



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA.

ÁREA DE LA SALUD HUMANA CARRERA DE MEDICINA HUMANA

TITULO

INFECCIONES GENITOURINARIAS COMO INDICADORES TEMPRANOS DE RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS FETALES Y SU INFLUENCIA EN EL PARTO PRETÉRMINO EN LAS MUJERES EMBARAZADAS QUE INGRESAN EN EL AREA DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DEL HOSPITAL PROVINCIAL ISIDRO AYORA.

TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN
DEL TÍTULO DE MEDICO
GENERAL

AUTORA

JURANNY MILENA CHAMORRO RIVERA

DIRECTOR

Dr. MARCO MEDINA SARMIENTO

LOJA – ECUADOR

2015

AUTORIA

Loja 01 de octubre 2015

DR.

MARCO MEDINA SARMIENTO

DOCENTE DE LA CARRERA DE MEDICINA HUMANA
DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

CERTIFICA

Haber dirigido y asesorado el trabajo de investigación titulado "INFECCIONES GENITOURINARIAS COMO INDICADORES TEMPRANOS DE RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS FETALES Y SU INFLUENCIA EN EL PARTO PRETÉRMINO EN LAS MUJERES EMBARAZADAS QUE INGRESAN EN EL SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA" de la estudiante Juranny M Chamorro Rivera, previo a optar por el grado de Medico General, el mismo que ha sido revisado minuciosamente y devuelto para que se realice los cambios sugeridos, una vez cumplido con las observaciones realizadas por la interesada autorizo la presentación, el mismo que cumple con el reglamento del régimen académico concerniente a la graduación, para la defensa privada y la sustentación pública.

Lo certifico

DR MARCO MEDINA SARMIENTO
DIRECTOR DE TESIS

CARTA DE AUTORIZACIÓN DE PARTE DEL AUTOR PARA LA CONSULTA, REPRODUCCIÓN PARCIAL O TOTAL, Y PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA DEL TEXTO COMPLETO

AUTORÍA

Yo, **JURANNY MILENA CHAMORRO RIVERA**, egresada de la Carrera de Medicina Humana, declaro ser autora del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional-Biblioteca Virtual.

Autora: Juranny Milena Chamorro Rivera

Firma: *Juranny Milena Chamorro Rivera*

Pasaporte: 1115070127

Fecha: Loja, noviembre del 2015

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja, a los 28 días del mes de agosto del dos mil catorce, firma la autora.

PARA: [Firma]
AUTOR: Juranny Milena Chamorro Rivera
PASAPORTE: 1115070127
DIRECCIÓN: [Dirección]
CORREO ELECTRÓNICO: Juranny-11@unl.edu.ec
CELULAR: 0984598590
DATOS COMPLEMENTARIOS:
DIRECTOR DE TESIS: Dr. [Nombre]

CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS POR PARTE DEL AUTOR PARA LA CONSULTA, REPRODUCCIÓN PARCIAL O TOTAL, Y PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA DEL TEXTO COMPLETO.

Yo, **Juranny Milena Chamorro Rivera**, declaro ser autora de la Tesis titulada: **"Infecciones genitourinarias como indicadores tempranos de ruptura prematura de membranas fetales y su influencia en el parto pretérmino en las mujeres embarazadas que ingresan en el Servicio de Ginecología y obstetricia del Hospital General Isidro Ayora"**. Como requisito para optar al Grado de: **MÉDICO GENERAL** autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional:

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la Tesis que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja, a los 28 días del mes de agosto del dos mil catorce, firma la autora.

FIRMA: Juranny Milena Chamorro

AUTOR: Juranny Milena Chamorro Rivera

PASAPORTE: 1115070127

DIRECCIÓN: México, Bolivia y curazao

CORREO ELECTRÓNICO: Juranny-11@outlook.es

CELULAR: 0980459850

DATOS COMPLEMENTARIOS

DIRECTOR DE TESIS: Dr. Marco Medina

TRIBUNAL DE Grado:

- Dra. Maritza Castillo Vásquez : PRESIDENTA
- Dra. Alba Guerrero Iñiguez : VOCAL
- Dra. Ximena Carrión Ruilova : VOCAL

DEDICATORIA

Dedicatoria: a mi familia por todo el apoyo brindado durante este largo camino y sobre todo a mi madre Gloria Amparo Rivera quien me apoyo cuando creí que el camino se terminaba con tu bondad y sacrificio me inspiraste a ser mejor cada día, a mi padre José Eberth Chamorro quien nunca dudo de mí y quien siempre será dueño de mi admiración, a mi hermana y amiga incondicional Diana Chamorro y mis 3 pequeñas sobrinas que con su ternura me daban fortaleza para soportar la distancia, a cada uno sin ustedes, sin su confianza y apoyo el camino recorrido hasta hoy no hubiera sido posible

JURANNY MILENA CHAMORRO RIVERA

AGRADECIMIENTO

En primer lugar a Dios por guiar mi camino y permitirme sonreír en todos mis logros que son resultado de su ayuda, a la Universidad Nacional de Loja por permitirme formarme en ella, a mi director de tesis doctor Marco Medina Sarmiento por sus valiosos consejos en la realización del presente trabajo de investigación

A mis padres quienes apoyaron todos mis sueños, a mi madre por preocuparse cada día por mis avances, por llenarme la taza con café cuando las noches parecían interminables.

Y como no agradecer a mis amigas (Anita, Nadia, Gisela) a cada una de ellas por acompañarme y jamás dejarme sola en los momentos más difíciles, porque incluso en ellos me sacaron una sonrisa

Hay tantas personas que a lo largo de este camino han estado presentes apoyándome y a las que quisiera agradecer, unas están presentes y otras las llevo en mi mente y en mi corazón, donde estén gracias haber formado parte de esta etapa tan importante de mi vida

LA AUTORA

a) **TÍTULO**

INFECCIONES GENITOURINARIAS COMO INDICADORES TEMPRANOS DE RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS FETALES Y SU INFLUENCIA EN EL PARTO PRETÉRMINO

b) RESUMEN

Según la Organización Mundial de la Salud nacen anualmente 15 millones de niños prematuros, 40 a 50% de estos partos se asocian a ruptura prematura de membranas fetales, cuya etiología se relaciona frecuentemente con infecciones genitourinarias.

El objetivo principal fue demostrar si las infecciones genitourinarias actúan como indicadores tempranos de ruptura prematura de membranas y su influencia en el parto pretérmino. Se realizó un estudio tipo cuantitativo-descriptivo, prospectivo y longitudinal en pacientes con infección genitourinaria comprobada por laboratorio que fueron atendidas en el servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja durante el período febrero-mayo del 2014 y con edad gestacional mayor a 28 semanas. Se obtuvo un total de 60 pacientes, se revisaron sus historias clínicas para verificar resultados de laboratorio y comprobar que no estuvieran recibiendo ningún tipo de terapia antibiótica previa al ingreso. Se realizó un seguimiento cada dos semanas mediante visitas domiciliarias y llamadas telefónicas hasta el momento del parto. El análisis estadístico se hizo mediante el programa Microsoft Excel y SPSS Stastics22.

De las 60 pacientes con infecciones genitourinarias comprobada por el laboratorio un total de 49 pacientes tuvieron ruptura prematura de membranas y de estas últimas 20 tuvieron parto pretérmino,

Podemos concluir que las infecciones genitourinarias son un indicador temprano de ruptura prematura de membranas y son responsables de un 41% de los partos pretérmino.

PALABRAS CLAVE: infecciones genitourinarias, ruptura prematura de membranas, parto pretérmino.

SUMMARY

According to the World Health Organization, 15 million premature infants are born annually, 40-50% of these births are associated with premature rupture of membranes, whose etiology is often associated with genitourinary infections.

The objective is to demonstrate if genitourinary infections act as early indicators of premature rupture of membranes and their influence on preterm birth.

It is a quantitative descriptive, prospective and longitudinal study. It was realized in patients with genitourinary infection confirmed by laboratory and gestational age greater than 28 weeks; and they were treated at Gynecology and Obstetrics service of Isidro Ayora Hospital in the Loja city from February to May 2014 year. We obtained 60 patients, we revised their medical records for verifying laboratory results and prove them, those weren't receiving any antibiotic therapy prior to admission. We monitored some patients for each two weeks through home telephone calls and visits until delivery. Statistical analysis was done using Microsoft Excel and SPSS Statistics 22 program.

Participated 60 patients with genitourinary infections verified by laboratory. 49 patients had premature rupture of membranes and 20 of them had preterm delivery.

Genitourinary infections are early indicators for premature rupture of membranes and are responsible for 41% of preterm deliveries.

KEY WORDS: genitourinary infections, premature rupture of membranes, preterm delivery.

c) INTRODUCCIÓN

De acuerdo a la (Delzel, 2000) señala:

Las infecciones del tracto urinario (ITU) constituyen la complicación infecciosa más frecuente durante el embarazo, su incidencia fluctúa entre 3 y 12%, las infecciones no tratadas como la cistitis y pielonefritis están relacionadas con la amenaza de parto prematuro

De 147 partos normales 39 partos corresponden a partos pretérmino y el 100% de estos embarazos son asociados con ruptura prematura de membranas fetales.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2010)

Nacen anualmente 15 millones de niños prematuros, 40 a 50% de estos partos se asocian a ruptura prematura de membranas fetales, aproximadamente con el 8 a 10% del total de cada año, lo que sitúa a la prematurez como la principal causa de mortalidad en el mundo.

Así igualmente (Carrión & Vasquez, 2011) determinan:

La frecuencia de parto pretérmino reportada en otros países como Cuba son de 10.3% Chile con 5,7%; Costa Rica 4,9% y Uruguay 8,1%. En Ecuador la ruptura prematura de membranas fetales tiene una prevalencia del 10%, es responsable de un tercio de los casos de parto prematuro y del 19% de muertes perinatales.

El MSP del Ecuador implementó la estrategia de cuidados obstétricos y neonatales (CONE), el cual tiene como norma mínimo 5 controles prenatales en el transcurso del embarazo, durante los primeros controles se deben realizar exámenes de laboratorio para detectar y tratar a tiempo estas infecciones o cualquier otro factor de riesgo. Cuando la madre ha tenido infecciones a repetición se debe hacer un control mediante exámenes de laboratorio con el

fin de evitar el riesgo de parto prematuro, y en caso de no lograr controlar la infección, u otras causas que produzcan ruptura prematura de membranas el Ministerio de Salud Pública ha implementado una normativa para el tratamiento, evitando así un parto pretérmino. Sin embargo a pesar de todos estos protocolos se sigue evidenciando altos porcentajes de partos prematuros asociados a ruptura prematura de membranas fetales e infecciones genitourinarias, porcentajes que han ido en aumento en los últimos años, por lo cual se puede evidenciar una relación elevada entre las infecciones y el parto pretérmino entre más avanzado se encuentre el embarazo, además se debe tener en cuenta que la presencia de estos 3 factores juntos predisponen a una mayor mortalidad neonatal y mayor riesgo para la madre.

