

ARTÍCULO POR INVITACIÓN**Criterios actuales en el diagnóstico y manejo de la Corioamnionitis.****Chorioamnionitis: Current facts on diagnosis and treatment**

Dra. Ma. Francisca Hurtado Sánchez

Dra. Amira Alkourdi Martínez

Dra. Laura Revelles Paniza

Fecha de recepción: 7 de agosto del 2017

Fecha de aceptación: 24 de noviembre del 2017

RESUMEN

Corioamnionitis es la inflamación o infección de la placenta y de las membranas fetales y se puede acompañar de la infección del feto, cordón umbilical o líquido amniótico. Su incidencia en los partos pretérmino es mayor que en las gestaciones a término. Representa una de las tres principales causas de conclusión antes de término del embarazo con membranas íntegras y en caso de rotura prematura de membranas (RPM), está presente en el 40% de las gestantes con contracciones y en el 75% de aquellas en las cuales se desencadena el parto tras ingresar por ruptura amniótica pretérmino. En las gestaciones a término, la corioamnionitis ocurre en presencia de una ruptura prematura de membranas y complica aproximadamente el 4% de los nacimientos a término. El 12% de las gestantes cuyo parto finaliza en cesárea, tienen signos clínicos de corioamnionitis. La principal estrategia para prevenir la corioamnionitis es la administración de antibióticos a las gestantes con RPM pretérmino, ya que reduce la incidencia de corioamnionitis, aumenta el tiempo de latencia hasta el parto y mejora el pronóstico neonatal.

PALABRAS CLAVE: Corioamnionitis. Infección fetal y neonatal. Morbilidad perinatal.

ABSTRACT

Chorioamnionitis is the inflammation or infection of the placenta and fetal membranes. It can be accompanied by fetal, umbilical cord or amniotic fluid infection. Its incidence in preterm deliveries is higher than in term pregnancies. It represents one of the three main causes of pregnancy ending before term with intact membranes and in case of

premature rupture of membranes. It is found in 40% of pregnant women with contractions and in 75% of women with delivery beginning after preterm rupture of membranes. In term pregnancies, chorioamnionitis occurs in the presence of premature rupture of membranes and complicates approximately 4% of full-term births. 12% of pregnant women whose delivery ends in caesarean section, have clinical signs of chorioamnionitis. The main strategy to prevent chorioamnionitis is the administration of antibiotics to pregnant women with preterm rupture of membranes, since it reduces the incidence of chorioamnionitis, increases the latency time until delivery and improves the neonatal prognosis.

KEY WORDS: Chorioamnionitis. Fetal and neonatal infection. Perinatal morbidity.

INTRODUCCIÓN

Corioamnionitis es la inflamación o infección de la placenta y de las membranas fetales. Se puede acompañar de la infección del feto, cordón umbilical o líquido amniótico por lo que también se emplea el término infección intraamniótica y se define como la presencia de gérmenes patógenos en líquido amniótico, que determina manifestaciones clínico-analíticas en la madre y/o el feto. Su incidencia en los partos pretérmino es mayor que en las gestaciones a término. Representa una de las tres principales causas de conclusión antes de término del embarazo con membranas íntegras y en caso de rotura prematura de membranas (RPM), está presente en el 40% de las gestantes con contracciones y en el 75% de aquellas en las cuales se desencadena el parto tras ingresar por RPM pretérmino.

En las gestaciones a término, la corioamnionitis ocurre en presencia de una RPM y complica aproximadamente el 2-4% de los nacimientos a término. El 12% de las gestantes cuyo parto finaliza en cesárea, tienen signos clínicos de corioamnionitis. Se diferencian tres tipos de corioamnionitis en base a los criterios diagnósticos y el modo de presentación:

- Corioamnionitis clínica: Cuadro infeccioso que se define mediante criterios clínicos y que cursa con repercusión analítica y afectación materna y fetal.

- Corioamnionitis subclínica: Se presenta sin signos ni síntomas clínicos de infección, pero con cultivo positivo en el líquido amniótico o con datos analíticos de inflamación o de infección. Es más frecuente que el anterior y su diagnóstico es difícil, lo que favorece que sea tardío y que el tratamiento sea inadecuado. Ante la duda, se debe realizar una técnica invasiva para estudiar el líquido amniótico.

- Corioamnionitis histopatológica: Se diagnostica de manera retrospectiva cuando existe evidencia microscópica de infiltración por leucocitos polimorfonucleares en las membranas fetales, el cordón umbilical o la placenta. El estadio final de esta entidad es la denominada "funisitis" que consiste en la infiltración leucocitaria de los vasos sanguíneos del cordón umbilical o de la gelatina de Wharton (implica afectación fetal) y es el equivalente histopatológico de la respuesta inflamatoria fetal sistémica. Se encuentra en el 60% de los casos de corioamnionitis.

