado en la revisión de historias clínicas, no se realizará intervención directa sobre las gestantes ni los recién nacidos, por lo que no se requerirá el consentimiento informado.

g) Plan de análisis

Se realizará un análisis descriptivo mediante distribuciones de frecuencias absolutas y relativas de las variables estudiadas; se determinará la concordancia global y las frecuencias de cada tipo de discordancia. Se excluirán del análisis los casos que tengan datos faltantes de la biopsia de placenta.

La sensibilidad, la especificidad y los valores predictivos positivo y negativo se obtendrán a partir de la siguiente tabla de doble entrada de 2×2 :

Sensibilidad: $a/(a+c)$
 Especificidad: $d/(b+d)$
 Valor predictivo positivo: $a/(a+b)$
 Valor predictivo negativo: $d/(c+d)$

El análisis inferencial se realizará con el índice Kappa de Cohen con intervalo de confianza del 95 % para medir el grado de concordancia exacto entre -1 y 1 (fuerza o intensidad del acuerdo) mediante la aplicación de la siguiente fórmula:

donde $Pr(a)$ es el acuerdo observado entre los observadores y $Pr(e)$ es la probabilidad hipotética de acuerdo por azar. Para la investigación se aplicarán los datos de la siguiente tabla de 2×2 :

Corioamnionitis clínica	Corioamnionitis histológica		Total
	Si	No	
Si	A	B	A+B
No	C	D	C+D
Total	A+C	B+D	A+B+C+D

De esta manera, el grado de concordancia según el resultado sería:

Kappa	Estimación del grado de acuerdo
-1.0-0.0	No acuerdo
0.0-0.2	Insignificante
0.2-0.4	Bajo
0.4-0.6	Moderado
0.6-0.8	Bueno
0.8-1.0	Muy bueno

6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Higgins RD, Saade G, Polin RA, Grobman WA, Buhimschi IA, Watterberg K, et al. Evaluation and management of chorioamnionitis: an expert workgroup report. *Am J Obstet Gynecol*. 2016;215(4):B2-B7.
2. Olanya OP, Migisha R, Fajardo Y, Byamukama O, Kayondo M, Mugenyi GR, et al. Prevalence and associated factors of chorioamnionitis among women with preterm premature rupture of membranes at Mbarara Regional Referral Hospital, Southwestern Uganda. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2026;26(1):505.
3. Organización Mundial de la Salud. Directrices de la OMS para la atención de la salud materna y perinatal en la prevención de la mortalidad. Ginebra: OMS; 2022.
4. Mahe E, Hamid J, Terry J, Jansen JW, Bourgeois J, Arredondo-Marin J. Frozen Section of Placental Membranes and Umbilical Cord: An Aid to Early Postpartum Diagnosis of Intra-Amniotic Infection. *Am J Clin Pathol*. 2014;142(2):202-8.
5. Romero R, Chaemsaihong P, Docheva N, Korzeniewski SJ, Kusanovic JP, Yoon BH, et al. Clinical chorioamnionitis at term VI: acute chorioamnionitis and funisitis according to the presence or absence of microorganisms and inflammation in the amniotic cavity. *J Perinat Med*. 2016;44(1):33-51.
6. Malloy MH. Chorioamnionitis: epidemiology of newborn management and outcome United States 2008. *J Perinatol*. 2014;34(8):611-5.
7. Redline RW. Inflammatory response in acute chorioamnionitis. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2012;17(1):20-5.
8. Mendoza O, Arias D, Rojas JL, Gómez J, Hernández K, Castro D, et al. Corioamnionitis en biopsia por congelación de placentas en pacientes con riesgo de infección y su relación con morbilidad del recién nacido. *Rev Repert Med Cir*. 2014;23(2):134-8.
9. Meza Pinto JR. Sepsis neonatal de inicio temprano y factores asociados en recién nacidos de madres con edad avanzada Instituto Nacional Materno Perinatal 2015-2020 [Tesis en Internet]. Lima: Universidad de San Martín de Porres; 2026 [citado 17 ago 2026]. Disponible en: <https://hdl.handle.net/20.500.14138/9995>
10. De La Cruz-Dávila CCDL, Munares-García O. Resultados perinatales de embarazos con corioamnionitis en un hospital de III nivel de Lima, 2016 a 2018. *Rev Peru Investig Materno Perinat*. 2020;9(1):33-8.
11. Mora P, Maribel M. Factores de riesgo para sepsis neonatal en pacientes del Hospital Nacional Hipólito Unanue 2022 [Tesis en Internet]. Lima: Universidad Privada San Juan Bautista; 2024 [citado 11 ago 2026]. Disponible en:

<https://repositorio.upsjb.edu.pe/item/6db2c120-2e8b-4d6b-9b73-7dbdd216453d>

12. Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Registro institucional de morbimortalidad y patología placentaria del Servicio de Gineco-Obstetricia y Anatomía Patológica (2021-2025). Lima: HNAAL; 2025.
13. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Committee Opinion No. 712: Intrapartum Management of Intraamniotic Infection. *Obstet Gynecol.* 2017;130(2):e95-e101.
14. American Academy of Pediatrics, Committee on Fetus and Newborn. Management of neonates born to mothers with chorioamnionitis. *Pediatrics.* 2015;135(5):937-44.
15. Ramos Mayta RJ. Factores de riesgo asociados a la mortalidad neonatal en el Hospital Nacional Guillermo Almenara, 2020 – 2024 [Tesis en Internet]. Tacna: Universidad Privada de Tacna; 2026 [citado 7 ago 2026]. Disponible en: <https://hdl.handle.net/20.500.13028/7354>
16. Wang TM, Shen CM, Lin SC, Hsieh WS, Hung YL, Guo JW. Reconceptualizing chorioamnionitis as an immune-mediated inflammatory disorder at the maternal–fetal interface. *Inflamm Res.* 2026;75(1):156.
17. Jung E, Romero R, Suksai M, Gotsch F, Chaemsathong P, Erez O, et al. Clinical chorioamnionitis at term: definition, pathogenesis, microbiology, diagnosis, and treatment. *Am J Obstet Gynecol.* 2024;230(3S):S807-40.
18. Conde-Agudelo A, Romero R, Jung EJ, García Sánchez AJ. Management of clinical chorioamnionitis: an evidence-based approach. *Am J Obstet Gynecol.* 2020;223(6):848-69.
19. Yoneda S, Yoneda N, Niimi H, Saito S. Treatment strategies for intra-amniotic infection and/or inflammation in preterm labor cases. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol X.* 2025;27:100408.
20. Olguín-Ortega A, Figueroa-Damian R, Palafox-Vargas ML, Reyes-Muñoz E. Risk of adverse perinatal outcomes among women with clinical and subclinical histopathological chorioamnionitis. *Front Med (Lausanne).* 2024;11:1356820.
21. Gibbs RS, Castillo MS, Rodgers PJ. Management of acute chorioamnionitis. *Am J Obstet Gynecol.* 1980;136(6):709-13.
22. Marmolejo BEC, Contreras MO. Actualidad en corioamnionitis: una mirada desde el microscopio. *Univ Med.* 2022;63(4):1-9.
23. Silver RM, Smulian JC, Bernstein GR. Triple I: intrauterine inflammation, infection, or both. Report of an expert workgroup. Joint consensus statement. *Am J Obstet Gynecol.* 2016;215(3):B1-B5.
24. Carter SWD, Neubronner S, Su LL, Dashraath P, Mattar C, Illanes SE, et al. Chorioamnionitis: An Update on Diagnostic Evaluation. *Biomedicines.* 2023;11(11):2922.
25. Kim CJ, Romero R, Chaemsathong P, Kim JS. Chronic chorioamnionitis. In: *Placental Pathology*. 2nd ed. London: Saunders; 2019. p. 112-25.
26. Mendoza ABM, Mallen MTB. A comparison of adverse maternal and fetal outcomes between histologic and clinical chorioamnionitis: A cross-sectional study. *Philipp J Obstet Gynecol.* 2026;50(1):29-35.