La ruptura prematura de membranas fetales (RPM) se encuentra asociada con aproximadamente el 40 al 50% de partos pre término Y aproximadamente con el 8 a 10 % del total de los embarazos a término, por esta razón podría considerarse como el problema obstétrico de la actualidad, debido a que esta reportado que el 85% de la morbimortalidad fetal es el resultado de la prematurez. Así también se debe tener en cuenta que la relación entre parto pretérmino e infección no es consistente en cualquier edad gestacional, el parto pretérmino durante la semana 30 de gestación presenta una asociación directa con infección

Según la (OMS, 2010) a nivel mundial hay 12,9 millones de partos prematuros anual, lo que representa el 9,6% de todos los nacimientos a nivel mundial de los cuales 0,9 millones se encuentran en américa latina y el 20% de estos casos son asociados a infecciones genitourinarias

Es en este instante donde se consideró necesario intervenir para dar la respuesta al siguiente problema de investigación: ¿pueden las infecciones genitourinarias actuar como indicadores tempranos de ruptura prematura de membranas en las mujeres ingresadas en el servicio de ginecología y obstetricia del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja y cómo influyen estas en el parto pretérmino? Para lo cual se planteó los siguientes objetivos.

Demostrar si las infecciones genitourinarias actúan como indicadores tempranos de ruptura prematura de membranas y cómo influyen estas en el parto pretérmino.

- ✓ Determinar el número de pacientes que ingresan en el servicio de Gineco-obstetricia y que presentan infecciones genitourinarias comprobadas por el laboratorio de la institución y clasificarlas de acuerdo con su edad gestacional.
- ✓ Conocer en cuantas de las mujeres embarazadas con infecciones genitourinarias se presenta la ruptura prematura de membranas.
- ✓ Reconocer cuántas de las mujeres embarazadas con infecciones genitourinarias y que presentaron ruptura prematura de membranas tuvieron parto pretérmino.

Con el fin de lograr estos objetivos se obtuvieron el total de mujeres embarazadas que ingresaron al servicio de ginecología y obstetricia con diagnóstico de infección genitourinaria, de las cuales se sacó el total de las mujeres que tenían infección comprobada por el laboratorio de la institución, que no estaban recibiendo antibióticoterapia previa al ingreso y con 28 semanas o más de gestación, además que desearan ser parte del estudio firmando el consentimiento informado. Se les hizo llamadas telefónicas y visitas domiciliarias hasta el momento del parto; todo esto con la finalidad de conocer cuántas mujeres del grupo en estudio presentaron ruptura prematura de membranas y tuvieron parto pretérmino

d) REVISIÓN DE LA LITERATURA

1. SISTEMA URINARIO

De acuerdo a (Botero Uribe J, 2004) explica:

Los cambios anatómicos y fisiológicos que ocurren durante la gestación: el reflujo vesicoureteral, el edema del triángulo vesical, el hidrouréter, la menor capacidad fagocítica y bactericida de los leucocitos y la glucosuria frecuente, favorecen el desarrollo de la infección urinaria, la cual representa un riesgo para la madre y el feto, toda vez que se relaciona con la amenaza de parto prematuro y la ruptura prematura de membranas. (p. 164)

Se considera que se presenta infección urinaria en el 10 a 15% de las mujeres embarazadas. Los gérmenes usuales son Escherichia coli en el 75 a 90% de los casos, la Klebsiella en el 10 a 15% y Proteus en el 5%.

Así también (Fernandez, 2010) indica “si bien la infección bacteriana es la más habitual la infección sintomática incluye cistitis o pudiese involucrar los cálculos renales, la pelvis y el parénquima y constituir una pielonefritis” (p. 32)

1.1. Infección de vías urinarias en el embarazo

Las infecciones urinarias son el resultado de interacciones entre el patógeno urinario y el huésped, la infección exitosa de las vías urinarias depende en parte de los factores de virulencia de las bacterias, el tamaño del inóculo y la presencia de mecanismos de defensa del huésped inadecuados. (Reace, 2010, pág. 890)

El aumento de la estasis urinaria durante el embarazo y el hecho de que la orina sea un excelente medio para el crecimiento de las bacterias, que el

aparato urinarios sea el sitio que alberga las bacterias con mayor frecuencia, se debe a la convergencia de varios cambios normales del embarazo, la capacidad de las vías urinarias suele aumentar

Además (Reace, 2010) señala:

Se observa una expansión de la pelvis y los cálices renales y un aumento de la capacidad de la vejiga, si bien esta expansión anatómica es real se transporta más orina hacia este sistema excretor a medida que se incrementa el flujo sanguíneo renal y el índice de filtración glomerular. El aumento de la producción de progesterona también compromete la función de las vías urinarias, la velocidad del peristaltismo ureteral se reduzca y el tiempo de tránsito entre los riñones y la vejiga se prolonga. La vejiga está hipotónica y el volumen residual de orina aumenta, la sumatoria de estos cambios produce estancamiento de bacterias que favorecen el desarrollo de infecciones. (p. 891)

También (Viggiano, 2002) indica: “la infección es actualmente la causa más analizada porque se la responsabiliza de la mayor parte de los nacimientos pretérmino con y sin ruptura de membranas y es la complicación más frecuente de los embarazos mayores a 34 semanas de gestación” (p. 96)

El mecanismo sería el mismo en ambos casos y la calidad de la membrana es la que definiría cual se rompe y cual no, hay membranas que resisten la infección y terminan con un parto prematuro con bolsa íntegra, mientras que otras se rompen dando el cuadro de ruptura prematura de membranas.

1.2. Etapas de la infección

Los microorganismos cumplen varios pasos hasta llegar a la Ruptura Prematura de Membranas:

acceden a la cavidad amniótica por:

- Vía ascendente desde el cérvix o la vagina.
- Vía retrógrada desde el peritoneo por las trompas,
- introducción accidental por procedimientos quirúrgicos.
- Diseminación hematológica a través de la placenta.

La vía ascendente es la más común y se comprueba porque: los gérmenes encontrados en el líquido amniótico son los mismos que se encuentran en el tracto vaginal, la corioamnionitis histológica es más frecuente en el sitio de ruptura que por lo general esta vecino al cuello, en el embarazo gemelar la corioamnionitis histológica se ve solo en el primer feto

- Los gérmenes producen un aumento de los macrófagos que liberan mediadores (citoquinas) generando una respuesta inflamatoria. Estos componentes pueden investigarse en: (sangre, secreciones vaginales y líquido amniótico)
- Los marcadores endógenos de la inflamación estimulan la síntesis de prostaglandinas y aumentan la actividad colágenas y elastasa. Varios autores han demostrado que los productos bacterianos son una fuente de fosfolipasa A2 y C, pudiendo estimular también por esta vía la producción de prostaglandinas. La presencia de estos factores vuelve al útero más sensible a la oxitocina y a las prostaglandinas E2 y F2 alfa.

La consecuencia es: daño en la membrana y aumento de la contractilidad por la vía de la adenilciclasa. La resistencia de las membranas marcará el camino hacia una ruptura prematura de membranas o hacia un parto prematuro con bolsa íntegra.

1.2.1. **Estadios de la infección.-** Según (**Viggiano, 2002**) son las diferentes instancias anatómicas que los gérmenes van invadiendo.

- **Estadio I:** excesivo crecimiento de gérmenes facultativos o presencia de gérmenes patológicos en cuello o vagina (vaginitis).
- **Estadio II:** los gérmenes ganan la cavidad uterina y se ubican en la decidua (deciduitis).

- **Estadio III:** los gérmenes ganan la cavidad(amnionitis), los vasos fetales (cori vasculitis) y/o el corion y el amnios (corioamnionitis);
- **Estadio IV:** los gérmenes llegan al feto (neumonitis, bacteriemia, sepsis).

Bacteriuria asintomática: Es un proceso infeccioso que tiene una incidencia de 2 a 7 %, pero como su nombre señala esta desprovista de síntomas y puede estar asociada a cierta entidad del embarazo, debe ser tratada por la posibilidad de desarrollarse posteriormente el cuadro clínico

1.3. Fisiopatología

Para determinar la fisiopatología (Viggiano, 2002) considerar 3 factores: germen, foco y local.

- **Germen.** El más frecuente es Escherichia coli, pues entre 80 y 90 % de las pacientes con anomalías anatómicas demostrables del sistema urinario tiene este microorganismo. Lo siguen en frecuencia Klebsiella, Aerobacter, Proteus y Pseudomonas. Los estafilococos pueden causar también la infección, especialmente en las embarazadas diabéticas. Como se observa existe un predominio de gérmenes gramnegativos.
- **Local.** Debemos diferenciar aquí 2 aspectos: gravídico y urológico.
 - **El aspecto gravídico** se analiza como un factor local, porque el embarazo produce disminución de las defensas orgánicas por reducción de gammaglobulina, lo que es favorecido, a su vez, por alteraciones hormonales y fenómenos compresivos. El aumento de progesterona produce la disminución del peristaltismo y la dilatación del uréter; ello favorece la estasis urinaria y el reflujo vesicoureteral, y a todo lo anterior se agregan los fenómenos compresivos en la segunda mitad de la gestación.
 - **El aspecto urológico** está relacionado con la disminución del flujo sanguíneo renal por isquemia renal, diabetes, nefropatías u otras y obstrucción tubular renal.

- **Foco.** Localizado en algún lugar del organismo, puede afectar el sistema urinario a través de la vía hemática, linfática, ascendente o por contigüidad.
 - **Por vía hemática,** las bacterias pueden llegar al parénquima renal, procedentes de algún foco séptico localizado en cualquier lugar del organismo, por ejemplo, amigdalitis, dermatitis u osteomielitis. Es poco probable que la infección llegue al riñón por la vía linfática. Si lo hace, es desde el intestino a los ganglios periaórticos, la cisterna de Pecquet y el conducto torácico y, a partir de allí, por una segunda fase linfática retrógrada, desde los ganglios periaórticos hasta el riñón. (Orlando, 2004)

1.4. Cuadro clínico

Así de acuerdo a (Orlando, 2004) “la infección urinaria que coincide con la gestación o aparece en la evolución de ella, puede presentar formas agudas y crónicas. Además, pueden estar precedidas por bacteriuria asintomática al principio de la gestación”.

