

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE MEDICINA HUMANA



TÍTULO

**“VAGINOSIS BACTERIANA E INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS
COMO CAUSA DE RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL
HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LOJA, JUNIO 2014-2015”**

**TESIS PREVIA A LA
OBTENCIÓN DE TÍTULO DE
MÉDICO GENERAL**

AUTORA: HAZEL ANTHOANÉ CASTAÑEDA MORÁN

DIRECTORA: DRA. KARINA YESENIA CALVA JIRÓN, Esp.

LOJA – ECUADOR

2016

CERTIFICACIÓN

DRA. KARINA YESENIA CALVA JIRÓN, Esp.

DIRECTORA DE TESIS

CERTIFICO

Que el presente trabajo: “VAGINOSIS BACTERIANA E INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS COMO CAUSA DE RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LOJA JUNIO 2014–2015”, de autoría de la Srta. Hazel Anthoané Castañeda Morán, ha sido revisado bajo la correspondiente dirección en forma prolija tanto en su forma como en su contenido, de conformidad con los requerimientos institucionales y luego de su revisión autorizo su presentación ante el tribunal respectivo, previo a optar el título de médico general.

Loja 28 de octubre de 2016



DRA. KARINA YESENIA CALVA JIRÓN, Esp.

DIRECTORA DE TESIS

AUTORÍA

Yo, Hazel Anthoané Castañeda Morán declaro ser autora del presente trabajo de tesis; “VAGINOSIS BACTERIANA E INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS COMO CAUSA DE RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LOJA JUNIO 2014 – 2015”, 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: Hazel Anthoané Castañeda Morán

FIRMA:


CEDULA: 71209094

PASAPORTE: 5638786

FECHA: 28 de octubre de 2016.

CARTA DE AUTORIZACIÓN

Yo, Hazel Anthoané Castañeda Morán, declaro ser la autora de la tesis titulada “VAGINOSIS BACTERIANA E INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS COMO CAUSA DE RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LOJA JUNIO 2014 – 2015”, como requisito para obtener el título 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 RDI, en las redes de información del país y del exterior con los cuales tenga convenio la universidad. La Universidad Nacional de Loja no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice el tercero.

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

Firma: 

Autora: Hazel Anthoané Castañeda Morán

Cedula: 71209094

Pasaporte: 5638786

Dirección: Calle Eplicachima y José Antonio Eguiguren

CORREO ELECTRÓNICO: hazancasmor@hotmail.com

DATOS COMPLEMENTARIOS:

DIRECTORA DE TESIS: Dra. Karina Yesenia Calva Jirón, Esp.

TRIBUNAL DE GRADO

Presidente: Dra. Elvia Raquel Ruiz Bustán, Mg. Sc.

Vocal: Dra. Ximena Patricia Carrión Ruilova, Esp.

Vocal: Dr. Paul Alexander Carvajal Aponte, Esp.

DEDICATORIA

Este trabajo de tesis se lo dedico antes que nada a Dios, por haber sembrado en mí el llamado a ser médico desde niña.

A mi madre Corina Morán, por tener el coraje de dejarme ir para realizarme.

A mi padre Martín Castañeda, por tener el valor de marcharse sin mí, dejándome claro el camino.

A mi hermana Anthoané, por siempre decirme que yo era su mejor ejemplo a seguir.

A mi hermano menor, Giacomo por haber comprendido que tuve que marcharme para ser alguien mejor.

A mis abuelitos, María y Lucho pilar fundamental en mi proceso de formación, mis bases sólidas.

A mama Digna, por tenerme presente en cada una de sus oraciones.

A toda mi familia, amistades, que siempre estuvieron pendientes de mi avance y mis logros.

A cada persona que estaba pendiente de mí en cada instante, impulsándome a seguir y a culminar este trabajo.

A ti, pedacito de cielo, Haseeb, por llegar a iluminar mi vida y darme un nuevo comienzo.

A todos los pacientes que conocí, y que hicieron que mi amor por la medicina tenga aún más sentido.

Hazel Anthoané Castañeda Morán

Autora

AGRADECIMIENTO

En primer lugar a Dios, por permitirme la vida, la salud y la vocación para esta carrera.

Además agradecer a las autoridades que laboran en esta digna institución y que día a día forman correctos profesionales.

Un especial agradecimiento a mi directora la Dra. Karina Yesenia Calva Jirón, por haberme guiado y orientado para lograr la realización de este trabajo.

A mi familia, que siempre han estado pendientes de mí en cada paso que daba, y a pesar de la distancia nunca me abandonaron.

A mis amigos y amigas y a todas las personas que siempre están pendientes de mis avances.

Hazel Anthoané Castañeda Morán

Autora

ÍNDICE DE CONTENIDO

Portada	
CERTIFICACIÓN	ii
AUTORÍA	iii
CARTA DE AUTORIZACIÓN	iv
DEDICATORIA	v
AGRADECIMIENTO	vi
ÍNDICE DE CONTENIDO	vii
1.- TÍTULO.....	1
2.- RESUMEN	2
3.- INTRODUCCIÓN.....	5
4.- REVISIÓN DE LA LITERATURA.....	8
4.1- RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS	8
4.2 FISIOPATOLOGÍA.....	9
4.3.- ETIOLOGÍA DE LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS	10
4.3.1 Factores Socio demográficos:	11
4.3.2. Factores Obstétricos:.....	11
4.4.- INFECCIÓN Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS.....	15
4.4.1 INFECCIÓN DE VIAS URINARIAS	16
4.4.2 VAGINOSIS BACTERIANA	16
4.5.- VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO.....	18
4.5.1 Anamnesis.....	18
4.5.2 Exploración física	18
4.6.- COMPLICACIONES	23
4.7.- RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN DISTINTAS EDADES GESTACIONALES.....	25
4.7.1 - Ruptura Prematura de Membranas cerca del término (34-37 semanas)	25
4.7.2- Ruptura Prematura de Membranas lejos del término (24-34 semanas)	26
4.7.3- Ruptura Prematura de Membranas en gestaciones previables (menos de 24 semanas).....	26

4.8.- PROTOCOLO DE MANEJO DE LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS DEL MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA DEL ECUADOR	27
4.8.1 MANEJO EXPECTANTE.....	27
4.8.2 TRATAMIENTO.....	29
4.9.- CONTROL PRENATAL	33
4.9.1.- OBJETIVOS DEL CONTROL PRENATAL	33
4.10.- DEFINICIÓN DE PALABRAS CLAVES.....	40
5.- MATERIALES Y MÉTODOS.....	42
6.- RESULTADOS	44
7.- DISCUSIÓN.....	50
8.- CONCLUSIONES.....	52
9.- RECOMENDACIONES	54
10.- ANEXOS	62

1.- TÍTULO

“VAGINOSIS BACTERIANA E INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS COMO CAUSA DE RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LOJA, JUNIO 2014-2015”

2.- RESUMEN

La Ruptura prematura de membranas (RPM) es un problema de salud pública, frecuente en las pacientes gestantes, se manifiesta por medio de una clínica evidente, dando repercusiones tanto en el feto como en la madre. El presente estudio tiene como objetivo general determinar si la vaginosis bacteriana e infección de vías urinarias son factores de riesgo asociados a ruptura prematura de membranas en el Hospital Isidro Ayora de Loja, en el periodo junio 2014 – junio 2015, objetivos específicos ; identificar los casos de Ruptura Prematura de Membranas, identificar el número controles prenatales y casos de vaginosis e infección de vías urinarias en las pacientes con dicho diagnóstico, el estudio es descriptivo retrospectivo. Se trabajó con un universo de 288 pacientes que presentaron Ruptura Prematura de Membranas independientemente de la edad gestacional, y una muestra obtenida por conveniencia de 77 pacientes que presentaron RPM antes de las 37 semanas de gestación. Los datos se recolectaron en una hoja de recolección elaborada por las autoras, obteniéndose lo siguiente: de los 288 casos de Ruptura Prematura de Membranas (universo), se tiene que, el 73.2% eran casos que se presentaron en gestaciones a término, es decir desde las 37 semanas de gestación en adelante, y el 26.7% (77) eran casos que se presentaron en gestaciones pre término, y ésta fue la muestra total del presente estudio. De todos los casos (77) que presentaron Ruptura Prematura de Membranas, el 44,2 %, presentaron vaginosis bacteriana y el 48% presento infección de vías urinarias como factor asociado, el 24.6 % se realizó un número óptimo de controles prenatales, es decir de 5 a 9 controles, y el 70.3% se realizó de 1 a 4 controles, la presentación más frecuente fue a las 32 a 36 semanas de

gestación, con el 77.9%, siendo un número significativo en relación con los otros grupos de edad gestacional.

Palabras clave: ruptura prematura de membranas, vaginosis, infección de vías urinarias.

ABSTRACT

Premature rupture of membranes (PROM) is a public, common health in pregnant patients, manifested by a clear clinical, resulting impact on both the fetus and the mother. This study has the general objective to determine whether bacterial vaginosis and urinary tract infection are risk factors associated with premature rupture of membranes in the Isidro Ayora Hospital of Loja, in the period June 2014 - June 2015, specific objectives; identify cases of premature rupture of membranes, identify the number of prenatal checkups and cases vaginosis and urinary tract infection in patients with this diagnosis, the study is retrospective descriptive. We worked with a universe of 288 patients who had premature rupture of membranes regardless of gestational age, and a sample obtained by convenience of 77 patients who RPM before 37 weeks of gestation. Data were collected on a sheet collection developed by the authors, obtaining the following: of the 288 cases of premature rupture of membranes (universe), you have to, 73.2% were cases filed in term gestations, ie from 37 weeks of gestation onward, and 26.7% (77) were cases filed in preterm gestations, and this was the total sample of this study. In all cases (77) presented Premature Rupture of Membranes, 44.2% had bacterial vaginosis and 48% presented urinary tract infection as an associated factor, 24.6% an optimum number of prenatal visits was made, ie 5 to 9 controls 70.3% and was performed from 1 to 4 controls, the most common presentation was at 32 to 36 weeks gestation, with 77. 9%, with a significant number in relation to the other groups of gestational age.

Keywords: premature rupture of membranes, vaginosis, urinary tract infection.

3.- INTRODUCCIÓN

La RPM es la solución de continuidad o pérdida de la integridad de las membranas corioamnióticas que se producen desde las 20 semanas de gestación hasta antes del inicio del trabajo de parto.

Se denomina ruptura prematura de membranas prolongada cuando tiene una duración mayor de 24 horas. El periodo de latencia se refiere al tiempo que transcurre entre la ruptura de las membranas y el inicio del trabajo de parto. Por lo tanto el periodo de latencia y la edad gestacional determinan el pronóstico y el manejo de acuerdo a la posibilidad o no de terminación del embarazo. (MSP, 2015)

La ruptura prematura de membranas (RPM) se produce en el 10% de las gestaciones, y la ruptura prematura de membranas pre término (RPMP) ocurre en el 3% y se asocian a un 30 - 40% de los casos de prematuridad. (MSP, 2015)

Según los datos estadísticos del 2011 del Ministerio de Salud Pública del Ecuador la rotura prematura de membrana tiene una prevalencia del 10% de los embarazos, el 20% ocurre en el tercer trimestre de la gestación, es responsable de un tercio de los casos de parto prematuro y del 10% de las muertes perinatales, se la asocia también a un aumento en la morbilidad materna infecciosa ocasionada por la corioamnionitis e infección puerperal. (GPC. MSP, ECUADOR 2011)

En Ecuador las rupturas prematura de membranas para el 2012 constituye entre el 5 al 14% de todos los embarazos, y es el causante del 50% de partos pre termino y contribuyen al 20% de muertes peri natales. (GPC. MSP ECUADOR 2012)

La ruptura prematura de membranas es una patología estudiada con gran frecuencia de la cual se presentan varios estudios, entre ellos algunos relevantes son los siguientes:

En “Frecuencia de rotura prematura de membranas en parto pre término y valoración de protocolos de manejo a corto y largo plazo en la sala de labor y parto del instituto hondureño de seguridad social”, en el Instituto Hondureño de Seguridad Social de Tegucigalpa (Honduras), concluyéndose que la frecuencia de ruptura de membranas fue de un 20.7%, los factores causales agregados más importantes lo constituyeron los idiopáticos en un 60.7%, seguido de las infecciones genitourinarias en un 28.5% y anomalías uterinas en un 7.1%. (Matamoros 2000)

En “Epidemiología de la rotura prematura de membranas en un hospital ginecoobstétrico”, realizado en el Hospital Docente Ginecoobstétrico América Arias (Cuba), encontrándose que la frecuencia general de ruptura prematura de membranas fue de 17,2 %. De los factores de riesgo estudiados, se encontró asociación estadística significativa con la sepsis de foco urinario, el embarazo múltiple y madres de raza blanca. (Vásquez 2003)

A nivel de Ecuador, en el estudio; Determinar la prevalencia de ruptura prematura de membranas y factores asociados en gestantes del Hospital Vicente Corral Moscoso. Cuenca-Ecuador, durante el periodo enero a julio 2012, se encontró que la prevalencia de la ruptura de membranas fue del 15,7%. Se demostró asociación estadísticamente significativa con los siguientes factores; antecedente de RPM con una Razón de Posibilidad (RP) 6.59 Índice de Confianza (IC) 95% (1.96-7.52) , antecedente de Infección del tracto urinario RP 4.08 IC 95% (2.88-5.48) , antecedente de amenaza de parto prematuro RP 3.25 IC 95% (1.20-5.38), bacteriuria antes de las 20 semanas RP 2.25 IC 95%

(1.45-3.32) , bacteriuria después de las 20 semanas RP 2.14 IC 95% (1.36-3.20) (Cuenca, 2012)

En Loja, “Prevalencia y factores de riesgo en Amenaza de Parto Pre término (APP) en las pacientes atendidas en el hospital regional “Isidro Ayora” en el periodo 2008 -2009”, se determinó que de 2711 pacientes el 3,65% correspondieron a Amenaza de Parto Pre término. Además se comprobó que los factores de riesgo que con mayor frecuencia se presentan en la APP fueron: Infecciones del Tracto Urinario (61,6%), Infecciones genitales (57,5%), madres con bajo nivel educacional (44%), primigestas (36,6%), gestantes con anemia (32%). (Robles, 2009)

Ante todo lo expuesto anteriormente, se consideró necesario realizar el presente trabajo de investigación, cuyo uso será que profesionales de la salud y expertos en el tema, además de personas que tengan acceso al documento, podrán informarse sobre la existencia de correlación entre los factores de riesgo estudiados y la producción de la ruptura prematura de membranas, teniendo en cuenta que se basó en la ruptura de membranas que se produce antes de las 37 semanas de gestación , es decir pre término, en el Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja.