La corioamnionitis histológica se detecta en un 80% de las placentas producto de nacimientos antes de la semana 28, en un 50% de las placentas de los recién nacidos entre las semanas 29 y 34 y en un 30% de los recién nacidos de más de 34 semanas. De hecho, la evidencia de corioamnionitis histológica es 3 veces mayor que la infección clínica con cultivo positivo del líquido amniótico. No obstante, también hay que tener presente que la inflamación placentaria no siempre se asocia a un microorganismo infeccioso.

MICROORGANISMOS IMPLICADOS

Las infecciones intraamnióticas tienen un origen polimicrobiano con predominio de los microorganismos que se encuentran en la microbiota vaginal o del tracto digestivo. Los micoplasmas genitales (*M. Hominis* y especialmente *Ureaplasma urealyticum*) son los microorganismos aislados con mayor frecuencia en el líquido amniótico de los casos de corioamnionitis confirmados por cultivo (30% y 47% respectivamente). Se aíslan en casos de parto prematuro o RPM (con o sin corioamnionitis

clínica). Los micoplasmas genitales son altamente prevalentes y se estima que su incidencia supera el 70% en el tracto genital inferior, por lo que su patogenicidad es controvertida. Así, algunos autores atribuyen su crecimiento en cultivos de pacientes con corioamnionitis a contaminación o colonización del tracto genital inferior y rara vez a una infección verdadera. También se asocian la *Gardnerella vaginalis* (25%), estreptococo del grupo B (15%), *E. coli* (8%) y estreptococos alfa-hemolíticos. Todos ellos son capaces de provocar una elevada respuesta inmune y se asocian con la misma frecuencia tanto a parto a término como pretérmino. *Listeria monocytogenes* se aísla en casos en los que la corioamnionitis se adquiere por diseminación hematogena, asociándose generalmente a cuadros clínicos graves.

Los anaerobios ocupan también un lugar destacado en la etiología de las infecciones intraamnióticas. Se han aislado en pacientes con vaginosis, con complicaciones tras una cesárea y en el contexto de parto pretérmino con neonatos de bajo peso al nacer. Las que se asocian con más frecuencia son *Bacteroides* spp., *Prevotella* spp., *Peptostreptococo* spp., *Fusobacterium* spp. y *Clostridium* spp.

Otros microorganismos implicados en los cuadros de corioamnionitis son: *Enterococo* spp., *Haemophilus influenzae*, *Peptococo* spp., *Estafilococo aureus*, y *Estomatococo* spp. Ocasionalmente se han descrito casos producidos por microorganismos de la microbiota bucal como *Capnocytophaga* spp. Microorganismos asociados con infección del tracto genital en mujeres no embarazadas, como *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*, rara vez se aíslan en el útero antes de la rotura de membranas y no se consideran una causa habitual de corioamnionitis. Aunque es poco frecuente, algunas especies de *Candida* pueden causar corioamnionitis. Clásicamente se han asociado con: 1. Gestaciones con el uso de dispositivos intrauterinos. 2. En mujeres embarazadas por fecundación in vitro. 3. Infección tras una amniocentesis. 4. Rotura prolongada de membranas.

A pesar de haber aislado en el líquido amniótico algunos virus tales como citomegalovirus, adenovirus, enterovirus, virus respiratorio sincitial o virus de Epstein-Barr, se consideran los gérmenes causales menos frecuentes. De hecho, la evidencia de que estos virus sean capaces de causar corioamnionitis clínica es muy limitada.

PATOGÉNESIS

La corioamnionitis se origina por el paso de microorganismos a la cavidad amniótica y al feto. Este acceso se produce por cualquiera de las siguientes vías:

- 1) Ascendente: A través de la vagina y el cuello del útero.
- 2) Por diseminación hematógena. Debida a gérmenes provenientes de otro foco infeccioso o por sepsis materna, en la que la infección alcanza el feto a través de las vellosidades coriales. Característico de la infección por *Listeria Monocytógenas*.
- 3) Vía canalicular tubárica (por contigüidad): Por ejemplo en caso de una peritonitis.
- 4) Vía retrógrada. Desde la cavidad peritoneal a través de las trompas de Falopio.
- 5) Iatrógena: Por contaminación tras un procedimiento invasivo como la amniocentesis, cordocentesis, fetoscopia.

El principal mecanismo patogénico es la vía ascendente. Fue descrita hace dos décadas por Romero y Mazor y tiene plena vigencia actual para explicar la etiopatogenia. Esta vía consiste en el paso de los gérmenes que se hallan en la vagina a través del cérvix hasta el contenido amniótico. Se observa generalmente en el contexto de una RPM, si bien, puede ocurrir con membranas íntegras. Se han propuesto 4 etapas en este modelo: a.- Sobrecrecimiento de microorganismos patógenos o facultativos en la vagina y cérvix (vaginosis bacteriana). b.- Ascenso de los microorganismos por la cavidad uterina. Éstos se localizan primero en la decidua y posteriormente en el corion. c.- La infección alcanza el amnios y la cavidad amniótica. d.- Las bacterias acceden al feto (por aspiración y/o deglución de microorganismos)

Una vez que los microorganismos alcanzan la cavidad amniótica y los tejidos, se produce la respuesta inflamatoria maternal y fetal, que se caracteriza por la liberación de citoquinas proinflamatorias. En la madre, la respuesta inflamatoria puede provocar la liberación de prostaglandinas y con ello la maduración y dilatación del cuello del útero, lesión de las membranas y parto a término o pretérmino. En el feto, además del riesgo directo de infección y sepsis neonatal, puede causar el síndrome de respuesta inflamatoria fetal (SRIF), que se caracteriza por la elevación de la concentración de citoquinas proinflamatorias en la circulación fetal y se asocia con el desarrollo de una serie de secuelas como leucomalacia periventricular, parálisis cerebral, displasia broncopulmonar, sepsis fetal y disfunción

cardíaca fetal.

