



**CAPÍTULO 8**  
**CORIOAMNIONITIS**

Edith Ángel Müller, Alcides C. Bracho.

## INTRODUCCIÓN

La corioamnionitis es un término histológico que define la inflamación del amnios y/o del corion, como resultado de una infección bacteriana en el líquido amniótico, las membranas fetales, la placenta, o el útero (1). Inicialmente el vocablo corioamnionitis fue acuñado como un término anatomopatológico que hacía referencia a la infiltración leucocitaria de la placenta (2) y en la práctica clínica ha sido utilizado para definir la infección clínicamente evidente en el feto, la gestante, la placenta y las membranas. Sin embargo, ambos cuadros no son equivalentes ni se presentan de manera conjunta (3).

La incidencia de la corioamnionitis no se conoce claramente. Algunos estudios indican que esta patología complica el 0,5-10% de todos los embarazos y aproximadamente del 0,5 al 2% de los embarazos a término (4). Es bien sabido que la corioamnionitis es un factor de riesgo para morbilidad materna y neonatal, pero mientras que la mortalidad materna relacionada directamente con la corioamnionitis es rara, la mortalidad neonatal se presenta del 1 al 4 %. La incidencia de corioamnionitis histológica subclínica es mucho más común en embarazos pretérmino: 40% entre las 24 y 28 semanas; 30% entre las 28 y 32 semanas; 20% entre las 30 y 36 semanas y 10% en embarazos mayores de 37 semanas (5). Una gran cantidad de evidencia ha mostrado que no sólo la infección subclínica es responsable del parto pretérmino, sino que se relaciona con muchas secuelas neonatales serias como leucomalacia periventricular, parálisis cerebral, dificultad respiratoria y aun displasia broncopulmonar y enterocolitis necrotizante (6,7).

En resumen, podemos definir la infección intraamniótica usando criterios clínicos, microbiológicos (cultivos positivos o identificación de bacterias en líquido amniótico), histológicos (invasión de leucocitos polimorfonucleares en las membranas, el cordón umbilical o la placa coriónica) o bioquímicos (elevación de la IL6 e IL8 en el líquido amniótico) (1).

## FISIOPATOLOGÍA

Hay múltiples vías de infección intraamniótica, siendo la más común el ascenso de bacterias desde el tracto genital inferior, la cual se presenta con mayor frecuencia en casos de ruptura de membranas, aunque se puede presentar aun con membranas intactas. Se considera que la corioamnionitis es una infección polimicrobiana, causada por la combinación de organismos aerobios y anaerobios. Otras vías de infección incluyen la hematogena o transplacentaria, la infección por continuidad (de otras infecciones pélvicas) y la infección transuterina ocasionada por procedimientos médicos como amniocentesis y toma de muestras de vellosidades coriónicas (8).

En lo referente a microorganismos frecuentemente encontrados en mujeres con membranas intactas e infección intraamniótica están: *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*, *Gardnerella vaginalis*, peptoestreptococos, estreptococos de los grupos A, B y D, y especies de bacteroides como *Bacteroides bivius* y *Escherichia coli*. (8). Organismos asociados a infecciones del tracto genital en mujeres no emba-



razadas, como *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*, no se encuentran comúnmente en este tipo de infección (8).

Estos microorganismos pueden alcanzar el útero a través de la placenta a partir de la circulación o posiblemente por contacto genital-oral. Aun así, la mayoría de las bacterias encontradas en el útero son de origen vaginal. Se considera que estos organismos alcanzan primero el espacio coriódécidual y posteriormente cruzan las membranas intactas hacia el líquido amniótico, logrando así infectar al feto (Figura 1) (8).

En un estudio realizado por Ustun (9) se encontró que la colonización bacteriana de la región cervicovaginal se relaciona con inflamación placentaria, parto pretérmino y cultivos cervicovaginales positivos, los cuales pueden ser útiles en la determinación de embarazos en riesgo de parto pretérmino. Se halló además que la inflamación de la placa coriónica y la decidua es más prevalente en partos pretérmino y se relaciona estrechamente con colonización de bacterias patógenas de la región cervicovaginal.