4.- REVISIÓN DE LA LITERATURA

4.1- RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

La rotura prematura de membranas se define como la rotura espontánea de membranas ovulares después de las 22 semanas de edad gestacional y hasta una hora antes del inicio del trabajo de parto. (Muñoz 2010)

El término latencia se refiere al tiempo que transcurre entre la ruptura y la terminación del embarazo. Así, el periodo de latencia y la edad gestacional determinan el pronóstico y consecuentemente el manejo de la enfermedad de acuerdo a la posibilidad de terminación del embarazo. (Muñoz 2010)

La ruptura de membranas se clasifica en dos categorías generales:

- a. Ruptura prematura de membranas a término: después de 37 semanas de gestación.
- b. Ruptura prematura de membranas pre término: antes de las 37 semanas de gestación, la cual a su vez se divide en:
 1. RPM previsible: ruptura prematura de membranas en gestaciones menores de 24 semanas.
 2. RPM lejos del término: ruptura prematura de membranas en gestaciones de 24 a 34 semanas.
 3. RPM cerca de término: ruptura prematura de membranas en gestaciones de 34 a 37 semanas. (Vigil 2011)

4.2 FISIOPATOLOGÍA

Malak y cols a través del estudio microscópico de membranas ovulares lograron definir una zona de morfología alterada extrema, caracterizada por un engrosamiento de la capa compacta, fibroblástica, esponjosa y reticular, reflejando desorganización del colágeno, edema, depósito de material fibrinoide, con un adelgazamiento en la capa trofoblástica y decidua. Lei y cols determinaron que en esta zona ocurrían fenómenos de apoptosis (muerte celular programada) en epitelio amniótico, degradación de la fracción ribosomal 28s activación de metaloproteínas. Es probable que diferentes agentes (infeccioso hormonales, paracrinos, etc.) activen diversos mecanismos que causen esta alteración morfológica, favoreciendo la formación de un sitio de ruptura a nivel supracervical, antes del inicio del trabajo de parto. (Malak 2009)

La ruptura prematura de membranas es un fenómeno multifactorial. Los principales factores de riesgo descritos en la literatura dependen del juego recíproco de 3 factores:

- 1.- Presión intrauterina.
- 2.- Resistencia de las membranas.
- 3.- Cuadrado del diámetro del orificio cervical.

La idea clásica sobre este aspecto es que las membranas se rompen porque la presión intraamniótica durante el embarazo y el comienzo del parto es mucho menor. También puede explicarse el proceso por una deficiente resistencia, sin embargo, estudios acerca de la resistencia de las membranas no confirman esta hipótesis. No solamente debe tenerse en

cuenta la resistencia, sino también su elasticidad y distensibilidad o plasticidad. En los casos de ruptura prematura de membranas, Dernath y otros plantean que el amnios es más resistente y elástico, pero menos distensible. En este sentido se habla de fenómeno biológico, y para explicarlo hay que recurrir a leyes biológicas que señalaremos más adelante. (Vigil 2011)

Los fenómenos que determinan el momento de la ruptura son los siguientes:

- 1.- Altura y velocidad de la elevación de la presión amniótica durante las contracciones.
- 2.- Abombamiento de la bolsa.
- 3.- Movilidad del polo inferior del embrión respecto a la pared uterina.

En la actualidad se han referido factores biomecánicos clásicos, como son: la mala formación de la bolsa de separación amnio-corion, la tensión excesiva y asimétrica del polo inferior ovular, y la deficiencia estructural de las membranas en el sentido de menor elasticidad y resistencia. Todos estos factores pueden ser el resultado de una conversión defectuosa del útero esférico en cilíndrico con maduración insuficiente del polo inferior ovular. (Panduro 2011)

La maduración del segmento uterino y del cuello va unida a la transformación de las membranas y a la separación del amnios respecto al corion. La no formación de la bolsa amniótica sería la causa de la ruptura de la membrana. (Romero 2005)

4.3.- ETIOLOGÍA DE LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

Varios factores han sido asociados clásicamente con RPM, pudiéndose dividir en:

4.3.1 Factores Socio demográficos:

a. Tabaquismo: El hábito de fumar durante el embarazo aumenta el riesgo de parto antes de la semana 32, así como el riesgo de RPM. Se estima 10 cigarrillos al día para ser considerado un factor de riesgo. (Vargas 2011)

b. Estrato socioeconómico bajo relacionado con nutrición inadecuada: En general, los estudios demuestran que existe asociación entre bajo nivel socioeconómico y nutrición inadecuada, con RPM. Un estudio realizado en Canadá evidenció que las mujeres de estrato socioeconómico bajo y niveles de hemoglobina menor de 11,1 mg/L, tienen tres veces más riesgo de RPM 29, además se ha encontrado que la tasa de RPM es mayor entre pacientes con niveles plasmáticos bajos de vitamina C (14,6% en niveles < 0,20 mg/dl vs. 1,4% en niveles > 0,60mg/dl) y que el suplemento de vitamina C desde la semana 20 se asocia con disminución en la tasa de RPM. (Vargas 2011)

c. Edad materna: Las gestantes de mayor edad presentaron más patología asociada al embarazo como diabetes gestacional, metrorragia del primer trimestre, ruptura prematura de membranas y amenaza de parto prematuro. (López 2006)

4.3.2. Factores Obstétricos:

a. Periodo Intergenésico: Existen varios reportes que indican un periodo intergenésico corto o muy largo posterior a un embarazo a término, aumenta el riesgo de complicaciones

obstétricas (sangrados del tercer trimestre, rotura prematura de membranas, endometritis puerperal, preeclampsia-eclampsia y anemia). (Arcos y Ojeda 2006)

b. Paridad: García J en su estudio “Ruptura prematura de membranas: incidencia, diagnóstico y manejo en un hospital maternidad” encuentran la multiparidad como factor de riesgo para presentar RPM.

c. Hemorragia subcoriónica: La hemorragia subcoriónica puede predisponer a ruptura de membranas por separación del corioamnios y la decidua, formación de coágulo retroplacentario y liberación de la trombina, que estimula a su vez la producción de MMP-1, MMP-3 y MMP-9, las cuales pueden degradar el colágeno, especialmente el de los tipos I y III. El sangrado vaginal es el principal indicador de riesgo de RPM. Si el sangrado vaginal ocurre durante el primer trimestre, el riesgo de RPM se incrementa en dos veces; si se presenta durante el segundo o el tercer trimestre, se aumenta en cuatro y seis veces, respectivamente. Los defectos en la placentación, en los cuales ocurren fallas en la transformación fisiológica de las arterias espirales son asociados frecuentemente con RPM pre término. Las lesiones específicas incluyen ateromatosis, necrosis fibrinoide y trombosis de los vasos de la decidua, que en general se asocian con infección. (Vallejos 2010)

d. Causas Infecciosas: Los microorganismos aislados en el líquido amniótico son similares a aquellos que normalmente se encuentran en el aparato genital externo y que, en orden de frecuencia, son: *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*, *Streptococcus*

beta-hemolítico, *Fusobacterium* y *Gardnerella vaginalis*. Aunque las infecciones polimicrobianas se han encontrado en el 32% de los casos. (Torales 2007)

- **Vaginosis bacteriana:** la asociación entre vaginosis bacteriana y RPM no es clara; mientras algunos estudios sugieren que la infección por *Gardnerella vaginalis* entre las semanas 8 y 17 aumenta 7 veces el riesgo de RPM y que el tratamiento para vaginosis bacteriana en pacientes con antecedente de parto pre término puede reducir el riesgo de RPM hasta un 84%, otros no han encontrado asociación. (Torales 2007)

- **Streptococcus del grupo B (SGB):** la colonización con SGB no es un riesgo para RPM pre término pero sí para un resultado adverso en el neonato. (Torales 2007)

- **Chlamydia trachomatis:** la infección por *Chlamydia trachomatis* con respuesta inmune humoral (IgM positivo) es un factor de riesgo para RPM. (Torales 2007)

- **Neisseria gonorrhoeae:** la prevalencia de RPM es mayor en pacientes con cultivo positivo para *N gonorrhoeae* en endocérvix, placenta o endometrio. (Torales 2007)

- **Trichomonas vaginalis:** no hay una relación clara; sin embargo, algunos han reportado una probabilidad de RPM de 1,42 en pacientes con cultivo positivo para *Trichomonas vaginalis*. (Álvarez 2008)

e. Coito: Se ha observado que la RPM es 11 veces más frecuente en casos de coito reciente y se ha asociado con corioamnionitis. Se sugiere puede poner en riesgo a las

membranas ovulares al someterlas a enzimas proteolíticas seminales y permitir el transporte intrauterino de bacterias a través de los espermatozoides. (Sánchez 2007)

f. Amenaza de parto pre término: La amenaza de parto pre término se considera factor de riesgo pues comparte algunos eventos fisiopatológicos relacionados con procesos infecciosos que incrementan la síntesis de prostaglandinas similares a los descritos en la ruptura prematura de membranas; además las contracciones uterinas aumentan la tensión sobre las membranas ovulares. (Sánchez 2007)

g. Gestación Múltiple: Las complicaciones son más frecuentes durante el embarazo múltiple que en la gestación única, con incremento en las tasas de anemia, preeclampsia, amenaza de parto pre término, ruptura prematura de membranas, poli hidramnios sangrado y malformaciones, entre otras. (Alfaro 2006)

h. Antecedente de Ruptura Prematura de Membranas: La recurrencia de RPM pre término es del 4% si el embarazo anterior llegó a término sin RPM, mientras que en pacientes con antecedente de RPM pre término el riesgo de recurrencia es entre 6 y 13 veces mayor 1. Otros factores de riesgo descritos en la literatura: Hipertensión inducida por el embarazo, cirugía pélvica anterior, peso del recién nacido, índice de masa corporal materno, número de Controles prenatales. (López 2006)

4.4.- INFECCIÓN Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

La rotura de membranas puede resultar de una infección cérvicovaginal o intrauterina. La infección bacteriana, directa o indirectamente (vía mediadores de la respuesta inflamatoria), puede inducir la liberación de proteasas, colagenasas y elastasas, que rompen las membranas ovulares. Los gérmenes pueden alcanzar el líquido amniótico estando las membranas ovulares rotas o íntegras, pero el oligoamnios favorece la colonización del LA al deprimirse su actividad bacteriostática. (Furman 2001)

- a. La vía de infección puede ser ascendente (a través del canal cervical), hematógena (transplacentaria), canalicular (tubaria) y por medio de procedimientos invasivos (amniocentesis, cordocentesis, transfusiones intrauterinas). (Heras 2011)

Diferentes autores han señalado que el LA tiene actividad bacteriostática, la que se encuentra disminuida en pacientes con RPM e infección intramniótica, pudiendo constituir éste un factor primario predisponente a la colonización bacteriana. (Heras 2011)

Evidencias estadísticas demuestran una relación entre RPM y coito previo (hasta las 4 semanas precedentes). Lavery y Miller plantearon que el líquido seminal disminuye la resistencia de las membranas por acción prostaglandínica, colagenolítica y por adhesión de bacterias al espermatozoide que transportaría a los gérmenes a través del canal endocervical. (García 2010)

4.4.1 INFECCIÓN DE VIAS URINARIAS

Las infecciones del tracto urinario son las complicaciones más frecuentes del embarazo, se presentan en algún momento de la gestación, ocasionando con ello un incremento de la morbilidad materna y perinatal (parto pre término, peso bajo al nacer y ruptura prematura de membranas) por lo que es importante el manejo precoz y oportuno desde la aparición de una bacteriuria asintomática en la mujer embarazada. (Friedman 2001)

El estudio retrospectivo realizado en el año 2010 en el Hospital Universitario de Puebla en 83 mujeres embarazadas, demostró que las infecciones urinarias se presentan principalmente en el último trimestre de la gestación. La prevalencia de este estudio para las IVU fue del 1.78%, la cual es relativamente baja de acuerdo con la prevalencia mundial que aproximadamente de 7% de embarazadas presenta IVU en algún momento de la gestación, siempre relacionada al estado socioeconómico bajo y malos hábitos higiénicos, los cuales se presentan en asociados en madres que viven en el áreas rurales marginales.

