

## Capítulo 23.

# CORIOAMNIONITIS – INFECCIÓN INTRA AMNIÓTICA (IIA)

### CONCEPTOS GENERALES

**Infección intraamniótica (IIA)** o invasión microbiana de la cavidad amniótica (IMCA) corresponde a la presencia de gérmenes en la cavidad amniótica, la que se identifica por un cultivo positivo. **Corioamnionitis clínica**, corresponde al cuadro clínico originado por la presencia de gérmenes en la cavidad amniótica y se diagnostica por criterios clínicos. La corioamnionitis solo identifica un tercio de las pacientes con invasión microbiana de la cavidad amniótica, de modo que en caso de duda será necesaria una amniocentesis para buscar gérmenes en el líquido amniótico. La IIA y corioamnionitis pueden presentarse a cualquier edad gestacional.

Como veremos más adelante, es necesario entender que IIA y corioamnionitis clínica son parte del mismo proceso; en ambas existe una invasión microbiana de la cavidad amniótica, la diferencia es que la corioamnionitis corresponde a un cuadro clínicamente evidente.

La infección intraamniótica puede asociarse con morbilidad neonatal aguda, que incluye neumonía neonatal, meningitis, sepsis y muerte. El uso de tratamiento antibiótico reduce el riesgo de sepsis neonatal, pero no es capaz de tratar completamente la infección. La infección intraamniótica puede asociarse con complicaciones a largo plazo para el recién nacido, como la displasia broncopulmonar y la parálisis cerebral.

La morbilidad materna por infección intraamniótica también puede ser significativa y puede incluir trabajo de parto disfuncional que requiera mayor intervención, inercia uterina posparto con hemorragia, endometritis, peritonitis, sepsis, síndrome de dificultad respiratoria en adultos y, rara vez, muerte.

### Epidemiología

La corioamnionitis clínica afecta entre el 2 a 11% de todos los embarazos, y en aproximadamente el 5% de los casos el feto está infectado. Por otro lado, la incidencia de infección intraamniótica es mucho más común, especialmente en embarazos de pretérmino:

Frecuencia de infección intraamniótica	
EG al parto en semanas	Incidencia en %
24-28	40
28-32	30
30-36	20
>37	10

### Mecanismo de la Infección Intraamniótica

La infección intraamniótica es ascendente; los gérmenes provienen de la vagina y desde ahí invaden la interfase coriodecidual, el líquido amniótico y finalmente el feto, por deglución del LA infectado (**Figura 1**). Según el grado de compromiso infeccioso, es posible clasificar el proceso en cuatro etapas; mientras más avanzada este la infección, peor será el resultado perinatal, como se observa en la siguiente tabla

Etapa Infección			Morbilidad severa
	Cultivo LA	IL- 6 > 11 pg/ml	
Etapa 1	(-)	(-)	26%
Etapa 2	(+)	(-)	40%
Etapa 3	(-)	(+)	60%
Etapa 4	(+)	(+)	85%

IL-6 = interleuquina 6, es una citoquina inflamatoria, cuya detección en el LA evidencia inflamación tisular fetal, en respuesta a los gérmenes.

- Etapa 1: invasión microbiana afecta la interfase coriodecidual generando contracciones uterinas y el parto, pero sin causar infección fetal, y sin ser posible detectar los gérmenes en el líquido amniótico.
- Etapa 2: es posible detectar la presencia de gérmenes en el líquido amniótico (cultivo (+)), pero no existe evidencias de infección fetal.
- Etapa 3: existe infección fetal pero el cultivo de LA es negativo. El feto presenta bacteremia y respuesta inflamatoria sistémica (FIRS: *fetal inflammatory response syndrome*), la que es evidenciable por aumento de interleuquina 6 en el líquido amniótico (IL-6 > 11 pg/dl) obtenido mediante AMCT.
- Etapa 4: existen gérmenes en el LA (cultivo (+)) y además una respuesta inflamatoria fetal (IL-6 > 11 pg/dl)

