



Neurodesarrollo al año de edad en recién nacidos pretérmino con antecedente de corioamnionitis materna

René H Barrera-Reyes,* Hilda Ruiz-Macías,** Enrique Segura-Cervantes***

Nivel de evidencia: II-1

RESUMEN

Antecedentes: recientes investigaciones clínicas y epidemiológicas señalan que en niños pretérmino expuestos a corioamnionitis se incrementa el riesgo de alteraciones neurológicas.

Objetivo: conocer el desarrollo neurológico de recién nacidos prematuros cuyas madres padecieron corioamnionitis durante el embarazo, y compararlo con el de recién nacidos sin este antecedente.

Material y método: estudio prospectivo, de cohortes comparativas. Se incluyeron recién nacidos con edad gestacional ≤ 34 semanas y peso al nacer $\leq 1,500$ g, nacidos en el Instituto Nacional de Perinatología entre el 1 de agosto de 2005 y el 31 de diciembre de 2006. Se dividieron en dos grupos –con y sin antecedentes de corioamnionitis materna–, se parearon por peso y edad gestacional, y se valoraron neurológicamente al año de edad con los siguientes instrumentos: valoración de Amiel-Tison, valoración de Vojta, valoración audiológica y prelenguaje.

Resultados: se analizaron 104 pacientes; de éstos, 23 correspondieron al grupo con corioamnionitis, y 81, al grupo sin corioamnionitis. La valoración de Amiel-Tison al año de edad mostró mayor riesgo de alteración del tono activo en niños expuestos (RR: 3.73, IC 95%: 1.05-13.3). Con la exploración de Vojta al año de edad se obtuvieron resultados anormales para niños expuestos (RR: 1.64, IC 95%: 1.06-2.53). No hubo diferencias en: valoración audiológica, prelenguaje, electroencefalograma y en los potenciales evocados visuales y auditivos del tallo cerebral.

Conclusiones: en el grupo expuesto a corioamnionitis hubo más niños con alteraciones neurológicas (56.5%) que en el grupo sin corioamnionitis (29.6%), (RR: 1.90, IC 95%: 1.16-3.11). Las alteraciones motoras fueron las más frecuentes.

Palabras clave: corioamnionitis, neurodesarrollo, recién nacido.

ABSTRACT

Background: Recent clinical and epidemiological researches indicate that in preterm infants exposed to chorioamnionitis increases the risk of neurological disorders.

Objective: To know the neurological development in premature newborn whose mothers suffered chorioamnionitis during pregnancy and to compare them with newborns without chorioamnionitis.

Material and method: Is a prospective, comparative, cohort study, which included newborn infants with < 34 weeks of gestational age and with weight $< 1,500$ g at birth, born in the Instituto Nacional de Perinatología from August 1, 2005 to December 31, 2006. Two groups were divided (with and without antecedents of maternal chorioamnionitis), paired by weight and gestational age, with complete neurological assessment at one year of age with the following instruments: Amiel Tison and Vojta assessment, audiological and prelanguage evaluations.

Results: 104 patients were included; 23 belonged to the group with chorioamnionitis, and 81 to the group without chorioamnionitis. With the Amiel Tison assessment at one year of age we found a major alteration risk in active tone of the exposed children to chorioamnionitis (RR: 3.73, CI 95%: 1.05-13.3). The exploration of Vojta at the year of age was abnormal in the children exposed (RR: 1.64, CI 95%: 1.06-2.53). There were no differences in: hearing assessment, prelanguage skills, electroencephalography, visual and auditory evoked potentials of brain stem.

Conclusions: In the exposed group to chorioamnionitis there were a major number of patients (56.5%) with neurological alterations versus the one without chorioamnionitis (29.6%, RR: 1.90, CI 95%: 1.16-3.11). Motor alterations were found with more frequency in this study.

Key words: chorioamnionitis, neurodevelopment, newborn.

RÉSUMÉ

Antécédents: des recherches cliniques et épidémiologiques récentes signalent que chez des enfants avant-terme exposés à chorioamniotite le risque d'altérations neurologiques augmente.

