

# Corioamnionite: relato de caso e revisão

## *Chorioamnionitis: case report and review*

Andressa Dias Correa<sup>1</sup>, Bernardo Schettino Motta<sup>1</sup>, Daniel Cruz Ferreira dos Reis<sup>1</sup>, Daniel Lopes Pinheiro<sup>1</sup>, Érica Dias Murta<sup>1</sup>, João Paulo Greco de Freitas Cardoso<sup>1</sup>, Marina Augusto Neves<sup>1</sup>, Nathalia Rodrigues Gontijo de Andrade<sup>1</sup>, Rafael Fernandes Goulart dos Santos<sup>1</sup>, William Schneider da Cruz Krettl<sup>2</sup>

### RESUMO

Este relato descreve a evolução clínica de paciente de 27 anos de idade, admitida no Hospital das Clínicas da UFMG com diagnóstico de corioamnionite, em quem foi necessária a indução do parto. Evoluiu com choque séptico, sendo necessários o suporte avançado de vida em terapia intensiva e a administração de antibioticoterapia de amplo espectro. Recebeu alta no décimo terceiro dia de internação hospitalar. Seu recém-nascido teve inúmeras complicações e evoluiu para o óbito. A corioamnionite manifesta-se com síndrome febril, taquicardia materna e fetal, leucocitose com desvio para a esquerda, dor pélvica e corrimento vaginal. Requer antibioticoterapia e realização do parto. Associa-se ao desenvolvimento de várias complicações, como hemorragia pós-parto, abscesso pélvico, sepse neonatal, leucomalácia periventricular cística e paralisia cerebral. A melhor assistência pré-natal e a adequada formação dos obstetras podem prevenir a ocorrência de corioamnionite, assim como suas complicações.

**Palavras-chave:** Corioamnionite; Choque Séptico; Trabalho de Parto Prematuro Complicações na Gravidez; Emergências.

<sup>1</sup> Acadêmico(a) de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG);  
<sup>2</sup> Médico obstetra efetivo do corpo clínico do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais.

### ABSTRACT

*Chorioamnionitis is an infection of the amniotic fluid, fetal membranes, placenta, and/or decidua, involving 0.5% to 10% of all pregnancies. With the onset of labor or with ruptures of membranes, bacteria from the lower genital tract are able to ascend into the amniotic cavity, causing infection. This article reports the case of a 27-year-old pregnant woman, admitted to the Hospital das Clinicas of UFMG, with the diagnosis of chorioamnionitis, having been submitted to labor induction. The patient progressed to septic shock, being hospitalized in the ICU and receiving broad-spectrum antibiotic and support therapy, being discharged at the 13th day of hospitalization. The newborn had numerous complications and died. Chorioamnionitis - manifested by fever, maternal and fetal tachycardia, leukocytosis, uterine tenderness and vaginal discharge - requires antibiotic therapy and delivery. It's linked to complications such as postpartum hemorrhage, pelvic abscess, and neonatal sepsis, cystic periventricular leukomalacia and cerebral palsy. A better prenatal care and proper training of obstetricians can prevent the occurrence of chorioamnionitis, as well as its complications.*

**Key words:** Chorioamnionitis; Septic Shock; Obstetric Labor, Premature; Pregnancy Complications; Emergencies.

### INTRODUÇÃO

A corioamnionite (CA) resulta de processo infeccioso do líquido amniótico, membranas fetais, placenta e/ou decíduas, acometendo de 0,5 a 10% de todas as gesta-

*Instituição:*  
Maternidade Otto Cirne, Hospital das Clinicas da UFMG

*Endereço para correspondência:*  
Email: bsmotta@gmail.com

ções<sup>1</sup>, sendo responsável por 10 a 40% dos casos de síndrome febril durante o parto e associando-se a 20 a 40% das septicemias neonatais precoces e pneumonia.<sup>2</sup> É causada pela ascensão de micro-organismos normalmente encontrados na vagina e colo uterino para o interior da cavidade uterina, com subsequente proliferação no líquido amniótico e determinação de infecção. Os principais agentes responsáveis pela corioamnionite são os aeróbios Gram-negativos (*Escherichia coli*) e Gram-positivos (*Streptococcus agalactiae*, *Enterococcus faecalis* e *Staphylococcus aureus*)<sup>3</sup>, os anaeróbios Gram-negativos (*Fusobacterium sp.*, *Gardnerella vaginalis*, *Bacteroides fragilis* e *Bacteroides sp.*) e Gram-positivos (*Peptostreptococcus sp.*, *Peptococcus sp.* e *Clostridium sp.*) e outros micro-organismos, como *Mycoplasma hominis* e *Ureaplasma urealyticum*.<sup>2</sup>