27. Cappelletti M, Presicce P, Kallapur SG. Immunobiology of acute chorioamnionitis. *Front Immunol* [Internet]. 2020 [citado 11 ago 2026];11:649. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/journals/immunology/articles/10.3389/fimmu.2020.00649/full>
28. Abu Shqara R, Glikman D, Jad S, Rechnitzer H, Lowenstein L, Frank Wolf M. Antibiotic treatment of women with isolated intrapartum fever vs clinical chorioamnionitis: maternal and neonatal outcomes. *Am J Obstet Gynecol*. 2023;229(5):540.e1-540.e9.
29. Tita ATN, Andrews WW. Diagnosis and management of clinical chorioamnionitis. *Clin Perinatol*. 2010;37(2):339-54.
30. Algerian K. Chorioamnionitis: Establishing a correlation between clinical and histological diagnosis. *Indian J Pathol Microbiol* [Internet]. 2020 [citado 2 ago 2026];63(1):44-8. Disponible en: https://www.ovid.com/jnls/ijpm/fulltext/10.4103/ijpm.ijpm_464_19~chorioamnionitis-establishing-a-correlation-between-clinical
31. Berezowsky A, Romano A, Hochberg A, Krispin E, Danieli HZ, Krencel A, et al. The correlation between placental histology and microbiologic infection in the diagnosis of chorioamnionitis in preterm delivery. *Placenta*. 2022;128:18-22.
32. Guillén Mendoza NB, Llerena Luna CL. Riesgo de patología neurológica en prematuros menores de 34 semanas que tienen el antecedente de corioamnionitis, nacidos en el Hospital Nacional Cayetano Heredia, 2015 [Tesis en Internet]. Lima: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2015 [citado 12 ago 2026]. Disponible en: <https://hdl.handle.net/20.500.12866/500>
33. Vila J, Guillén-Pinto D, Bellomo S, Guillén N. Histologically diagnosed chorioamnionitis and neurodevelopment in premature children born before 34-week gestational age, Lima, Peru. *Acta Med Peru*. 2023;40(2):113-9.
34. Picoy Vega GM. Corioamnionitis como factor de riesgo de resultados adversos materno-perinatales Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen 2021-2022 [Tesis en Internet]. Lima: Universidad de San Martín de Porres; 2024 [citado 22 sep 2026]. Disponible en: <https://repositorio.usmp.edu.pe/item/cd1f9441-a291-4804-b8f7-4d3e7db6b762>

7. PRESUPUESTO Y CRONOGRAMA

El estudio será autofinanciado por el autor. Los costos serán los siguientes:

Descripción	Unidad	Cantidad	Costo	
			Unitario	Total
Personal				
Asesor estadístico	Horas	20	50.00	1000.00
Bienes				
Papel bond	Hojas	300	0.10	30.00
Lapiceros	Unidad	5	0.50	2.50
Fotocopias	Hoja	500	0.10	50.00
Internet	Horas	200	1.00	200.00
Movilidad	Unidad	50	5.00	250.00
Costo total				1532.50

El cronograma de actividades es el siguiente:

Actividad	2026						
	Jun	Jul	Ago	Set	Oct	Nov	Dic
Elaboración del proyecto de tesis	X	X	X				
Corrección y aprobación del proyecto por Posgrado		X	X	X			
Evaluación y aprobación por el Comité de Ética					X		
Autorización institucional del hospital					X		
Prueba piloto					X		
Recolección de datos					X	X	
Control de calidad y depuración						X	
Análisis estadístico						X	
Elaboración del informe final						X	
Presentación y sustentación							X