Dentro del proceso fisiopatológico de esta entidad, la respuesta inflamatoria produce la liberación de citoquinas maternas y fetales que inducen la migración de leucocitos y la liberación de prostaglandinas del miometrio y las membranas fetales. Esta liberación de prostaglandinas lleva a la iniciación de contracciones uterinas y ruptura de membranas (1,6).

El incremento en la liberación de citoquinas como resultado de la infección del líquido amniótico ha sido reconocido desde tiempo atrás,

en particular altos niveles de IL1, IL6, FNT alfa, IL8, factor estimulador de colonias, factor activador de plaquetas, entre otros, que se han evidenciado durante el curso de infecciones intrauterinas. La elevación en líquido amniótico de IL1 y FNT alfa antes del tercer trimestre se ha considerado como responsable del parto pretérmino por su efecto en la inducción de la producción de prostaglandinas. Se ha reportado que la elevación de los niveles de IL1 en líquido amniótico es el mejor predictor de extensión vascular de la corioamnionitis, y altos niveles de FNT alfa es predictor de sepsis neonatal (5). Se ha determinado además que la infección intrauterina involucra el sistema de células T. Muestras de cordón de neonatos con infección revelan más células CD3+ productoras de interferón gamma (10).

La respuesta inflamatoria involucra además la presencia de fagocitos, los cuales se activan por lipopolisacáridos, especialmente por aquellos unidos a proteínas presentes en líquido amniótico. Los neutrófilos y los monocitos tienen ciertas peculiaridades responsables en la falla de la expresión normal de glicoproteínas de superficie, especialmente selectina L y CR3, lo que lleva a una adherencia y activación anormal de los antígenos de superficie de los neutrófilos. Las interacciones entre las citoquinas y los fagocitos pueden comprobarse por la producción de radicales libres y otros productos de la activación de fagocitos, los cuales pueden estar involucrados en el daño tisular de varios órganos (6).

Otra consecuencia importante de la infección intraamniótica y la respuesta inflamatoria es la inducción de metaloproteinasas, enzimas que



destruyen la matriz extracelular (5). Éstas pertenecen a una familia de enzimas dependientes de zinc capaces de degradar componentes de la matriz extracelular. Se han relacionado con la remodelación de ella bajo condiciones patológicas. Algunas, como MMP-7 Y MMP-9, se han identificado en el útero, el amnios y el corion, junto con sus inhibidores. Concentraciones elevadas de MMP-7 (producida por los macrófagos en respuesta a los lipopolisacáridos y citoquinas) y MMP-9 se han observado durante la invasión microbiana de la cavidad amniótica en gestaciones pretérmino. La MMP-8, conocida también como colagenasa II, se ha encontrado en líquido amniótico durante la invasión microbiana y se considera un potente predictor de infección intraamniótica y parto pretérmino. Es además un indicador de la condición neonatal dado que sus niveles altos se han asociado con pobres resultados perinatales (5).

## FACTORES DE RIESGO

Se considera factor de riesgo cualquier situación que incremente la exposición de las membranas o de la cavidad uterina a microorganismos ascendentes desde la zona vaginal.

Estos factores de riesgo incluyen: parto pretérmino, ruptura prolongada de membranas, tactos vaginales numerosos (más de seis), trabajo de parto prolongado, nuliparidad (incrementa el promedio de la duración del trabajo de parto), electrodos fetales en cuero cabelludo e infecciones urogenitales (particularmente cervicales o vaginales, incluyendo enfermedades de transmisión sexual). Otros riesgos de

infección incluyen enfermedades crónicas maternas, desnutrición y alteraciones del sistema inmune (11).

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es básicamente clínico; vale la pena recordar que hasta en un 80% el curso de la corioamnionitis es subclínico, por lo que en muchas ocasiones el diagnóstico se basará en la identificación de las complicaciones. Un signo de sospecha en gestaciones pretérmino es la presencia de amenaza de parto pretérmino refractaria al tratamiento.

El diagnóstico clínico se realiza mediante los criterios planteados por Gibbs (5) y colaboradores, quienes incluyen:

- Temperatura axilar materna igual o mayor a 38 °C, cuando no hay otras razones identificables de fiebre (infección urinaria, por ejemplo), acompañado de dos o más de los siguientes signos:
- Taquicardia materna: mayor que 100 latidos por minuto.
- Taquicardia fetal: mayor que 160 latidos por minuto.
- Sensibilidad uterina.
- Líquido amniótico purulento o de mal olor.
- Leucocitosis materna: mayor que 15.000 leucocitos/mm<sup>3</sup>. Presenta bajos niveles de sensibilidad y de valor predictivo positivo. Se considera estándar clínico de infección sistémica grave. Los leucocitos se elevan si la madre ha recibido corticoides.