Forma o fase aguda. Aparece bruscamente y se caracteriza por la presencia de fiebre, escalofríos, vómitos, dolor lumbar unilateral o bilateral, disuria, oliguria, orinas turbias con presencia de hematíes en algunos casos, así como también polaquiuria y dolor en la uretra. Al practicar el examen físico aparecen puntos pielorreoureterales dolorosos.

Forma o fase crónica. Puede ser asintomática o referirse a astenia, hematuria, cefalea, y en ocasiones, hallazgos de hipertensión, albuminuria persistente y piuria intermitente. A veces pueden presentarse brotes febriles recurrentes.

Debemos considerar 5 formas clínicas:

1. Anemizante: asociada con infección urinaria crónica.
2. Emetizante: puede confundirse con la hiperémesis gravídica al principio de la gestación.
3. Gravidotóxica: acompañada de deshidratación e ictericia.
4. Hipertensiva: asociada con infección urinaria crónica.
5. Neurológica: asociada con shock.

1.5. Diagnóstico

El diagnóstico positivo de la infección urinaria se determina a partir de los datos clínicos antes expresados y, además, por exámenes complementarios, como (Orlando, 2004) señala a continuación:

- **El examen de orina** tiene un gran valor diagnóstico. Cuando encontramos la presencia de piocitos, leucocitos por encima de 10 a 12 por campo, bacterias y cilindros leucocitarios, se confirma la existencia de la infección.
- **El urocultivo** permite detectar la existencia de más de 100 000 colonias de gérmenes/mL de orina fresca, lo cual ratifica la infección. El antibiograma nos demuestra la sensibilidad del germen en cuestión. Para ello se recoge la primera orina de la mañana en un recipiente estéril, previo aseo vulvar de la paciente, y se elimina el primer chorro; debe tomarse de modo seriado hasta obtener 2 ó 3 muestras en días continuos o alternos.
- **El conteo de Addis** tiene un valor pronóstico. Se consideran cifras normales de hematíes de 0 a 1 000 000.
- **El hemograma con conteo diferencial** define si hay anemia o leucocitosis y, en ocasiones, desviación a la izquierda. El estudio radiográfico no se hace durante la gestación. (p. 354)

Excepcionalmente, después de las 30 semanas de embarazo se pueden buscar cambios pielocaliciales y posibles malformaciones congénitas. Por

ultrasonografía pueden identificarse también cambios pielocaliciales.

1.6. Tratamiento

De acuerdo a (Orlando, 2004) señala:

Uno de los aspectos principales que se deben tener en cuenta en la atención de las pacientes que presentan infección urinaria en el embarazo es la decisión del ingreso para aplicar un tratamiento controlado. Partimos del criterio de que la mortalidad perinatal es mayor en los casos de infección urinaria, así como la incidencia de partos pretérmino, que constituyen hasta 24 %; además está presente la posibilidad de que se presenten malformaciones congénitas al principio de la gestación, cuando no se trata adecuadamente esta entidad. (p. 356)

Por ello deben ser ingresadas las pacientes en los casos siguientes:

1. En fase aguda y síntomas persistentes a pesar del tratamiento.
2. Con sepsis urinaria a repetición.
3. Con alto riesgo de infección urinaria.

El tratamiento integral de la infección urinaria durante el embarazo debe contemplar tres aspectos: profiláctico, médico y quirúrgico.

Tratamiento profiláctico. Deben tomarse las medidas siguientes:

1. Erradicar focos sépticos.
2. Evitar la constipación.
3. Insistir en la adecuada ingestión de líquidos.
4. Evitar o tratar la anemia, según el caso.
5. No contener el deseo de orinar y hacerlo siempre hasta terminar completamente la micción.

Tratamiento médico. Así (Orlando, 2004) sugiere tener en cuenta lo siguiente:

1. La aplicación de medidas generales como la hidratación, el uso de los

analgésicos y antipiréticos, e indicar el reposo.

2. En los casos que no son muy agudos, no se debe administrar antibióticos hasta tener el resultado de los urocultivos.

3. No limitar la ingestión de líquidos con el objetivo de mantener una diuresis de 1 000 mL al día por lo menos.

4. Se administra un antibiótico de acuerdo con el antibiograma y debe tenerse en cuenta para su elección que:

- No sea tóxico al riñón.
- Se difunda en el parénquima renal.
- Se excrete por el riñón.
- Mantenga niveles elevados en la sangre y orina.

5. En la fase aguda, una vez tomada la muestra para el urocultivo, puede no esperarse el resultado del antibiograma para administrar antibiótico.

Esto se puede mantener o cambiar de acuerdo con el resultado clínico y del antibiograma. Se administrará indistintamente cloranfenicol de 1 a 2 g/día, kanamicina 1 g/día, amikacina 500 mg/día, durante 7 a 10 días. Las sulfas no deben ser administradas después de las 36 semanas, por la posibilidad de producir alteraciones en el metabolismo de la bilirrubina fetal y como consecuencia la hiperbilirrubinemia.

6. Después del ciclo terapéutico con antibióticos se utilizan quimioterapéuticos: nitrofurantoína, 1 tableta cada 4 ó 6 horas, durante 10 días (400 a 600 mg/día); sulfisoxazol 3 ó 4 g/día durante 2 semanas, o mandelamina, 3 ó 4 g/día, durante 2 a 4 semanas.

7. Finalmente, deben realizarse urocultivos seriados, incluso después del parto.

1.7. Cistitis aguda

De acuerdo (Botero Uribe, 2004) define: “es la infección bacteriana del tracto urinario bajo que se acompaña de los siguientes signos y síntomas: urgencia, frecuencia, disuria, piuria y hematuria; sin evidencia de afección sistémica” (p. 34).

1.8. Pielonefritis aguda

Según (Orlando, 2004) señala: “es la infección de la vía excretora urinaria alta y del parénquima renal de uno o ambos riñones que se acompaña de fiebre, escalofrío, malestar general, dolor costo vertebral y en ocasiones náusea, vómito y deshidratación” (p. 83).

La etiología corresponde a una flora muy diversa aunque generalmente predomina la familia de los enterobacteriaceae, las bacterias más comunes en este tipo de infección aguda son: Escherichia coli, Proteus mirabilis, especies de Klebsiella, esta infección en el embarazo puede progresar a sepsis y parto prematuro

El diagnóstico se realiza en presencia de bacteriuria acompañada de signos o síntomas sistémicos como fiebre, escalofríos, náuseas. Vómito y dolor en los flancos, pueden o no estar presentes síntomas de infección urinaria baja

La elección del antimicrobiano debe estar dirigido para los agentes etiológicos más frecuentes y debe ser seguro para la madre y el feto

La droga de elección es la nitrofurantoína por sus bajos niveles de resistencia, fosfomicina y cefalosporinas son alternativas a la nitrofurantoína, ampicilina e inhibidores de betalactamasas son desaconsejados por sus altas tasas de resistencia presentadas

1.9. Infecciones del aparato genital

Según (Faneite, 2006) “las infecciones se pueden dividir de manera conceptual en infecciones de transmisión sexual, infecciones del periparto y vaginitis” (p. 95).

1.9.1. Infecciones de transmisión sexual

1.9.1.1. Uretritis y cervicitis.- Por otra parte (**Saavedra, 2006**) manifiesta:

El agente infeccioso más común es *Chlamydia trachomatis* que causa uretritis y cervicitis, es una pequeña bacteria gramnegativa, existen dos formas, la forma infecciosa, el llamado cuerpo elemental este es captado por células huésped principalmente por un proceso de endocitosis mediada por el receptor; las infecciones por *Chlamydia trachomatis* pueden asociarse un espectro de características clínicas que son prácticamente indistinguibles de las causadas por *Neisseria gonorrhoeae* por tanto los pacientes pueden presentar enfermedad pélvica inflamatoria, faringitis, conjuntivitis, linfogranuloma venéreo

La infección primaria se caracteriza por un exudado mucopurulento con predominio de neutrófilos

Las manifestaciones clínicas consisten en un síndrome uretral agudo, uretritis, bartolinitis, cervicitis, los síntomas dependen del lugar de la infección, la infección de la uretra y del aparato genital inferior producirá disuria, aumento del flujo vaginal o sangrado poscoital, mientras que la infección del aparato genital superior se manifiesta como sangrado irregular y molestias abdominales o pélvicas, esta infección durante la gestación se asocia a un gran número de efectos adversos como amenaza de parto prematuro, ruptura prematura de membranas, bajo peso, muerte neonatal, endometritis posparto, la infección durante la gestación se trasmite al niño posparto; un niño nacido de una madre con infección activa tiene un riesgo de adquirir la infección de un 50-75%

1.9.1.2. Vaginosis bacteriana.- Es la causa más frecuente de exudado vaginal y de mal olor de vagina, la vaginosis bacteriana es una alteración de la flora vaginal, en la que la flora bacteriana normal, constituida por bacilos gram-positivos (lactobacilos spp) se halla sustituida por cocobacilos gram-negativos (gardnerella vaginalis) y una flora variada que comprende diversas especies anaerobias, en su patogénesis intervienen sinérgicamente Gardnerella vaginalis y los anaerobios que producen el mal olor

(Perea, 2010) Aclara:

La causa de esta bacteriosis es desconocida y se asocia con la existencia de múltiples parejas sexuales, duchas vaginales y pérdida de lactobacilus, lo que provoca una elevación del pH vaginal, en realidad no está establecido de una forma clara que la vaginosis bacteriana se produzca por la adquisición de un patógeno de transmisión sexual, el tratamiento de las parejas no resulta eficaz para prevenir las recidivas

Tratamiento.- Se recomienda en la mujer embarazada, pues reduce el riesgo de sufrir complicaciones como parto prematuro y endometritis puerperal, además de reduce las complicaciones en caso de aborto o histerectomía

El tratamiento se realiza con metronidazol en dosis de 500mg cada 12 h horas por vía oral durante 7 días, existen tratamientos alternativos por vía vaginal como clindamicina al 2% en crema vaginal o metronidazol al 0,75% en gel, ambos se administran con un aplicador, antes de acostarse, durante 7 días, no se recomienda el tratamiento en las parejas. (Perea, 2010)

1.9.1.3. Vulvovaginitis por Cándida.- La colonización vaginal por cándida es relativamente frecuente entre las mujeres atendidas en clínicas de enfermedades de transmisión sexual, muchas de ellas también presentan colonización en la zona ano rectal, sin embargo. Solo la mitad tienen

sintomatología de vulvovaginitis candidiasica que incluye inflamación vulvar y vaginal, fisuras y existencia de un exudado adherente a la mucosa, blanquecina y amarillento, con grumos.