Os principais fatores de risco para a CA são a ruptura prematura de membranas (RPM), que culmina em parto pré-termo (PPT), a infecção materna ou fetal e a compressão do cordão umbilical, levando à privação de oxigênio fetal.<sup>4</sup> Os fatores que podem causar RPM, como tabagismo, gemelaridade, polidrâmio e os procedimentos como a cerclagem cervical e a amniocentese são também considerados de risco para a CA.<sup>4</sup> O risco de corioamnionite também está aumentado em pacientes com o trabalho de parto prolongado, submetidas a excesso de toques obstétricos, nuliparidade<sup>5</sup>, baixa idade materna, vaginose bacteriana durante a gravidez, número elevado de parceiros e relações sexuais durante a gravidez.<sup>2</sup>

## RELATO DE CASO

A gestante de 27 anos de idade, com 24 semanas e dois dias de gestação calculados a partir da data da última menstruação, cinco gestações anteriores, quatro partos vaginais e um aborto há aproximadamente 11 meses, procurou a Maternidade Otto Cirne do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (HC-UFMG), devido a rotura há uma hora de membrana amniótica e perda de líquido claro. Submeteu-se a uma consulta de pré-natal em Posto de Saúde, sem a realização de exames laboratoriais, nem de ultrassonografia obstétrica.

Não apresentava dor, sangramento vaginal, nem percepção de movimentos fetais, entretanto, referia-se a manifestações de rinorreia, tosse e mialgia. Sua menarca ocorrera aos 13 anos, e a primeira relação sexual aos 16. Teve três parceiros sexuais. Negava uso de método contraceptivo.

Estava normocorada, hidratada, com temperatura axilar (TA) de 38,3°C, pressão arterial sistêmica (PA) de 100/66 mmHg, frequência cardíaca (FC) de 120 bpm e respiratória (FR) de 20 irpm. A medida de útero-fita era de 18 cm, e os batimentos cardíacos fetais eram de 152 bpm. Ausência de contrações uterinas. O exame especular evidenciou presença de líquido amniótico com odor fétido e colo uterino fechado.

Foi logo realizada sua internação hospitalar. A paciente foi submetida à coleta de espécime clínico para a realização de hemograma, exame de urina rotina, Gram de gota de urina não centrifugada, proteína C reativa (PCR), urocultura, VDRL. Os exames indicaram hemoglobina de 10,4 g/dL com microcitose e hipocromia, leucocitose com desvio à esquerda (20000 leucócitos/mm<sup>3</sup> com 47% de bastonetes), PCR de 146,5 mg/L (valor de referência <10mg/L).

A hipótese diagnóstica estabelecida foi de gestação pré-termo e CA, optando-se pela indução do parto com misoprostol e antibioticoterapia (ABT) endovenosa com penicilina e gentamicina.

Evoluiu após 13 horas do dia de sua internação hospitalar (DIH) para parto vaginal, com dequitação espontânea de placenta incompleta, sendo submetida, posteriormente, a curetagem. O recém-nascido, masculino e prematuro extremo, pesou 740 g, apresentava FC superior a 100 bpm e suspiros, sendo intubado e iniciados surfactante, ampicilina e gentamicina. Durante o parto, a paciente apresentou PA de 95/60 mmHg, insuficiência respiratória com necessidade de intubação. Encaminhada à Terapia Intensiva (UTI) devido à evolução para síndrome de Angústia Respiratória do Adulto (SARA) grave, choque séptico, CA e suspeita de influenza A H1N1. Foi modificada a ABT para clindamicina, gentamicina e ampicilina e administração de oseltamivir, norepinefrina e dobutamina.