- Aumento de la contractibilidad uterina.

El diagnóstico puede ser muy fácil cuando se presentan los signos clásicos de infección, o cuando se encuentra un líquido amniótico francamente purulento o fétido, pero generalmente es difícil cuando hay signos indirectos como amenaza de parto pretérmino o sufrimiento fetal, en ausencia de criterios de infección.

Según la literatura internacional, la fiebre se encuentra presente en el 90% de las pacientes, pero en las nuestras se detectó en menos del 50% de los casos.

Durante el proceso de diagnóstico de la corioamnionitis debe recordarse que aun en presencia de signos y síntomas clínicos de infección intraamniótica el estudio de la histopatología placentaria a menudo no soporta el diagnóstico. Esto indica la probabilidad de existir causas no inflamatorias que pueden desencadenar esos hallazgos (1). Se apreció que mujeres con diagnóstico clínico de corioamnionitis pero sin evidencia histológica de infección, tenían más probabilidades de haber recibido una epidural durante el trabajo de parto, en comparación con mujeres que tenían evidencia histológica de infección. Por otra parte, la corioamnionitis histológica puede estar presente sin síntomas clínicos (1).

La corioamnionitis es una causa clara de parto pretérmino. Incluso la infección intraamniótica subclínica está implicada en el parto pretérmino. En pacientes con parto pretérmino “idiopático”, se halla que del 0 al 30% tienen cultivos de líquido amniótico positivos, aunque no es claro si la infección precede al trabajo de parto o es resultado de éste (12).

Teniendo en cuenta que la corioamnionitis subclínica ha sido implicada en el desarrollo de trabajo de parto pretérmino, ruptura prematura de membranas, ruptura de membranas pretérmino, leucomalacia periventricular y parálisis cerebral, el diagnóstico anteparto de esta entidad es de gran importancia, ya que ayuda a los clínicos a determinar si los beneficios de continuar o prolongar un embarazo superan los riesgos, en mujeres de quienes se sospecha cursan con la enfermedad y su gestación se encuentra por debajo del término.

La corioamnionitis, según el compromiso topográfico (Figura 2), se puede clasificar en (8):

- I. Infección localizada a nivel cervicovaginal.
- II. Infección que compromete la decidua y el corion.
- III. Infección que compromete el amnios y el líquido amniótico.
- IV. Infección que compromete al feto por deglución de líquido amniótico infectado.

Otras herramientas diagnósticas para confirmar la enfermedad son:

- **Amniocentesis**, con (13):
  - **Tinción de gram:** la identificación de cualquier bacteria es sugestiva de infección. No identifica Mycoplasma, Ureaplasma ni Chlamydia.
  - **Concentración de glucosa:** menor de 15 mg/dl, es sugestiva de infección.



- **Conteo de leucocitos:** menor de 50 células por mm<sup>3</sup> o más de 5 por campo, es sugestivo de infección.
- **Proteína C reactiva (PCR):** producto de la reacción hepática de fase aguda a la infección en respuesta a la síntesis de IL6. Suele aumentarse dos o tres días antes de la infección clínica (13). Es un marcador de bajo grado de inflamación (14) y se ha asociado con procesos inflamatorios subyacentes.

Un estudio realizado por Trochez-Martínez (15) que buscaba determinar la precisión de la PCR en la detección de corioamnionitis en pacientes con ruptura de membranas en parto pretérmino, encontró resultados conflictivos, por lo tanto concluyeron los autores que la PCR no es una prueba de diagnóstico precoz de corioamnionitis. Aunque existe asociación entre un nivel elevado de PCR y corioamnionitis histológica, el uso de los valores aceptados como elevados puede llevar a confusiones. Si se hace una sola medición parece apropiado considerar el punto de corte en 30 mg/l; estimaciones seriadas de PCR en niveles de 20 mg/l o mayores pueden ser predictivos de infección (15).