Objectif: connaître le développement neurologique de nouveau-nés prématurés dont les mères ont souffert chorioamniotite pendant la grossesse, et le comparer avec celui des nouveau-nés sans cet antécédent.

Matériel et méthode: étude prospective de cohortes comparatives. On a inclus des nouveau-nés avec âge gestationnel ≤ 1500 g, nés à l'Institut National de Périnatalogie entre le 1^{er} août 2005 et le 31 décembre 2006. Ils ont été classés en deux groupes (avec et sans antécédents de chorioamniotite maternelle), ils ont été appariés par poids et âge gestationnel, et ils ont été valorisés neurologiquement dans le premier an de vie avec les instruments suivants: valorisation d'Amiel-Tison, valorisation de Volta, valorisation audiolologique et prélangage.

Résultats: on a analysé 104 patients; de ceux-ci, 23 ont correspondu au groupe avec chorioamniotite, et 81 au groupe sans chorioamniotite. La valorisation d'Amiel-Tison dans le premier an de vie a montré majeur risque d'altération du tonus actif chez des enfants exposés (RR: 3.73, IC 95%: 1.05-13.3). Avec l'exploration de Volta dans le premier an de vie on a obtenu des résultats anormaux pour des enfants exposés (RR: 1.64, IC 95%: 1.06-2.53). Il n'y a pas eu de différences dans: valorisation audiolologique, prélangage, électroencéphalogramme, non plus dans les potentiels évoqués visuels et auditifs du tronc cérébral.

Conclusions: dans le groupe exposé à chorioamniotite il y a eu plus d'enfants avec altérations neurologiques (56.5%) que dans le groupe sans chorioamniotite (29.6%), (RR: 1.90, IC 95%: 1.16-3.11). Les altérations motrices ont été les plus fréquentes.

Mots-clés: chorioamniotite, neurodéveloppement, nouveau-né.

RESUMO

Antecedentes: Recentes pesquisas clínicas e epidemiológicas assinalar que em bebês de pré-termino expostos a corioamnionite se incrementa o risco de alterações neurológicas.

Objetivo: Conhecer o desenvolvimento neurológico do recém nascido prematuro cujas mães padeciam de corioamnionite durante a gravidez e comparar com o do recém nascido sem este antecedente.

Material e Método: Estudo prospectivo de coortes comparativas. Foram incluídos recém nascidos com idade gestacional ≤ 34 semanas e peso ao nascer ≤ 1.500 g, nascidos no Instituto Nacional de Perinatologia entre 1^o de agosto de 2005 e 31 de dezembro de 2006. Foram divididos em dois grupos (com e sem antecedentes de corioamnionite materna) separados por peso e idade gestacional, e foram valoradas neurologicamente no decorrer de um ano de idade com os seguintes instrumentos: valoração de Amiel-Tison, valoração de Vojta, valoração audiológica e pré-linguagem.

Resultados: Foram analisados 104 pacientes; sendo que 23 corresponderam ao grupo com corioamnionite, e 81 ao grupo sem corioamnionite. A valoração de Amiel-Tison no decorrer de um ano de idade mostrou maior risco de alteração de tom ativo em bebês expostos (RR: 3,73, IC 95%: 1,05-13,3). Com a exploração de Vojta no decorrer de um ano de idade foram obtidos resultados anormais para bebês expostos (RR: 1,64, IC 95%: 1,06-2,53). Não houve diferenças em: valoração audiológica, pré-linguagem, eletroencefalograma, nem nos potenciais evocados visuais e auditivos da medida cerebral.

Conclusões: No grupo exposto a corioamnionite houve mais bebês com alterações neurológicas (56,5%) que no grupo sem corioamnionite (29,6%), (RR: 1,90, IC 95%: 1,16-3,11). As alterações motoras foram mais frequentes.

Palavras-chave: Corioamnionite, neuro-desenvolvimento, recém nascido.