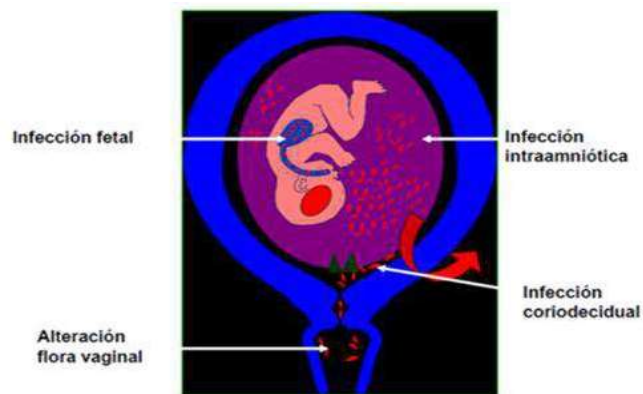


Figura 1. La infección intraamniótica es ascendente, los gérmenes provienen de la vagina, ascienden a través del cuello infectando la interface coriodecidual, el líquido amniótico o al feto.

Si bien la gran mayoría de las veces, los gérmenes acceden a la cavidad amniótica por vía ascendente, existen casos especiales en que los gérmenes pueden llegar a la cavidad amniótica por vía hematógena (ej. listeriosis o sífilis) o producto de procedimientos invasivos (AMCT o biopsia de vellosidades coriales).

Las consecuencias perinatales de la infección son múltiples, causando depresión neonatal, encefalopatía, distrés intraparto, prematurez, y muerte fetal/neonatal (Figura 2). La respuesta inflamatoria fetal es responsable de las consecuencias a largo plazo, principalmente porque se asocia a morbilidad y mortalidad neonatal aguda y crónica, y a daños severos en el SNC (alteraciones visuales, trastornos del comportamiento y cognitivos) que pueden llevar a parálisis cerebral.

### Fisiopatología del daño fetal en la IIA

El feto monta una respuesta inflamatoria sistémica (FIRS) en respuesta a los gérmenes, y es esta respuesta inflamatoria la que puede causarle daño neurológico y secuelas. Los niveles elevados de citoquinas proinflamatorias en sangre y cerebro fetal se relacionan con daño cerebral y posteriormente con parálisis cerebral. Por el contrario, en aquellos prematuros que nacen sin evidencias de infección y sin haber montado una respuesta inflamatoria sistémica, el porcentaje de secuelas neurológicas es mucho menor.

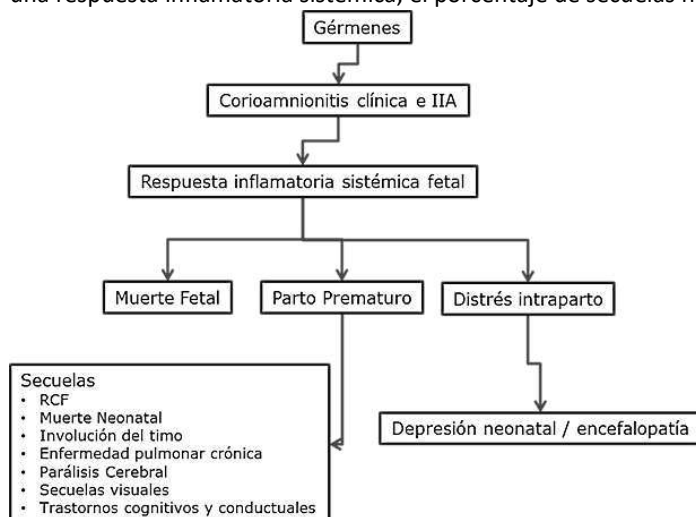


Figura 2.

En IIA se ha demostrado que las citoquinas presentes en el líquido amniótico estimulan la producción de PGs, tromboxanos y leucotrienos, que desencadenan el inicio de trabajo de parto prematuro. Por otro lado, las elastasas y metaloproteinasas de la matriz, que se activan producto de la respuesta inflamatoria fetal, pueden llevar a una rotura prematura de membranas.

Los recién nacidos en el contexto de una IIA con o sin corioamnionitis clínica pueden presentar consecuencias clínicas a corto y largo plazo, como se indica en la siguiente tabla.