La revisión tomó ocho estudios que cumplieran con los criterios de inclusión de los revisores, hallando amplias variaciones en los valores de PCR. La mayoría de los estudios de la revisión tenían sensibilidades del 50-80% y una tasa de falsos positivos del 10 al 30% (15).

En otro estudio, realizado por Wiwanitkit (14), se constató que la estimación de PCR materna no es de ayuda en la detección de corioamnionitis.

- **Esterasa leucocitaria:** producto de la actividad de los leucocitos polimorfonucleares, la cual se incrementa en presencia de infección intraamniótica. Su positividad en líquido amniótico tiene una sensibilidad del 91%, especificidad del 84% con valor predictivo positivo del 95% y negativo del 74% (2).
- **Medición de citoquinas:** los niveles elevados de IL6 en líquido amniótico predicen la corioamnionitis con 87% de sensibilidad y 89,5% de especificidad. Algunos autores definen la corioamnionitis con niveles de IL 6 en líquido amniótico mayores a 2,6 ng/ml (16).
- **Cultivo de líquido amniótico:** su principal desventaja es el tiempo prolongado para la obtención de resultado, por lo que es poco útil clínicamente. Además no identifica infecciones localizadas en decidua y corion que podrían ocurrir sin la invasión bacteriana hacia la cavidad amniótica. Se considera el gold estándar para la identificación de corioamnionitis subclínica (1).

## TRATAMIENTO

La terapia antibiótica intraparto se debe iniciar tan pronto se realice el diagnóstico, ya que se asocia con mejores resultados maternos y fetales (17). Esta terapia debe ser de amplio espectro (efectiva contra gram positivos y gram negativos) y cubrir aerobios y anaerobios. Se considera que la combinación de un  $\beta$  lactámico (penicilina, cefalosporinas, carbapenem) y un aminoglicósido (gentamicina) es una terapia adecuada. Clindamicina/gentamicina y Ampicilina/gentamicina son





regímenes eficaces para corioamnionitis. La adición de clindamicina o metronidazol para mujeres con infección intraamniótica que han sido llevadas a cesárea reduce el riesgo de endometritis posparto (1).

En una revisión Cochrane (18) no se encontraron estudios que compararan tratamiento antibiótico frente a no tratamiento. El tratamiento intraparto con antibióticos ha disminuido la sepsis neonatal (RR 0,08; 95% CI 0,00-1,44) y neumonía (RR 0,15; CI 0,01-2,92) comparado con el tratamiento dado inmediatamente en el posparto, aunque esos resultados no alcanzan una significancia estadística importante. No se establecieron diferencias en la incidencia de bacteremia materna (RR 2,19; CI 0,25-19,48).

No se encontró evidencia que soporte el uso de un régimen de amplio espectro en comparación con ampicilina/gentamicina para el tratamiento de la infección intraamniótica. Tampoco se vieron diferencias en los resultados de sepsis neonatal (RR 2,16; IC 0,20 - 23,21) o muerte neonatal (RR 0,72; IC 0,12 - 4,16) entre regímenes antibióticos con o sin actividad anaeróbica. Hay tendencia hacia la disminución de la incidencia de endometritis posparto en mujeres que recibieron tratamiento con ampicilina, gentamicina y clindamicina, comparadas con quienes fueron tratadas con ampicilina y gentamicina solamente, pero este resultado no alcanzó una significancia estadística importante (RR 0,54; IC 0,19 - 1,49).

Los autores de la revisión Cochrane no pueden realizar recomendaciones sobre el régimen antibiótico más apropiado para el tratamiento de la infección intraamniótica. La calidad de la evidencia actual que so-

porta el enfoque actual es deficiente y la práctica no se basa en evidencia de ensayos clínicos bien diseñados, sino en opiniones de expertos, estudios descriptivos y experiencia clínica (18).

Otros estudios, como el Oracle (19), han estudiado antibióticos de amplio espectro en casos específicos como parto pretérmino con ruptura previa de membranas, determinando que el uso de eritromicina se asocia con un amplio rango de beneficios para el neonato, particularmente de gestaciones únicas, que incluyen disminución en el uso de surfactante neonatal, reducción en la tasa de hemocultivos positivos, reducción de la enfermedad pulmonar crónica y, por tanto, reducción en la discapacidad de la infancia.

Existen en la actualidad múltiples regímenes propuestos para el manejo de la corioamnionitis, los cuales se listan en la **tabla 1**.