4.4.2 VAGINOSIS BACTERIANA

La vaginosis bacteriana (VB) es un desorden del ecosistema vaginal caracterizado por un cambio en la flora vaginal, desde el predominio normal de lactobacilos hacia uno dominado por organismos productores de enzimas tipo sialidasa, microorganismos que incluyen *Gardnerella vaginalis*, *Mobiluncus spp*, *Prevotella bivia*, *Bacteroides spp*,

Peptostreptococcus spp, Ureaplasma urealyticum y Mycoplasma hominis. (GARCIA 2007)

Existen múltiples factores de riesgo descritos; por ejemplo, la raza negra, mencionada al inicio de esta sección, pero no está claro si se debe a ecosistemas vaginales diferentes o a factores culturales distintos; el tabaquismo, el consumo de alcohol, un nivel socioeconómico y/o de instrucción bajos. En cuanto a conductas sexuales, el sexo oral receptivo, aumento de la frecuencia de coitos, cambio reciente de pareja y sexo no protegido están asociados a una mayor frecuencia de VB. (GARCIA 2007)

Algo que puede ayudar a aumentar la frecuencia de VB en las gestantes es que el cérvix ofrece un medio con citoquinas proinflamatorias mayor en la gestante, aumentando la susceptibilidad a la VB. (GARCIA 2007)

4.4.2.1 DIAGNÓSTICO

Un método diagnóstico para la VB fue propuesto originalmente por Amsel y col., y aún es ampliamente usado hoy en día. La condición es confirmada por la presencia de al menos tres de los cuatro criterios clínicos siguientes: Ph vaginal por encima de 4,5, la producción de un olor a 'pescado' al adicionar KOH al 10% a una muestra de secreción vaginal (prueba de aminas positiva), la presencia de células 'clave' y un incremento en el flujo vaginal, el cual es de tipo lechoso homogéneo y adherente a la vagina. (GARCIA 2007)

4.5.- VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO

4.5.1 Anamnesis

Es importante descartar otros diagnósticos como son la incontinencia de orina o el aumento de flujo vaginal, los cuales presentan una clínica similar y pueden condicionar actitudes erróneas. (Ziliante 2005)

4.5.2 Exploración física

Genitales externos: puede observarse salida de líquido amniótico a través de vagina, espontáneamente o con maniobra de Valsalva. Sin embargo algunas veces, al momento del examen no se hace evidente la pérdida de líquido pero la explica claramente en estos casos hay que recurrir a algunas pruebas para confirmar la RPM. (Ziliante 2005)

4.5.2.1 Espéculo: para visualizar la salida de líquido amniótico a través del orificio cervical externo u objetivarlo en fondo de saco vaginal posterior. Las maniobras de Valsalva también pueden ser útiles en este caso. Otra opción es dejar un tiempo a la paciente semisentada con una compresa seca y revalorarla posteriormente. Se deben evitar los tactos vaginales. Sólo se harán si es necesario valorar el índice de Bishop, sin introducir los dedos en el canal cervical. (Ziliante 2005)

4.5.2.2 Pruebas complementarias:

1.- Determinación del pH del fondo de saco vaginal posterior. Un examen con especulo estéril puede mostrar acumulación de líquido en el fondo de saco vaginal posterior, aquí observaremos de forma directa el escape de líquido amniótico por el orificio cervical donde será la prueba de que las están membranas rotas. El pH normal de la vagina en una mujer embarazada es de 4,5 y 4,7 , en tanto que el del líquido amniótico fluctúa entre 7,1 y 7,3 mediante el pH de la vagina estableciendo esta diferencia es que utilizamos la prueba con el papel de nitracina si al ponerlo en contacto el material expulsado por la vagina se torna de color azul el cual adquiere este color cuando el pH es superior a 6,5 cosa que ocurre con la salida de líquido amniótico, en cambio el pH de las secreciones vaginales suelen estar por debajo de 6 en condiciones normales esta prueba tiene una exactitud total de un 93% , pero puede haber resultados falso positivos por la presencia en la vagina de sangre, semen, orina alcalina, vaginosis bacteriana y tricomoniasis. (Olivares 2000)

2.- Test de Fern. Que consiste en tomar una muestra de la secreción vaginal en una placa portaobjeto dejándola secar al durante aproximadamente 6 a 7 minutos en donde se observara por medio del microscopio la formación de cristales en forma de hojas de helecho, esto ocurre si el líquido amniótico está presente. Este método tiene una precisión aproximada del 96%, pero también pueden existir falso positivos los cuales se deberán a la contaminación de la muestra con semen o moco cervical en este caso si se toma la muestra directamente del cérvix o al contrario si existe más de un 10 % esto interferirá con la cristalización. (Lopez 2006)

3. - PROM test. Permite la detección de IGFBP-1 (insulin-like growth factor binding protein-1). Esta sustancia está presente en líquido amniótico, no en vagina. Durante el examen vaginal con espéculo se toma la muestra con un hisopo del fondo de saco vaginal posterior durante 10-15 segundos. Puede existir un falso negativo si ha cesado la salida de líquido amniótico 12 horas antes de tomar la muestra. La presencia de sangre puede dar un falso positivo. No ocurre así con orina o semen. (López 2006)

4.- Test de fluoresceína. Consiste en la instilación intraamniótica de fluoresceína mediante amniocentesis. Se coloca una compresa en genitales externos y se observa la presencia de colorante en la misma con luz de Wood tras 30 minutos. Este hecho indicaría una RPM. Esta prueba debe realizarse cuando se dude del diagnóstico y éste tenga implicaciones en la actitud obstétrica. (Martínez 2002)

5.- Ecografía. Permite valorar el índice de líquido amniótico. La existencia de un oligoamnios no diagnosticado previamente podrá orientar hacia una RPM. Presenta falsos positivos (causas de oligoamnios diferentes a la RPM) y falsos negativos (RPM con cantidad de líquido amniótico normal). (López 2006)

6.- El Test diagnóstico de madurez pulmonar. El cual sirve para medir la relación surfactante/albumina si tenemos valores mayores a 55mg/g, es indicación de feto maduro con un valor predictivo para ausencia de enfermedad de la membrana hialina en un 97,5 %. (Vásquez 2003)

7.- Prueba de Clements, si es positiva nos indica madurez pulmonar y casi un 100 % de ausencia de EMH. Relación L/E, si es > 2 , indica feto maduro. Cuando aún el diagnóstico no es claro de membranas rotas mediante los estudios anteriores se aplica en ocasiones una inyección transabdominal de un colorante como el azul de índigo carmín, en el líquido amniótico, se procede a colocar una esponja dentro de la vagina y se observa después en busca del colorante. No se deberá realizar este procedimiento con azul de metileno, porque es probable a que favorezca a la formación de metahemoglobinemia fetal, y por su efecto vasoconstrictor podría, en épocas tempranas de la gestación, provocar malformaciones por disrupción vascular. (López 2006)

Hay que tomar todas las precauciones al momento de realizar el procedimiento ya que se han reportado casos de lesiones involuntarias al feto. Por ello no hay que hacerlo más que en los casos donde sea necesaria la realización de este procedimiento ya que el oligohidramnios dificultara el proceso de inyección. (López 2006)

Una vez diagnosticada la RPM por medio de cualquiera de estos medios se debe evitar el examen digital del cérvix a menos que exista contractilidad uterina de trabajo de parto o signos evidentes de sufrimiento fetal, ya que ha sido demostrada una alta correlación entre la presencia de infección neonatal y el intervalo entre tactos vaginales y el parto. (López 2006)

Otra conducta a seguir luego de confirmar la RPM es diagnosticar el bienestar fetal, la ausencia de infección y la edad gestacional. Empezando por evaluar el bienestar fetal que puede estar comprometido tanto por una compresión del cordón umbilical debido al

oligohidramnios causado por la RPM y que resultara difícil si no se monitoriza la frecuencia cardiaca fetal, como por un posible prolapso de cordón o por un desprendimiento prematuro de placenta normo inserta que traerá más complicaciones sin embargo en este caso aparecerán los signos y síntomas característicos. (López 2006)

En cuanto a descartar una infección intraamniótica se presentaran signos de corioamnionitis tales como fiebre sin otro foco y leucocitosis, taquicardia fetal, irritabilidad uterina o secreción con mal oliente por vagina sin embargo será difícil diagnosticar la corioamnionitis antes de que aparezcan los signos. Si esto pasara obligaría igualmente a indicar la extracción fetal en beneficio materno fetal, es por tanto una decisión que se deberá poder tomar con seguridad puesto que de ella podrá darse la indicación de la extracción fetal y si por tanto si es necesario hay que llevar a cabo la realización de pruebas ya sean estas invasivas para llegar a un diagnóstico preciso. (López 2006)

Se debe descartar al momento del ingreso de la embarazada signos indirectos de infección: existencia o aparición de contracciones uterinas, leucocitosis mayor a 15.000 leucocitos/mm³, porcentaje de neutrófilos no segmentados superior a 5, proteína C reactiva (PCR) mayor a 20 mg/L y test no estresante (TNS o NST) no reactivo cuando la RPM aumenta la reactividad del NST, perfil biofísico fetal y IL-6 mayores a 8 pg/Dl. Cuando aparecen dos de estos signos se considera que hay sospechas fundadas de infección intraamniótica subclínica por lo que debería indicarse, si la gestación es de más de 32 semanas y el pulmón está maduro, la extracción fetal. En caso contrario, deberá

comprobarse de forma urgente por medio de una amniocentesis la infección la madurez, lo cual será preceptivo antes de las 32 semanas. (Manassero 2008)

En el estudio del líquido amniótico además de la madurez fetal determinaremos la concentración de glucosa, leucocitos y de intercelulina-6, también se comprobara la existencia de gérmenes por medio de un gram de la extensión del sedimento. Si hay valores de glucosa por debajo de 14 mg/Dl, de leucocitos/mm³ mayores a 50 o IL-6 superiores a 7,9 ng/mL son sugestivos de infección intraamniótica. (Yáñez 2009)

4.6.- COMPLICACIONES

Las principales consecuencias de la RPM son: parto pre término, infección, abrupcio placentae, muerte fetal, secuelas por oligohidramnios y muerte materna. (Koch 2009)

a. Parto Pre término: Si se tiene en cuenta que los estudios demuestran que el 42% de las pacientes que presentan ruptura tienen gestaciones menores de 28 semanas y la historia natural de la RPM muestra que el 52% de las mujeres que sufren de ruptura de membranas entre las semanas 20 a 36, presentan parto dentro de las 48 horas siguientes y sólo el 12,9% desencadenan el parto luego de una semana, podemos entender la estrecha relación que existe entre ruptura de membranas y parto pre término, con tasas de mortalidad perinatal del 8,4% . (Koch 2009)

b. Corioamionitis: La prevalencia de cultivo positivo en líquido amniótico en mujeres con RPM es de 32,4%. La infección maternal ocurre en 21,7% de las pacientes a quienes se

les inicia manejo expectante. Es importante tener en cuenta, además, que la mortalidad perinatal es mayor en neonatos de madres infectadas con gestaciones menores de 28 semanas, que en gestaciones mayores (Koch 2009)

c. Abruption placentae: Ocurre en el 2,29% de pacientes con RPM y aumenta de acuerdo a la severidad del oligohidramnios. El riesgo relativo de abruption placentae cuando se asocia con corioamnionitis es de 9.03%. (Koch 2009)

d. Hipoplasia pulmonar: La frecuencia de hipoplasia pulmonar en pacientes con RPM está entre 16 y 28% y depende de la edad gestacional a la cual ocurre la ruptura, más que del periodo de latencia. El papel de la amnioinfusión para prevenir la hipoplasia pulmonar permanece en etapa experimental. (Rivera 2004)

e. Síndrome de compresión fetal: Se ha reportado una incidencia de 12% a 46% cuando el periodo de latencia es mayor a 5 semanas. (Rivera 2004)

f. Muerte neonatal: La mortalidad fetal es aproximadamente del 1% si la RPM se da en gestaciones mayores a 24 semanas, y del 15% si se presentan en menores edades gestacionales. La muerte fetal se presenta como consecuencia de infección neonatal, abruption placentae, RCIU y prolapso de cordón. (Saavedra 2010)

4 .7.- RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN DISTINTAS EDADES GESTACIONALES

4.7.1 - Ruptura Prematura de Membranas cerca del término (34-37 semanas)

Cuando la ruptura de membranas ocurre entre las semanas 35 a 37 el riesgo de morbilidad severa aguda y mortalidad perinatal es baja, por lo cual se puede terminar el embarazo, dado que el manejo conservador se asocia con aumento en el riesgo de amnionitis, de hospitalización materna prolongada, sin beneficiar al feto con reducción en las complicaciones perinatales relacionadas con prematurez y sí poniendo en riesgo al feto de sufrir complicaciones tales como la compresión del cordón. En caso de que la ruptura ocurra a las 34 semanas y se documente madurez pulmonar fetal, mediante la relación lecitina/esfingomielina o determinación de fosfatidilglicerol en líquido amniótico, se recomienda terminar la gestación (la proporción de neonatos que desarrollan membrana hialina es menor del 5% cuando la relación L/E es $>$ a 2 y menor del 1% si hay presencia de fosfatidilglicerol en líquido amniótico). Si no se evidencia madurez pulmonar se puede optar por manejo conservador, con monitoreo materno fetal estricta, uso de corticoides para lograr maduración pulmonar e inicio de antibioticoterapia y considerar inducción del parto 48 horas después de la primera dosis de corticoides o a las 34 semanas de gestación, en consenso con el neonatólogo. (Molina 2008)

4.7.2- Ruptura Prematura de Membranas lejos del término (24-34 semanas)

En este grupo de pacientes la RPM se asocia con alto riesgo de complicaciones neonatales, incluyendo morbilidad severa aguda y muerte. Si la paciente se encuentra estable debe recibir manejo conservador, en un esfuerzo por prolongar el embarazo y reducir el riesgo de morbilidad en el recién nacido. Se debe hacer con la paciente hospitalizada; sin embargo, en pacientes seleccionadas puede ofrecerse hospitalización domiciliaria, pues algunos autores no han encontrado diferencias en el periodo de latencia, edad gestacional al momento del parto, infección o resultado perinatal adverso. (Molina 2008)

4.7.3- Ruptura Prematura de Membranas en gestaciones previables (menos de 24 semanas)

En este grupo, además de todas las complicaciones secundarias a la inmadurez extrema, se asocia una mayor morbilidad y mortalidad fetal por infección perinatal e hipoplasia pulmonar.