Según (Perea, 2010) señala: “el pH vaginal se mantiene en 4,5, no siempre tiene la candidiasis el carácter de enfermedad de transmisión sexual pudiendo ser una infección endógena” (p. 102)

En la patogenia de esta infección actúan como factores predisponentes la diabetes, el embarazo, el uso de anticonceptivos orales, la obesidad el Empleo reciente de antimicrobianos y la utilización de corticoides

La forma de presentación se clasifica en complicada o no complicada, la primera es recurrente, grave, puede estar producida por otras especies de cándida diferentes a *Cándida albicans* y se produce en diabéticas no controladas inmunodeprimidas y embarazadas

Tratamiento de la candidiasis vulvovaginal no complicada:

Tratamiento tópico: De acuerdo a (Perea, 2010) existen numerosos tratamientos tópicos mediante aplicación intravaginal

- butoconazol 3% en crema , 5g durante 3 días
- clotrimazol 100mg en óvulos vaginales, 2 óvulos durante tres días
- clotrimazol 500mg en óvulos , una sola aplicación
- miconazol 100mg un supositorio vaginal al día durante 7 días
- nistatina 100.000 unidades en tableta vaginal, una tableta durante 14 días

Tratamiento oral.- (Cabrillo, 2007) sugiere “Fluconazol 150mg, dos separadas 72 horas”

Tratamiento de las parejas.- No está recomendado pero (Cabrillo, 2007) considera “en aquellas mujeres que padecen de candidiasis vulvovaginal

recidivante, una pequeña proporción de varones pueden padecer balanitis, en este caso debe ser tratado con cualquier antifúngico hasta que desaparezcan los síntomas” (p. 51)

Se recomienda la visita de control solo si recurren los síntomas en los dos meses siguientes, las forma recurrentes son las que se producen cuatro o más veces al año y pueden estar causadas por otras especies como *Candida glabrata*, que es resistente a los azoles

Estas formas y las graves se tratan tópicamente durante siete días o con Fluconazol por vía oral (150mg) dos dosis separadas por 72 horas

1.9.1.4. Vaginitis por *Trichomonas*.- La infección por *Trichomona* vaginales constituye una de las enfermedades de transmisión sexual más frecuentes en el mundo, en la embarazada se ha asociado a parto prematuro y recién nacido de bajo peso

Según (Perea, 2010) “produce leucorrea profusa, espumosa, amarillo verdosa y mal oliente, con abundantes polimorfo nucleares, PH alcalino, en la exploración La vagina esta inflamada y el cérvix enrojecido y edematoso con aspecto de frambuesa “

El diagnostico por microscopia en fresco es un método específico en caso de vaginitis purulenta, pero poco sensible para detectar a las pacientes asintomáticas, el cultivo es un método específico y sensible, superado por los métodos moleculares, especialmente por la reacción en cadena de la polimerasa (PCR)

Tratamiento.- De acuerdo a (Perea, 2010) determina:

Un tratamiento eficaz es el metronidazol que en dosis única de 2g o dosis múltiples de 500mg cada 12horas durante 7 días se ha mostrado eficaz en más del 90% de las pacientes , al igual que tinidazol y ornidazol, este

tratamiento se recomienda también en las mujeres embarazadas, en las que no se ha demostrado teratogénico. (p. 159)

2. RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

2.1. Introducción

Según (Botero Uribe, 2004) expone:

La ruptura prematura de membranas es una complicación que representa un riesgo materno y feto neonatal por la morbilidad y mortalidad que ocasionan la infección y la prematuridad, a pesar de los avances en la medicina perinatal esta complicación continúa como un enigma cuyo tratamiento no es fácil en la mayoría de los casos, es necesario analizar cuidadosamente cada paciente para acumular información válida que permite mejorar los esquemas de control y de seguimiento especialmente de los recién nacidos, existen muchos estudios publicados en la última década y aun no se han podido definir los criterios que faciliten decidir la conducta final. (p. 68)

Así también (Orlando, 2004) define:

Se llama ruptura prematura de membranas cuando se rompen las membranas ovulares antes del inicio del trabajo de parto, es un cuadro grave para el pronóstico perinatal y su importancia está en relación inversa con la edad gestacional en que se produce, o sea que mientras más temprano aparece peor serán los resultados, podemos entonces asegurar que en el embarazo de más de 35 semanas (feto viable) el pronóstico es bueno, aunque no exento de complicaciones, por el contrario, cuando ocurre antes de las 34 semanas es desfavorable y peor aún antes de las 32 semanas, la evolución está sujeta a una alta morbilidad y mortalidad fetal y neonatal. (p. 263)

2.2. Definición

La ruptura prematura de membrana se define como la salida de líquido amniótico a través de una solución de continuidad de las membranas ovulares después de las semana 20 de gestación y al menos una hora antes del inicio de trabajo de parto. (Sánchez, 2006)

en el 8 al 10% de todos los embarazos a término las membranas fetales se rompen antes del inicio del trabajo de parto, si el trabajo de parto no es inducido, 60 a 70% de estos comienzan trabajo de parto espontáneamente en un periodo de 24h y cerca del 95% lo hará en un periodo no mayor a 72h; es importantes conocer que así como el tiempo de latencia se hace cada vez mayor, el riesgo de infección fetal y materna se comporta de manera directamente proporcional, debido a esto el manejo para las pacientes es muy debatido

2.3. Estructura del amnios y el corion

El amnios se deriva del ectodermo y tiene una capa de células aplanadas no posee vasos ni nervios, tiene una membrana basal compuesta por colágeno tipo IV y V, adherida a una zona extracelular que contiene fibroblastos y colágeno tipo I y III el corion por el contrario se deriva de mesodermo se diferencia porque es vascularizado y nutre al amnios por difusión, la composición de estas estructuras es importante cuando se analiza la fisiopatología y causas de la ruptura prematura de membranas. (Botero Uribe, 2004)

2.4. Factores asociados

Según (Sánchez, 2006) determina:

La prevalencia de vaginosis bacteriana en mujeres asintomática varía ampliamente, se han asociado consistentemente con un incremento en el riesgo de parto pre término, pero hay duda si la vaginosis es la causa del parto pretérmino o es un marcador temprano de colonización, en un

estudio se encontró asociada la ruptura prematura de membranas con las siguientes situaciones.

- Raza negra
- bajo índice de masa corporal
- sangrado vaginal
- contracciones
- infección pélvica
- parto pretérmino previo
- cérvix corto (p. 312)

Pero estos factores se consideran como riesgo independientes se cree que existen algunas alteraciones como la deficiencia de la α -1 antitripsina y la anemia de células falciformes, que cursan frecuentemente con Ruptura prematura de Membranas, todos estos factores pueden afectar la estructura del colágeno y provocar lesiones de las membranas que facilitan la invasión bacteriana, factor importantes para que ocurra la ruptura.

2.5. Etiología

De acuerdo a (Botero Uribe, 2004) explica:

La ruptura prematura de membranas es un proceso multifactorial en el que intervienen procesos bioquímicos, biológicos Y fisiológicos, la ruptura de membranas durante el trabajo de parto se ha atribuido a una debilidad generalizada de estas, debido a las contracciones uterinas y el estiramiento repetido, pero en la ruptura prematura de membranas fetales ha sido más difícil establecer debilidad en las membranas fetales, cuando esto ocurre por esta razón es necesario el análisis de alguno factores predisponentes, entre los más importantes se mencionan

- Aumento de la presión intraamniótica
- Infección de las membranas ovulares
- Incompetencia del orificio cervical interno
- Presentación anormales

- Inserción baja de placenta
- Edad y paridad
- Anomalías uterinas
- Relaciones sexuales

2.6. Aumento de la presión intraamniótica

De acuerdo a (Carrión & Vasquez, 2011) considera:

El amnios es muy elástico y fuerte por la acción del colágeno, la resistencia que soporta las membranas ha sido estudiada aplicando una carga de agua hasta producir su ruptura, la presión capaz de provocar este fenómeno es aproximadamente 150mmhg para el corion y de 200 para el amnios y cuando están juntas se eleva 250 y 300mmhg, estas presiones son más elevadas que las observadas durante el embarazo y solo se alcanzan durante el expulsivo, el embarazo múltiple, el hidramnios y el abruptio cursan con este aumento de la presión, pero no siempre hay ruptura de las membranas antes del parto.

Más importante que la presión intraamniótica es la tensión de las membranas y esta, dependerá de la fijación que tengan a la pared uterina, el contenido de colágeno tipo III es el que más disminuye cuando ocurre la ruptura prematura de membranas por que pierden su elasticidad y se rompen, el fosfatidil glicerol y fosfatidilinositol también disminuyen la tensión en las membranas, la tensión es diferente en el fondo que en el segmento y se presentan un gradiente tensional entre las zonas altas y bajas del útero, otros factores que favorecen la resistencia de las membranas son; la forma, el tamaño, la elasticidad y la plasticidad, esta última cualidad es la capacidad que tienen las membranas para estirarse soportando una carga sin romperse, regresando a su disposición anterior cuando desaparece la presión

Algunas alteraciones maternas o fetales pueden modificar las condiciones anatómicas y funcionales de las membranas y de esta manera facilitan su ruptura, las principales son; adherencias de las membranas, cambios

estructurales de las membranas y la tensión excesiva se ha postulado como posible teoría que la infección intrauterina es un proceso crónico y usualmente asintomático hasta que el trabajo de parto comienza o hasta que la ruptura prematura de membranas ocurre

Los microorganismos pueden ganar acceso a la cavidad amniótica y el feto a través de distintos mecanismos de colonización

- por medio de la migración de la cavidad abdominal a la trompa de Falopio
- contaminación accidental durante la realización de procedimientos invasivos como amniocentesis
- por diseminación hematológica a través de la placenta
- desde el cérvix por vía ascendente desde la vagina

Las relaciones sexuales por varios mecanismos:

- Las prostaglandinas del semen
- Las bacterias del líquido seminal, unidas a los espermatozoides, pueden llegar al orificio cervical interno, ponerse en contacto con las membranas y producir una corioamnionitis
- El orgasmo puede desencadenar contracciones uterinas
- Efecto traumático directo provocado por el pene

2.7. Infecciones

Las bacterias pueden penetrar en el útero con o sin membranas rotas desde el cuello, no existe una relación directa entre bacteriemia e infección ascendente, se acepta que la inflamación de las membranas ovulares se presentan por infecciones que colonizan la vagina o el cuello y que por circunstancias especiales colonizan líquido amniótico por razones aún no explicadas, los receptores localizados en las membranas se acoplan con las bacterias e invaden en polo inferior del huevo y provocan una corioamnionitis localizada y luego generalizada pero sin que rompan las membranas y a pesar de la asociación, esto no es un factor concluyente de la ruptura prematura de

membranas, se sabe que cuando el tiempo es mayor a 24 horas la incidencia de infección es más elevada, en gestación a término con membranas íntegras, se han encontrado cultivos positivos en 30% al parecer hay bacterias que producen enzimas que degradan el colágeno y facilitan la colonización

2.8. La incompetencia ístmico-cervical

Permitirá el ascenso de gérmenes al poner en contacto progresivamente las membranas ovulares con flora vaginal, por ello algunos autores proponen el cerclaje cervical temprano en pacientes con pérdida reiteradas, esto ayudaría al mantenimiento del tapón mucoso en su lugar y al aislamiento de la cavidad ovular de la vagina

2.9. Hormonales

Estudios en animales indican que la progesterona y el estradiol teóricamente podrían disminuir la incidencia de ruptura prematura de membranas ya que disminuye la concentración de metaloproteinasas y aumentan la concentración de sus inhibidores tisulares específicos, además se ha encontrado en estudios con animales que estas hormonas tienen la capacidad de inhibir las colagenasas, enzimas importantes en la fisiopatología de la ruptura prematura de membranas, por otro lado, durante el embarazo humano generan disminución de la capacidad contráctil del miometrio, bloquean la acción de la oxitocina e inhiben la formación de uniones electrolíticas .

3. RIESGO MATERNO FETO-NEONATAL

De acuerdo a (Fernandez, 2010) refiere:

Las dos complicaciones más frecuentes que se derivan directamente de la ruptura prematura de membranas son la infección y el parto prematuro también se presentan prolapsos del cordón pero en un número menor de casos puede asegurarse que desde el momento en que se rompen las

membranas tanto la madre como el feto están en peligro, cuando el embarazo está cerca del término, el parto se produce rápidamente; lo contrario ocurre cuando la ruptura tiene lugar en las etapas iniciales de la gestación

Se ha demostrado que el líquido amniótico, tiene factores que inhiben el crecimiento bacteriano y este efecto es mayor cuando el feto es de término, no se presenta en igual forma cuando es prematuro o postmaduro, el feto deglute y aspira el líquido que se encuentra infectado y se produce la colonización pulmonar sanguínea; sin embargo más frecuentemente muere por inmadurez que por infección, la invasión bacteriana al útero puede producir amnionitis, deciduitis, endometritis y parametritis, en etapas más avanzadas provoca la instalación de un choque séptico

El parto prematuro presenta un riesgo neonatal por la dificultad respiratoria que produce en el neonato, el bajo peso al nacer se presenta en el 20 al 23% de los casos, la mortalidad perinatal puede alcanzar cifras que llegan al 21% de todas las muertes, la morbimortalidad materna puede presentarse en el 15 al 18% de todos los casos, la mortalidad es cada vez menor, pero puede ocurrir como una complicación final. Cuando se produce un choque séptico como consecuencia de la infección, la mortalidad puede elevarse al 60%

3.1. Cuadro clínico

Según (Valenti, 2010) determina:

El signo característico es la pérdida del líquido amniótico por los genitales, que tienen un olor parecido al del semen, es generalmente incoloro, pero puede estar teñido de meconio o ser sanguinolento, la cantidad depende del grado de rotura y del volumen de líquido; en caso de producirse pequeñas fisuras, se pierde en pequeñas cantidades e intermitentemente, solo si existe una corioamnionitis clínica se acompaña de fiebre, dolor supra púbico y el líquido puede ser fétido de aspecto purulento

3.2. Diagnostico

La paciente refiere salida de líquido por sus genitales, en ocasiones se despierta con la cama mojada y a veces después de las relaciones sexuales

Examen físico, la simple observación permite ver la salida del líquido amniótico por la vagina, que si es abundantes no da lugar a dudas, siempre se debe colocar un espejulo, ya que además de verificar el diagnostico permite descartar una procedencia del cordón, veremos entonces la salida de líquido a través del orificio cervical, si no se hace evidente se debe desplazar la presentación por las cubiertas abdominales, de ser una verdadera ruptura de la bolsa esto permite hacer el diagnostico en más del 90% de los casos

El tacto vaginal solo está indicado si existe evidencia de trabajo de parto avanzado o ante alteraciones de la frecuencia cardiaca fetal que sugiera una procedencia del cordón

3.3. Exámenes complementarios

Según (Orlando, 2004) sugiere:

Ultrasonografía obstétrica, es muy empleada y debemos decidir que aun cuando informe un oligoamnios, no es capaz de hacer el diagnostico en 100% de las veces, puesto que puede deberse a otra causa por el contrario si informa normal puede existir un fisura Donde el recambio constante del líquido permite mantener un volumen estable, como ocurre en estos casos

Prueba de cristalización de Neuhaus, para ella se toma una muestra del fondo del saco vaginal anterior y se extiende en una lámina, se le da calor con una lámpara y al observarla con el microscopio, si es positiva se visualizan

formaciones en forma de hojas de helecho, puede ser falso negativo en RPM de muchas horas de evolución y en presencia de sangre o meconio

3.4. Otras pruebas

1. En la citología vaginal se pueden observar células de descamación fetal sobre todo cutáneas
2. una prueba muy sencilla es la observación de apósito vulvar estéril durante 6 horas con la pacientes en reposo, si existe una ruptura prematura de membranas, es muy difícil que no se corrobore en este tiempo
3. otros exámenes complementarios están indicados con la evolución y para buscar precoces de sepsis ovular, que es la principal complicación

3.5. Tratamiento

Cuando un médico se encuentra frente a un caso comprobado de ruptura prematura de membranas, se coloca ante dos decisiones difíciles: un manejo activo por el riesgo de infección o un enfoque conservador expectante por el peligro que representa la inmadurez, ya que esta complicación es mayor que la infección, antes de inclinarse por alguno de los dos tratamientos es preciso tener en cuenta los siguientes factores o condiciones

- presencia o ausencia de infección
- periodo de latencia
- edad gestacional
- peso calculado del feto
- actividad uterina
- cambios en el cuello
- presentación
- estación
- antecedentes quirúrgicos en el útero
- patologías maternas y fetales asociadas
- recursos humanos y técnicos

De los anteriores puntos los más importantes son la infección y la edad gestacional

Cuando la ruptura prematura de membranas se acompaña de una presentación de nalgas la mortalidad perinatal es dos a tres veces mayor, las siguientes posibilidades pueden ocurrir cuando se presenta una ruptura prematura de membranas

Infección ovular demostrada en estos casos es imperioso terminar el embarazo sin tener en cuenta las posibilidades fetales ni los riesgos neonatales

Así también (Orlando, 2004) describe:

La infección es una complicación grave no solo para el feto y el recién nacido sino también para la madre, la vía para extraer el feto se elegirá de acuerdo con las condiciones del cuello y las contraindicaciones para el uso de la oxitocina, si el cuello es muy inmaduro y se calcula que la inducción será larga y difícil es mejor practicar una cesárea, el mismo procedimiento debe efectuarse si existe una contra indicación para la oxitocina.

Cuando se realiza la inducción no debe olvidarse que los tactos vaginales deben limitarse, de preferencia uno al comenzar y luego otro al final, la inducción no debe sobrepasar las 8 a 12h por que los riesgos materno y fetal aumentan. Se ha de mostrado que la inducción incrementa la incidencia de cesárea y a la vez la infección amniótica

También (Castillo, 2006) indica:

Cuando el embarazo es a término la inducción es la regla si no existe una contraindicación, toda vez que la mortalidad perinatal puede incrementarse de 20 por 10.000 si sobrepasa las 48h, esta es una de las razones para terminar el embarazo a término después de un periodo de latencia mayor de 12h; los antibióticos están indicados a dosis terapéuticas

y de acuerdo con los estudios bacteriológicos realizados de preferencia se utilizan los de amplio espectro como ampicilina, clindamicina, gentamicina.

3.6. PARTO PREMATURO

La gestación normal tiene una duración de 280 días y uno de los objetivos que debe alcanzar todo servicio obstétrico es velar para que esta condición se cumpla en una población de gestantes sin factores de riesgo, no siempre es fácil determinar las causas del parto prematuro. Pero es preciso tratar de descubrirlas antes de que se presente la expulsión del feto, solo así se podrá disminuir la morbimortalidad perinatal ocasionada por la prematuridad

El parto prematuro representa un riesgo para el recién nacido por las complicaciones que puede presentar, ya sea por su inmadurez o por el efecto de las drogas utilizadas para el tratamientos , las complicaciones maternas están relacionadas con las acciones que los medicamentos ocasionan en los diferentes órganos de la economía como el corazón, los pulmones y los riñones . (Botero Uribe, 2004)

Aproximadamente las tres cuartas partes de las muertes neonatales se presentan en los recién nacidos prematuros. La incidencia refleja el grado de desarrollo de un país y es muy variable

3.6.1. Definición

Se entiende por prematuro o pretérmino todo embarazo que termine después de la vigésima y antes de la trigésima séptima semana, calculadas desde el primer día de la fecha de la última menstruación (FUM), (36 semanas y 6 días).

Así también (Herrera, 2009) determina:

La confusión se origina en algunas ocasiones por que una tercera parte de los recién nacidos prematuros pesan menos de 2.500 gr y tienen algún grado de retardo del crecimiento intrauterino, se acepta que todo neonato con un peso inferior a 2.500gr durante las primeras 24h de vida es un niño de bajo peso al nacer

Parto pretérmino se divide en tres subgrupos

1. Edad gestacional entre 32 y 36 semanas, 79 % de los casos
2. Edad entre 28 y 32 semanas, 20%
3. Edad menor de 28 semanas (recién nacidos inmaduros) 10%

Esta complicación obstétrica ocurre en un 5 al 10 % del total de nacimientos, incidencia que no ha cambiado por décadas. A pesar de la agresiva terapia tocolítica y las múltiples investigaciones en la etiopatogenia, los programas para prevención han tenido poco impacto institucional

3.6.2. Etiología y epidemiología.- De acuerdo a **(Botero Uribe, 2004)** manifiesta:

El parto prematuro ocurre porque se reúne una serie de factores y es preciso analizarlos y tenerlos en cuenta cuando la gestante ingresa al control prenatal y en cada visita, para detectarlos precozmente, o sea que depende de la calidad de la atención que se brinde durante las distintas etapas del proceso reproductivo.