### Secuelas perinatales y de largo plazo de la IIA

- Complicaciones infecciosas: sepsis neonatal.
- Leucomalacia periventricular (riesgo de secuelas neurológicas a largo plazo)
- Apgar bajo (<3 a los 5 minutos)
- pH de cordón < 7.0
- Síndrome de distrés respiratorio
- Convulsiones
- Hemorragia periventricular
- Prematurez
- Parálisis cerebral
- Muerte neonatal

### Leucomalacia Periventricular (LPV)

Corresponde a necrosis y lesiones quísticas de la sustancia blanca periventricular, detectadas en el período neonatal. Es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de secuelas neurológicas y parálisis cerebral; un 62-80% de los niños con LPV desarrollará parálisis cerebral. Si bien la principal causa de la LPV es la prematurez extrema, la IIA tiene un importante rol etiológico en estas lesiones.

### Parálisis cerebral

Grupo de trastornos permanentes, motores y posturales, con limitaciones de la actividad, atribuidos a desordenes del neurodesarrollo. Sus síntomas son: trastornos motores, alteraciones de sensación, percepción, cognición, comunicación y comportamiento, asociados a epilepsia y problemas musculoesqueléticos. Su incidencia es de 1-2/1.000 RN vivos. Hoy se sabe que la parálisis cerebral es producto de una noxa que actúa sobre un cerebro en desarrollo.

Entre las causas de la parálisis cerebral se encuentran: alteraciones del desarrollo, metabólicas, autoinmunes, infecciosas y otras. No más de un 10% de las parálisis cerebrales se originan en fenómenos de asfisia perinatal (durante el trabajo de parto). Se ha demostrado que un 70 a 80 % de las parálisis cerebrales se producen por causa antenatal.

La parálisis cerebral es una complicación característica de los prematuros, y se ha demostrado que los prematuros que nacen en el contexto de una IIA, tiene mayor riesgo de parálisis cerebral.

### Factores de riesgo de parálisis cerebral en parto prematuro (<32 semanas)

- Rotura prematura de membranas
- Corioamnionitis
- Infección materna
- Apgar < 3 a los 5 minutos
- pH arteria umbilical < 7.1

## PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LA INFECCIÓN INTRAAMNIÓTICA

### 1. Trabajo de parto prematuro con membranas íntegras

Aproximadamente el 15% de los trabajos de parto prematuro tienen cultivo positivo del líquido amniótico. Si se busca a los gérmenes por reacción de polimerasa en cadena (PCR) para múltiples gérmenes, la incidencia puede aumentar al 25%.

La posibilidad de una IIA en mujeres con trabajo de parto prematuro ha llevado a algunos grupos a efectuar AMCT de forma rutinaria en estas pacientes para buscar los gérmenes. Si bien la AMCT es un procedimiento seguro, existe un riesgo de 1% de RPO, por lo que en nuestra unidad no la efectuamos de modo rutinario, sino que solo a aquellas mujeres que cumplen con criterios específicos como se indicó en el capítulo de parto prematuro. (Ver Capítulo PARTO PREMATURO)

## 2. Rotura prematura de membranas (RPM)

Cuando la RPM ocurre en un embarazo de pretérmino (RPPM), existe un 30% de cultivos positivos del LA. Cuando la RPM ocurre en embarazos de término, el 4-16% de los cultivos de LA muestran gérmenes.

## 3. Metrorragia de la segunda mitad del embarazo

En algunas mujeres el sangrado desde la cavidad endometrial en la segunda mitad del embarazo es la única manifestación de una IIA. Por lo que ante un cuadro de metrorragia de la segunda mitad del embarazo se debe tener un alto índice de sospecha y buscar activamente signos de infección del líquido amniótico. En toda mujer con metrorragia de la segunda mitad del embarazo se harán cultivos vaginales y eventualmente una AMCT para buscar gérmenes en el LA.

## 4. Corioamnionitis Clínica

En un tercio de las embarazadas con IIA, la mujer desarrollará síntomas clínicos de la infección, llevando al diagnóstico de corioamnionitis.

## DIAGNÓSTICO DE LA CORIOAMNIONITIS

El diagnóstico de infección intraamniótica puede establecerse objetivamente mediante el examen del líquido amniótico (ver más adelante), pero para la mayoría de las mujeres que están en trabajo de parto, el diagnóstico se realiza principalmente con criterios clínicos.