Además el oligohidramnios se relaciona con hipoplasia pulmonar y deformidades fetales similares al síndrome de Potter, tales como deformidad en los miembros, orejas de inserción baja, pliegue epicántico y extremidades hipotróficas. Aunque nuestro manejo sugerido es la terminación del embarazo, es importante informar amplia y honestamente sobre el pronóstico, riesgos, beneficios y alternativas terapéuticas existentes para que se decida, en conjunto con la pareja, si se realiza o no manejo expectante. Los datos publicados

reportan que en este grupo de pacientes más del 50% tienen el parto en 1 semana (promedio 13 días), del 24% a 71% requieren terminar la gestación por amnionitis, la mortalidad perinatal es alta (37-75%), la tasa de sobrevivencia es de 47% después de una estancia hospitalaria promedio de 71 días, y el 37% de los sobrevivientes quedan con secuelas serias, pulmonares y neurológicas (Molina 2008)

4.8.- PROTOCOLO DE MANEJO DE LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS DEL MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA DEL ECUADOR

4.8.1 MANEJO EXPECTANTE

De las pacientes con RPMP en manejo expectante, lejos de término (24 a 34 semanas 6 días) con un adecuado tratamiento, el 50-60% nacerán en la primera semana después de la RPM; el 70-75% tendrá su parto en 2 semanas y el 80-85% en los 28 días siguientes a la RPMP.

Las pacientes con RPMP lejos de término, deben manejarse en forma expectante si no existen contraindicaciones maternas o fetales.

El beneficio del manejo expectante en la RPMP, tiene su límite al cumplir la semana 35; observándose que no existe una diferencia significativa en la morbilidad en comparación con los nacimientos en la semana 36 o más.

Se recomienda la terminación del embarazo a toda RPMP que se presenta a partir de la semana 35.2

Cuando el manejo expectante esté recomendado antes de la semana 35 de gestación, la madre debe ser informada sobre:

- el incremento en el riesgo de corioamnionitis contra la disminución de problemas respiratorios del neonato,
- admisión a la terapia intensiva neonatal y
- cesárea.

Se recomienda que el manejo expectante de la paciente con RPMP lejos de término, se efectúe en el hospital, ya que no existen suficientes estudios que demuestren la seguridad de este manejo en el domicilio de la paciente.

En casos de manejo expectante de la paciente con RPM cuando el producto es previsible (menor a 22 semanas), en virtud del pronóstico neonatal malo y del riesgo materno, una vez que se ha realizado todos los estudios para confirmación del diagnóstico, se recomienda interrumpir el embarazo

En las mujeres con RPMP se debe vigilar signos clínicos de corioamnionitis cada 6 horas.

Se recomienda obtener cultivos cervicales para *Clamidia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae*, así como para *Streptococo del grupo B* en caso de no haber sido tomados en las últimas 6 semanas; y considerar el tratamiento profiláctico para este último.

Se recomienda realizar vigilancia materno–fetal clínica, por exámenes de gabinete diariamente y documentar en la historia clínica.

Se recomienda realizar diariamente biometría hemática, PCR.

La evidencia existente sugiere que la infección es la causa, más que la consecuencia de RPMP.

La temperatura por arriba de 37.8°C, secreción vaginal fétida o taquicardia fetal (frecuencia cardiaca mayor a 160 latidos por minuto sostenida) indican corioamnionitis clínica, en pacientes con diagnóstico de RPM.

4.8.2 TRATAMIENTO

4.8.2.1 CORTICOIDES

Todas las embarazadas entre 24 y 34 semanas 6 días, con riesgo de parto pre término dentro de los siguientes 7 días, deben ser consideradas para el tratamiento antenatal con un curso único de cortico esteroides.

Un esquema único de esteroides antenatales debe administrarse para maduración fetal entre 24 y 34 semanas 6 días (menos de 35 semanas) para reducir el riesgo de síndrome de dificultad respiratoria, hemorragia intraventricular, enterocolitis necrotizante y mortalidad perinatal, sin que se relacione a un incremento del riesgo de infección materna.

Se recomienda como tratamiento de primera elección la Betametasona 12 mg intramuscular glútea cada 24 horas, por un total de dos dosis.

Alternativa Dexametasona 6 mg intramuscular cada 12 horas por cuatro dosis.

No se recomiendan esquemas múltiples de esteroides antenatales, ya que existe evidencia que en humanos se reporta mayor incidencia de restricción de crecimiento intrauterino (RCIU) y muerte neonatal en fetos menores de 28 semanas de edad gestacional sin demostrarse ningún beneficio neonatal en comparación con un curso único.

El efecto óptimo del tratamiento con esteroides se presenta cuando el nacimiento ocurre después de 24 horas y antes de 7 días de haberse iniciado el tratamiento.

Los esquemas con cursos múltiples de esteroides antenatales (dosis repetidas cada semana), no han demostrado beneficios neonatales en comparación con el curso único³ (2 días de esteroides).

4.8.2.2 ANTIBIÓTICOS

El uso de antibióticos en RPMP, está asociado con una reducción estadísticamente significativa de corioamnionitis e infección neonatal en niños cuyas madres reciben tratamiento, así como efecto de reducción sobre la mortalidad perinatal.

Se recomienda durante el manejo expectante de la RPMP, un curso de 48 horas de antibióticos:

Ampicilina intravenosa y Eritromicina vía oral, seguido de 5 días con Amoxicilina y Eritromicina vía oral para prolongar la latencia del embarazo y reducir la infección materna y perinatal, así como la morbilidad neonatal asociada a prematuridad.

Para lo cual se recomienda el siguiente esquema:

La terapia con antibióticos para RPMP lejos de término debe darse por 7 días:

- Las primeras 48 horas Ampicilina 2 gramos intravenosa en dosis inicial, seguido de 1 gramo intravenosa cada 6 horas + Eritromicina 250 mg vía oral cada 6 horas.
- Luego continuar los siguientes 5 días con Amoxicilina 500 mg vía oral cada 8 horas + Eritromicina 250 mg vía oral cada 6 horas.

Como alternativa o en caso de pacientes alérgicas a la penicilina, para profilaxis se recomienda:

- Eritromicina 250 mg vía oral cada 6 horas durante 10 días posteriores al diagnóstico de RPMP o
- Clindamicina 900 mg intravenosa cada 8 horas por 7 días.

Considerando los posibles riesgos potenciales de la terapia antimicrobiana prolongada por alteración de la flora bacteriana, existe evidencia para valorar el uso de terapias antimicrobianas más cortas, utilizando ampicilina-sulbactam, por 3 o 7 días de tratamiento en pacientes con RPM.

Si utilizando antibióticoterapia profiláctica para RPMP, se produce el parto, los antibióticos se

usarán de acuerdo al criterio clínico en cada caso.

El uso de Amoxicilina + Acido Clavulánico en el tratamiento profiláctico de la RPMP, está asociado a un incremento en el número de recién nacidos con enterocolitis necrotizante.

No se recomienda la combinación de Amoxicilina + Acido clavulánico en la RPMP por su relación con la enterocolitis necrotizante.

Se recomienda el tratamiento intraparto profiláctico con penicilina para prevenir la transmisión vertical del estreptococo del grupo B en pacientes portadoras con RPMP y feto viable.

La profilaxis para estreptococos del grupo B recomendada es: penicilina cristalina 5'000000 UI intravenoso, seguido de 2'500000 UI cada 4 horas, o Ampicilina 2 g Intravenoso seguida de 1 g Intravenoso cada 4 horas durante el trabajo de parto hasta el parto o cesárea.

En pacientes alérgicas a penicilina se recomienda Clindamicina 900 mg Intravenoso cada 8 horas hasta el parto o cesárea.

La administración de los antibióticos de rutina reduce la morbilidad materna y neonatal. La terapia de antibióticos también retrasa el parto, permitiendo el tiempo suficiente para que los cortico esteroides profilácticos prenatales tengan efecto.

4.8.2.1 TOCOLÍTICOS

No se recomienda la tocolisis profiláctica en mujeres con RPMP, porque este tratamiento no mejora significativamente el resultado perinatal.

No existe diferencia significativa en la proporción de mujeres sin parto durante los 10 días posteriores a la ruptura, entre las que recibieron tocolisis profiláctica y aquellas que permanecieron sin esta.

No se recomienda el uso rutinario de tocolíticos en pacientes con RPMP, ya que no se ha

demostrado aumento de la prolongación del embarazo o disminución de la morbimortalidad neonatal.

El empleo de tocolisis profiláctica en pacientes con RPMP, no incrementa el intervalo entre la ruptura y el parto, ni reduce la morbilidad neonatal.

No se recomienda tocolisis profiláctica en mujeres con RPMP, sin actividad uterina.

4.9.- CONTROL PRENATAL

La vigilancia prenatal adecuada tiene un gran impacto en la disminución de resultados puerperales adversos, ya que si acudiera la paciente a consulta prenatal se podrían identificar factores de riesgo para desarrollar preeclampsia, diabetes y amenaza de parto pre término, ruptura prematura de membranas. (López 2006)

El estudio clínico multicéntrico controlado llevado a cabo por la OMS Villar J y col. 2001 define como ideal un mínimo eficiente de 5 controles prenatales iniciados antes de la semana 20 de gestación asociándose a mejores resultados del embarazo, sobre todo reduciendo aquellos problemas que conllevan a nacimientos de bajo peso. (Villar 2001)

4.9.1.- OBJETIVOS DEL CONTROL PRENATAL

1.- IDENTIFICACIÓN DE FACTORES DE RIESGO

Factor de riesgo es la característica o atributo biológico, ambiental o social que cuando está presente se asocia con un aumento de la posibilidad de sufrir un daño la madre, el feto o ambos. (Rivera 2004)

Desde el punto de vista perinatal los problemas que con mayor frecuencia se asocian a

morbimortalidad son la prematuridad, la asfixia perinatal, las malformaciones congénitas y las infecciones. (Rivera 2004)

De ahí que las estrategias del control prenatal están orientadas a la prevención, diagnóstico oportuno y tratamiento de las patologías que condicionan los problemas anteriormente enunciados. Los problemas que se asocian a morbimortalidad materna son la hemorragia obstétrica, las infecciones, el síndrome hipertensivo del embarazo y las enfermedades maternas pre gestacionales. (Rivera 2004)

Se han diseñado múltiples listados con factores de riesgo a los cuales se les asigna un puntaje, los que sumados, indicarían la necesidad de que esa gestación se controle en el nivel primario (policlínico general), secundario (policlínico de especialidad) o terciario (intrahospitalario) de atención prenatal. (Rivera 2004)

2.- DIAGNÓSTICO DE EDAD GESTACIONAL

Los elementos clínicos que se utilizan para el cálculo de la edad gestacional, son el tiempo de amenorrea a partir del primer día de la última menstruación y el tamaño uterino. Para que estos elementos tengan importancia en su utilidad práctica, el control prenatal debe ser precoz, para evitar el olvido de información por parte de la embarazada, y, porque la relación volumen uterino/edad gestacional es adecuada, siempre que el examen obstétrico se efectúe antes del quinto mes. (Gonzales 2008)

En niveles de atención prenatal de baja complejidad, y con embarazadas de bajo riesgo, los elementos clínicos enunciados pueden ser suficientes para fijar la edad gestacional y proceder en consecuencia. Idealmente, si se cuenta con el recurso ultrasonográfico, se debe practicar ese procedimiento para certificar la edad gestacional, teniendo en cuenta que su efectividad diagnóstica es máxima antes del quinto mes (error 7 días) y deficiente a partir del sexto mes (error 21 días). (Gonzales 2008)

Es necesario enfatizar que el diagnóstico de edad gestacional debe ser establecido a más tardar al segundo control prenatal, debido a que todas las acciones posteriores se realizan en relación a dicho diagnóstico. El desconocimiento de la edad gestacional constituye por sí mismo un factor de riesgo. La magnitud del riesgo estará dada por la prevalencia de partos prematuros, embarazos prolongados y retardo del crecimiento intrauterino en la población obstétrica bajo control. (Ortiz 2008)

3.- DIAGNÓSTICO DE LA CONDICIÓN FETAL

Los elementos clínicos que permiten evaluar la condición fetal son:

- latidos cardíacos fetales
- movimientos fetales
- tamaño uterino
- estimación clínica del peso fetal
- estimación clínica del volumen de líquido amniótico

Es necesario enfatizar que la alteración de alguno de estos parámetros no constituye por sí solo una justificación para decidir la interrupción del embarazo, sino que deben efectuarse una serie de procedimientos diagnósticos, los que en conjunto con el conocimiento de la edad gestacional del feto, permitirán, una adecuada decisión obstétrica. (Villamonte 2001)

- Latidos cardíacos fetales. Los LCF son auscultables con estetoscopio de Pinard desde el quinto mes de embarazo (20 semanas).

Con equipos portátiles de ultrasonido pueden ser identificados desde las 10 semanas. Su presencia es un signo de vida fetal, mientras que la aceleración de la frecuencia cardíaca con los estímulos externos, o con movimientos fetales espontáneos, es un signo de salud fetal.