La corioamnionitis quizá es la causa infecciosa más común de parto prematuro. Recientes investigaciones clínicas y epidemiológicas señalan que en niños pretérmino expuestos a corioamnionitis se incrementa el riesgo de sufrir hemorragia intraventricular, leucomalacia periventricular y, a consecuencia de ellas, parálisis cerebral. La causa del daño a la materia blanca de

niños expuestos a corioamnionitis es incierta; sin embargo, se relaciona con isquemia e inflamación.¹

Los niños prematuros expuestos a corioamnionitis manifiestan un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, que se distingue por incrementar las concentraciones de citocinas y el riesgo de un pronóstico adverso, como: síndrome de dificultad respiratoria, displasia broncopulmonar,

* Jefe del departamento de Seguimiento Pediátrico.

** Residente de quinto año de Neonatología.

*** Jefe del departamento de Infectología e Inmunología Perinatal. Instituto Nacional de Perinatología, Isidro Espinosa de los Reyes, México, DF.

Este artículo debe citarse como: Barrera-Reyes RH, Ruiz-Macias H, Segura-Cervantes E. Neurodesarrollo al año de edad en recién nacidos pretérmino con antecedente de corioamnionitis materna. Ginecol Obstet Mex 2011;79(1):31-37.

enterocolitis necrosante, hemorragia intraventricular y leucomalacia periventricular.²

El líquido amniótico es estéril en condiciones normales, por lo que el hallazgo de microorganismos en él determina una infección intrauterina. Hasta el doble de infecciones se producen en la decidua materna y en la bolsa amniótica. Los microorganismos que se han detectado con más frecuencia en el líquido amniótico son los micoplasmas genitales (*Ureaplasma urealyticum* y *Mycoplasma hominis*), los anaerobios (*Fusobacterium*, *Bacteroides* y *Peptostreptococcus*) y los aerobios (*Gardnerella vaginalis*, estreptococos del grupo B, enterococos y *E. coli*), así como otros bacilos aerobios gramnegativos.³

Se han propuesto mecanismos de toxicidad encefálica, asociados con citocinas o células del sistema inmunitario, más que microorganismos para explicar por qué la parálisis cerebral se asocia con corioamnionitis clínica y fiebre materna.⁴⁻⁶

La consecuencia neurológica que más se ha relacionado con corioamnionitis en el lactante es la parálisis cerebral, que se define como una incapacidad crónica que se origina en el sistema nervioso central y que se distingue por control anómalo del movimiento o de la postura, por manifestarse en etapas tempranas de la vida y por no ser resultado de una enfermedad progresiva. Entre sus fenómenos clínicos típicos se encuentran la tetraparesia espástica, la hemiplejía, la diplejía —en sus formas mixtas y variantes menores: atáxica y atetoide—, los trastornos convulsivos y el deterioro cognitivo.⁷

La incidencia de leucomalacia periventricular relacionada con la edad alcanza su valor máximo a las 28 semanas, mientras que la incidencia de parálisis cerebral en supervivientes es más elevada a las 24 semanas, pero se reduce en forma exponencial hasta el final de la gestación.^{8,9}

La infección y la inflamación durante el embarazo y el periodo perinatal se han asociado con lesiones cerebrales; por ejemplo, la exposición a corioamnionitis, la vasculitis fetal, altas concentraciones de citocinas proinflamatorias en el líquido amniótico o en la sangre del cordón umbilical y una alta exposición a marcadores de antígenos extraños (CD45RO + células T) se relacionan con incremento de riesgo para afectación de la materia blanca o parálisis cerebral, lo que tiene implicaciones importantes en el pronóstico neurológico para niños pretérmino.¹⁰

Hace cinco décadas Eastman y De León encontraron que la fiebre intraparto se asocia con niños a término o

cerca de término con parálisis cerebral. En niños prematuros la inflamación se ha asociado con daño cerebral y con afecciones neuromotoras y neurocognitivas; sin embargo, no se han confirmado sistemáticamente.^{11,12}