En un reciente consenso de la Sociedad de Medicina Materno-Fetal, la Academia Americana de Pediatría y el Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (ACOG), efectuado en el año 2017, se recomendó separar la infección intraamniótica clínicamente evidente, en tres categorías diferentes:

1. Fiebre materna aislada
2. Sospecha de infección intraamniótica – **Corioamnionitis Clínica**
3. Infección intraamniótica confirmada

Las nuevas definiciones distinguen la infección intraamniótica sospechada y confirmada según los hallazgos clínicos y de laboratorio / patológicos, y proporcionan criterios de temperatura estandarizados para diagnosticar la fiebre intraparto; en la siguiente tabla se resumen estos criterios

Criterios clínicos de diagnóstico de la IIA	
<b>Fiebre Materna Aislada</b>	
•	Temperatura oral única $\geq 39^\circ \text{C}$ , o
•	Temperatura oral de $38\text{--}38.9^\circ \text{C}$ en dos tomas separadas por 30 minutos.
<b>Corioamnionitis clínica (sospecha de infección intraamniótica)</b>	
•	Fiebre materna y
•	Uno o más de los siguientes:
○	Leucocitosis materna ( $> 15.000/\text{mm}^3$ )
○	Secreción purulenta a través del OCE
○	Taquicardia fetal ( $> 160 \text{ lpm}$ ).
<b>Infección intraamniótica confirmada</b>	
•	Resultado positivo de la prueba de LA (cultivo, Gram, PCR o pruebas bioquímicas) o
•	Histología placentaria que muestra corioamnionitis histológica.

La infección intraamniótica no es la única causa de fiebre en una mujer en trabajo de parto, sin embargo, en ausencia de una fuente alternativa obvia, estos pacientes deben incluirse en el grupo de sospecha de infección intraamniótica. La recomendación optimiza la sensibilidad dado que las temperaturas

maternas marcadamente elevadas son más probables debido a una infección, mientras que las elevaciones transitorias de temperatura más bajas pueden ser debidas a una infección o pueden ser relacionadas con factores no infecciosos como la deshidratación o la analgesia epidural.

En la práctica clínica, la infección intraamniótica confirmada entre las mujeres en trabajo de parto a término se realizará con mayor frecuencia después del parto, según el estudio histopatológico de la placenta. Por lo tanto, hasta que se disponga de herramientas de diagnóstico intraparto que sean mejores y menos invasivas, cualquier distinción práctica entre la infección intraamniótica sospechada y confirmada seguirá siendo significativa solo en entornos de investigación. El diagnóstico de infección histológica intraamniótica confirmada en el período posparto no altera el tratamiento materno posterior al parto.

### Comprobación de la IIA

Frente a la sospecha de una IIA se debe obtener una muestra de líquido amniótico (amniocentesis) para detectar la presencia de gérmenes. El estándar de diagnóstico es el cultivo, aunque la detección de gérmenes por PCR podría ser incluso mejor. A la espera del resultado del cultivo, es posible hacer pruebas rápidas en el LA que sugieren infección: Gram, glucosa, recuento de leucocitos y lactato deshidrogenasa (LDH).

Existen gérmenes (*Ureaplasma urealyticum* y *Mycoplasma hominis*) que no se tiñen en el Gram, siendo esto importante pues estos gérmenes son la causa más frecuente de IIA.

Estudio de LA para diagnóstico de infección		
Estándar de diagnóstico	Cultivo	
Exámenes de sospecha	Prueba	Resultado Sugerente de IIA
	Gram	Presencia de gérmenes
	Concentración de Glucosa	< 14 mg/dl
	Recuento de Leucocitos	> 50/mm <sup>3</sup>
	LDH	> 400 UI/L