Los principales factores de riesgo de la corioamnionitis son la rotura prolongada de membranas, el parto prolongado, la nuliparidad, la monitorización interna durante el parto, las exploraciones vaginales repetidas, la vaginosis bacteriana previa, la edad (mayor riesgo a menor edad materna), el tabaquismo, el abuso de alcohol o drogas, la inmunosupresión, la colonización por estreptococo beta-hemolítico del grupo B o por *Ureaplasma spp.* y las infecciones genitales de transmisión sexual. Aunque la RPM es uno de los principales factores de riesgo de la corioamnionitis clínica, hay que señalar que junto con el parto prematuro, la RPM pretérmino es frecuentemente una consecuencia de la corioamnionitis subclínica.

DIAGNÓSTICO

La corioamnionitis clínica se diagnostica basándose en los criterios establecidos por Gibbs (9). Se requiere la presencia de fiebre materna (temperatura corporal $> 37.8^{\circ}\text{C}$), y dos o más criterios clínicos menores:

- Taquicardia materna. Frecuencia cardíaca superior a 100 latidos por minuto. Presente en el 80% de los casos.
- Taquicardia fetal. Frecuencia cardíaca fetal superior a 160 latidos por minuto. Presente en el 70% de los casos.
- Leucocitosis materna. Más de 15.000 leucocitos en ausencia de administración previa de corticoides.
- Irritabilidad uterina. Dolor a la palpación uterina y/o dinámica. Presente en el 25% de los casos.
- Leucorrea vaginal maloliente. Presente en el 22% de los casos.

La fiebre materna es el signo clínico más importante en la corioamnionitis y está presente en todos los casos de corioamnionitis clínica. Los criterios de evaluación tienen una sensibilidad variable y una baja especificidad por lo que, para un diagnóstico correcto de corioamnionitis clínica, hay que considerar otras posibles causas de la fiebre y de los síntomas. Ante la sospecha por algún factor de riesgo de corioamnionitis, la rotura de membranas, refuerza más el diagnóstico.

Cuando no se cumplen los criterios clínicos para establecer el diagnóstico, se puede recurrir a pruebas complementarias de laboratorio. La leucocitosis materna con desviación izquierda se presenta entre el 90% de los casos de corioamnionitis clínica. Sin embargo, es difícil establecer un valor fiable de recuento leucocitario que permita distinguir si el origen de la fiebre es infeccioso o no y, en ausencia

de otros signos o síntomas, la leucocitosis tiene un valor limitado, ya que puede estar inducida por otras causas, como el tratamiento con corticoides antes del parto. Otras pruebas analíticas como altos niveles de proteína C reactiva, de proteína de unión al lipopolisacárido, de la molécula soluble de adhesión intercelular 1 y de la interleucina 6, también se han asociado con un mayor riesgo de corioamnionitis.

Los estudios de bienestar fetal tienen un papel esencial en el diagnóstico de la corioamnionitis y deben realizarse de forma sistemática. En el test basal no estresante, un dato precoz de la infección intraamniótica es la aparición de un patrón no reactivo asociado a taquicardia fetal. En la ecografía, la corioamnionitis se asocia precozmente con ausencia de movimientos respiratorios y, de forma más tardía, con ausencia de movimientos fetales y de tono fetal. Cuando existan dudas razonables, a través de la clínica o de las exploraciones complementarias, el diagnóstico se puede completar con la amniocentesis. Además de confirmar la sospecha de corioamnionitis clínica, la amniocentesis es de gran utilidad para diagnosticar la entidad subclínica en mujeres con riesgo de parto prematuro espontáneo y RPM pretérmino. La amniocentesis permite obtener una muestra de líquido amniótico donde poder determinar el recuento leucocitario, la concentración de glucosa y realizar la tinción de Gram y el cultivo microbiológico. En condiciones normales no debe haber leucocitos en el líquido amniótico. Se considera un resultado positivo si presenta >50 leucocitos/mm³. La concentración de glucosa inferior a 14 mg/dl tiene una sensibilidad para detectar un cultivo positivo en líquido amniótico del 87% y una especificidad del 91,7%. Si el punto de corte se baja a menos de 5 mg/dl, aumenta la correlación con el cultivo positivo a un 90%. La tinción de Gram es diagnóstica si se observan microorganismos, pero en caso de ser negativa, no excluye el diagnóstico de corioamnionitis. Uno de los inconvenientes de la tinción de Gram es que no se visualizan algunos microorganismos como los micoplasmas genitales. La tinción de Gram tiene una sensibilidad que oscila entre el 36-80% y una especificidad entre el 80-97%. El cultivo de líquido amniótico es la prueba más fiable y se considera el patrón de referencia para el diagnóstico de la corioamnionitis. Sin embargo, se estima que aproximadamente el 30% de los cultivos bacterianos son negativos, a pesar de que otros análisis y pruebas de laboratorio sugieran la infección intraamniótica. Esto se puede producir por diferentes causas, entre