En América latina el bajo peso al nacer (BPN), representa aproximadamente el 9 % de todos los nacimientos y en promedio el 55% corresponde a gestaciones pretérmino.

La Normatización del manejo de las amenazas de parto prematuro (APP), permite disminuir sus complicaciones, Se presenta con mayor frecuencia en los extremos de la vida reproductiva. Las gestantes de los niveles socio-económicos más pobres tienen una probabilidad mayor, la raza es un factor independiente aunque en algunos estudios han encontrado que las no blancas tienen un riesgo dos veces mayor, El estilo de vida también es un factor asociado

El trabajo de parto pretérmino se considera un síndrome caracterizado por el borramiento y dilatación del cuello uterino, o por aumento de la irritabilidad uterina a causa de diversos factores que varían según la edad gestacional.

Según (Espinoza, 2012) considera:

Como la infección sistemática e intrauterina. La isquemia uteroplacentaria, la excesiva distensión del útero y las respuestas inmunológicas anormales del feto o la madre; la ruptura prematura de membranas es quizá la patología más asociada al parto pretérmino y complicaciones neonatales, sobre todo cuando hay complicaciones infecciosas que desencadenan corioamnionitis y septicemia neonatal. La ruptura prematura de membranas desencadena trabajo de parto espontáneo en más de 90% de los casos dentro de las primeras 24 horas, Las principales complicaciones neonatales son el síndrome de membrana hialina, la hemorragia intraventricular y la retinopatía, entre otras.

También (Fernandez, 2010) indica: “las infecciones del tracto genital y urinario frecuentemente están relacionadas con un aumento de la morbilidad materna y perinatal: las más comunes son el trabajo de parto pretérmino, la ruptura prematura de membranas, la anemia hipocrómica y la prematurez”.

El poli hidramnios se presenta en 0.4 y 23% de todos los embarazos y es también una de las principales causas de parto pretérmino; el origen puede ser materno, fetal o idiopático, el tratamiento más común para corregir el polihidramnios sintomático es la amniocentesis

La anemia ferropénica en embarazadas es frecuente el autor Viteri observó que la anemia aumenta el riesgo para bajo peso en el recién nacido y la morbilidad fetomaterna

3.6.3. Factores predisponentes.- De acuerdo a (Botero Uribe, 2004)

Existen diversos factores que favorecen las condiciones para que ocurra un retardo en el crecimiento del feto o que solo afectan la duración de las gestación, pueden aparecer en diferentes etapas del embarazo, ya sea el al comienzo o al final, inclusive en la etapa preconcepcional

Las acciones se encaminan al incremento del peso fetal o a la prolongación del embarazo. En otros los beneficios son pocos, tal como ocurre con los desórdenes cromosómicos y con las malformaciones congénitas mayores

3.6.4. **Diagnostico.-** El diagnostico de amenaza de parto prematuro es esencial mente clínico

Así (Fernandez, 2010) señala:

La prematuridad es en la actualidad uno de los grandes desafíos de las medicina perinatal, durante los últimos años en el campo de la perinatología han hecho posible que aumenten la supervivencia de los recién nacidos de bajo peso, sin embargo este hecho se asocia en ocasiones con una serie de complicaciones respiratorias, visuales, auditivas, neurológicas, cognitivas, y de comportamiento en el neonato

La tasa de parto pretérmino actualmente oscila entre el 8 y el 10% de todas las gestaciones, A pesar de la mejoría de las condiciones socio.- sanitarias y de los avances científicos y tecnológicos, no se ha conseguido disminuir de manera significativa el porcentaje de parto pretérmino y en algunos países la tasa continua ascendiendo debido sobre todo a la utilización de técnicas de reproducción asistida el incremento de las intervenciones obstétricas y un mejor registro de los prematuros menores de 26 semanas

La prematuridad se ha convertido en un problema de salud pública a partir de los datos aportados por la Organización Mundial De La Salud, con las tasas

actuales de prematuridad, son de esperar cerca de 14.000.000 de pretérmino al año en el mundo

Según (Botero Uribe, 2004)

La importancia clínica de la prematuridad radica en su influencia sobre la morbi-mortalidad perinatal infantil, en este grupo de nacidos se concentra el 69% de la mortalidad perinatal. Además la prematuridad es la primera causa de muerte infantil tras el primer mes de vida.

A pesar de estas elevadas cifras de mortalidad, la supervivencia de los pretérmino ha mejorado de forma sustancial en los últimos años debido a una mejor atención prenatal, el empleo cada vez más generalizado de corticoides antenatal, la mejoría en las técnicas de reanimación postnatal y la enfermedad de membrana hialina. Sin embargo el impacto de los citados procedimientos sobre evolución a largo plazo de estos recién nacidos ha sido mucho menor de lo que se podría esperar

3.7. Contracciones uterinas

Desde el punto de vista clínico hay que tener en cuenta que los síntomas que las pacientes refieren son muchas veces inespecíficos (dolor sordo en hipogastrio, dolor cólico abdominal, aumento del flujo vaginal)

Otras veces los síntomas son más claros y la paciente percibe contracciones uterinas dolorosas, salida de líquido por los genitales o sangrado vaginal.

Con respecto (Ning, Qiulan, & Wenhua, 2012) determina:

No existe un acuerdo unánime sobre el número de contracciones necesarias para definir amenaza de parto prematuro, generalmente se consideran necesarias 4 en 20 – 30 minutos o bien 8 en 60 minutos , lo que sí parece importante es que sean dolorosas palpables y de > 30 segundos de duración es importante señalar que la contractibilidad uterina existe en muchos embarazos, de tal forma que en ocasiones es difícil

diferenciar las contracciones de comienzo del parto, del habitual incremento de contracciones uterinas durante la tarde y primeras horas de la noche en el último trimestre de la gestación

3.8. Tacto vaginal

Según (Vallejo, 2010) describe:

Las modificaciones cervicales son la base del diagnóstico de la amenaza de parto prematuro y el método más usado para la valoración del cuello sigue siendo el tacto vaginal, La ecografía transvaginal puede usarse como técnica de apoyo para el diagnóstico

En él debe valorarse la dilatación, borramiento, posición, consistencia del cuello, así como la altura de la presentación

Para objetivar los hallazgos se puede utilizar el test de Bishop

Igualmente (Vallejo, 2010) indica:

La valoración digital del cérvix es subjetiva, tiene variaciones importantes inter-observador y suele infra estimar su longitud real como consecuencia de lo inespecífico de los síntomas y de la impresión del tacto vaginal de la evaluación del cérvix , estos criterios tiene una baja capacidad con una alta tasa de falsos positivos (un 40% de las mujeres con diagnóstico de amenaza de parto prematuro tratadas con placebo dan a luz a término . lo cual conduce a la aplicación de tratamientos innecesarios a miles de mujeres) y falsos negativos (un 20% de las que son enviadas a casa sin tratamiento tiene posteriormente un parto prematuro)

	0	1	2	3
Consistencia	Dura	Media	Blanda	—
Posición	Posterior	Media	Centrada	—
Borramiento	<30%	<50%	<70%	<100%
Dilatación	—	1-2 cm	3-4 cm	5-6 cm
Presentación	Libre	Insinuada	Fija	Encajada

Tabla N° 1. Test Bishop

3.9. Tratamiento

De acuerdo (Sánchez, 2006) determina:

- **MANEJO CLINICO.-** Cuando existen signos y síntomas sugerentes de amenaza de parto prematuro se debe evaluar la situación clínica inicial, si se comprueba que el estado de la mujer y del feto es estable y no hay complicaciones asociadas membranas o hemorragia genital, la conducta a seguir está en función de la edad gestacional y de las condiciones cervicales
- **ESTADO FETAL.-** Una vez realizado el diagnostico de amenaza de parto prematuro y antes de iniciar el tratamiento, es necesario evaluar el estado fetal para valorar su vitalidad, excluir malformaciones importantes, precisar presentación y descartar la existencia de signos de riesgo de pérdida de bienestar fetal, así mismo es fundamental considerar la edad gestacional real y realizar un cálculo lo más preciso posible del peso fetal
- **EDAD GESTACIONAL.-** Los beneficios de prolongar el embarazo dependen de la edad gestacional en la que aparece la amenaza de parto prematuro

Con respecto al límite inferior (22-24 semanas) la decisión de iniciar o no el tratamiento se debería tomar conjuntamente con los padres tras una vez completa información de las posibilidades de éxito, de los resultados neonatales así como de las secuelas esperables en cada caso

Desde este límite hasta las 28 semanas la prolongación del embarazo se asocia con un descenso de la mortalidad y morbilidad

De las 28 a la 34 semana con un descenso de la morbilidad

3.10. Condiciones cervicales

Según las condiciones cervicales se puede distinguir la amenaza de parto pretérmino en fase prodrómica, fase activa y el parto prematuro

- La amenaza de parto pretérmino se define por la existencia de contracciones uterinas sin cambios cervicales significativos
- la conducta inicial es reposo, hidratación y utilización de los marcadores de riesgo de parto prematuro (longitud cervical y fibronectina) al cabo de 60 minutos se realiza un nueva exploración genital, si se objetivan cambios existe una amenaza de parto pretérmino de fase activa si no es así debe mantener reposo durante 48 horas evitando nuevas exploraciones salvo modificaciones clínicas
- la amenaza de parto pretérmino se caracteriza por un cuello borrado en más de un 80% , dilatación cervical igual o superior a 2cm e inferior a 5 o cambios cervicales progresivos y contracciones uterinas clínicamente identificables
- La conducta se basa en informar a la familia de la situación clínica reposo, iniciar tratamiento tocolítico, administración de corticoides para inducir maduración pulmonar en gestantes de < 34 semanas y antibióticos para profilaxis de la infección de por el estreptococo del grupo B si el resultado

es desconocido, así como el traslado a un centro terciario. Si con el tratamiento se inhibe la actividad uterina y no se modifican las condiciones cervicales, se mantiene 48 horas y se interrumpe. Si el tratamiento no es eficaz o se producen efectos secundario derivados del tratamiento farmacológico, se producirá el progreso hacia el parto pretérmino

e) METODOLOGÍA

TIPO DE ESTUDIO: La presente investigación es de tipo cuantitativa, descriptiva, prospectiva y longitudinal