Dentro del estudio de la paciente con corioamnionitis cabe destacar,

- **Proteína C reactiva aumentada:** suele elevarse 2 a 3 días previo a la sintomatología clínica, producto de la reacción hepática de fase aguda a la infección, en respuesta a la síntesis de IL-6 durante el curso de la infección.
- **Leucocitosis materna:** tiene baja sensibilidad y valor predictivo positivo, ya que se trata de una prueba inespecífica de infección. Algunos autores afirman que cuando el recuento es superior a 15.000, la sensibilidad es 67% y el valor predictivo positivo 82%.
- **Hemocultivo positivo:** permitiría el diagnóstico de bacteremia como eventual complicación tardía de la IIA; su desventaja es el tiempo prolongado que se demora en obtener resultados.
- **Cultivo de LA:** la principal desventaja es el tiempo prolongado para la obtención de resultados, lo que lo hace poco útil clínicamente. El cultivo del LA no identifica infecciones localizadas en la decidua y corion, que podría ocurrir sin la presencia de gérmenes en la cavidad uterina.
- **Tinción de Gram:** se realiza en LA no centrifugado, para detectar la presencia de bacterias y leucocitos. Sin embargo se requieren por lo menos 10 microorganismos por ml para que sea positiva y no identifica la presencia de Mycoplasma y Ureaplasma, importante causa de corioamnionitis.
- **Nivel de glucosa en LA:** valores inferiores a 14 mg/dl son sugerentes de infección, producto de la metabolización tanto bacteriana como por parte de los neutrófilos. Corresponde al parámetro de infección más sensible; sin embargo, puede no alterarse si el germen causal es el Mycoplasma.
- **Recuento de leucocitos en el LA:** la presencia de > 50 leucocitos/mm<sup>3</sup> es sugerente de IIA, especialmente si se trata de leucocitos polimorfonucleares.
- **Niveles de deshidrogenasa láctica (LDH):** predictor altamente específico y precoz para IIA. El valor predictor de corioamnionitis es > 400 u/L en LA.
- **Estearasa leucocitaria:** producto de los leucocitos polimorfonucleares, cuya actividad aumenta en presencia de IIA. Si está positiva en el LA tiene una sensibilidad de 91%, especificidad de 84%, VPP del 95% y VPN del 74%.

- **Perfil biofísico:** se ha reportado que una puntuación menor o igual a 7, cuya realización haya sido en las 24 horas previas a la interrupción del embarazo, es un factor predictivo de sepsis neonatal. Entre más variables estén comprometidas, mayor correlación con la infección fetal. Lo más importante es la evaluación de los movimientos respiratorios, los que desaparecen precozmente en la IIA.
- **Nuevas pruebas:** están en estudio pruebas de diagnóstico rápido de infección. Un ejemplo son los niveles de IL-6 en LA. Estos predicen corioamnionitis con un 100% de sensibilidad y un 83% de especificidad, cuando están elevados.

## TRATAMIENTO

### Manejo de la Corioamnionitis Clínica

#### 1. Interrupción del embarazo.

Efectuado el diagnóstico de corioamnionitis, está indicada la interrupción inmediata del embarazo, independiente de la edad gestacional. Debe realizarse una inducción o aceleración del trabajo de parto, la cesárea se realiza sólo en caso de las causas obstétricas habituales, ya que en mujeres recibiendo antibióticos, no hay evidencia de que la duración del trabajo de parto se correlacione con malos resultados maternos o neonatales; por esta razón no debe indicarse una cesárea sólo para acortar el trabajo de parto, dado que además la cesárea en presencia de infección intraamniótica aumenta los riesgos de infección de herida operatoria, endometritis y fenómenos tromboticos.

En caso de ser indispensable una cesárea, ésta debe realizarse con los máximos cuidados de asepsia, incluyendo un lavado con abundante suero fisiológico de la cavidad peritoneal y del celular subcutáneo (antes del cierre), además del cambio de guantes previo al cierre de la pared abdominal.

#### 2. Cobertura antibiótica endovenosa

Efectuado el diagnóstico de corioamnionitis, se procede al inicio de antibióticos, independiente de si el parto se atiende por vía vaginal o cesárea, e independiente de si se trata de un embarazo de término o prematuro. El tratamiento se inicia al momento del diagnóstico y debe hasta el parto. Es discutible la opción de mantener el tratamiento por una semana en el posparto. En la cobertura posparto es posible el uso de un esquema antibiótico oral.