ellas, el tratamiento previo con antibióticos o que se trate de microorganismos que no crecen con los métodos de cultivo convencionales. Se han utilizado métodos moleculares, como la PCR universal, para la detección bacteriana en líquido amniótico. En comparación con el cultivo convencional, estas técnicas tienen mayor sensibilidad y especificidad y facilitan la detección de la mayoría, si no de todas, las especies bacterianas presentes en el líquido amniótico. Los resultados obtenidos por métodos moleculares en muestras de placenta no son satisfactorios porque hay evidencias que indican que algunas sustancias presentes en el corion impiden la detección del ADN bacteriano mediante PCR.

También se puede realizar la detección de citoquinas proinflamatorias en el líquido amniótico que indican invasión bacteriana de la cavidad amniótica como: la interleucina-1, el factor de necrosis tumoral, la interleucina-6, la interleucina-8 y la metaloproteinasa-9 matriz. Por último, en todas las pacientes con sospecha de corioamnionitis deben realizarse hemocultivos.

EFFECTOS DE LA CORIOAMNIONITIS SOBRE LA MADRE

La corioamnionitis se asocia con un incremento de la morbilidad y mortalidad materna y perinatal. El riesgo de shock séptico, coagulopatía o síndrome de distrés respiratorio del adulto es bajo si se ha iniciado tratamiento con antibióticos de amplio espectro. Las complicaciones maternas más frecuentes se relacionan con el parto y la alteración del mismo, como: parto pretérmino, cesárea, atonía uterina o hemorragia postparto.

En el año 2000, Mark y colaboradores realizaron un estudio de cohortes para evaluar la relación entre corioamnionitis y la función uterina anormal. Analizaron la alteración de la dinámica de parto, el porcentaje de cesáreas y los casos de hemorragia postparto. Según sus resultados, la corioamnionitis se asoció con un incremento en el riesgo de distocia dinámica y cesárea. El grupo diagnosticado de corioamnionitis tuvo un 50% más de posibilidades de presentar una hemorragia tras la cesárea y un 80% más tras el parto vaginal. Por lo tanto, aunque los mecanismos fisiopatológicos de las alteraciones durante el parto relacionadas con la corioamnionitis están por determinar, sí se ha establecido una relación entre la fiebre intraparto y la hemorragia, con aumento del riesgo de ésta debido a un descenso de la contractilidad uterina. Además, en caso de cesárea

en una gestante diagnosticada de corioamnionitis, se incrementa el riesgo de hemorragia, infección, absceso pélvico, tromboembolismo y endometritis.

EFFECTOS DE LA CORIOAMNIONITIS SOBRE EL RECIÉN NACIDO

La morbilidad y mortalidad neonatal relacionada con la corioamnionitis es inversamente proporcional a la edad gestacional al nacimiento e incluye: sepsis neonatal, neumonía, hemorragia intraventricular y daño de la sustancia blanca cerebral con posibles secuelas a corto y largo plazo como la parálisis cerebral. En niños prematuros, la tasa de complicaciones por la corioamnionitis es aún mayor que en los recién nacidos a término, e incluye: la muerte perinatal (25% vs. 6%, en prematuro vs. a término), sepsis neonatal (28% vs. 6%), neumonía (20% vs. 3%), los grados 3 o 4 de hemorragia intraventricular (24% vs. 8%) y distrés respiratorio (62% vs. 35%). Globalmente, la corioamnionitis se asocia con hasta un 40% de los casos de sepsis neonatal de aparición temprana.

La RPM, a término o pretérmino, se asocia a un aumento de sepsis neonatal. En recién nacidos a término asociados con corioamnionitis la frecuencia de neumonía neonatal, sepsis y muerte perinatal es respectivamente de un 4%, 8% y 2%. La frecuencia de distrés respiratorio en los recién nacidos a término varía en presencia y ausencia de corioamnionitis (20% y 2%, respectivamente).

La corioamnionitis también está bien establecida como un factor de riesgo a largo plazo en trastornos del neurodesarrollo, especialmente cuando ocurre antes de término. En neonatos a término y cerca de término la corioamnionitis se asocia con un aumento de 4 veces en la frecuencia de parálisis cerebral.

Fisiopatología del daño neurológico:

Se han propuesto 3 mecanismos para intentar explicar la relación entre la infección y la alteración de desarrollo neurológico: a. La respuesta aberrante de las citoquinas fetales. b. Los productos tóxicos procedentes de las bacterias implicadas en el cuadro. c. La asfixia fetal.