La frecuencia cardíaca fetal se considera como normal en el rango de 120 - 160 latidos por minuto; valores inferiores o superiores, se denominan bradicardia y taquicardia fetal, respectivamente, y son signos sospechosos de hipoxia fetal. (Nicaise 2002)

- Movimientos fetales. La percepción materna de los movimientos fetales ocurre entre las 18 y 22 semanas. Su presencia es un signo de vida fetal, mientras que el aumento de la actividad fetal especialmente postprandial constituye un signo de salud fetal. La disminución significativa de la actividad fetal es un signo sospechoso de hipoxia fetal. (Nicaise 2002)

- Tamaño uterino. Desde las 12 semanas de amenorrea el fondo uterino se localiza sobre la sínfisis pubiana y puede ser medido en su eje longitudinal, desde el borde superior de la sínfisis pubiana hasta el fondo uterino. Para esto se utiliza una cinta de medir flexible,

graduada en centímetros, la cual se desliza entre el dedo medio y el índice del operador. La madre debe ubicarse en decúbito dorsal con las piernas semiflectadas. (Nicaise 2002)

La medida obtenida debe ser localizada en una tabla de altura uterina/edad gestacional; de esa forma obtendremos indirectamente una estimación del tamaño fetal y su progresión en cada control prenatal. En el Servicio de Obstetricia de la Pontificia Universidad Católica se utiliza la tabla elaborada en el Centro Latino Americano de Perinatología (CLAP). (Vera 2006)

Este instrumento para identificar retardo del crecimiento intrauterino, tiene una sensibilidad de 56%, especificidad de 91%, valor predictivo positivo de 80%, y valor predictivo negativo de 77%. Debe enfatizarse que ese instrumento no debe utilizarse para calcular la edad gestacional en relación a una altura uterina determinada. (Nicaise 2002)

- Estimación clínica del peso fetal. Probablemente sea uno de los contenidos que tiene mayor dificultad en el control prenatal, ya que exige experiencia para su determinación. En nuestra experiencia, el error de estimación del peso fetal en embarazo del tercer trimestre es 10%. La estimación obtenida, en relación a la edad gestacional, se localiza en la Tabla de Crecimiento Fetal desarrollada por Juez y col., lo que permite el diagnóstico de adecuación para la edad gestacional. (Manrique 2006)

- Estimación clínica del volumen de líquido amniótico. Las alteraciones cuantitativas del volumen de líquido amniótico constituyen un factor de alto riesgo de morbilidad y

mortalidad perinatal. El oligoamnios se puede sospechar cuando hay una altura uterina disminuida, con una palpación extremadamente fácil de las partes fetales. Este hallazgo debe ser siempre confirmado con ultrasonografía. El oligoamnios se asocia a rotura prematura de las membranas ovulares, retardo del crecimiento fetal, hipoxia fetal crónica y malformaciones congénitas como la agenesia renal. (Villamonte 2001)

El polihidramnios se sospecha cuando hay una altura uterina aumentada con palpación dificultosa de las partes fetales. Debe ser siempre confirmado con un examen ultrasonográfico. Se asocia a patologías como embarazo gemelar, diabetes mellitus, hidrops fetal y malformaciones congénitas como la atresia esofágica y del sistema nervioso central. (Cruz 2004)

4.- DIAGNÓSTICO DE LA CONDICIÓN MATERNA

La evaluación de la condición materna se inicia con una anamnesis personal y familiar, en busca de patologías médicas que puedan influir negativamente en la gestación. De igual forma se recopilarán antecedentes obstétricos previos, especialmente antecedentes de recién nacidos de bajo peso, macrosomía, mortalidad perinatal, malformaciones congénitas, etc. (Ramírez 2006)

Es importante obtener la información del nivel educacional materno, actividad laboral como trabajos con esfuerzo físico importante, contactos con tóxicos, radiaciones o material

biológico, con fines de solicitar a su empleador una readecuación laboral o suspender su actividad. (Ramírez 2006)

Se practicará un examen físico general y segmentario con fines de diagnosticar patologías asintomáticas y derivar a especialistas. El examen físico incluye un examen ginecológico en el cual se hace una inspección perineal (descartar hemorroides, plicomas, parásitos externos anales y pubianos, vulvovaginitis, condilomas, etc) y vulvovaginal (tomar Papanicolaou).

Posteriormente, en cada control prenatal, se hará la evaluación nutricional según índice peso/talla, control de presión arterial, albuminuria, hematocrito y examen físico según síntomas maternos. (Ramírez 2006)

5.- EDUCACIÓN MATERNA

Este objetivo es fundamental para el éxito del control prenatal y de las futuras gestaciones.

De igual modo, la embarazada bien instruida sirve como docente de otras embarazadas que están sin control prenatal o en control prenatal deficiente. El primer control prenatal es fundamental para instruir a la embarazada acerca de la importancia del control prenatal precoz y seriado. Se debe explicar de manera simple y adecuada al nivel de instrucción materno el futuro programa de control prenatal. (Cruz 2004)

Constituyen puntos ineludibles los siguientes contenidos educacionales:

- Signos y síntomas de alarma
- Nutrición materna
- Lactancia y cuidados del recién nacido
- Derechos legales
- Orientación sexual
- Planificación familiar
- Preparación para el parto

4.10.- DEFINICIÓN DE PALABRAS CLAVES

Polihidramnios: presencia excesiva de líquido amniótico mayor a 2000 mL, o un índice de líquido amniótico por ecografía mayor a 18 cm.

Ruptura prematura de membranas: solución de continuidad o pérdida de la integridad de las membranas corioamnióticas que se producen desde las 20 semanas de gestación hasta antes del inicio del trabajo de parto.

RPMP cerca de término: solución de continuidad de las membranas corioamnióticas que se produce entre 35 y 36 semanas 6 días.

RPMP lejos de término: solución de continuidad de las membranas corioamnióticas que se produce entre las 24 y 34 semanas 6 días.

RPMP previsible: solución de continuidad de las membranas corioamnióticas que se produce antes de las 24 semanas, o antes del límite de la viabilidad.

Ruptura Prolongada: tiempo de latencia mayor de 24 horas.

Tocolisis: inhibición farmacológica de las contracciones uterinas.

5.- MATERIALES Y MÉTODOS

1.- TIPO DE ESTUDIO: descriptivo retrospectivo

2.- LUGAR DE REALIZACIÓN: Hospital General Isidro Ayora de Loja.

3.- PERÍODO DE DURACIÓN: junio 2014 – junio 2015

4.- TIEMPO DE DURACIÓN 12 meses

5.- UNIDAD DE ANÁLISIS: Historias clínicas de ginecología del departamento de estadística del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja.

6.- UNIVERSO: todas las gestantes atendidas en el Hospital Isidro Ayora de junio 2014 a junio 2015, que presentaron Ruptura Prematura de Membranas independientemente de la edad gestacional, con un total de 288 casos.

7.- MUESTRA: 77 pacientes, que presentaron Ruptura Prematura de Membranas antes de las 37 semanas de gestación.

8.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Historias clínicas de pacientes en las que fue diagnosticada la ruptura prematura de Membranas, antes del término, es decir antes de las 37 semanas de gestación.

9.- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Todas las historias clínicas de las pacientes embarazadas que no presentaron RPM, así como las embarazadas que tenían el diagnóstico de RPM pero que estuvieron en trabajo de parto.

Pacientes gestantes con más de 37 semanas de gestación.

10.- PROCEDIMIENTO

El procedimiento que se siguió para la realización de esta investigación son los siguientes:

Elaboración del proyecto

Elaboración del instrumento de recolección

Definición de la población y la muestra

Elaboración del marco teórico

Aplicación de los instrumentos: hoja de recolección de datos (ANEXO 1)

Recolección de datos

Procesamiento de la información

Análisis de los resultados obtenidos

Descripción de conclusiones y recomendaciones

11.- PLAN DE ANÁLISIS Y PRESENTACIÓN DE LOS DATOS:

Se registrarán y analizarán los datos obtenidos en el programa Microsoft Excel y se proyectarán los datos en gráficos estadísticos.

12.- UTILIDAD DE LOS DATOS OBTENIDOS: los resultados obtenidos serán socializados en el marco de obtención de título académico, los datos servirán como representación de la actualidad de estos factores de riesgo con la ruptura prematura de membranas y serán fuente de nuevas investigaciones.

6.- RESULTADOS

TABLA N° 1

“CASOS DE RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LOJA PERIODO JUNIO 2014 – 2015, A TÉRMINO Y PRE TÉRMINO”

A TÉRMINO		PRETÉRMINO		TOTAL	
F	%	F	%	F	%
211	73.26%	77	26.74%	288	100%

FUENTE: HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

RESPONSABLE: HAZEL ANTHOANÉ CASTAÑEDA MORÁN

ANÁLISIS: de los 288 casos de Ruptura Prematura de Membranas, se tiene que, el 73.2% eran casos que se presentaron en gestaciones a término, es decir desde las 37 semanas de gestación en adelante, y el 26.7% eran casos que se presentaron en gestaciones pre término, es decir , antes de las 37 semanas. Teniendo en cuenta los criterios de inclusión y exclusión, las 77 pacientes con RPM pre término, fue la muestra total del presente estudio.

TABLA N° 2

“CASOS DE VAGINOSIS BACTERIANA EN PACIENTES CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LOJA JUNIO 2014 – 2015 “

VAGINOSIS BACTERIANA		CASOS CON RPM			
SI		NO		TOTAL	
F	%	F	%	F	%
34	44,2	43	55,8	77	100%

FUENTE: HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

RESPONSABLE: HAZEL ANTHOANÉ CASTAÑEDA MORÁN

ANÁLISIS: De todos los casos (77) que presentaron Ruptura Prematura de Membranas, el 44,2 %, presentaron vaginosis bacteriana como factor de importancia asociado.

TABLA N° 3

“CASOS DE INFECCIÓN DE VIAS URINARIAS EN PACIENTES CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LOJA JUNIO 2014 – 2015”

INFECCIÓN DE VIAS URINARIAS				CASOS CON RPM	
SI		NO		TOTAL	
F	%	F	%	F	%
37	48%	40	52%	77	100%

FUENTE: HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

RESPONSABLE: HAZEL ANTHOANÉ CASTAÑEDA MORÁN

ANÁLISIS: del 100% del total de casos (77) de Ruptura Prematura de Membranas, el 48% presento infección de vías urinarias como factor asociado.

TABLA N° 4

**“PRESENCIA DE ALGÚN OTRO FACTOR DE RIESGO EN PACIENTES
CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL
ISIDRO AYORA DE LOJA JUNIO 2014 – 2015”**

PRESENCIA DE OTRO FACTOR DE RIESGO						CASOS CON RPM	
SI		NO		TOTAL			
F	%	F	%	F	%		
6	7.8%	71	92.2%	77	100%		

FUENTE: HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

RESPONSABLE: HAZEL ANTHOANÉ CASTAÑEDA MORÁN

ANÁLISIS: de los 77 casos de Ruptura Prematura de Membranas, el 7.8% (6 casos) no presentó asociación de vaginosis bacteriana ni de infección de vías urinarias, sino que presentaron otro factor de riesgo distinto.

TABLA N° 5

**“CONTROLES PRENATALES EN PACIENTES CON RUPTURA
PREMATURA DE MEMBRANAS, QUE PRESENTARON VAGINOSIS
BACTERIANA E INFECCION DE VIAS URINARIAS DEL HOSPITAL
ISIDRO AYORA DE LOJA JUNIO 2014 – 2015”**

NUMERO DE CONTROLES	VAGINOSIS BACTERIANA		INFECCION DE VIAS URINARIAS		OTRO FACTOR DE RIESGO		TOTAL	
	F	%	F	%	F	%	F	%
NINGUN CONTROL	3	3.9 %	1	1.2 %	0	0 %	4	5.1 %
1 – 4	22	28.6 %	29	37.8 %	3	3.9 %	54	70.3 %
5 – 9	9	11.7 %	7	9 %	3	3.9 %	19	24.6 %
TOTAL	34	44.2%	37	48 %	6	7.8%	77	100%

FUENTE: HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

RESPONSABLE: HAZEL ANTHOANÉ CASTAÑEDA MORÁN

ANÁLISIS: teniendo en cuenta el total de casos de Ruptura Prematura de Membranas (77), el 24.6 % se realizó un número óptimo de controles prenatales, es decir de 5 a 9 controles, y el 70.3% se realizó de 1 a 4 controles. Además, el 5.1% no se realizó ningún control prenatal. De los casos de vaginosis bacteriana, el 11.7% se realizó óptimos controles y de los casos de infección de vías urinarias solo el 9%.

TABLA N° 6

**CASOS DE RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS SEGÚN EDAD
GESTACIONAL DE PRESENTACION EN EL HOSPITAL ISIDRO
AYORA DE LOJA JUNIO 2014 – 2015.**

EDAD GESTACIONAL	FRECUENCIA	PORCENTAJE
24 – 27	9	11.7
28 – 31	8	10.4
32 – 36	60	77.9
TOTAL	77	100

FUENTE: HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

RESPONSABLE: HAZEL ANTHOANÉ CASTAÑEDA MORÁN

ANÁLISIS: del total de 77 casos de ruptura prematura de membranas, haciendo una clasificación según la presentación por edad gestación, se obtiene que la presentación más frecuente fue a las 32 a 36 semanas de gestación, con el 77.9%, siendo un número significativo en relación con los otros grupos de edad gestacional.

7.- DISCUSIÓN

El presente trabajo se realizó con un universo de 288 pacientes y una muestra de 77 pacientes que presentaron ruptura prematura de membranas antes de las 37 semanas de gestación en el Hospital Isidro Ayora de Loja, en el área de gineco – obstetricia, obteniendo los datos de las historias clínicas mediante una hoja de recolección de datos, el mismo que presenta datos similares y comparativos a otros estudios, por ejemplo ; en el trabajo que se realizó en la ciudad de Guayaquil, en el Hospital Materno Infantil, de un total de 332, se evaluaron 122 pacientes con el diagnóstico de RPM, con una prevalencia de 7.9% en pacientes que presentaron RPM en embarazo a término, lo que quiere decir que un porcentaje significativo se produjo en gestaciones pre término, es decir 96 casos.