Una vez iniciado el manejo antibiótico, se recomienda que la terapia continúe durante el parto y posparto, hasta que la paciente se encuentre sin criterios de infección durante 24 a 48 horas (1).

Con respecto a la vía de parto, la corioamnionitis no es indicación de cesárea, siempre se preferirá el parto vaginal. La cesárea sólo debe realizarse bajo indicaciones obstétricas que se presenten en cada paciente en particular. La corioamnionitis se asocia con incremento en la incidencia de parto disfuncional, lo que puede incrementar el riesgo de cesárea (7).

la administración intraparto de acetaminofén, además de que reduce la temperatura materna, ha demostrado mejorar el balance ácido-básico fetal (1).

Teniendo en cuenta la edad gestacional, se indica el manejo médico:

- Gestación mayor de 34 semanas: inducción de trabajo de parto dentro de las primeras 6 horas posteriores al diagnóstico. Limitar el número de tactos vaginales. Cesárea sólo con indicaciones obstétricas específicas. Se prefiere el parto vaginal.
- Gestación de 26 a 34 semanas: realizar maduración pulmonar con betametasona 12 mg IM cada 24 horas por 2 dosis, hasta completar 24 horas posteriores a la última dosis. Se considera, posteriormente, desembarazar. Instauración de manejo antibiótico para infección intraamniótica. Reservar UCI neonatal.
- Gestación menor de 26 semanas: Desembarazar. Pobre pronóstico fetal.

Siempre que se sospeche infección intraamniótica se deben tomar gases del cordón umbilical y enviar la placenta a patología. Las indicaciones para el examen de la placenta con sospecha de corioamnionitis, incluyen: sospecha de infección intraamniótica, parto pretérmino (antes de la semana 34), fiebre materna, meconio espeso o particulado, ruptura prolongada de membranas (mayor de 24 horas), ingreso del neonato a UCI, óbito, muerte en periodo perinatal, pH en sangre de cordón menor de 7, Apgar menor de 6 a los 5 minutos, intubación neonatal, entre otros (20).

## COMPLICACIONES MATERNAS

Aproximadamente un 5-10% de las mujeres presentarán bacteremia. Otras complicaciones incluyen: alto riesgo de cesárea, hemorragia posparto, infección del sitio operatorio, absceso pélvico y endometritis posparto. En algunos casos puede ocurrir choque séptico y disfunción orgánica múltiple.

## COMPLICACIONES Y SECUELAS EN FETOS PREMATUROS

Se considera que la corioamnionitis contribuye en gran proporción al desarrollo del parto pretérmino (en gestaciones menores de 30 semanas) y debe tenerse en cuenta que contribuye a la alta morbilidad en este grupo de pacientes.

Dentro de la morbilidad severa asociada con la corioamnionitis clínica se incluyen procesos como síndrome de dificultad respiratoria, ductus arterioso persistente, displasia broncopulmonar y retinopatía del prematuro. Esta asociación está relacionada con menor edad gestacional y peso al nacer (21). Sin embargo, la asociación entre corioamnionitis clínica y el aumento en la incidencia de sepsis neonatal de inicio





temprano y hemorragia intraventricular severa es independiente de la edad gestacional y el peso al nacer y no está relacionada con la severidad de la enfermedad (21).

La prevalencia de infección en los prematuros extremos es de aproximadamente un 40-80%. A pesar de esta alta tasa de exposición a la infección, sólo del 5 al 13% de los prematuros extremos desarrollan secuelas cerebrales (parálisis cerebral).

La hemorragia periventricular es un fuerte predictor de retardo mental y parálisis cerebral. Se ha encontrado que la parálisis cerebral es 60 veces más frecuente en neonatos menores de 28 semanas que en neonatos a término, y el grupo de los prematuros representa cerca de la mitad del número de casos totales de parálisis cerebral (7).