En 1997 Romero describe el término “Síndrome de respuesta inflamatoria fetal” (FIRS), que reconoce una activación de mecanismos de inmunidad en el feto, caracterizada por la presencia de cambios hematológicos agudos, unido a una elevación de citoquinas, lo cual constituyó una nueva observación sobre el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, pero aplicado a la medicina fetal. Los recién nacidos con funisitis tienen un riesgo elevado de afecciones

como la infección neonatal precoz, displasia broncopulmonar, leucomalacia periventricular y parálisis cerebral. La vasculitis del tejido coriónico también es una manifestación histológica del síndrome de respuesta inflamatoria fetal, produciendo un descenso de la perfusión del tejido neural y por ello un daño hipóxico.

Las bacterias liberan un grupo de toxinas que estimulan la producción de citoquinas en el amnios, corion y la decidua, (Il-1, Il-6, Il-8 y factor de necrosis tumoral), lo que a su vez estimula la liberación de prostaglandinas. Altos niveles de citoquinas neonatales, en concreto el TNF, parece que están relacionados con el daño del cerebro fetal.

Yoon y cols. estudiaron la relación entre infección intrauterina y parálisis cerebral y concluyeron que el factor de riesgo conocido más importante para el desarrollo de una parálisis cerebral es la lesión de la sustancia blanca y en especial la leucomalacia periventricular. Detectaron una elevada concentración de TNF- α e IL-6 en los cortes histológicos de cerebros de neonatos con leucomalacia periventricular. Además, concluyen que la presencia de funisitis y elevación de la concentración en líquido amniótico de Il-6 y Il-8 son factores importantes e independientes para el desarrollo posterior de parálisis cerebral a los 3 años de edad, según los datos de los niños este estudio.

En cuando a la morbilidad pulmonar, varios estudios observacionales han afirmado que la corioamnionitis puede favorecer la maduración pulmonar. Es decir, la maduración pulmonar puede favorecerse por el síndrome sistémico inflamatorio fetal o gracias a la acción directa de las endotoxinas. Sin embargo, estos niños están predispuestos al desarrollo de síndrome de distrés respiratorio y displasia broncopulmonar, posiblemente debido a un aumento de la vulnerabilidad del tejido pulmonar inflamado.

TRATAMIENTO

El diagnóstico de esta patología se basa en tres pilares fundamentales: Antibioticoterapia, maduración pulmonar fetal (en caso de prematuridad) y finalización de la gestación.

Tras el diagnóstico de corioamnionitis, se debe comenzar de forma inmediata con el tratamiento antibiótico de amplio espectro. El régimen más ampliamente aceptado consiste en la administración de ampicilina 2 g cada 6 horas, intravenoso y gentamicina en una única dosis diaria de 5mg/kg peso. La dosis única diaria de gentamicina ha demostrado

ser igual e incluso más efectiva y segura que si la administramos cada 8 horas, así, los niveles en sangre materna y fetal son los idóneos. El tratamiento antibiótico debe continuar con una dosis endovenosa más después del nacimiento, no siendo necesario mantener el tratamiento antibiótico oral posterior. En caso de alergia a penicilina se emplea Vancomicina 1 g cada 12 horas intravenoso. Otros regímenes alternativos serán: ampicilina-sulbactam, (3g cada 6 horas, intravenoso) o cefoxitina (2gr cada 6 horas, intravenoso). Los gérmenes anaerobios juegan un papel importante en las complicaciones infecciosas de las gestantes que son sometidas a cesárea y por eso se recomienda añadir clindamicina 900 mg o metronidazol 500 mg intravenosos.

El empleo de corticoides para favorecer la maduración pulmonar es un punto controvertido, ya que se puede pensar que el tratamiento con estos fármacos puede empeorar la morbilidad infecciosa tanto materna como fetal. Sin embargo, no hay datos de ensayos clínicos respecto a este tema ya que las gestantes con sospecha de infección corioamniótica son excluidas de los estudios. Por otro lado no hay evidencia de que el uso de corticoides para favorecer la maduración pulmonar de los fetos empeore el cuadro infeccioso de una gestante que está en tratamiento con antibióticos de amplio espectro.

En una revisión recientemente publicada se analiza el uso de corticoides y la morbimortalidad fetal y se obtienen los siguientes resultados: respecto a la corioamnionitis histológica, este tratamiento se asocia a reducción de la mortalidad (OR = 0.45), reducción del síndrome de distress respiratorio (OR = 0.53) y reducción de la hemorragia intraventricular (OR = 0.35). En las corioamnionitis clínicas, el tratamiento con corticoides se asoció a un descenso del riesgo de hemorragia intraventricular severa (OR = 0.29) y de leucomalacia periventricular (OR = 0.35). Así, en esta revisión se concluye que “el tratamiento con corticoides reduce los resultados neonatales adversos en recién nacidos pretérmino que han sufrido corioamnionitis”.