De todos los casos (77) que presentaron Ruptura Prematura de Membranas pre término, el 44,2 %, presentaron vaginosis bacteriana como factor de importancia asociado, y el 48% presento infección de vías urinarias como factor asociado, estos resultados ,en contraste con el mismo trabajo que se realizó en la ciudad de Guayaquil, en el Hospital Materno Infantil, los resultados obtenidos, para los factores predisponentes a la RPM se encuentra que lo más importante fue que la infección de vías urinarias estuvo presente en el 72.95% de las embarazadas. (Ferrer, 2013), lo que es un porcentaje significativo al igual que en el presente estudio, además en otro estudio de Guayaquil, en el Hospital Materno Infantil “Dra. Matilde Hidalgo de Procel” del sector Guasmo. Se evaluaron un total de 56 mujeres con el diagnóstico de RPM, obteniéndose que la vaginosis bacteriana fue factor predisponente el 32,1% padecieron durante el embarazo esta patología frente a un 29% que no la tuvieron y un 39 % de pacientes del cual no se tiene evidencia si la tuvieron o no.

Teniendo en cuenta el total de casos de Ruptura Prematura de Membranas (77), el 24.6 % se realizó un número óptimo de controles prenatales, es decir de 5 a 9 controles, y el 70.3% se realizó de 1 a 4 controles. Además, el 5.1% no se realizó ningún control prenatal. De los casos de vaginosis bacteriana, el 11.7% se realizó óptimos controles y de los casos de infección de vías urinarias solo el 9%, esto en comparación con el trabajo mencionado anteriormente en la ciudad de Guayaquil, en el Hospital Materno Infantil “Dra. Matilde Hidalgo de Procel”, el 64,3% si tuvieron cinco o más controles , el 32,1% tuvieron cuatro o menos controles y el 3,6% no tuvieron ningún control , lo ideal sería que todas las mujeres se realicen 5 o más controles prenatales para optimizar el control del embarazo.

Las semanas de presentación más frecuente fueron a las 32 a 36 semanas de gestación, con el 77.9%, siendo un número significativo en relación con los otros grupos de edad gestacional, un resultado similar se obtuvo en el estudio “Resultados materno-perinatales de la rotura prematura de membranas pre término en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión del Callao”, el mayor porcentaje de casos de RPM está entre las 31-34 semanas de gestación, siendo el 69.9%. (Morgan Fred 2006)

8.- CONCLUSIONES

Al término del estudio realizado acerca de la asociación entre presencia de vaginosis bacteriana e infección de vías urinarias con la Ruptura Prematura de Membranas antes de las 37 semanas en el Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja, periodo junio 2014 – 2015, permitió llegar a la conclusión que la vaginosis, y la infección de vías urinarias, si son factores asociados, ya que se encontraban presentes en la mayoría de casos.

- De los 288 casos de Ruptura Prematura de Membranas, se tiene que, el 73.2% eran casos que se presentaron en gestaciones a término, es decir desde las 37 semanas de gestación en adelante, y el 26.7% eran casos que se presentaron en gestaciones pre término, es decir , antes de las 37 semanas.
- De todos los casos (77) que presentaron Ruptura Prematura de Membranas, el 44,2 %, presentaron vaginosis bacteriana como factor de importancia asociado; y el 48% presento infección de vías urinarias como factor asociado, el 7.8% (6 casos) no presento asociación de vaginosis bacteriana ni de infección de vías urinarias, sino que presentaron otro factor de riesgo distinto.
- Teniendo en cuenta el total de casos de Ruptura Prematura de Membranas (77), el 24.6 % se realizó un número óptimo de controles prenatales, es decir de 5 a 9 controles, y el 70.3% se realizó de 1 a 4 controles. Además, el 5.1% no se realizó ningún control prenatal. De los casos de vaginosis bacteriana, el 11.7% se realizó óptimos controles y de los casos de infección de vías urinarias solo el 9%.

- Del total de 77 casos de ruptura prematura de membranas pre término, la presentación más frecuente fue a las 32 a 36 semanas de gestación, con el 77.9%, siendo un número significativo en relación con los otros grupos de edad gestacional.

9.- RECOMENDACIONES

- Concientizar a las pacientes embarazadas para que acudan a los controles prenatales de acuerdo a las normas establecidas por el Ministerio de Salud Pública.

- Recomendar a las pacientes una higiene apropiada para prevenir infecciones que pudieran conducir a una rotura prematura de membranas.

- Notificar a las pacientes embarazadas sobre los factores que predisponen a la rotura prematura de membranas y sus consecuencias en la madre y en el neonato.

- Insistir en la realización de una Historia clínica exhaustiva y detallada de las pacientes gestantes.

- Comunicar a las gestantes las complicaciones que se manifiestan por la rotura prematura de membranas.

BIBLIOGRAFÍA

Matamoros, Andrés Ochoa. Frecuencia de RPM en parto pre termino y valoración de protocolos de manejo a corto y largo plazo. 2000.

Martínez Camilo y cols. Uso de antimicrobianos en pacientes con RPM y embarazo pre término. 2002.

Vásquez Niebla, Juan. Epidemiología de la RPM en un hospital ginecoobstetrico. 2003.

Morales, Diego. Ruptura prematura de membranas ovulares: incidencia y manejo. 2006.

Morgan Ortiz, Fred. Factores sociodemográficos y obstétricos asociados a RPM. (2003 – 2006).

Castro Rondan, Elgin. Resultados materno perinatales de la RPMP en el hospital Daniel Alcides Carrión. (2006-2008).

Padilla Mosquera, Jorge. Resultados perinatales y complicaciones maternas en gestaciones pre termino con RPM asociadas a vías del parto. 2010.

VARGAS G. Chavez k, resultados obstétricos y perinatales en la ruptura prematura de membranas, Hospital de Portoviejo, 2011. Pg.42

Muñoz Aznaran, Gisella. Ruptura prematura de membranas en gestantes a término: factores asociados al parto abdominal. 2010.

MALAK, J Fisiopatología de la rotura prematura de las membranas ovulares en embarazos de pre término. Revista mexicana obstetricia ginecología 2004; 69.

Vigil de Gracia P, Savransky R, Pérez Wuff J, Delgado Gutiérrez J, Nunez Moráis E. Ruptura prematura de membranas. Guía clínica de la Federación Latino Americana de Sociedades de Ginecología y Obstetricia; Guía № 01.2011.

Romero-Arauz JF, Martinez-Chequer JC, García-Alonso, López A, et al. Utilidad del perfil biofísico fetal en la rotura prematura de membranas pre término con tratamiento. Ginecol Obstet Mex 2005; 73:415-23.

López Osma F, Ordoñez Sánchez F; Ruptura prematura de membranas fetales: de la fisiopatología hacia los marcadores tempranos de la enfermedad. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología Vol. 57 No. 4 • 2006 • (279-290)

Furman B, Shoham-Vardi I, Bashiri A, Erez O, Mazor M. Significación clínica y resultado de la rotura prematura de membranas pre término: estudio basado en la población. European. Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology (Ed. Española) 2001; 1: 122-129

Heras Pérez B, Gobernado Tejedor J. La edad materna como factor de riesgo obstétrico: Resultados perinatales en gestantes de edad avanzada. Prog Obstet Ginecol (España). 2011; 54:575-80. Vol.54 núm 11.

García Ruiz R, Rodríguez Martínez J. Embarazo múltiple: Incidencia, morbilidad y manejo en el Centro Médico ABC. Rev Mex Medigraft 2010 set. Vol. 55, Núm. 3 pp. 122 – 126.

Friedman ML, mcelin TW. Diagnosis of ruptured fetal membranes. Clinical study and review of literature. Am J Obstet Gynecol 2001; 104(4):544-50.

Ziliani M, Azuaga A, Calderon F, Pagés G, Mendoza G. Monitoring the effacement of the uterine cervix by transperineal sonography: a new perspective. J Ultrasound Med 2005; 14(10):719-24.

Olivares AS, Pliego Pérez AR. Ensayo clínico del tratamiento de la infección vaginal durante el embarazo y su relación con la incidencia de ruptura prematura de membranas. Rev. Sanidad Militar Mex. 2000; 54:4-8

Lopez D'Amato F, Andina E, Laterra C, Almada R, Frailuna A. Recomendaciones para el manejo de la rotura prematura de membranas. Revista del Hospital Materno Infantil Ramón Sarda 2006. N°004 pp172-177

Martínez C, Álvarez P. Uso de antimicrobianos en pacientes con rotura prematura de membranas y embarazo pre término. Rev Cubana Obstet Ginecol 2002; 28(2):75-9

Vázquez N, Vázquez C. Epidemiología de la rotura prematura de membranas en un hospital ginecoobstétrico. Rev Cubana Obstet Ginecol 2003; 29(2).

LÓPEZ OF, ORDÓÑEZ SS; Ruptura prematura de membranas fetales: de la fisiopatología hacia los marcadores tempranos de la enfermedad. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología 2006; 57: 279-290.

Ingar AW, MANASSERO MG; Rotura prematura de membranas y prematuridad en el Hospital Edgardo Rebagliati Martins de Enero- Noviembre 2007; acceso y utilización (tesis de grado) U.N.M.S.M. 2008

YAÑEZ VL, Gatica MR, SALINAS VJ, Cortes PJ, y col; Infección Durante El Embarazo Como Factor Causal De Ruptura Prematura De Membranas Y De Parto Pretérmino, Salud Pública México 2009. 31:288-297

KOCH MO, SELTZER BP, PEZZINI A, Sciangula MD; Rotura prematura de membranas. Revista de Posgrado de la VI Cátedra de Medicina. [on line] 2008 Diciembre (citado 5 enero 2009; med.unne.edu.ar/revista/revista182/4).

RIVERA R, Fresia C, Smirnow M, Aguilera J, Larraín A. Fisiopatología de la rotura prematura de las membranas ovulares en embarazos de pre término. Revista chilena obstetricia ginecología 2004; 69(3): 249-255.

SAAVEDRA D, Valdés S, Bardales J, Essien J, Torre Y Morbimortalidad perinatal de la rotura prematura de membrana en el embarazo pre término, 2010.

MOLINA RC, Dolores OM, Garrote FA; Complicaciones del Embarazo: Rotura Prematura de Membranas y Factores de Riesgo; revista METAS 2008; 47:28

Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Ruptura prematura de membranas pre término. Guía de Práctica Clínica. Quito: MSP, Dirección Nacional de Normatización –MSP; 2015. 33p:

LÓPEZ Fernando, ORDOÑEZ Sergio Ruptura Prematura De Membranas Fetales: De La Fisiopatología, Revista Colombiana, Federación Colombiana De Asociación De Obstetricia-Ginecología, Bogotá-Colombia 2006 57(4):279-290.

RIVERA, CABA. “Fisiopatología de la rotura prematura de las membranas ovulares en embarazos de pretérminos, Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología, Santiago de Chile, 2004; 69(3): 249-255.

GONZALES A., Valenzuela I.; Factores obstétricos asociados con rotura prematura de membranas Revista Médica Ginecol Obstet Mex 2008; 76(8):455-77

ORTIZ, Yamel; Factores sociodemográficos y obstétricos asociados con rotura prematura de membranas, Artículo original, Ginecol Obstet Mex 2008; 76(8):468-75

VILLAMONTE, Wilfredo; LAM, Nelly y OJEDA, Eliana; Revisión valoración ruptura prematura de membranas, Instituto Materno Perinatal, Ginecología y Obstetricia De Perú 2001 47 (2): 112-116.

NICAISE C, FAGIANELLI P; Neonatal Consequences of Preterm Premature Rupture of Membrane (Pprom) at 24-34 Wg; 118 Singleton Pregnancies; J Gynecol Obstet Biol Reprod ; 2002, 31:747-54.

VERA, Maitté, CASTILLO Fernández, FRANK Alberto; NAVAS Ábalos, NORIS. Repercusión Del Parto Pretérmino. Hospital Gineco Obstétrico Docente Provincial Ana Betancourt De Mora. Revista Archivo Médico, Camagüey-Cuba. 2006 10(1):102-110.

MANRIQUE AM, OLARTE FP; Resultados maternos y perinatales de embarazos complicados con ruptura prematura de membranas pre termino entre las semanas 24 y 34 de gestación en el periodo enero-diciembre 2004; Lima: UNMSM; 2006.

VILLAMONTE, Wilfredo; LAM, Nelly y OJEDA, Eliana; Revisión ruptura prematura de membranas, Instituto Materno Perinatal, Ginecología y Obstetricia De Perú 2001 47 (2): 112-116.

CRUZR, Smirnow M, Aguilera J. Fisiopatología de la rotura prematura de las membranas ovulares en embarazos de pre término. Revista mexicana obstetricia ginecología 2004; 69.

Ramírez n., gonzález ariana, rotura prematura de membranas pre término estudio comparativo 2002-2003, hospital san martin, facultad de ciencias médicas, lima-perú, 2006; 10.

Panduro j., guadalupe, et, al. Factores de riesgo prenatales en ruptura prematura de membranas, revista de obstetricia, hospital civil de guadalajara-méxico, 2011 76(3): 169-174. 41.

Vargas g. Chávez k, resultados obstétricos y perinatales en la ruptura prematura de membranas, hospital de Portoviejo, 2011. Pg.42

Arcos y Ojeda, Eliana. Factores de riesgo de parto prétermino, instituto materno perinatal, ginecología y obstetricia 2006 47 (2): 122-133.

Vallejos, Clotilde, et. Al., prevalencia de infecciones de vías urinarias en embarazadas atendidas en el hospital universitario, puebla-México, 2010,30 (4):1

Torales i, factores desencadenantes de complicaciones maternas, revista intramed, argentina, 2007 33, (6): 781-787.

Álvarez m, Mendoza l., rotura prematura de membranas y prematuridad en el hospital Edgardo rebagliati martens de enero- noviembre 2007; 2008. Pg. 375-378.

Sánchez h, flores Jorge, Alarcón Jaime, paredes Axel. Revista chilena g-o, factores de riesgo y antecedentes patológicos maternos en relación con la ruptura prematura de membranas, chile 2007; 78(3): 253-260. 48.