Existen numerosas razones por las cuales la corioamnionitis se relaciona con un incremento del riesgo de sangrado ventricular y daño cerebral. La infección intraamniótica lleva a la liberación de factores vasoactivos inflamatorios que permiten la alteración de la barrera sangre/cerebro, adhesión celular intravascular, coagulación y trombosis. Esto implica un daño endotelial dentro de los capilares y las redes venosas subependimales que terminan en sangrado. El mecanismo propuesto de neurotoxicidad relacionado con citoquinas inflamatorias incluye: efecto citolítico directo en los precursores de neuronas y oligodendrocitos, inducción de liberación de aminoácidos excitatorios, incremento de la apoptosis, anormalidades en la cascada de coagulación e hipotensión fetal (21). La funisitis y la elevación de IL6, IL8 y metaloproteinasa 8 en el amnios se hallaron más frecuentemente en

niños con parálisis cerebral. Estos datos sugieren que la respuesta inflamatoria fetal parece ser más predictiva de desenlaces adversos que la respuesta inflamatoria materna (7,22).

La leucomalacia periventricular con compromiso de las radiaciones ópticas, además de la retinopatía, son las principales causas de discapacidad visual (disminución de la agudeza visual, alteración de los campos visuales, retardo en la maduración visual y problemas en la percepción visual) entre los neonatos prematuros. Además estos niños sufren de problemas relacionados con alteraciones en la función cognitiva, y problemas de comportamiento y desempeño escolar (22,23).

La polimicrogiria (anormalidad en la migración de células del córtex cerebral) también se ha correlacionado con corioamnionitis, lo cual indica que el proceso inflamatorio puede alterar la morfogénesis cortical (1).

Se ha visto relación entre corioamnionitis y enfermedad pulmonar crónica. La exposición a una infección intrauterina parece hacer propenso al pulmón fetal a una respuesta inflamatoria mediada por citoquinas, incluso con lesiones posnatales moderadas, incrementando subsecuentemente el riesgo de enfermedad pulmonar crónica (6,23). Los niveles de citoquinas proinflamatorias en líquido amniótico (IL 6 - IL8, FNT alfa), así como un síndrome de respuesta inflamatoria fetal con niveles elevados de IL6 en cordón, son predictores de enfermedad pulmonar crónica (7).



## Involución del timo

La corioamnionitis histológica se ha relacionado con reducción en el volumen y el radio corticomedular del timo, reduciendo el número de timocitos y la infiltración de macrófagos en el parénquima. Se ha reportado que el peso del timo se recupera rápidamente posnatalmente, pero las consecuencias de la involución tímica con respecto a la maduración del sistema inmune neonatal todavía necesitan ser investigadas (7).

## CONCLUSIONES

La corioamnionitis es una infección polimicrobiana y mixta, causada por el ascenso de microorganismos patógenos a la cavidad uterina, afectando corion, amnios y feto. Es una causa importante de morbilidad materna y fetal pues se ha relacionado con ruptura prematura de membranas y parto pretérmino. Su diagnóstico es principalmente clínico, pero se confirma con la amniocentesis y posterior estudio del líquido amniótico. El uso de antibiótico disminuye la tasa de infección fetal y de endometritis posparto. Los esquemas antibióticos deben cubrir gérmenes aerobios y anaerobios, gram positivos y gram negativos. No existe evidencia actual que apoye el uso de un régimen antibiótico en particular. Se considera que la vía de parto es la vaginal si no existen indicaciones obstétricas que lo contraindiquen. El diagnóstico temprano de la entidad y el inicio oportuno de antibióticos de amplio espectro mejoran los resultados maternos y fetales.