En cuanto a la finalización de la gestación, resulta controvertido definir cuánto tiempo puede estar el feto dentro del útero con una infección intraamniótica. La recomendación es que debe finalizarse la gestación en cuanto se realice el diagnóstico de corioamnionitis.

Muchos clínicos afirman que cuanto más tiempo esté el feto en un ambiente infectado, más probabilidad de afectarse por dicho cuadro y de complicaciones neonatales. Por otro lado, se sabe que el tratamiento

antibiótico produce concentraciones bactericidas del antibiótico en el feto y en el líquido amniótico sólo entre media y una hora después de la administración de los mismos, así, está indicado finalizar la gestación pero no es necesaria la realización de una cesárea urgente cuando el parto está progresando. No hay evidencias que relacionen la duración de la infección o el tiempo hasta el parto con resultados neonatales adversos, por tanto las cesáreas electivas deben limitarse a las indicaciones obstétricas habituales.

CONCLUSIONES

La principal estrategia para prevenir la corioamnionitis es la administración de antibióticos a las gestantes con RPM pretérmino, ya que reduce la incidencia de corioamnionitis, aumenta el tiempo de latencia hasta el parto y mejora el pronóstico neonatal. De igual manera se debe actuar sobre los factores de riesgos modificables, por una parte los que dependen de la gestante (tabaco, alcohol, dieta...) y por otra los dependientes de los profesionales sanitarios (profilaxis antibiótica, disminución del número de tactos vaginales, etc).

BIBLIOGRAFÍA

1. Committee on Obstetric Practice. Committee Opinion No. 712: Intrapartum Management of Intraamniotic Infection. *Obstet Gynecol* 2017; 130:e95.
2. Edwards R. Corioamnionitis y parto. *Obstet Gynecol Clin N Am*. 2005; 32: 287-96
3. Newton ER. Chorioamnionitis and intraamniotic infection. *Clin Obstet Gynecol*. 1993; 36: 795-8
4. Higgins RD, Saade G, Polin RA, Grobman WA, Buhimschi IA, Watterberg K, et al. Evaluation and management of women and newborns with a maternal diagnosis of chorioamnionitis: summary of a workshop. *Obstet Gynecol* 2016;127:426–36.
5. Tita AT, Andrews WW. Diagnosis and management of clinical chorioamnionitis. *Clin Perinatol* 2010; 37:339.
6. Hillier SL, Martius J, Krohn M, Kiviat N, Holmes KK, Eschenbach DA. A case-control study of chorioamnionic infection and histologic chorioamnionitis in prematurity. *N Engl J Med*. 1988 ;319:972-8.
7. Rouse DJ, Landon M, Leveno KJ, Leindecker S, Varner MW, Caritis SN, et al. The Maternal-Fetal Medicine Units cesarean registry: chorioamnionitis at term and its duration-relationship to outcomes. *Am J Obstet Gynecol*. 2004;191:211-6.

8. Kim CJ, Romero R, Chaemsaihong P, et al. Acute chorioamnionitis and funisitis: definition, pathologic features, and clinical significance. *Am J Obstet Gynecol* 2015; 213:S29.
9. Gibbs R S, Duff P. Progress in pathogenesis and management of clinical intraamniotic infection. *Am J Obstet Gynecol*. 1991; 164: 1317-26
10. Romero R, Sirtori M, Oyarzun E, Avila C, Mazor M, Callahan R, Sabo V, Athanassiadis AP, Hobbins JC. Infection and labor. V. Prevalence, microbiology, and clinical significance of intraamniotic infection in women with preterm labor and intact membranes. *Am J Obstet Gynecol*. 1989;161:817-24.
11. Yoon BH, Romero R, Park JS, Chang JW, Kim YA, Kim JC, et al. Microbial invasion of the amniotic cavity with *Ureaplasma urealyticum* is associated with a robust host response in fetal, amniotic, and maternal compartments. *Am J Obstet Gynecol*. 1998;179:1254-60.
12. Yoon BH, Romero R, Moon JB, et al. Clinical significance of intra-amniotic inflammation in patients with preterm labor and intact membranes. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 185:1130.
13. Mark SP, Croughan-Minihane MS, Kilpatrick SJ. Chorioamnionitis and uterine function. *Obstet Gynecol* 2000; 95:909.
14. Cheng YW, Delaney SS, Hopkins LM, Caughey AB. The association between the length of first stage of labor, mode of delivery, and perinatal outcomes in women undergoing induction of labor. *Am J Obstet Gynecol* 2009; 201:477.e1.
15. Dinsmoor MJ, Newton ER, Gibbs RS. A randomized, double-blind, placebo- controlled trial of oral antibiotic therapy following intravenous antibiotic therapy for postpartum endometritis. *Obstet Gynecol*. 1991; 77: 60
16. Lieberman E, Lang J, Richardson DK, Frigoletto FD, Heffner LJ, Cohen A. Intrapartum maternal fever and neonatal outcome. *Pediatrics* 2000;105:8-13
17. Lahra MM, Jeffery HE. A fetal response to chorioamnionitis is associated with early survival after preterm birth. *Am J Obstet Gynecol*. 2004; 190: 147-58
18. Annane D, Bellissant E, Bollaert PE, Briegel J, Confalonieri M, De Gaudio R, et al. Corticosteroids in the treatment of severe sepsis and septic shock in adults: a systematic review. *JAMA*. 2009; 301: 2362-75
19. Been JV, Degraeuwe PL, Kramer BW, Zimmermann LJ. Antenatal steroids and neonatal outcome after chorioamnionitis: a metaanalysis. *BJOG*. 2011; 118:113-17.
20. French LM, Smaill FM. Antibiotic regimens for endometritis after delivery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004; CD 001067
21. Ramsey PS, Lieman JM, Brumfield CG, Carlo W. Chorioamnionitis increases neonatal morbidity in pregnancies complicated by preterm premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol*. 2005; 192:1162-74
22. Impey LW, Greenwood CE, Black RS, Yeh PS, Sheil O, Doyle P. The relationship between intrapartum maternal fever and neonatal acidosis as risk factors for neonatal encephalopathy. *Am J Obstet Gynecol*. 2008; 198 :49.e1-6.
23. Shatrov JG, Birch SC, Lam LT, Quinlivan JA, McIntyre S, Mendz GL. Chorioamnionitis and cerebral palsy: a meta-analysis. *Obstet Gynecol*. 2010;116:387-92.
24. Yoon BH, Romero R, Kim KS, Park JS, Ki SH, Kim BI, et al. A systemic fetal inflammatory response and the development of bronchopulmonary dysplasia. *Am J Obstet Gynecol*. 1999 ;181 :773-9