Las citocinas antes de la semana 20 de gestación interceden en el desarrollo orgánico, pero después de la semana 20 provocan inflamación en la placenta.¹³

Las citocinas tienen múltiples efectos protectores y adversos que quizá dependen de la interacción con factores ambientales y constitucionales, como la maduración cerebral.¹³

Las células inflamatorias y los mediadores existentes en la corioamnionitis pueden inducir daño vascular endotelial, que ocasiona un defecto grave en la perfusión placentaria.¹⁴⁻¹⁷

La corioamnionitis en conjunto con otras alteraciones o enfermedades asociadas quizá aumente el riesgo de un pronóstico neurológico impreciso.¹⁸

Probablemente los factores que determinan la susceptibilidad del huésped sean las predisposiciones genéticas a la inflamación (como los polimorfismos de citocinas), predisposición genética a la trombosis, antecedentes reproductivos anómalos, antecedentes repetidos de nacimientos prematuros y diversas complicaciones obstétricas.^{19,20}

La exposición intrauterina o posnatal del sistema nervioso central a isquemia e hipoxia, infección o inflamación tiene una participación fundamental en la producción de daño a la sustancia blanca.²⁰

La prevención y diagnóstico oportuno de infección intrauterina y de complicaciones pulmonares fetales son el objetivo principal en el tratamiento de la rotura prematura de membranas.

El objetivo de este estudio fue conocer, al año de edad, el desarrollo neurológico de prematuros con antecedentes de corioamnionitis materna, con edad gestacional menor o igual a 34 semanas y con peso al nacer menor o igual a 1,500 g, y compararlo con el de prematuros con las mismas características pero sin antecedentes de corioamnionitis materna.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio de cohortes comparativas, analítico y prospectivo que incluyó a recién nacidos con edad gestacional menor o igual a 34 semanas, con peso al nacer menor o igual a 1,500 g, con o sin antecedentes clínicos de corioamnionitis

materna, atendidos en el Instituto Nacional de Perinatología, que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos o intermedios neonatales y al programa de seguimiento pediátrico; entre el 1 de agosto de 2005 y el 31 de diciembre de 2006. El estudio se realizó con base en los criterios de Gibbs, que son: elevación de la temperatura (igual o mayor a 38 °C) y al menos dos de los siguientes parámetros: sensibilidad uterina, descarga vaginal fétida o líquido amniótico fétido, leucocitosis mayor o igual a 15,000 o neutrofilia, bandemia, taquicardia materna mayor de 100 latidos/minuto y taquicardia fetal mayor de 160 latidos/minuto.⁴

Los recién nacidos se dividieron en dos grupos –con y sin antecedentes de corioamnionitis materna–, se parearon por peso y edad gestacional y se valoraron neurológicamente al año de edad con los siguientes instrumentos: valoración de Amiel-Tison, de Vojta, audiológica y prelenguaje; en ambos grupos también se realizó análisis de morbilidad asociada.

El análisis estadístico se realizó con las siguientes pruebas estadísticas: prueba *t* de Student para variables cuantitativas con distribución normal y prueba de U de Mann-Whitney como alternativa no paramétrica, y prueba de la χ^2 o prueba exacta de Fisher para variables cualitativas. Para medir la fuerza de asociación el riesgo relativo se estimó con intervalos de confianza de 95%, y prueba de la χ^2 de Mantel-Haenszel, como prueba de significación estadística; en todos los casos un valor de *p* menor de 0.05 se consideró estadísticamente significativo.

RESULTADOS

En el estudio se analizaron 104 pacientes; de éstos, 23 correspondían al grupo con corioamnionitis, y 81 al grupo sin corioamnionitis. No hubo diferencias respecto al control prenatal, vía de nacimiento, Apgar al minuto y a los cinco minutos de vida, reanimación con presión positiva ni administración de surfactante e indometacina (Cuadro 1).