ÁREA DE ESTUDIO el área de estudio se encuentra en la parroquia sucre de la ciudad de Loja, en el Hospital General Isidro Ayora el mismo que se encuentra ubicado en la Avenida Manuel Agustín Aguirre y Juan José Samaniego al este del área de la Salud Humana de la Universidad Nacional de Loja

UNIVERSO Y MUESTRA

- **Universo;** todas las mujeres embarazadas ingresadas en el Área de Gineco-obstetricia del Hospital Provincial Isidro Ayora en el periodo de febrero a mayo del 2014 que fue un total de 930 pacientes
- **Muestra;** estuvo conformada por un total de 60 mujeres embarazadas mayores de 28 semanas de gestación, que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión
- **Tipo de muestreo ;** por conveniencia- intencional por que decidí de acuerdo a mis objetivos quienes integraron la muestra utilizando los siguientes criterios
- **Criterios de inclusión**
 - Mujeres embarazadas que presentaron infecciones genitourinarias comprobadas por el laboratorio de la Institución
 - Edad gestacional mayor a 28 semanas
 - Mujeres embarazadas que no hubieran recibido ninguna antibiótico previo al ingreso

- Las mujeres embarazadas que presentaron los criterios antes mencionados y que además autorizaron ser parte de la investigación

- **Criterios de exclusión**

- Mujeres embarazadas que no presentaron infecciones genitourinarias
- Edad gestacional menor de 28 semanas
- Mujeres embarazadas con infecciones genitourinarias que se encontraron recibiendo tratamiento con antibióticos previo al ingreso
- Mujeres embarazadas con infecciones genitourinarias que no autorizaron formar parte de la investigación

PROCESO

En esta investigación se utilizó como técnica la observación no participante y como instrumento las historias clínicas y la hoja de recolección de datos

Se tomaron los datos de las pacientes embarazadas que ingresaron al Área de Gineco obstetricia del Hospital Isidro Ayora, que tuvieron infecciones genitourinarias comprobada por el laboratorio de la Institución y que se encontraban en una edad gestacional mayor a 28 semanas en el periodo comprendido entre febrero a mayo del 2014, se revisaron las historias clínicas para verificar los resultados de laboratorio y comprobar que no estuvieron recibiendo ningún tipo de antibióticoterapia previa al ingreso; luego se les informo de la investigación y se les hizo firmar el consentimiento informado para formar parte de la misma, se calculó la edad gestacional por medio de la fecha de ultima menstruación, se les pidió la dirección y número de teléfono durante la entrevista directa para hacer llamadas telefónicas y respectivas visitas domiciliarias ,una semanal para un total de aproximadamente 24 visitas domiciliarias y aproximadamente 24 llamadas telefónicas, en las cuales se usó la hoja de recolección ,todo esto con la finalidad de verificar cuantas ,mujeres del grupo en estudio presentaron Ruptura Prematura de Membranas y Parto pretérmino, posteriormente los datos recogidos se introdujeron en el

computador para su procesamiento utilizando el programa computarizado Microsoft© Excel 2010 y el programa computarizado PSPSS

f) RESULTADOS

Tabla 1

MUJERES EMBARAZADAS CON INFECCIÓN GENITOURINARIA COMPROBADA POR EL LABORATORIO

INFECCIONES GENITOURINARIAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	60	6.45%
NO	870	93.55%
TOTAL	930	100%

Fuente: Historias clínicas de las pacientes ingresadas en el Área de Gineco-obstetricia del Hospital provincial Isidro ayora

Elaborado: Juranny Chamorro Rivera

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE DATOS

Podemos observar que del total de 930 pacientes que conformaron la muestra 6.45% presentaron infección genitourinarias

Tabla 2

EDAD GESTACIONAL

EDAD GESTACIONAL	FRECUENCIA	PORCENTAJE
28-30	9	15%
31-33	18	30%
34-36	33	55%
TOTAL	60	100%

Fuente: Historias clínicas de las pacientes ingresadas en el Área de Gineco-obstetricia del Hospital Provincial Isidro ayora

Elaborado: Juranny Chamorro Rivera

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

Podemos observar que de las 60 mujeres embarazadas, la edad gestacional más frecuente fue entre la semana 34-36 con un 55% de los casos

Tabla 3

PACIENTES CON INFECCIÓN GENITOURINARIA QUE PRESENTARON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	49	81.7%
NO	11	18.3%
TOTAL	60	100%

Fuente: Historias clínicas de las pacientes ingresadas en el Área de Gineco-obstetricia del Hospital Provincial Isidro Ayora

Elaborado: Juranny Milena Chamorro Rivera

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

Podemos observar que del 100% de las pacientes el 81.7 % tuvieron ruptura prematura de membranas

Tabla 4
MUJERES EMBARAZADAS CON RUPTURA PREMATURA DE
MEMBRANAS QUE PRESENTARON PARTO PRETÉRMINO

PARTO PRETÉRMINO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	20	41%
NO	29	59%
TOTAL	49	100%

Fuente: Historias clínicas de las pacientes ingresadas en el Área de Gineco-obstetricia del Hospital Provincial Isidro Ayora

Elaborado: Juranny Chamorro Rivera

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

De las 49 pacientes que presentaron ruptura prematura de membranas un 41% culminaron en parto pretérmino

g) DISCUSIÓN

Las infecciones del tracto urinario (ITU) constituyen la complicación infecciosa más frecuente durante el embarazo, su incidencia fluctúa entre 3 y 12% según la literatura revisada, en la presente investigación se encontró que de un total de 930 mujeres embarazadas que ingresaron al Hospital General Isidro Ayora en el periodo comprendido entre febrero a mayo del 2014, un 6.45% presentaron infección de vías urinarias comprobada por el laboratorio, dato superior en comparación con estudios realizados (Vallejo, 2010) en Puebla México que reporta un 1.78%, pero menor a un estudio realizado (Journales, 2009) en Venezuela en el cual 68.9% de los embarazos se acompañó de infección de vías urinarias”

En cuanto a la ruptura prematura de membranas un total de 81.7% de pacientes presentaron tal diagnóstico, dato superior al encontrado en estudios realizados en la Habana-Cuba (Vazquez Niebla, 2003), sobre los factores de riesgo de la ruptura prematura de membranas donde sólo el 14,7% se relaciona con infección urinaria y un estudio realizado en el Hospital Ginecoobstetrico Provincial de Camagüey del mismo país donde un 34,6% de las rupturas prematuras de membranas se asocian con infección vaginal. En otro estudio realizado (Ning, Qiulan, & Wenhua, 2012) en China el 30.2% de los casos de ruptura prematura de membrana tiene asociación con las infecciones genitourinarias.

En un estudio realizado en el hospital Regional del Instituto Mexicano del Seguro Social en Querétaro- México así (Calderón, 2005), se estableció que el 7% de todos los embarazos culminaron en parto pretérmino, datos superior si lo comparamos con nuestro estudio en el cual el 2,1% de todos los embarazos culminaron en parto pretérmino

Así mismo (Calderón, 2005) demuestra que el 41% de los parto pretérmino fue complicación de la ruptura prematura de membranas, cifras similares a las de la (OMS, 2010) (40-50%), así también un estudio realizado en la ciudad de

Portoviejo (Navia, 2010) Ecuador donde se encontró que las infecciones genitourinarias son responsables del 44% de ruptura prematura de membranas de las cuales el 20% culminaron en parto pretérmino. Al comparar tales resultados con nuestro estudio podemos darnos cuenta que la asociación de infecciones genitourinarias con ruptura prematura de membranas es superior con un 81,7% pero la relación de ruptura prematura de membranas con el parto pretérmino es similar en un 41% de los casos

Por medio de los datos obtenidos en la presente investigación podemos establecer que las infecciones genitourinarias, si son un indicador temprano de ruptura prematura de membranas en nuestra población, además podemos asegurar que la relación entre infecciones genitourinarias y ruptura prematura de membranas es superior en comparación con los estudios realizados en Cuba y China; en cuanto a su relación con el parto pretérmino es similar a las que se reportan en la literatura e investigaciones a nivel mundial

h) CONCLUSIONES

- Las infecciones genitourinarias son un indicador temprano de ruptura prematura de membranas y son responsables de un 41% de los partos pretérmino
- El número de pacientes atendidas en el Servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital General Isidro ayora fue de 60 pacientes que corresponden al 48% de gestantes ingresadas durante el periodo de estudio y la edad gestacional con mayor frecuencia fue de 35 semanas con un total de 26.7%
- De las 60 pacientes con infecciones genito-urinarias comprobadas por el laboratorio un total de 49 pacientes tuvieron ruptura prematura de membranas
- De las 49 pacientes con ruptura de membranas 20 tuvieron parto pretérmino.

i) RECOMENDACIONES

A nivel primario

- Se recomienda mejorar la detección temprana de las infecciones genitourinarias durante el embarazo realizando tamizaje de bacteriuria asintomática por medio de urocultivo y antibiograma, idealmente antes de la semana 16 de gestación o cuando la paciente ingrese al control prenatal, de esta manera se puede prevenir complicaciones como la ruptura prematura de membranas, realizando controles con calidez
- Realizar seguimiento con urocultivo en las mujeres que ya han recibido tratamiento para bacteriuria asintomática

A Nivel hospitalario

- Que se le brinde más información a las mujeres que están ingresadas en el servicio de Gineco Obstetricia sobre las consecuencias de las infecciones genitourinarias, porque las pacientes no cumplen los días necesarios de hospitalización y abandonan la antibióticoterapia y son estos casos los que terminan en ruptura prematura de membrana
- Realizar un examen de cultivo y de orina a todas las mujeres embarazadas en las cuales sospecha el diagnóstico de infección ya que el tratar a tiempo una infección puede prevenir complicaciones posteriores
- Se recomienda advertir a la gestante que síntomas como disuria, polaquiuria, y hematuria se asocian a infección de vías urinarias, la cual puede desencadenar parto pretérmino y ruptura prematura de membrana por lo cual debe consultar al servicio de salud
- Que el presente trabajo de investigación se convierta en la línea de base para otros estudios sobre todo de intervención