## REFERENCIAS

1. **Fahey Jo.** Clinical Management of Intra-Amniotic Infection and Chorioamnionitis: A Review of the Literature. *J Midwifery Womens Health* 2008; 53: 227-235.
2. **Espitia De La Hoz, Fj.** Diagnóstico y tratamiento de la corioamnionitis clínica. *Rev Col Obstet y Ginecol.* 2008; 59(3): 231-237.
3. **Hillier Sl, Martius J, Krohn M, Kivian N, Holmes Kk, Eschenbach Da.** A case-control study of chorioamnionitis infection and histologic chorioamnionitis in prematurity. *N Engl J Med* 1988; 319: 972-978.
4. **Soper D, Mayhall C, Dalton H.** Risk factors for intraamniotic infection: A prospective epidemiologic study. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161: 562-568.
5. **Gibbs Rs, Duff P.** Progress in pathogenesis and management of clinical IAI. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 164:1317-1326.
6. **Bracci R, Buonocore G.** Chorioamnionitis: A Risk Factor for Fetal and Neonatal Morbidity. *Biology of the Neonate* 2003; 83: 85-96.
7. **Hagberg H, Wennerholm Ub, Savman K.** Sequelae of chorioamnionitis. *Current Opinion in Infectious Diseases* 2002; 15: 301-306.
8. **Goldenberg Rl, Hauth J, Andrews Ww.** Intrauterine Infection and Preterm Delivery. *The NEJM* 2000; 342(20): 1500-1550.
9. **Ustun C, Kocak I, Baris S, Uzel A, Saltik F.** Subclinical chorioamnionitis as an etiologic factor in preterm deliveries. *Int J Gynecol & Obstet* 2001; 72: 109-115.
10. **Romero R, Espinoza J, Gonçalves Lf, Kusanovic Jp, Friel La, Nien Jk.** Inflammation in preterm and term labour and delivery. *Semin Fetal Neonatal Med* 2006; 11(5): 317-326.
11. **Newton E.** Chorioamnionitis and intraamniotic infection. *Clin Obstet Gynecol* 1993; 36: 795-808.
12. **Gibbs Rs, Romero R, Hillier Sl, Eschenbach Da, Sweet Rl.** A review of premature birth and subclinical infection. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166(5): 1515-1528.



13. **Yoon Bh, Jun Jk, Park Kh, Syn Hc, Gómez R, Romero R.** Serum C-reactive protein, white blood cell count, and amniotic fluid white blood cell count in women with preterm premature rupture of membranes. *Obstet Gynecol* 1996; 88: 1034-1040.
14. **Wiwanitkit V.** Maternal C-reactive protein for detection of chorioamnionitis: An appraisal. *Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology* 2005; 13(3): 179-181.
15. **Trochez-Martínez Rd, Smith P, Lamont Rf.** Use of C-reactive protein as a predictor of chorioamnionitis in preterm prelabour rupture of membranes: a systematic review. *BJOG* 2007; 114(7): 796-801.
16. **Rizzo G, Capponi A, Rinaldo D, Tedeschi D, Arduini D, Romanini C.** Interleukin-6 concentrations in cervical secretions identify microbial invasion of the amniotic cavity in patients with preterm labor and intact membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 175: 812-817.
17. **Gibbs Rs, Dinsmoor Mj, Newton Er, Ramamurthy Rs.** A randomized trial of intrapartum versus immediate postpartum treatment of women with intra-amniotic infection. *Obstet Gynecol* 1988; 72: 823-828.
18. **Hopkins L, Smaill F.** Antibiotic regimens for management of intraamniótica infection (Review). The Cochrane Collaboration and published in The Cochrane Library 2007, Issue 4.
19. **Kenyon Sl, Taylor Dj, Tarnow-Mordi W** [for the Oracle Collaborative Group]. Broad-spectrum antibiotics for preterm, prelabour rupture of fetal membranes: The Oracle I randomised trial. *Lancet* 2001; 357: 979-988.
20. **Altschuler G, Deppisch L.** College of American Pathologists Conference XIX on the examination of the placenta: Report of the Working Group on Indications for Placental Examination. *Arch Pathol Lab Med* 1991; 115: 701-703.
21. **Soraisham As, Singhal N, Mcmillan Dd, Sauve Rs, Lee Sk.** A multicenter study on the clinical outcome of chorioamnionitis in preterm infants. *Am J Obstet Gynecol* 2009; 200: 372.e1-372.e6.
22. **Willoughby Re, Nelson Kb.** Chorioamnionitis and brain injury. *Clin Perinatol* 2002; 23: 603-621.
23. **Goldenberg Rl, Culhane Jf, Derek C. Johnson Dc.** Maternal Infection and Adverse Fetal and Neonatal Outcomes. *Clin Perinatol* 2005; 32: 523-559.