Respecto a la morbilidad asociada con corioamnionitis, hubo diferencias significativas en el grupo de estudio: hemorragia interventricular con RR de 2.9 (IC 95%: 1.03-8.77, *p* = 0.02), hidrocefalia poshemorrágica con RR de 5.87 (IC 95%: 1.51-22.7, *p* = 0.003), leucomalacia periventricular con RR de 7.04 (IC 95%: 1.90-26.0, *p* = 0.001), sepsis temprana con RR de 6.81 (IC 95%: 2.08-23.69, *p* = 0.002), enfermedad de membrana hialina con RR de 1.61 (IC 95%: 1.15-2.27, *p* = 0.017) y crisis convulsivas con RR de 2.93 (IC 95%: 0.98-8.75, *p* = 0.04).

En el grupo expuesto a corioamnionitis hubo un caso de parálisis cerebral tipo tetraparesia espástica. No hubo diferencias en displasia broncopulmonar, neuroinfección, persistencia del conducto arterioso, sepsis tardía ni retinopatía del prematuro (Cuadro 2).

Se realizó la valoración Amiel-Tison y Grenier en todos los niños al año de edad, con (23/23) y sin (81/81) corioamnionitis; al año de edad hubo mayor riesgo de anomalía en el grupo con corioamnionitis, con RR de 1.90 (IC 95%: 1.16-3.11, *p* = 0.017).

Cuadro 1. Características clínicas y demográficas de ambos grupos

	Con corioamnionitis <i>n</i> = 23	Sin corioamnionitis <i>n</i> = 81	<i>p</i>
Peso (g)	1,128.9 ± 197.8	1,054.5 ± 226.7	0.62
Edad gestacional (semanas)	29.6 ± 1.5	30.1 ± 1.6	0.62
Apgar al minuto	5* (1-9)	5* (1-9)	0.86
Apgar a los cinco minutos	7* (2-9)	7* (2-9)	0.50
Sexo femenino	15/23	35/81	0.062
Control prenatal	9/23 (39.1%)	20/81 (24.6%)	0.17
Reanimación con presión positiva	8/23 (34.7%)	40/81 (49.3%)	0.10
Nacimiento por cesárea	21/23 (95.4%)	79/81 (97.5%)	0.17
Administración de surfactante	22/23 (95.6%)	70/81 (86.4%)	0.22
Administración de indometacina	22/23 (95.6%)	74/81 (91.3%)	0.49
Edad materna (años)	27.91 ± 6.81	27.79 ± 6.87	0.94

DE: desviación estándar; * mediana (intervalo).

Valoración de Amiel-Tison. Hubo diferencia en el tono activo, con RR de 3.73 (IC 95%: 1.05-13.3, $p = 0.01$); entre las alteraciones encontradas hubo ausencia de control cefálico, sedestación ausente, extensión del cuello y extensión del tronco (Cuadro 3).

Valoración neurológica de Vojta. Al año de edad hubo resultados anormales para el grupo con corioamnionitis, con diferencias significativas, con RR de 1.64 (IC 95%:

1.06-2.53, $p = 0.041$); no hubo diferencias en movimiento, tono ni postura, valorado en todos los niños de ambos grupos (Cuadro 4).

No hubo diferencias en la valoración audiológica, con RR de 1.0 (IC 95%: 0.99-1.0, $p = 0.44$); ni en la valoración de prelenguaje, con RR de 2.3 (IC 95%: 0.41-13.2, $p = 0.32$). Tampoco hubo diferencias en la valoración de potenciales evocados auditivos del tallo cerebral, con RR