A estabilidade hemodinâmica foi obtida quatro dias após, sendo suspensa a infusão de norepinefrina e dobutamina no quinto e oitavo DIH, respectivamente. Sua extubação ocorreu no sétimo DIH, concomitantemente à suspensão da ABT, após a obtenção de resultados negativos de culturas de sangue, urina e de secreção de aspirado traqueal. O oseltamivir foi mantido até o décimo DIH.

O exame ginecológico realizado no décimo segundo DIH revelou útero contraído e colo fechado. A alta do CTI ocorreu no décimo terceiro DIH, com retorno para seu domicílio, com saturação de O<sub>2</sub> de 98,2%, FC de 80 bpm e PA de 120/80 mmHg, leucócitos sanguíneos de 8800/mm<sup>3</sup> sem desvio para a esquerda.

O recém-nascido foi internado na UTI neonatal em sepse, doença da membrana hialina grave, icterícia da prematuridade, acidose metabólica, choque séptico, hiperglicemia, hemorragia intraventricular e parada cardiorrespiratória seguida de convulsões de difícil controle, vindo a falecer ao décimo terceiro dia de vida.

## DISCUSSÃO

O diagnóstico da CA é primariamente clínico, manifesta-se com temperatura superior a 38°C e se dá mediante dois ou mais dos seguintes critérios: taquicardia materna (FC superior a 100 bpm), taquicardia fetal (FC superior a 160 bpm), sensibilidade uterina, contrações uterinas, corrimento vaginal ou líquido amniótico fétido e leucocitose com desvio para a esquerda no sangue periférico materno.<sup>3,6</sup> A CA pode desencadear atividade uterina e trabalho de parto. A FC materna tende a se elevar durante a gravidez, o que pode dificultar o diagnóstico nas formas iniciais de CA.<sup>7</sup>

O diagnóstico pode ser dificultado também pelo fato de que taquicardia materna pode estar relacionada a dor, anestesia peridural ou a medicamentos, assim como a taquicardia fetal pode estar relacionada a medicamentos ou à hipoxemia fetal. A dor abdominal suprapúbica e o aumento da sensibilidade uterina podem ocorrer também na rotura uterina.<sup>7</sup> Em 38% dos diagnósticos clínicos de CA, não se encontra sua confirmação histológica.<sup>7</sup>

A colonização bacteriana é, em geral, polimicrobiana. A infecção intrauterina ocorre mais comumente pela via ascendente, o que, em geral, ocorre na presença de rotura de membranas. As vias de infecção hematogênica, retrógrada (proveniente de infecção na pelve) e transuterina (causada por procedimentos médicos como amniocentese) são raras.

A inflamação do corioamnion e/ou do cordão umbilical define, respectivamente, a resposta imune materna e fetal. Relaciona-se com a ativação do sistema imune inato, em que a reação inflamatória decorrente ativa ampla cascata de reações, com resultante produção de prostaglandinas, enzimas de degradação de matriz e outros mediadores. As prostaglandinas estimulam a contração uterina, enquanto as enzimas de degradação conduzem à RPM.<sup>8</sup> Esses fenômenos histológicos podem resultar de inúmeras causas, como lesão de hipóxia, trauma, mecônio e alérgenos; entretanto, o mais comum é a resposta imune à infecção subclínica ou clínica, em geral, bacteriana.<sup>9</sup>

A frequência da CA histologicamente determinada, apesar de em muitos casos não se detectar alteração histológica específica, é do dobro ao triplo da incidência da infecção clínica, respondendo por 60 a 80%, 40 a 50% e 5 a 30% de gestações, respectivamente, com menos de 28, entre 29 e 34, e mais de 34 semanas. A inflamação do cordão umbilical é quase sempre associada a CA, entretanto, é observada em 50 a 75 % das placentas com CA.<sup>9</sup>