Dirección de la Autora
Dra. Ma. Francisca Hurtado
email: franihurs@gmail.com
Granada. España

ARTÍCULO POR INVITACIÓN

Certeza en el pronóstico de la salud fetal mediante ecografía intraparto.

Asserted diagnosis of fetal wellbeing by intrapartum sonography

Dra. María Paz Carrillo Badillo¹

Dr. Javier Malde Conde²

Dr. Alberto Puertas Prieto³

Fecha de recepción: 13 de julio 2017

Fecha de aceptación: 27 de octubre 2017

RESUMEN

Durante los últimos años ha habido una serie de factores que han favorecido un importante avance en la ecografía obstétrica y sus aplicaciones. El mayor entrenamiento y conocimiento del profesional y la importante mejora de los equipos, ha permitido el desarrollo de unidades portátiles con todas las características de los sonógrafos institucionales. El avance en nuevas tecnologías con aplicación en el campo de los ultrasonidos de uso médico, ha hecho posible la aplicación de estos instrumentos en el proceso de dilatación y paritorio, generando su uso preferente para algunas áreas: 1. Indicaciones básicas. 2. Evaluación cervical. 3. Determinación de la posición fetal. 4. Estudio de la progresión del parto. 5. Estudio Doppler fetal intraparto La tecnología en el campo de la ecografía continúa avanzando, por lo que continuamente surgen nuevos software e indicaciones para la ecografía en el proceso de dilatación y paritorio, desde aplicaciones mediante ecografía 3D integran las tres medidas descritas previamente para el estudio de la progresión del parto, con el objetivo de establecer una medida objetiva y reproducible del progreso de la cabeza fetal en el canal del parto, al igual que de las suturas y fontanelas para el estudio de la circulación cerebral intraparto y la evaluación de la madurez pulmonar fetal.

PALABRAS CLAVE: Ecografía intraparto. Doppler durante el trabajo de parto.

ABSTRACT

During the last years there have been a series of factors that have favored an important advance in the obstetric ecography and its applications. Best

training and knowledge of the professional and the important improvement of the equipment has allowed the development of portable units with all the characteristics of the institutional sonographers. The advance in new technologies with application in the field of ultrasound for medical use has made possible the application of these instruments in the process of dilation and delivery, promoting the use on some areas: 1. Basic indications. 2. Cervical evaluation. 3. Determination of the fetal position. 4. Study of the progression of childbirth. 5. Intrapartum fetal Doppler surveillance. Ultrasound development continues in advance, so that new software and indications for the ultrasound in the process of dilation and delivery are continually emerging. Applications using 3D ultrasound integrate the three measures previously described for the study of the progression of labor, aiming to establish an objective and reproducible measure of the fetal head progress in birth canal, as well as sutures and fontanelles for the study of intrapartum cerebral circulation. Diagnosis is also developing on the evaluation of fetal lung maturity.

KEY WORDS: Intrapartum ultrasound. Doppler during labor.