Cuadro 2. Morbilidad en recién nacidos con y sin corioamnionitis

	Con corioamnionitis <i>n</i> = 23	Sin corioamnionitis <i>n</i> = 81	RR (IC 95%)	<i>p</i> *
Enfermedad de membrana hialina	17/23	37/81	1.61 (1.15-2.27)	0.17
Displasia broncopulmonar	9/23	30/81	1.05 (0.58-1.89)	0.85
Hemorragia interventricular	11/23	19/81	2.9 (1.03-8.77)	0.02
Hidrocefalia poshemorrágica	5/23	3/81	5.87 (1.51-22.7)	0.003
Leucomalacia periventricular	6/23	3/81	7.04 (1.90-26.0)	0.001
Parálisis cerebral	1/23	0/81	0.95 (0.87-1.04)	0.059
Neuroinfección	2/23	6/81	1.17 (0.25-5.43)	0.83
Crisis convulsivas	5/23	6/81	2.93 (0.98-8.75)	0.049
Sepsis temprana	18/23	28/81	6.8 (12.08-23.69)	0.002
Sepsis tardía	14/23	49/81	1.0 (0.69-1.46)	0.97
Persistencia del conducto arterioso	3/23	16/81	0.66 (0.21-2.07)	0.46
Retinopatía del prematuro	6/23	12/81	1.76 (0.74-4.17)	0.20

RR: riesgo relativo; IC: intervalo de confianza de 95%; * prueba de la χ^2 de Mantel-Haenszel o prueba exacta de Fisher.

Cuadro 3. Alteraciones neurológicas al año de edad en niños evaluados con la valoración de Amiel-Tison

	Con corioamnionitis <i>n</i> = 23	Sin corioamnionitis <i>n</i> = 81	RR (IC 95%)	<i>p</i> *
Sensorial	1/23	0/81	0.95 (0.87-1.04)	0.59
Tono activo	7/23	9/81	3.73 (1.05-13.3)	0.01
Tono pasivo	6/23	19/81	1.11 (0.50-2.45)	0.79
Reflejos	3/23	12/81	0.88 (0.27-2.85)	0.83
Anormal	13/23	57/81	1.9 (1.16-311)	0.017

RR: riesgo relativo; IC: intervalo de confianza de 95%; * prueba de la χ^2 de Mantel-Haenszel.

Cuadro 4. Alteraciones al año de edad en niños evaluados con la valoración de Vojta

	Con corioamnionitis <i>n</i> = 23	Sin corioamnionitis <i>n</i> = 81	RR (IC 95%)	<i>p</i> *
Motora	8/23	25/81	1.12 (0.59-2.15)	0.72
Tono	5/23	14/81	1.25 (0.50-3.12)	0.62
Postura	8/23	17/81	1.65 (0.82-3.34)	0.17
Anormal	14/23	30/81	1.64 (1.06-2.53)	0.041

RR: riesgo relativo; IC: intervalo de confianza de 95%; * prueba de la χ^2 de Mantel-Haenszel.

de 0.70 (IC 95%: 0.22-2.22, $p = 0.59$), ni en los hallazgos electroencefalográficos ni en los potenciales evocados visuales. Se analizó el 100% de los pacientes.

DISCUSIÓN

Desde hace mucho tiempo se reconoce a la prematuridad como un factor de riesgo para alteraciones en el neurodesarrollo; dicho riesgo es directamente proporcional: a mayor prematuridad mayor posibilidad de experimentar alteraciones.

Muchos eventos pueden desencadenar un parto pretérmino, los más frecuentes son: preeclampsia, eclampsia, desprendimiento prematuro de placenta normoinsera, rotura prematura de membranas con y sin trabajo de parto y embarazo de alto orden fetal, así como infecciones clínicas y subclínicas, como la corioamnionitis.

Los niños prematuros expuestos a corioamnionitis manifiestan un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, que se distingue por incrementar las concentraciones de citocinas en el cordón umbilical (IL-1, IL-6, IL-8 y TNF- α) y el riesgo de un pronóstico adverso, como síndrome de dificultad respiratoria, displasia broncopulmonar, enterocolitis necrosante, hemorragia intraventricular o leucomalacia periventricular.²

La leucomalacia periventricular y la parálisis cerebral que padecen los niños con antecedentes de corioamnionitis materna se han considerado factores etiológicos del daño a la sustancia blanca componentes de isquemia y daño inflamatorio y oligodendroglia.¹