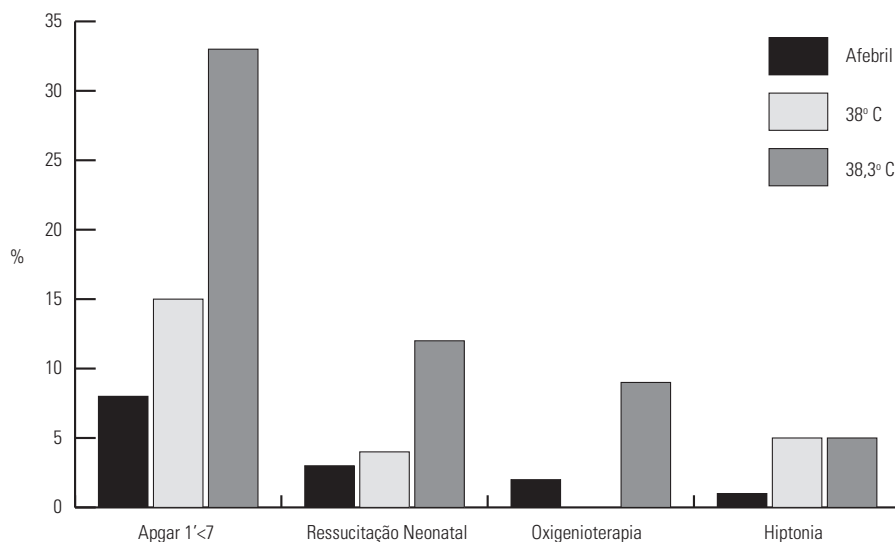
A paciente deve ser avaliada, na vigência de CA, quanto às intervenções terciárias a serem realizadas. Devem ser feitas constante monitorização materno-fetal, pesquisa de infecções e avaliação do uso terapia antibiótica da viabilidade fetal. A ATB deve promover cobertura polimicrobiana. Os esquemas mais aceitos são constituídos pela associação de penicilina com gentamicina por via endovenosa. Pode a penicilina ser substituída pela clindamicina após o parto, com a manutenção da gentamicina. A ATB usualmente continua a ser administrada após o parto até que a mãe esteja afebril por 48 horas.<sup>7,10</sup>

A taxa de infecção neonatal parece proporcional ao tempo que o feto permanece no ambiente infectado, entretanto, não se justifica em um parto de emergência. A ABT intraparto garante concentrações bactericidas para o feto, membranas e líquido amniótico até uma hora após sua infusão. A cesariana deve ser reservada para suas indicações habituais.

A presença de taquicardia fetal é preditora de sepse fetal ou pneumonia, mas pode ser devido apenas à hipertermia fetal. A persistência de taquicardia fetal após a administração de antipirético na mãe é indicativo de prognóstico ruim.

As principais complicações maternas incluem bacteriemia (5 a 10%), anormalidades no trabalho de parto, aumento da necessidade de ocitocina e do risco de parto cesáreo. A CA também aumenta o risco de hemorragia pós-parto e de complicações cirúrgicas como a infecção da ferida, abscesso pélvico e endometrite pós-parto. Os riscos fetais incluem sepse, pneumonia, insuficiência respiratória e morte. A taxa dessas complicações aumenta com a diminuição da idade gestacional no parto. A CA parece associar-se, além de complicações no período neonatal, ao comprometimento neurológico a longo prazo, em particular à leucomalácia periventricular cística e à paralisia cerebral.<sup>1,9</sup>

A temperatura máxima intraparto associa-se com o aumento do risco de intercorrências neonatais como hipotonia, apgar baixo, necessidade de ressuscitação ou oxigenioterapia e convulsões<sup>11</sup> (Figura 1).



**Figura 1** - Intercorrências neonatais de acordo com a temperatura materna intraparto

A sepse é a mais grave complicação da CA, sendo das principais causas de morte materna. Caracteriza-se por resposta deletéria do hospedeiro a um processo infeccioso, acompanhada de resposta inflamatória sistêmica com a presença de dois ou mais dos seguintes critérios: temperatura axilar acima de 38°C ou abaixo de 36°C, FC acima de 90 bpm, FR acima de 20 irpm e leucócitos acima de 12000/mm<sup>3</sup>. Seu diagnóstico deve ser seguido de ABT de amplo espectro e ressuscitação volêmica já na primeira hora. Outras medidas podem ser introduzidas no decorrer das primeiras seis horas, na dependência da resposta clínica, como uso de vasopressores, transfusão de sangue, entre outros. É fundamental a internação em UTI.<sup>12</sup>

O parto deve ser o mais precoce possível em casos de CA associada a sepse grave ou choque séptico, independentemente da idade gestacional. A via de parto é de determinação obstétrica, sendo a vaginal a mais recomendável. Nas cesáreas de urgência, devido à instabilidade hemodinâmica ou sofrimento fetal não-responsivo à ressuscitação materna, está indicada a realização de anestesia geral.