Tratamiento antibiótico en la corioamnionitis
Esquema de elección (biasociado) con cobertura para SGB
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Penicilina 5 millones c/6 h, e.v. o Ampicilina 2 gr c/6 h, e.v. (alergia: Eritromicina 1 gr c/6-8 h) más</li> <li>• Gentamicina 3-5 mg /kg/día c/24 h, e.v.</li> </ul>
Esquemas alternativos biasociados
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Clindamicina 900 mg c/8 h e.v.</li> <li>• Gentamicina 3-5 mg/kg/día c/24 h, e.v.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ceftriaxona 1 gr c/12 h, e.v. más</li> <li>• Clindamicina 600-900 mg c/8 h, e.v.</li> </ul>
En caso de cesárea siempre añadir un antibiótico con cobertura de anaerobios por su rol en infección de la herida operatoria, Ya sea:
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Clindamicina 900 mg c/8 h e.v., o</li> <li>• Metronidazol 500 mgs c/8 h e.v.</li> </ul>
Se ha demostrado que las mujeres con corioamnionitis intraparto no requieren tratamiento antibiótico prolongado en el puerperio, pero si clínicamente se juzga necesario, la mejor opción es: Amoxicilina (875 mg) /Acido Clavulánico (125 mg) c/12 horas por 7-10 días
Paciente con DIU o cerclaje, adicionar a las terapias anteriores, Fluconazol 400 mg endovenoso, ya que éste es el principal factor de riesgo para IIA por hongos, principalmente Cándida.

### 3. Antipiréticos

Estudios han mostrado que la asociación de fiebre materna y acidosis fetal otorgan un riesgo del 12.5 % de encefalopatía neonatal (odds ratio [OR] 94, 95% CI 29-307) y cada uno de estos factores tendrían un efecto independiente (fiebre OR 8.1, 95% CI 3.5-18.6; acidosis neonatal OR 11.5, 95% CI 5.0-26.5), por lo que se recomienda el uso de acetaminofeno para reducir la fiebre.

#### Manejo de la Infección Intraamniótica:

El manejo de la IIA es variable y depende del contexto clínico en que haya sido diagnosticada.

##### a. Amenaza de Parto prematuro con membranas íntegras

El diagnóstico se hace en una paciente en trabajo de parto prematuro, con falla a la terapia tocolítica; antes de iniciar tocolisis de segunda línea, se efectúa una AMCT. Si esta confirma la IIA, se debe suspender la terapia tocolítica, agregar antibióticos (esquema de corioamnionitis) y favorecer la interrupción del embarazo. La mayoría de los pacientes evolucionará a fase activa de trabajo de parto en forma espontánea.

##### b. Infección Intraamniótica en mujeres Asintomáticas

No existe evidencia sólida que apoye la interrupción del embarazo en prematuros sólo frente a la demostración de gérmenes en el LA. El manejo va a ser diferente según la edad gestacional:

- > 34 semanas: interrupción del embarazo; es posible y deseable la vía vaginal.
- 30-34 semanas: inicio de cobertura con antibióticos y corticoides para inducción de madurez pulmonar. Interrupción del embarazo en 48 horas. Privilegiar la vía vaginal.
- 24-30 semanas: inicio de cobertura antibiótica, manejo expectante con vigilancia de parámetros clínicos y de laboratorio de infección. Cada día más *in-útero* mejora la supervivencia y reduce la morbilidad neonatal en un 1-5%, por lo que la ganancia de uno o dos días es muy significativa. En estos casos, luego del tratamiento antibiótico, debe repetirse la AMCT para verificar el éxito del tratamiento y definir el manejo.
- < 24 semanas: debe iniciarse la cobertura antibiótica y vigilancia estricta de la madre. Si aparecen signos clínicos de infección, debe interrumpirse el embarazo.

##### c. Infección intraamniótica en mujeres con RPO

Como se menciona en el capítulo ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS OVULARES, la incidencia de IIA es alta (30%). En mujeres con RPO recomendamos AMCT de rutina e intentar tratamiento antibiótico de la IIA o inflamación. Revisa el capítulo para mayores detalles.