Para la gestante

- Que tenga hábitos de higiene saludables y una alimentación adecuada para evitar el riesgo de infección, así como si la infección ya ha sido detectada y ha presentado amenaza de parto prematuro evitar las relaciones sexuales
- Que tome conciencia de su estado, asista regularmente a los controles del embarazo y cumpla con el tratamiento e indicaciones del médico tratante es la mejor manera de evitar la ruptura prematura de membranas y el parto pretérmino.

j) BIBLIOGRAFIA

- Botero Uribe J, J. A. (2004). *obstetricia y ginecología*. medellin : Quebecor World.
- Botero Uribe, J. A. (2004). *Obstetrica y ginecología*. Medillin: Quebecor World.
- Cabrillo, L. (2007). *Obstetricia y medicina materno fetal*. Buenos Aires: Panamericana.
- Calderón, J. (2005). Factores de riesgo asociados al parto pretermino. *IMSS*, 341-342.
- Carrión, L., & Vasquez, G. (2011). *Resultados obstetricios y perinatales en la ruptura prematura de membranas en las embarazadas que fueron atendidas en el Hospital Verdi Cevallos Balda de Portoviejo en el primer semestre del año 2011*. Manabí.
- Castillo, H. (14 de febrero de 2006). *Ruptura prematura de membranas fetales: de la fisiopatología hacia los marcadores tempranos de la enfermedad*. Recuperado el 29 de abril de 2014, de <http://www.scielo.org.co/sci>
- Delzel, J. (2000). *Urinay tract infections during pregnancy*,. New York: Physician.
- Dr. César Olvera Alonso, D. M. (18 de enero de 2010). <http://cdigital.uv.mx/>. Recuperado el 11 de octubre de 2015, de <http://cdigital.uv.mx/bitstream/123456789/30183/1/OLVERAALONSO-GOMEZHERNANDEZ.pdf>
- Espinoza, M. (2012). *Cumplimiento del protocolo de manejo de ruptura prematura de membrana en mujeres ingresadas en el servicio de Gineco Obstetricia del HPIA y factores de riesgo asociados Loja*. Loja: G. Santiago.
- Faneite, P. (2006). Amenaza de parto prematuro e infección urinaria. *Obstetricia y Ginecología de Venezuela*, 8-12.
- Fernandez, W. (2010). *Obstetricia*. Bogotá: Mc Graw Hill.
- Guillen, J. (2005). Factores de riesgo materno asociados al parto pretérmino. *Revista Médica del IMSS*, 339-341.
- Herrera, J. J. (2009). Incidencia y complicaciones de ruptura prematura de membranas en el Hospital Dr. Rafael Cella Sierra. *Revista Venezolana*, 45-60.
- Journals. (2009). *Infecciones Urinarias en embarazadas*. Recuperado el 13 de junio de 2014, de Revista Médica Venezolana: www.indexmedico.com/publicaciones/revista/journals/venezuela/cardon
- MSPE . (2011). *prevalencia de ruptura prematura de membranas* . Ecuador .

- Navia, D. R. (10 de febrero de 2010). <http://es.scribd.com/>. Recuperado el 11 de octubre de 2015, de <http://es.scribd.com/doc/51620961/Ruptura-Prematura-de-Membranas-Dr-Rodolfo-Navia-Hospital-Portoviejo-ECUADOR#scribd>
- Ning, L., Qiulan, F., & Wenhua, C. (2012). *Cause analysis and clinical management experience of the premature rupture of membrane*; Recuperado el 3 de junio de 2014, de http://file:///C:/Users/Nadia%20Cango/Downloads/OJOG_2013020811110312.pdf
- OMS. (2010). *Organización Mundial de la Salud*. Recuperado el 12 de enero de 2015, de Drogas y salud mental: <http://www.who.int/features/qa/62/es/index.html>
- Ordoñez, J. (2007). *Fundamentos de obstetricia*. Madrid: ENE.
- Orlando, R. (2004). *Obstetricia y ginecología*. Habana: Ciencias Médicas Centro Nacional.
- Perea, E. (2010). *Infecciones del parato genital femenino, vaginitis, vaginosis y cervicitis; Enfermedades infecciosas universidad de cevilla*. Sevilla: Gedisa.
- Reace, A. (2010). Infecciones Urinarias. *Obstetricia Clínica - Buenos Aires*, 890.
- Saavedra, D. (Mayo de 2006). *Morbimortalidad perinatal de la rotura prematura de membrana en el embarazo pretérmino*. Recuperado el 23 de mayo de 2014, de <http://www.elsevier.es/es-revista-clnica-e-investigacin-ginecologa-obstetricia-7-articulo-morbimortalidad-perinatal-rotura-prematura-membrana-13087819?referer=buscador>
- Sánchez, L. (2006). Ginecología 5R & fetales de la fisiopatología hacia los marcadores tempranos de la enfermedad. *Colombiana de Obstetricia y Ginecología*, 64-69.
- Valenti, D. (2010). *Ruptura prematura de membranas*. Buenos Aires: Gercop.
- Vallejo, C. (2010). *Prevalencia de infecciones urinarias atendidas en el Hospital Universitario Puebla*. Puebla: Panamericana.
- Vazquez Niebla, J. C. (2003). Epidemiología de la rotura prematura de membranas en un Hospital Ginecobstrecio. *Cubana de Obstetricia y Ginecología*, 29-64.
- Viggiano, P. (2002). Ruptura prematura de membranas. *Reunión de Consenso Fasgo*, 10-11.

k) Anexos

Anexo # 1 CONSENTIMIENTO INFORMADO

HOJA DE INFORMACIÓN PARA LA POSIBLE PARTICIPANTE DE LA INVESTIGACIÓN

El principal objetivo de esta investigación es: **Demostrar si las infecciones genito urinarias actúan como indicadores tempranos de la RPM y cuál es su influencia en el parto prematuro**, para lo cual se hará seguimiento mediante visitas domiciliarias (cada 2 semanas) y llamadas telefónicas hasta el momento del parto a las mujeres que se encuentren ingresadas en el servicio de Gineco obstetricia del Hospital Provincial Isidro Ayora, que tengan más de 28 semanas de gestación y que presenten infecciones genitourinarias, durante la recolección de los datos se garantiza la total privacidad de las personas que sean parte de la investigación, es importante que sepa que no se le hará ningún examen de laboratorio o imagen ni se le administrara ningún medicamento que no sea prescrito por su médico tratante, y continuara con las indicaciones del mismo durante toda la investigación; su participación en esta investigación será de carácter totalmente voluntaria y podrá retirarse en el momento que así lo desee.

Para cualquier duda durante la investigación se puede comunicar con la investigadora **JURANNY CHAMORRO** telf. 0980459850 de esta manera podrá despejar sus dudas y responderé a sus preguntas

Su firma en el documento adjunto indica que entiende la naturaleza del estudio y que usted está de acuerdo en participar en la investigación voluntariamente.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

TÍTULO DE LA INVESTIGACIÓN:

INFECCIONES GENITOURINARIAS COMO INDICADORES TEMPRANOS DE RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS FETALES Y SU INFLUENCIA EN EL PARTO PRETERMINO EN LAS MUJERES EMBARAZADAS

YO..... Con CC certifico que He leído la información que se me ha entregado y , he podido hacer preguntas necesarias sobre el tema de estudio a la SRT **JURANNY MILENA CHAMORRO** como investigadora y por lo tanto COMPRENDO QUE :

- **MI PARTICIPACION ES VOLUNTARIA**
- **QUE PUEDO RETIRARME DEL ESTUDIO CUANDO QUIERA, SIN TENER QUEDAR EXPLICACIONES Y SIN QUE ESTO REPERCUTA EN MIS CUIDADOS MEDICOS.**

Expreso libremente mi conformidad para participar en el estudio

Fecha

Firma de la participante

Firma e identificación del investigador

ÍNDICE DE CONTENIDOS

PORTADA	i
CERTIFICACIÓN	Error! Bookmark not defined.
AUTORÍA	Error! Bookmark not defined.
CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS POR PARTE DEL AUTOR PARA LA CONSULTA, REPRODUCCIÓN PARCIAL O TOTAL, Y PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA DEL TEXTO COMPLETO.	Error! Bookmark not defined.
DEDICATORIA	v
AGRADECIMIENTO	vi
ÍNDICE DE CONTENIDOS	Error! Bookmark not defined.
a) TÍTULO	1
b) RESUMEN	2
c) INTRODUCCIÓN	4
d) REVISIÓN DE LA LITERATURA	7
1. SISTEMA URINARIO	7
1.1. Infección de vías urinarias en el embarazo	7
1.2. Etapas de la infección	8
1.2.1. Estadios de la infección.- Según (Viggiano, 2002) son las diferentes instancias anatómicas que los gérmenes van invadiendo.	9
1.3. Fisiopatología.....	10
1.4. Cuadro clínico	11
1.5. Diagnóstico	12
1.6. Tratamiento	13
1.7. Cistitis aguda.....	15
1.8. Pielonefritis aguda.....	15
1.9. Infecciones del aparato genital	16
1.9.1. Infecciones de transmisión sexual	16
2. RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS	20
2.1. Introducción.....	20
2.2. Definición	20
2.3. Estructura del amnios y el corion	21

2.4. Factores asociados	21
2.5. Etiología.....	22
2.6. Aumento de la presión intraamniótica	23
2.7. Infecciones.....	24
2.8. La incompetencia ístmico-cervical.....	25
2.9. Hormonales	25
2.10. RIESGO MATERNO FETO-NEONATAL	25
2.10.1 Cuadro clínico.....	26
2.10.2 Diagnostico	27
2.10.3 Exámenes complementarios	27
2.10.4 Otras pruebas.....	28
2.10.5.Tratamiento	28
3.0 PARTO PREMATURO.....	31
3.1 Definición	31
3.2. Etiología y epidemiología.-	32
3.3. Factores predisponentes.-	33
3.4. Diagnostico.-	34
3.5. Contracciones uterinas	35
3.6. Tacto vaginal.....	36
3.7. Tratamiento	37
3.8. Condiciones cervicales	38
<i>e) METODOLOGÍA</i>	<i>40</i>
<i>f) RESULTADOS.....</i>	<i>43</i>
<i>g) DISCUSIÓN</i>	<i>47</i>
<i>h) CONCLUSIONES</i>	<i>49</i>
<i>i) RECOMENDACIONES.....</i>	<i>50</i>
<i>j) BIBLIOGRAFIA.....</i>	<i>52</i>
<i>k) Anexos</i>	<i>54</i>