INTRODUCCIÓN

Durante los últimos años ha habido una serie de factores que han favorecido un importante avance en la ecografía obstétrica y sus aplicaciones. El mayor entrenamiento y conocimiento del profesional, la importante mejora del equipamiento ecográfico que ha permitido el desarrollo de equipos ecográficos portátiles con todas las características de los ecógrafos habituales y por supuesto, el desarrollo de

1 Facultativo Especialista de Área. Responsable de la Unidad de Medicina Fetal. Servicio de Obstetricia y Ginecología. Centro materno infantil. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. España

2 Facultativo Especialista de Área. Unidad de Medicina Fetal. Servicio de Obstetricia y Ginecología. Centro materno infantil. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. España

3 Jefe de Sección. Servicio de Obstetricia y Ginecología. Centro materno infantil. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. España

nuevas tecnologías con aplicación en la ecografía han permitido el desarrollo, al igual que en otros campos, de la ecografía en dilatación y paritorio.

Esta aplicación ecográfica presenta una serie de criterios que deben tenerse en cuenta:

1. Indicaciones básicas
2. Evaluación cervical
3. Determinación de la posición fetal
4. Estudio de la progresión del parto
5. Estudio Doppler fetal intraparto

1. Evaluación ecográfica básica:

Dentro de las indicaciones básicas se incluyen todas aquellas que se han llevado a cabo tradicionalmente con un ecógrafo en la dilatación y el paritorio y que no requieren un entrenamiento profesional o dotación ecográfica específica.

- a. Determinación de la vitalidad fetal
- b. Realización de biometría y estimación de peso fetal por ejemplo en gestaciones no controladas o partos prematuros que requieran una determinación del peso fetal para evaluar la vía del parto
- c. Estudio de la situación y/o presentación fetal en casos dudosos, en la asistencia del parto de un segundo gemelo o previamente a la realización de una versión externa
- d. Valoración de la placenta y membranas en casos de sospecha de placenta previa, desprendimiento placentario, vasa previa
- e. Evaluación de la persistencia de restos placentarios en metrorragia postparto
- f. Determinación de la flexión de la cabeza fetal en partos en presentación podálica

Aunque dichas aplicaciones básicas son amplias existen diversos estudios como los realizados por Sherer y cols, (2), Heazel y cols (3) y Sen y cols (1) en los que se establece que en la mayoría de los casos la ecografía realizada intraparto se emplea en la determinación de la vitalidad fetal y de la presentación o situación fetal. En estos casos la utilidad de la ecografía en dilatación y paritorio está plenamente establecida.

2. Evaluación cervical

El estudio de las condiciones cervicales mediante ecografía se lleva a cabo en dos circunstancias.

- a. En el estudio previo a una inducción del parto con el objetivo de establecer un pronóstico favorable o desfavorable de parto por vía vaginal. En este caso podemos emplear la medición de la longitud del cérvix o cervicometría sobre la base de que los cérvix de mayor longitud presentarán peor pronóstico. Según el estudio de Rane y cols cada milímetro de aumento

en la longitud por encima de los 20mm supone una elevación del 10% de la posibilidad de cesárea. También puede emplearse para la monitorización de la longitud cervical a lo largo de la inducción. No obstante, aunque hay diversos estudios publicados no hay evidencia concluyente en esta aplicación.

Con este mismo objetivo podemos emplear la medición de diversos ángulos como el ángulo entre útero y cérvix y la Elastografía.

- b. Valoración del cérvix en casos de amenaza de parto prematuro para establecer una probabilidad de parto mediante la cervicometría y la Elastografía.

El problema que presenta esta aplicación de la ecografía intraparto es que requiere de equipos sofisticados y personal específicamente cualificado. No existe evidencia demostrada de su utilidad aunque es cierto que el empleo de la elastografía en particular, es cada vez más amplio.

3. Determinación de la posición fetal

Existen numerosos estudios que establecen que el tacto vaginal para la determinación de la posición de la cabeza fetal durante el parto no es un método preciso. Según los resultados de Akmal y cols en el estudio realizado en 2002, el tacto vaginal no fue capaz de determinar la posición de la cabeza fetal hasta en un 33.5% de los casos, coincidiendo con el estudio ecográfico sólo en un 49.4%. La tasa correcta de identificación aumentó con la dilatación cervical (20.5% con 3cm aumentando hasta un 44.2% a los 8-10cm), la ausencia de caput y si el tacto lo llevaba a cabo un obstetra.

Kreiser y cols comunicaron en su estudio que la ecografía detectaba de forma más segura las presentaciones posteriores, con una tasa de error en dicho diagnóstico (6.8%) claramente inferior al tacto vaginal (29.6%). De forma similar, Dupuis y cols concluyen que la ecografía y el tacto vaginal difieren y de forma evidente, incluso con diferencias superiores a 45 grados, hasta el 20% de los casos y en los casos de presentaciones posteriores o trasversas dichas diferencias alcanzan hasta un 50%. Según Chou y cols el tacto vaginal es un método bastante inexacto para determinar la posición de la cabeza fetal, lo que empeora en las presentaciones posteriores y con un índice de masa corporal (IMC) materno elevado.

La inexactitud del examen vaginal durante el parto también ha sido demostrada en la determinación del plano pélvico en el descenso de la presentación fetal. En el estudio realizado por Dupuis y cols utilizando un simulador de parto equipado con un maniquí y un sensor, con la participación de obstetras y residentes