Resumen
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infección intraamniótica (IIA) corresponde a la presencia de gérmenes en la cavidad amniótica. Se identifica por un cultivo positivo del LA.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Corioamnionitis clínica corresponde al cuadro clínico originado por la presencia de gérmenes en la cavidad amniótica. Se diagnostica por criterios clínicos.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Las consecuencias perinatales de la infección son múltiples, causando depresión neonatal, encefalopatía, distrés intraparto, prematuridad, y muerte fetal/neonatal. La respuesta inflamatoria fetal es responsable de las consecuencias a largo plazo, principalmente porque se asocia a morbilidad y mortalidad neonatal aguda y crónica, y a daños severos en el SNC (alteraciones visuales, trastornos del comportamiento y cognitivos) que pueden llevar a parálisis cerebral.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• La morbilidad materna por infección intraamniótica también puede ser significativa y puede incluir trabajo de parto disfuncional que requiera mayor intervención, inercia uterina posparto con hemorragia, endometritis, peritonitis, sepsis, síndrome de dificultad respiratoria en adultos y, rara vez, muerte.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• La corioamnionitis afecta 2-11% de embarazos. Por otro lado, la incidencia de IIA es mucho más común especialmente en embarazos de pretérmino.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• El mecanismo de la IIA es ascendente, en casos especiales puede ser vía hematogena o por procedimientos invasivos. Según el grado de compromiso se puede clasificar en 4 etapas utilizando como criterios el cultivo de líquido amniótico y la presencia de IL-6, los que afectan el resultado perinatal en cuanto a morbilidad severa.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• La IIA se puede presentar como trabajo de parto prematuro con membranas íntegras (15% de T. de parto prematuros), RPPM y RPM (30% y 4-16% respectivamente tienen cultivos + de LA), metrorragia de la segunda mitad del embarazo o corioamnionitis clínica (1/3 de las IIA).</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• El diagnóstico de corioamnionitis clínica requiere fiebre (<math>\geq 39^{\circ}\text{C}</math> o <math>38^{\circ}\text{-}39^{\circ}\text{C}</math> en dos tomas separadas por 30 minutos) y uno o más de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Leucocitosis (<math>&gt; 15.000/\text{mm}^3</math>).</li> <li>○ Secreción purulenta a través del OCE.</li> <li>○ Taquicardia fetal (<math>&gt; 160</math> lpm).</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Para comprobar la IIA es necesario efectuar una AMCT y un cultivo de LA. Existen exámenes rápidos que permiten sospechar que el cultivo será positivo (Gram con gérmenes, glucosa <math>&lt; 14</math> mg/dl, leucocitos <math>&gt; 50/\text{mm}^3</math> y LDH <math>&gt; 400</math> UI/L). <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Es importante tener en cuenta que <i>Ureaplasma Urealyticum</i> y <i>Mycoplasma hominis</i> no se tiñen en el Gram y son la causa más frecuente de IIA, por lo que una opción para detectarlos es realizar PCR de estos gérmenes.</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Otros parámetros que nos pueden ayudar de forma complementaria en el estudio de la corioamnionitis son: PCR aumentada, leucocitosis materna, hemocultivo positivo (como eventual complicación tardía de la IIA) y PBF (<math>\leq 7</math> puntos 24 horas previas a la interrupción).</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Si presenta corioamnionitis clínica se debe iniciar tratamiento antibiótico al momento del diagnóstico y mantenerse por una semana en el posparto (existen distintos esquemas según distintos contextos) e interrumpir el embarazo independiente de la EG. Es posible optar por la vía vaginal si se estima lograrlo antes de 6 h. La cesárea en presencia de IIA aumenta los riesgos de infección de herida operatoria, endometritis y fenómenos trombóticos.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• En trabajo de parto prematuro con falla a la terapia tocolítica se debe realizar una AMCT antes de iniciar tocolisis de 2° línea. Si se confirma IIA se debe suspender la terapia tocolítica, agregar antibióticos y favorecer la interrupción del embarazo.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• El manejo de la IIA asintomática dependerá de la edad gestacional y el contexto clínico en que se efectuó el diagnóstico.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• La incidencia de IIA en RPO es de 30%. En RPO se recomienda AMCT de rutina e iniciar tratamiento antibiótico de la IIA o inflamación.</li> </ul>