Tabla 1

Regímenes antibióticos recomendados para el manejo de infección intraamniótica

Antibiótico	Dosis
Clindamicina /Gentamicina	Clindamicina, 600 mg IV cada 6 horas. Gentamicina, 240 mg IV / día.
Ampicilina /Gentamicina	Ampicilina, 2 gr IV cada 6 horas; 2 mg/kg de dosis de carga. Gentamicina, dosis única de 4-7 mg/kg o 1,5 mg/kg cada 8 horas.
Ampicilina /Sulbactam	3 gr cada 6 horas.
Ceftriaxona/Metronidazol	Ceftriaxona, 1 g IV cada 12 horas Metronidazol, 500 mg VO cada 8 horas
Piperacilina/Tazobactam	Piperacilina, 3.375 gr cada 6 horas Tazobactam, 1,5 gr cada 6 horas

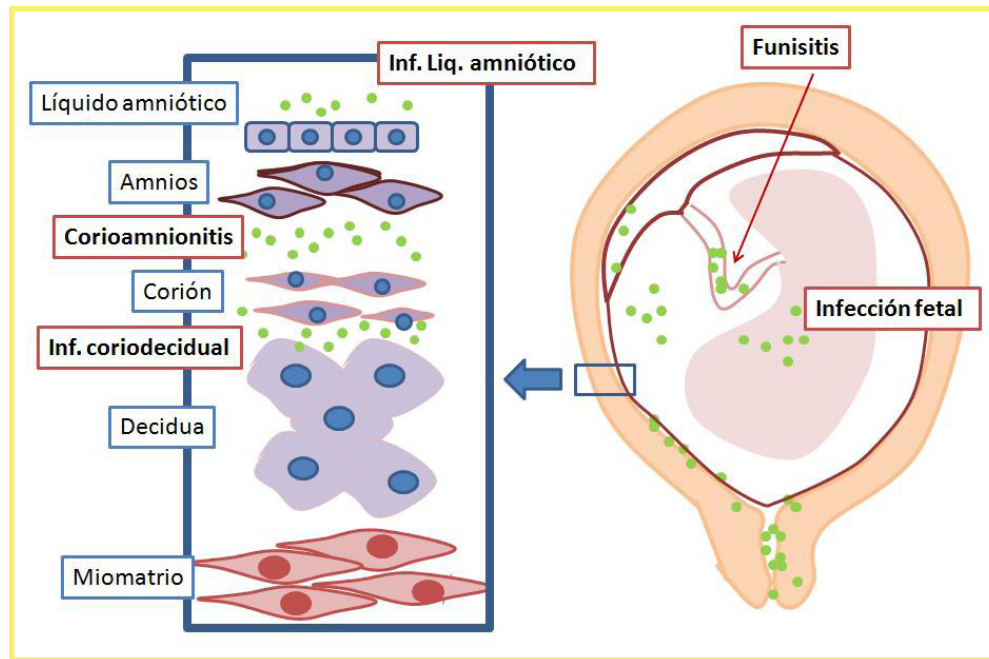


Figura 1

Vías de infección intraamniótica

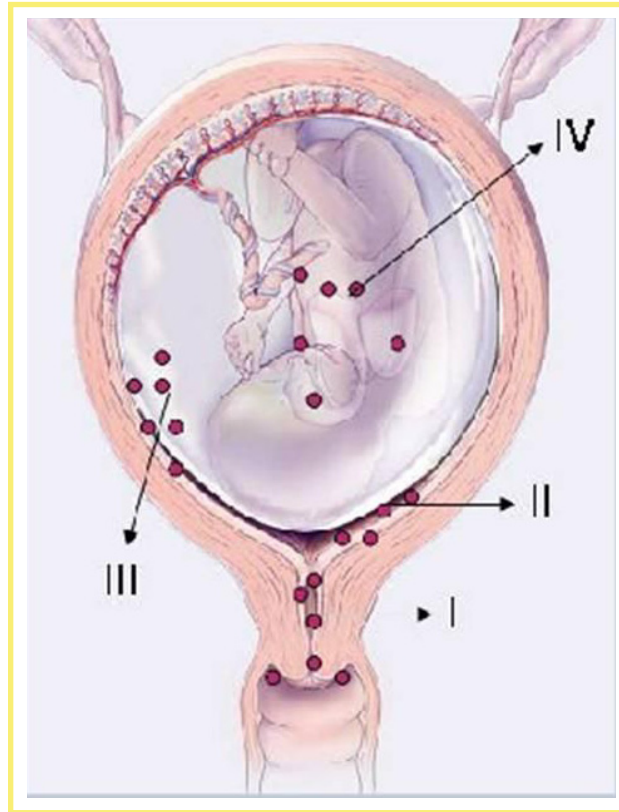


Figura 2

Clasificación topográfica de la corioamnionitis