Existe morbilidad que se asocia con la prematuridad y que puede ser factor de riesgo para alterar el neurodesarrollo; aun cuando en este estudio no hubo diferencias en la mayor parte de las morbilidades que siempre acompañan a la prematuridad, sí se comprobó que el grupo con antecedente de corioamnionitis fue más propenso a experimentar hemorragia intraventricular, hidrocefalia poshemorrágica, leucomalacia periventricular, sepsis temprana y enfermedad de membrana hialina, como lo refieren otros investigadores, como Yanowitz y col. y Kaukola y col.²

Las evaluaciones que se realizan en las primeras etapas de la infancia para valorar el neurodesarrollo son las pruebas de la función motora. Los malos resultados obtenidos (una o dos desviaciones estándar por debajo de la normalidad) en dichas evaluaciones pueden observarse de

manera independiente o relacionarse con parálisis cerebral, como lo refirieron Yoon y col. en 2000.⁹

En este estudio se utilizó la prueba neurológica de Amiel-Tison y Grenier, que también explora la esfera motora a través del tono activo, el tono pasivo y los reflejos; en la que se encontró correlación con lo ya comentado de mayor riesgo de alteración neurológica para el grupo con corioamnionitis, con RR de 1.90 (IC 95%: 1.16-3.11, $p = 0.017$); también se encontró entre las alteraciones un riesgo mayor en el tono activo (ausencia de sostén cefálico, sedestación e hipertonía del tronco y del cuello); en toda la población de estudio solamente hubo un paciente con parálisis cerebral, que correspondió al grupo con corioamnionitis.

El tono, la postura y el movimiento de las reacciones posturales se evaluaron con la valoración de Vojta, en la que igualmente se apreció mayor riesgo de anomalías para el grupo con corioamnionitis, con RR de 1.64 (IC 95%: 1.06-2.53, $p = 0.04$); sin embargo, no hubo diferencias significativas cuando las tres categorías (tono, postura y movimiento) se compararon por separado.

En general, se encontró 25% más alteraciones en el neurodesarrollo de hijos de madres con corioamnionitis que en los de las madres del grupo control; en lo referente a las valoraciones de audición y lenguaje no hubo diferencias entre los grupos, porque en ambas categorías los resultados de casi todos los pacientes estudiados fueron normales, lo cual tiene relación con el adecuado tratamiento que recibieron estos pacientes en la unidad de cuidados intensivos neonatales, en la que desde hace casi 10 años se han disminuido los factores de riesgo de daño auditivo.²¹

CONCLUSIONES

En el grupo con corioamnionitis hubo mayor morbilidad, los niños padecieron enfermedad de membrana hialina, hemorragia intraventricular, leucomalacia periventricular, crisis convulsivas, hidrocefalia poshemorrágica y sepsis temprana. En este mismo grupo hubo más niños con alteraciones neurológicas (56.5%) al año de edad que en el grupo sin corioamnionitis (29.6%), con RR de 1.90 (IC 95%: 1.16-3.11, $p = 0.017$).

De las alteraciones encontradas al año de edad en niños expuestos a corioamnionitis, las motoras fueron las más frecuentes.

Es probable que las alteraciones neurológicas encontradas en los niños con antecedente de corioamnionitis materna se deban a la morbilidad que desencadena esta enfermedad; es decir, la exposición a la inflamación que podría afectar severamente —a corto y largo plazo— las funciones cerebrales, así como el desarrollo del sistema nervioso central; por tanto, tiene implicaciones importantes en el pronóstico neurológico para niños pretérmino con antecedentes de corioamnionitis materna.