## CONCLUSÃO

O risco de CA e suas complicações podem ser reduzidos pela identificação e tratamento dos fatores associados com a infecção durante a gestação. É necessário maior esclarecimento às gestantes pelo profissional responsável por sua assistência pré-natal quanto à importância dos cuidados pré e pós-

concepcionais, como alimentação e hábitos de vida. Esse profissional possui contato mais próximo com a gestante, o que o autoriza a avaliar como influenciá-la para adotar esses cuidados. A assistência pré-natal é o instrumento mais poderoso para que intercorrências gestacionais sejam identificadas e tratadas de forma correta e precoce.

A capacitação dos obstetras deve também ser cuidadosa para garantir que o diagnóstico da CA seja precoce e sua abordagem seja feita adequadamente, evitando equívocos como, por exemplo, a tentativa de inibição do trabalho de parto.

Os índices de morbimortalidade relacionados à CA são alarmantes, mesmo em países desenvolvidos. No Brasil, onde as gestantes muitas vezes não tem assistência pré-natal adequada, seja pela falta de seu vínculo com o programa, seja por desestruturação do Sistema Único de Saúde, especula-se que os índices sejam ainda maiores. A CA deve ser abordada por equipe multidisciplinar para a obtenção de bons resultados, por meio de seu reconhecimento e da instituição precoce do tratamento, elementos cruciais para a melhora dos prognósticos materno e fetal.

## REFERÊNCIAS

1. Fahey JO. Clinical Management of Intra-Amniotic Infection and Chorioamnionitis: A Review of the Literature. *J Midwifery Womens Health*. 2008 May-Jun;53(3):227-35.
2. Casey BM, Cox SM. Chorioamnionitis and Endometritis. *Infect Dis Clin North Am*. 1997 Mar;11(1):203-22.

3. Smulian JC, Shen-Schwarz S, Vintzileos AM, Lake MF, Ananth CV. Clinical Chorioamnionitis and Histologic Placental Inflammation. *Obstet Gynecol.* 1999 Dec; 94(6):1000-5.
4. Allen SR. Epidemiology of premature rupture of the fetal membranes. *Clin Obstet Gynecol.* 1991 Dec; 34(4):685-93.
5. Alexander JM, Gilstrap LC, Cox SM, McIntire DM, Leveno KJ. Clinical chorioamnionitis and the prognosis for very low birth weight infants. *Obstet Gynecol.* 1998; 91:725-9.
6. Yancey MK, Duff P, Kubilis P, Clark P, Frentzen BH. Risk factors for neonatal sepsis. *Obstet Gynecol.* 1996; 87:188-94.
7. Newton ER. Intraamniotic infection. Uptodate.com, 2009. [Cited 2009 Oct. 20]. Available from: <http://www.uptodate.com>.
8. Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet.* 2008; 371:75-84.
9. Newton ER. Chorioamnionitis and intraamniotic infection. *Clin Obstet Gynecol.* 1993; 36:795
10. Leveno KJ, Cunningham FG, Gant NF. *Manual de Obstetrícia de Williams.* 21ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2005. cap. 25, p. 186.
11. Lieberman E, Lang J, Richardson DK, Frigoletto FD. Intrapartum maternal fever and neonatal outcome. *Pediatrics.* 2000 Jan; 105(1 Pt 1):8-13.
12. Castro EO, Bartolotto MRFL, Zugaib M. Sepsis e choque séptico na gestação: manejo clínico. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2008; 30(12):631-8.
13. Iams JD, Romero R, Culhane JF, Goldenberg RL. Primary, secondary, and tertiary interventions to reduce the morbidity and mortality of preterm birth. *Lancet.* 2008; 371:164-75.