Alfaro, milena y colaboradores, rotura prematura de membranas pre término determinación de factores sociales, hospital san martin, facultad de ciencias médicas, lima-perú, 2006; 10.

10.- ANEXOS

Tema: Vaginosis bacteriana e infección de vías urinarias como causa ruptura prematura de membranas en el hospital Isidro Ayora junio 2014 – junio 2015.

ANEXO 1:

GUIA DE RECOLECCION DE DATOS

Numero de historia clínica:

Fecha de ingreso:

Fecha de egreso:

1) Edad materna:

2) Diagnóstico de Ingreso:

3) Diagnóstico de Egreso:

4) Presencia de Vaginosis bacteriana durante el embarazo:

Si:

No:

5) Infección de vías urinarias

Si:

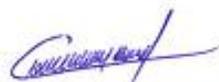
No:

6) Número de controles prenatales:

ANEXO 2:**CERTIFICACION DE TRADUCCION DEL RESUMEN DE TESIS**

Yo, Carmen Clotilde Elizalde Rosario, Licenciada en Idioma Extranjero, portadora de la cedula de identidad 110285412-0 , declaro mediante el presente documento, haber apoyado en la traducción del idioma español a ingles del resumen de la presente tesis titulada "VAGINOSIS BACTERIANA E INFECCION DE VIAS URINARIAS COMO CAUSA DE RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LOJA, JUNIO 2014-2015", de autoria de la Srta. Hazel Anthoane Castañeda Moran, para sus beneficios pertinentes.

Atentamente,



.....
CARMEN CLOTILDE ELIZALDE ROSARIO

CEDULA 110285412-0

ANEXO 3:**PROYECTO DE TESIS****1.- TEMA:**

VAGINOSIS BACTERIANA E INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS COMO CAUSA DE RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LOJA, JUNIO 2014-2015.

2.- PROBLEMA

¿LA VAGINOSIS BACTERIANA Y LA INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS SON CAUSAS FRECUENTES DE CASOS DE RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA JUNIO 2014-2015?

3.- PROBLEMÁTICA:

López y Nava en 1996 (1) en su investigación “Incidencia y complicaciones de la ruptura prematura de membranas en el Hospital Dr. Rafael Calles Sierra”, realizado en Venezuela durante los años 1991 -1996, en este estudio se encuentra que las mujeres embarazadas en edades comprendidas entre 19-29 años de edad presentaron una mayor incidencia de RPM con 132 casos (62,2%) y la mayor complicación materna fue la corioamnionitis con 17 casos (27,4%), ya en 1998 Boris Furmana y cols (2) en su estudio “Significación clínica y resultado de la rotura prematura de membranas pretérmino: estudio basado en la población”, realizado en el Centro Médico de la Universidad de Soroka (Israel) entre 1988 y 1997, encontrándose que el grupo de pacientes con RPMpt se asoció con tasas de corioamnionitis e infección urinaria significativamente más altas comparadas a las del grupo de pacientes sin RPMpt. La tasa de endometritis y sepsis en el período postparto fueron significativamente más altas en mujeres con RPMpt que en los controles. Luego, en el año 2000 Andrés Ochoa-Matamoros y cols (3) en su estudio “Frecuencia de rotura prematura de membranas en parto pretérmino y valoración de protocolos de manejo a corto y largo plazo en la sala de labor y parto del instituto hondureño de seguridad social”, en el Instituto Hondureño de Seguridad Social de Tegucigalpa (Honduras), concluyéndose que la frecuencia de ruptura de membranas fue de un 20.7%, los factores causales agregados más importantes lo constituyeron los idiopáticos en un 60.7%, seguido de las infecciones genitourinarias en un 28.5% y anomalías uterinas en un 7.1%. En el 2002 Martínez Camilo y cols (4) en su estudio “Uso de antimicrobianos en pacientes con rotura prematura de membranas y embarazo pretérmino”, realizado en el Hospital Ginecoobstétrico Docente de Guanabacoa (Cuba), el universo de estudio formado por 45 pacientes, las que presentaron rotura prematura de

membrana en embarazadas pretérmino con el objetivo de estudiar algunos factores epidemiológicos, así como la respuesta al tratamiento con antimicrobianos. De las variables estudiadas, la infección vaginal fue la enfermedad que más se asoció (con el 31,1 %) a la RPM, la vía del parto fue vaginal en el 75,5 %. De igual forma, el 77,7 % de las madres no presentaron complicación. En el 2003 Juan Vázquez Niebla (5) en su estudio “Epidemiología de la rotura prematura de membranas en un hospital ginecoobstétrico”, realizado en el Hospital Docente Ginecoobstétrico América Arias (Cuba), encontrándose que la frecuencia general de ruptura prematura de membranas fue de 17,2 %. De los factores de riesgo estudiados, se encontró asociación estadística significativa con la sepsis de foco urinario, el embarazo múltiple y madres de raza blanca. Para el año 2006 Morales D (6) en su estudio “Ruptura prematura de membranas ovulares: incidencia y manejo en el Hospital Dr. Patrocinio Peñuela Ruíz IVSS 2001-2004” realizado el 2006 en Venezuela, se obtuvo los siguientes resultados: el grupo predominante fue 25-29 años (36,30%), la edad gestacional 37-41 semanas (72,72%), se presentó principalmente en nulíparas (53,03%), el inicio de trabajo de parto fue predominantemente menos de 24 horas (68,18%), el Apgar del RN al 1° y 5° minuto fue 7-10 pts. (89,35%), siendo las madres que no presentaron enfermedad asociada, ni complicaciones postparto el 53%. Fred Morgan Ortiz (7) en el año 2006 también, en su estudio “Factores sociodemográficos y obstétricos asociados con rotura prematura de membranas” realizado en el Hospital Civil de Culiacán (México) entre enero 2003 y diciembre de 2006, se comparó la frecuencia de factores de riesgos en mujeres con y sin rotura de membranas. Las variables de interés primario fueron: nivel socioeconómico, tabaquismo, antecedentes ginecoobstétricos (compañeros sexuales, embarazos, abortos, control prenatal y periodo intergenésico). Se estimó el odds ratio mediante modelos de

regresión logística no condicional. Concluyeron que la rotura prematura de membranas se asoció significativamente con: tabaquismo, periodo intergenésico corto y antecedente de parto pretérmino. El antecedente de dos o más cesáreas se consideró factor no asociado para la rotura prematura de membranas. En el 2008 Elgin Castro Rondan (8) en su estudio “Resultados materno-perinatales de la rotura prematura de membranas pretérmino en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión del Callao”, el mayor porcentaje de mujeres que presentaron RPM se encuentran entre las edades de 21 a 25 años con un 39.30%, seguidos con un 38% en mujeres mayores de 17 a 20 años, las mujeres segundigestas son más frecuentes, seguidos de las primigestas. El 87.3 % de gestantes con RPM tuvieron de 1-4 CPN. Se observa que el mayor porcentaje de recién nacidos evaluados por examen físico, está entre las 31-34 semanas. Hacia el año 2010 Padilla Mosquera Jorge (9) en su investigación “Resultados perinatales y complicaciones maternas en gestaciones pretérmino con rotura prematura de membranas asociadas a la vía del parto en el Hospital Nacional Dos de Mayo 2001-2009” realizado el 2010 en la ciudad de Lima, encontró que la anemia es la enfermedad intercurrente más asociada a RPMpt, presentándose en el 34% de los casos, además la infección urinaria y bajo nivel educativo de la madres fueron factores fuertemente asociados a RPMpt ($p < 0,05$). Ese mismo año Gisella Muñoz-Aznarán (10) en su estudio “Rotura prematura de membranas en gestantes a término: factores asociados al parto abdominal” realizado en el Hospital Nacional Cayetano Heredia, Lima, marzo 2005 a marzo 2010, un análisis univariado determinó factores asociados al parto abdominal, al estado del cérvix (puntaje Bishop) al inicio de la inducción y la preeclampsia. Se estimó un modelo predictivo final en el análisis multivariado, hallándose como factores de riesgo la edad materna, el

Bishop de ingreso menor de 4 y presencia de preeclampsia, y como factor de protección la multiparidad de la paciente.

Según los datos estadísticos del 2011 del Ministerio de Salud Pública del Ecuador la rotura prematura de membrana tiene una prevalencia del 10% de los embarazos, el 20% ocurre en el tercer trimestre de la gestación, es responsable de un tercio de los casos de parto prematuro y del 10% de las muertes perinatales, se la asocia también a un aumento en la morbilidad materna infecciosa ocasionada por la corioamnionitis e infección puerperal.

Por todas estas situaciones investigadas, y dándome cuenta de que es un problema de alta prevalencia en Ecuador, me planteo la pregunta de mi vacío de conocimiento ¿la vaginosis bacteriana y la infección de vías urinarias son causas frecuentes de casos de ruptura prematura de membranas en el hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja?

4.- JUSTIFICACIÓN:

La Ruptura Prematura de Membrana es una patología frecuente en las pacientes gestantes, que se manifiesta por medio de una clínica evidente, dando repercusiones tanto en el feto como en la madre.

Esta condición se puede presentar en cualquier momento de la gestación pero se asocia con mayor morbilidad cuando ocurre en el parto pre término, correspondiendo el 20% en estos casos

Entre los factores determinantes relacionados a la Ruptura Prematura de Membrana encontramos: Bajo nivel socio económico, bajo peso materno, parto prematuro previo, consumo de cigarrillo, metrorragia del segundo y tercer trimestre, infecciones cérvico-vaginales, polihidramnios, embarazo gemelar, malformaciones y tumores uterinos; conización previa y embarazo con DIU.

A pesar de que la ruptura prematura de membranas se ha estudiado desde hace tiempo, en la actualidad hay controversia entre los mecanismos que la median y su etiopatogenia no ha sido bien comprendida.

El objetivo de la presente investigación es determinar la asociación de vaginosis bacteriana e infección de vías urinarias con la consecuente ruptura prematura de membranas, tomando en cuenta las características generales de la población y los antecedentes gineco - obstétricos para de esta manera obtener datos científicos y demostrativos recopilados en esta

investigación; afianzando conocimientos para prevenir en un futuro la presentación de RPM por esa causa.

El uso de esta investigación de llegar a ser realizada, será que profesionales de la salud y expertos en el tema, además de personas que tengan acceso al documento, podrán informarse sobre la existencia de alguna correlación entre los factores de riesgo que serán estudiados y la producción de ruptura prematura de membranas, en la ciudad de Loja, ya que en el hospital de estudio se concentra la mayoría de mujeres embarazadas atendidas.

5.- OBJETIVOS:

5.1.- GENERAL:

- Determinar si la vaginosis bacteriana e infección de vías urinarias son factores causales asociados a ruptura prematura de membranas en el hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja, en el periodo junio 2014-2015.

5.2.- ESPECÍFICOS:

- Identificar los casos de mujeres gestantes con diagnóstico de ruptura prematura de membranas a término y pre término en el periodo propuesto.
- Identificar los casos de ruptura prematura de membranas pre término que tienen como factor asociado la vaginosis bacteriana y la infección de vías urinarias.
- Determinar la realización de controles prenatales en las pacientes con RPM pre término.

6.- HIPÓTESIS:

* La vaginosis bacteriana y la infección de vías urinarias, serían factores altamente frecuentes en los casos de ruptura prematura de membrana que se producen antes de las 37 semanas de gestación, en el hospital Isidro Ayora de Loja, junio 2014- 2015

7.- MARCO TEÓRICO:

7.1 RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

7.2 FISIOPATOLOGÍA

7.3.- ETIOLOGÍA DE LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

7.3.1 Factores Socio demográficos

7.3.2. Factores Obstétricos

7.4.- INFECCIÓN Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

7.4.1 INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS

7.4.2 VAGINOSIS BACTERIANA

7.5.- VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO

7.5.1 Anamnesis

7.5.2 Exploración física

7.6.- COMPLICACIONES

7.7.- RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN DISTINTAS EDADES

GESTACIONALES

7.7.1 - ruptura prematura de membranas cerca del término (34-37 semanas)

7.7.2- ruptura prematura de membranas lejos del término (24-34 semanas)

7.7.3- ruptura prematura de membranas en gestaciones previables (menos de 24 semanas)

7.8.- PROTOCOLO DE MANEJO DE LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS DEL MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA DEL ECUADOR

7.8.1 MANEJO EXPECTANTE

7.8.2 TRATAMIENTO

7.9.- CONTROL PRENATAL

7.9.1.- OBJETIVOS DEL CONTROL PRENATAL

7.10.- DEFINICIÓN DE PALABRAS CLAVES

8.-METODOLOGÍA:

8.1.- Tipo de estudio: descriptivo - retrospectivo.

8.2.- Área de estudio: Hospital Regional Isidro Ayora de la ciudad de Loja. El Hospital Regional “Isidro Ayora” se encuentra ubicado en la Avenida Iberoamérica y Juan José Samaniego, en la parroquia Sucre del Cantón Loja. Es una entidad pública que presta servicios de salud de segundo nivel con una cobertura que abarca la ciudad y provincia de Loja, toda la provincia de Zamora Chinchipe y la parte alta de la provincia del Oro.

8.3.- Universo: las gestantes atendidas en el Hospital Isidro Ayora en el periodo de tiempo señalado con el diagnóstico de RPM.

8.4.- Muestra las gestantes atendidas en el Hospital Isidro Ayora de Loja, que presentaron RPM antes de las 37 semanas de edad gestacional.

8.5.- Criterios de inclusión

Las historias clínicas de pacientes en las que fue diagnosticada la ruptura prematura de Membranas antes de las 37 semanas de gestación.