REFERENCIAS

1. Yanowitz TD, Potter DM, Bowen AD, Baker RW, Roberts JM. Variability in cerebral oxygen delivery is reduced in premature neonates exposed to chorioamnionitis. *Pediatr Res* 2006;59(2):299-304.
2. Kaukola T, Herva R, Perhomaa M, Pääkkö E, et al. Population cohort associating chorioamnionitis, cord inflammatory cytokines and neurologic outcome in very preterm, extremely low birth weight infants. *Pediatr Res* 2006;59(3):478-483.
3. Willoughby R, Nelson KB. Chorioamnionitis and brain injury. *Clin Perinatol* 2002;20:603-621.
4. Gibbs R, Blanco J, Clair P, Castañeda Y. Quantitative bacteriology of amniotic fluid from women with clinical intraamniotic infection at term. *J Infect Dis* 1982;145:1-8.
5. Hiller SL, Martius J, Krohn M. A case-control study of chorioamnionic infection and histologic chorioamnionitis in prematurity. *N Engl J Med* 1988;319:972-978.
6. Russell P. Inflammatory lesions of the human placenta. I. Clinical significance of acute chorioamnionitis. *Am J Diagn Gynecol Obstet* 1979;1:127-137.
7. Cummins SK, Nelson KB, Grether JK. Cerebral palsy in four northern California counties, births 1983 through 1985. *J Pediatr* 1993;123:230-237.
8. Matsuda Y, Kouno S, Hiroyama Y. Intrauterine infection, magnesium sulfate exposure and cerebral palsy in infants born between 26 and 30 weeks of gestation. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2000;91:159-164.
9. Yoon BH, Romero R, Park JS, Kim CJ, et al. Fetal exposure to an intra-amniotic inflammation and the development of cerebral palsy at the age of three years. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182(3):675-681.
10. Hagberg H, Mallard C. Effect of inflammation on central nervous system development and vulnerability. *Curr Opin Neurol* 2005;18:117-123.
11. Redline RW, O'Riordan MA. Placental lesions associated with cerebral palsy and neurologic impairment following term birth. *Arch Pathol Lab Med* 2000;124:1785-1791.
12. Spinillo A, Montanari L, Sanpaolo P, Bergante C, et al. Fetal growth and infant neurodevelopmental outcome after preterm rupture of membranes. *Obstet Gynecol* 2004;103:1286-1293.
13. Redline RW, Wilson-Costello D, Borawski E, Fanaroff A, Hack M. Placental lesions associated with neurologic impairment and cerebral palsy in very low-birth-weight infants. *Arch Pathol Lab Med* 1998;122:321-326.
14. Wilson-Costello D, Friedman H, Minich N, Fanaroff A, Hack M. Improved survival rates with increased neurodevelopmental disability for extremely low birth weight infants in the 1990s. *Pediatrics* 2005;115:234-242.
15. Yanowitz TD, Jordan JA, Gilmour CH, Towbin R, et al. Hemodynamic disturbances in premature infants born after chorioamnionitis: association with cord blood cytokine concentration. *Pediatr Res* 2002;51:310-316.
16. Alexander JM, Gilstrap LC, Cox SM, McIntire DM, Leveno KJ. Clinical chorioamnionitis and the prognosis for very low birth weight infants. *Obstet Gynecol* 1998;91:725-729.
17. Redline R, Wilson-Costello D, Borawski E, Fanaroff A, Hack M. The relationship between placental and other perinatal risk factors for neurologic impairment in very low birth weight children. *Pediatr Res* 2000; 47:721-726.
18. Tsukimori K, Komatsu H, Yoshimura T, Hikino S, et al. Increased inflammatory markers are associated with early periventricular leukomalacia. *Dev Med Child Neurol* 2007;49:587-590.
19. Wood NS, Marlow N, Costeloe K, Chir B, et al. Neurologic and developmental disability after extremely preterm birth. *N Engl J Med* 2000;343:378-384.
20. Leviton A, Paneth N, Reuss M, Susser M, et al. Maternal infection, fetal inflammatory response, and brain damage in very low birth weight infants. *Pediatr Res* 1999;46:566-575.
21. Fernández-Carrocera LA, Dardón-Besthoff PE, Barrera-Reyes RH, Martínez-Cruz CF, Ibarra-Reyes M. Comparación del neurodesarrollo en neonatos de 27 a 34 semanas de edad gestacional nacidos en dos periodos en una institución de tercer nivel de atención. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1999;56:601-608.