8. ANEXOS

Anexo 1

Operacionalización de variables

VARIABLES	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	DIMENSIONES	ESCALA DE MEDICIÓN	VALOR/FORMA DE REGISTRO
Corioamnionitis Clínica	Datos en la historia clínica que evidencian la presencia de signos maternos y fetales compatibles con inflamación e infección de membranas corioamnióticas o líquido amniótico	Cualitativo	Signos clínicos	Nominal	Presencia o ausencia de fiebre Presencia o ausencia de taquicardia fetal Presencia o ausencia de taquicardia materna Presencia o ausencia de leucocitosis materna Presencia o ausencia de líquido amniótico purulento o de olor fétido del orificio cervical.
Corioamnionitis histopatológica	Informe de la biopsia de las membranas corioamnióticas y del cordón umbilical compatibles con inflamación e infección de los tejidos.	Cualitativo	Hallazgos en tejidos corioamnióticos con microscopía óptica	Nominal	Corionitis Amnionitis Funisitis
Edad materna	Años de vida cumplidos por la madre	Cuantitativo	Edad de la madre	De razón	Edad en años a partir de los datos del DNI o de la historia clínica

Edad gestacional	Tiempo de gestación en semanas desde el inicio de la gestación hasta el momento del diagnóstico de CA	Cuantitativo	Semanas de gestación determinadas por FUR y/o ultrasonido	De razón	Semanas de gestación por FUR o ultrasonido
Ruptura prematura de membranas	Pérdida de líquido amniótico por ruptura del saco gestacional antes de que comience el trabajo de parto	Cualitativo	Presencia de líquido amniótico antes del parto	Dicotómica	Presencia o ausencia de RPM
Tiempo de ruptura de membranas	Tiempo en horas desde la salida del líquido amniótico hasta el parto el inicio de la pérdida de líquido amniótico hasta el diagnóstico de CA.	Cuantitativo	Tiempo transcurrido entre la salida del líquido amniótico y el parto	Continua	Medición de tiempo en horas desde
Uso de antibióticos antes del parto	Antibióticos aplicados a la gestante antes del parto	Cualitativo	Administración de antibióticos antes del diagnóstico de CA	Nominal	Antibióticos que figuran en el cardex de enfermería
Administración de corticoides	Corticoides aplicados a la gestante antes del parto	Cualitativo	Administración de corticoides antes del diagnóstico de CA	Nominal	Corticoides que figuran en el cardex de enfermería
Tipo de parto	Forma de culminación de la gestación actual	Cualitativo	Parto vaginal Parto por cesárea	Dicotómica	Tipo de parto que figura en la historia clínica
Tipo de procesamiento histopatológico	Técnica usada para procesar la biopsia de placenta	Cualitativa	Biopsia por congelación Biopsia por parafina	Dicotómica	Técnica usada para procesar la biopsia de los tejidos corioamnióticos
Estadio y grado de la respuesta inflamatoria materna y fetal	Presencia de infiltrado leucocitario difuso en las membranas corioamnióticas	Cualitativa	Sistema Redline	Nominal	CA de respuesta inflamatoria materna CA de respuesta inflamatoria fetal

Anexo 2. Instrumento de recolección de datos

Ficha de recolección de datos

N.º de ficha: _____

Edad materna: _____ años

Edad gestacional: _____ semanas

Ruptura prematura de membranas 1. Sí () 2. No ()

Tiempo de ruptura de membranas: _____ horas

Uso de antibióticos antes del parto 1. Sí () 2. No ()

Administración de corticoides 1. Sí () 2. No ()

Fiebre materna $\geq 39^{\circ}\text{C}$ o $\geq 38^{\circ}\text{C}$ durante 30 minutos 1. Sí () 2. No ()

Taquicardia fetal (> 160 lpm durante ≥ 10 minutos) 1. Sí () 2. No ()

Taquicardia materna (> 100 lpm) 1. Sí () 2. No ()

Leucocitosis materna (leucocitos $> 15\,000/\text{mm}^3$) 1. Sí () 2. No ()

Líquido amniótico purulento o de olor fétido procedente del orificio cervical. 1. Sí () 2. No ()

Tipo de parto 1. Parto por cesárea () 2. Parto vaginal ()

Tipo de procesamiento histopatológico: 1. Biopsia por congelación ()

2. Biopsia por parafina ()

Corionitis 1. Sí () 2. No ()

Amnionitis: 1. Sí () 2. No ()

Funisitis: 1. Sí () 2. No ()

Estadio y grado de la respuesta inflamatoria materna _____

Estadio y grado de la respuesta inflamatoria fetal: _____