8.6.- Criterios de exclusión

Todas las historias clínicas de las pacientes embarazadas que no presentaron RPM, así como las embarazadas que tenían el diagnóstico de rpm pero estaban en trabajo de parto.

Pacientes con diagnóstico de RPM luego de las 37 semanas.

8.7.- Métodos e instrumentos de recolección de datos:

Para el desarrollo del estudio, se solicitara por escrito a la gerencia del hospital Isidro Ayora de Loja, la autorización para el acceso a la información de sus historias clínicas, de

igual manera se hará la solicitud en coordinación con la jefatura de docencia del hospital y la jefatura de estadística. La información requerida se obtendrá elaborándose un listado de las historias clínicas de las embarazadas con el diagnóstico de RPM, para el periodo planteado en la investigación. Con este dato se hará la revisión una a una de las historias clínicas físicas que reposan en las perchas del área de estadísticas. Para la recolección de la información requerida, se utilizara una ficha de recolección de elaboración propia que considera todos los datos requeridos, y que se encuentra en anexos del presente documento.

8.8.- Procedimiento:

Los pasos que seguiremos para la realización de esta investigación son los siguientes:

- Elaboración del proyecto
- Elaboración del instrumento
- Definición de la población y la muestra
- Aplicación de los instrumentos
- Recolección de datos
- Elaboración del marco teórico
- Procesamiento de la información
- Análisis de los resultados obtenidos
- Descripción de conclusiones y recomendaciones

Una vez recolectado los datos obtenidos a partir del instrumento de recolección se realizara un tamizaje para obtener las historias clínicas válidas, elaborando cuadros estadísticos para tabular los resultados para el estudio. Luego para el procesamiento de la información se realizara una base de datos, utilizando la hoja electrónica del programa

Microsoft Excel 2010. Para la presentación de los datos, éstos serán vertidos en tablas donde se utilizarán fundamentalmente la frecuencia, y para el análisis de la información se usaran los porcentajes.

8.9.- Fuentes de información:

Primaria: la información se la recolectara de manera directa de las historias clínicas del Hospital Isidro Ayora de Loja del periodo de tiempo propuesto.

8.10.- Plan de análisis y presentación de los datos:

Se registrarán y analizarán los datos obtenidos en el programa Microsoft Excel y se proyectarán los datos en tablas.

8.11.- Utilidad de los datos obtenidos: los resultados obtenidos serán socializados en el marco de obtención de título académico, los datos servirán como representación de la actualidad de estos factores de riesgo con la ruptura prematura de membranas y serán fuente de nuevas investigaciones.

8.12.- Riesgos:

Investigador: que la muestra seleccionada no sea apta para la realización del estudio.

Beneficiario: que la muestra seleccionada excluya gran parte de la población problema y no se evalúen de manera adecuada a la población implicada.

8.13.- Consideraciones éticas: El presente estudio se llevará a cabo bajo el consentimiento y la supervisión del personal a cargo de la tutoría del presente trabajo de

investigación y con la obtención previa del permiso para la exploración de las historias clínicas.

8.14.- Identificación de las variables

INDEPENDIENTE: vaginosis bacteriana, infección de vías urinarias.

DEPENDIENTE: ruptura prematura de membranas

9.- OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES:

VARIABLES	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA			
INDEPENDIENTES: VAGINOSIS BACTERIANA	Vaginitis polimicrobiana inespecífica asociada con cultivos positivos de Gardnerella vaginalis y de otros organismos anaeróbicos y disminución de lactobacilos.	Clínica específica	Prurito vaginal	SI NO			
			Flujo vaginal abundante maloliente.	SI NO			
			Secreción vaginal blanco grisácea.	SI NO			
			Disuria	SI NO			
		Diagnóstico medico	pH vaginal mayor de 4.5	SI NO			
			prueba de aminas positiva	SI NO			
			presencia de células clave	SI NO			
			flujo vaginal abundante	SI NO			
			INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS	Es una entidad clínica que se asocia frecuentemente al embarazo; las variantes clínicas son la bacteriuria asintomática, la cistitis y la pielonefritis aguda.	Clínica específica	disuria	SI NO
						polaquituria	SI NO
tenesmo vesical	SI NO						
dolor suprapubico	SI NO						
Fiebre	SI NO						
nauseas	SI NO						

			vomitos	SI NO
			dolor en fosa renal	SI NO
		Variantes clinicas	bacteriuria asintomatica	SI NO
			cistouretritis	SI NO
			pielonefritis	SI NO
DEPENDIENTE: RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS	Ruptura espontánea de las membranas que rodean al FETO, en cualquier momento anterior al inicio del TRABAJO DE PARTO. PROM pretérmino es la ruptura de la membrana antes de las 37 semanas de EMBARAZO.	Clínica específica	Salida de líquido amniótico por canal vaginal.	SI NO
			Ausencia de trabajo de parto.	SI NO
		Tratamiento	MENOR A 34 SEMANAS	- Antibiótico - Tocolisis Maduración pulmonar Terminación del embarazo por parto o cesárea según protocolo.
			MAYOR A 34 SEMANAS	Antibiótico Terminación del embarazo por parto o cesárea según protocolo.

10.- CRONOGRAMA

	MARZO				ABRIL				MAYO				JUNIO				JULIO				AGOSTO (2016)				SEPTIEMBRE 2016				OCTUBRE				NOVIEMBRE
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	SEMANA 1
MARCO TEÓRICO												X	X	X	X	X	X																
RECOLECCIÓN DE DATOS																					X	X	X	X									
TABULACIÓN Y ANÁLISIS DE DATOS																									X	X	X	X					
PRIMER BORRADOR																													X	X			
SEGUNDO BORRADOR																														X			
INFORME FINAL																															X		
DISERTACIÓN DE LA TESIS																														X	X		

11.- PLAN DE ANÁLISIS DE RESULTADOS

Se realizará con un programa estadístico al finalizar la investigación.

12.- RESPONSABLES

Estudiante de Medicina Humana: Hazel Anthoane Castañeda Moran

13.- RECURSOS

13.1 .- RECURSOS HUMANOS:

Responsable del proyecto: Hazel Anthoané Castañeda Morán

13.2.- RECURSOS TECNOLÓGICOS

13.2.1.- MATERIALES

- Instrumento de recolección de información

- Materiales de Oficina

- Libros

- Empastados

- Transporte

- Copias e Impresiones

- Computadoras

14.- PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO:

DESCRIPCIÓN	VALOR	TIEMPO
Transporte:	\$ 50	semestral
Material de Oficina	\$ 100	Semestral
Copias e Impresiones	\$ 100	semestral
Empastados	\$ 50	Semestral
Instrumento copias	\$ 30	Semestral
Total	\$ 330	Semestral

15.- BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- López y Nava. Incidencia y complicaciones de la RPM en el Hospital Dr. Rafael Calles Sierra. 1996.
- 2.- Furmana, Boris. Significación clínica y resultado de la RPMP, estudio basado en la población. 1998.
- 3.- Matamoros, Andrés Ochoa. Frecuencia de RPM en parto pre término y valoración de protocolos de manejo a corto y largo plazo. 2000.
- 4.- Martínez Camilo cols. Uso de antimicrobianos en pacientes con RPM y embarazo pre término. 2002.
- 5.- Vásquez Niebla, Juan. Epidemiología de la RPM en un hospital ginecoobstetrico. 2003.
- 6.- Morales, Diego. Ruptura prematura de membranas ovulares: incidencia y manejo. 2006.
- 7.- Morgan Ortiz, Fred. Factores sociodemográficos y obstétricos asociados a RPM. (2003 – 2006).

8.- Castro Rondan, Elgin. Resultados materno perinatales de la RPMP en el hospital Daniel Alcides Carrión. (2006-2008).

9.- Padilla Mosquera, Jorge. Resultados perinatales y complicaciones maternas en gestaciones pre término con RPM asociadas a vías del parto. 2010.

10.- Muñoz Aznaran, Gisella. Ruptura prematura de membranas en gestantes a término: factores asociados al parto abdominal. 2010.

11.-. Vigil de Gracia P, Savransky R, Pérez Wuff J, Delgado Gutiérrez J, Nunez Moráis E. Ruptura prematura de membranas. Guía clínica de la Federación Latino Americana de Sociedades de Ginecología y Obstetricia; Guía № 01.2011.

12.-. Gómez R. Rotura prematura de membranas. Boletín Perinatal Ministerio de salud de Chile 2001; 1(1): 5-23.

13.- Romero-Arauz JF, Martinez-Chequer JC, Garcia-Alonso, Lopez A, et al. Utilidad del perfil biofísico fetal en la rotura prematura de membranas pretérmino con tratamiento. Ginecol Obstet Mex 2005; 73:415-23.

14.- López Osma F, Ordoñez Sánchez F; Ruptura prematura de membranas fetales: de la fisiopatología hacia los marcadores tempranos de la enfermedad. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología Vol. 57 No. 4 • 2006 • (279-290)

15.- García MJ, Balbuena A, Pellerano C. Ruptura prematura de membranas: incidencia, diagnóstico y manejo en un hospital maternidad. Rev Med Dom 2004 Jun. DR-ISSN-0254-4504 Vol 55 No 2.

16.- García MJ, Balbuena A, Pellerano C. Ruptura prematura de membranas: incidencia, diagnóstico y manejo en un hospital maternidad. Rev Med Dom 2004 Jun. DR-ISSN-0254-4504 Vol 55 No 2.

17.- Larry M. Cousin, Stuart M. AmniSure Placental Alpha Microglobulin-1 Rapid Immunoassay versus Standard Diagnostic Methods for Detection of Rupture of Membranes. American Journal of Perinatology. 2005, Volume 22.

18.- Furman B, Shoham-Vardi I, Bashiri A, Erez O, Mazor M. Significación clínica y resultado de la rotura prematura de membranas pretérmino: estudio basado en la población. European. Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology (Ed. Española) 2001; 1: 122-129

19.-. Heras Pérez B, Gobernado Tejedor J. La edad materna como factor de riesgo obstétrico: Resultados perinatales en gestantes de edad avanzada. Prog Obstet Ginecol (España). 2011; 54:575-80. vol.54 núm 11.

20.- García Ruiz R, Rodríguez Martínez J. Embarazo múltiple: Incidencia, morbilidad y manejo en el Centro Médico ABC. Rev Mex Medigraft 2010 set. Vol. 55, Núm. 3 pp. 122 – 126.

21.- Friedman ML, McElin TW. Diagnosis of ruptured fetal membranes. Clinical study and review of literature. Am J Obstet Gynecol 2001; 104(4):544-50.

22.- Ziliani M, Azuaga A, Calderon F, Pagés G, Mendoza G. Monitoring the effacement of the uterine cervix by transperineal sonography: a new perspective. J Ultrasound Med 2005; 14(10):719-24.

23.- Olivares AS, Pliego Pérez AR. Ensayo clínico del tratamiento de la infección vaginal durante el embarazo y su relación con la incidencia de ruptura prematura de membranas. Rev. Sanidad Militar Mex. 2000; 54:4-8

24.- Hillier SL, Nugent RP, Eschenbach DA, et al. Association between bacterial vaginosis and preterm delivery of a low-birthweight infant. N Engl J Med 2001; 333:1737–1742

25.- Friedman ML, McElin TW. Diagnosis of ruptured fetal membranes. Clinical study and review of literature. Am J Obstet Gynecol 2001; 104(4):544-50.

26.- Lopez D'Amato F, Andina E, Laterra C, Almada R, Frailuna A. Recomendaciones para el manejo de la rotura prematura de membranas. Revista del Hospital Materno Infantil Ramón Sarda 2006. N°004 pp172-177

27.- Martínez C, Álvarez P. Uso de antimicrobianos en pacientes con rotura prematura de membranas y embarazo pretermino. Rev Cubana Obstet Ginecol 2002; 28(2):75-9

28.- García MJ, Balbuena A, Pellerano C. Ruptura prematura de membranas: incidencia, diagnóstico y manejo en un hospital maternidad. Rev Med Dom 2004 Jun. DR-ISSN-0254-4504 Vol 55 No 2.

29.- Vázquez N, Vázquez C. Epidemiología de la rotura prematura de membranas en un hospital ginecoobstétrico. Rev Cubana Obstet Ginecol 2003; 29(2).

30.- León González H, Nitola M. Guía de manejo de Ruptura prematura de membranas. Asociación Bogotana de Obstetricia y Ginecología. <http://www.saludcapital.gov.co/Publicaciones/Desarrollorupturaprematurade membranas.pdf>. Acceso 4 de julio 2012

31.- Olivares AS, Pliego Pérez AR. Ensayo clínico del tratamiento de la infección vaginal durante el embarazo y su relación con la incidencia de ruptura prematura de membranas. Rev. Sanidad Militar Mex. 2000; 54:4-8

32.- Reporte del servicio de medicina materno fetal del Hospital Santa Rosa – dirección de Salud V Lima – 2010.

33.-. Scott TC, Kimberly G, Calvin H. Premature rupture of the membranes: an evidence-based approach to clinical care. Am J Perinatol 2001; 18:397-413.

16.- ANEXOS:

Tema: Vaginosis bacteriana e infección de vías urinarias como causa de Ruptura Prematura de Membranas en el Hospital Isidro Ayora de Loja junio 2014 – junio 2015.

GUIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Tema: Vaginosis bacteriana e infección de vías urinarias como causa ruptura prematura de membranas en el hospital Isidro Ayora junio 2014 – junio 2015.

ANEXO 1:**GUIA DE RECOLECCION DE DATOS**

Numero de historia clínica:

Fecha de ingreso:

Fecha de egreso:

1) Edad materna:

2) Diagnóstico de Ingreso:

3) Diagnóstico de Egreso:

4) Presencia de Vaginosis bacteriana durante el embarazo:

Si:

No:

5) Infección de vías urinarias

Si:

No:

6) Número de controles prenatales