



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA Y CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA PROFESIONAL DE OBSTETRICIA

**“INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO ASOCIADO A LA ROTURA
PREMATURA DE MEMBRANAS EN GESTANTES ATENDIDAS EN
EL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DE PISCO
JUNIO A NOVIEMBRE 2017”**

TESIS

PARA OPTAR EL TITULO PROFESIONAL DE:

LICENCIADA EN OBSTETRICIA

PRESENTADO POR BACHILLER:

ESTEFANIA, TREJO AQUIJE

ASESORA:

MAG. ANA ELVA BERROSPI VARGAS

PISCO – PERU

2017

DEDICADO A:

Dios por darme la vida y por permitir mi desarrollo profesional.

A mis padres por su apoyo incondicional, gracias a ellos soy lo que soy, por ayudarme en los momentos difíciles de la vida y con los recursos necesarios para culminar mis estudios universitarios y conseguir mis objetivos.

AGRADEZCO A:

Dios que me dio fuerza y fe para creer lo que me parecía imposible terminar.

A mis padres y hermanos por siempre guiarme por el buen camino, protegerme y darme todo su amor y apoyo incondicional para lograr alcanzar mis objetivos y culminar con éxitos mis estudios universitarios.

A la Universidad Alas Peruanas por permitirme pertenecer en ella.

A mi asesora Obst. Ana Elva Berrospi Vargas por su apoyo y dedicación durante todo el desarrollo de la tesis.

ÍNDICE	Pág
DEDICATORIA.....	ii
AGRADECIMIENTO.....	iii
ÍNDICE	iv
RESUMEN.....	vi
ABSTRACT.....	vii
INTRODUCCIÓN.....	viii

CAPÍTULO I: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	9
1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	10
1.2.1. PROBLEMA PRINCIPAL.....	10
1.2.2. PROBLEMAS SECUNDARIOS.....	11
1.3. OBJETIVOS	
1.3.1. OBJETIVO GENERAL.....	11
1.3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	11
1.4. JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA DE LA INVESTIGACIÓN.....	12
1.5. LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN.....	13

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1. ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN.....	14
2.2. BASES TEÓRICAS.....	18
2.3. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS.....	31
2.4. HIPÓTESIS.....	33
2.5. VARIABLES.....	33
2.5.1. VARIABLE INDEPENDIENTE.....	33
2.5.2. VARIABLE DEPENDIENTE.....	34
2.5.3. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.....	35

CAPÍTULO III: METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

3.1.	TIPO Y NIVEL DE INVESTIGACIÓN.....	36
3.1.1.	TIPO DE INVESTIGACIÓN.....	36
3.1.2.	NIVEL DE INVESTIGACIÓN.....	36
3.2.	DESCRIPCIÓN DEL ÁMBITO DE LA INVESTIGACIÓN.....	36
3.3.	POBLACIÓN Y MUESTRA DE LA INVESTIGACIÓN.....	37
3.3.1.	POBLACIÓN.....	37
3.3.2.	MUESTRA.....	37
3.4.	TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS	
3.4.1.	TÉCNICAS.....	37
3.4.2.	INSTRUMENTOS.....	38
3.5.	VALIDEZ Y CONFIABILIDAD DEL INSTRUMENTO.....	38
3.6.	PLAN DE RECOLECCIÓN Y PROCESAMIENTO DE DATOS.....	38
	ETICA.....	38

CAPÍTULO IV: PRESENTACION ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

4.1.	RESULTADOS.....	40
------	-----------------	----

CAPÍTULO V: DISCUSION

5.1.	DISCUSIÓN.....	45
5.2.	PRUEBA DE HIPÓTESIS.....	47
5.3.	CONCLUSIONES.....	48
5.4.	RECOMENDACIONES.....	49

FUENTES BIBLIOGRÁFICAS.....	50
-----------------------------	----

ANEXOS.....	53
-------------	----

RESUMEN

En la actualidad se relaciona a la RPM con múltiples causas, pero fundamentalmente es la sepsis urinaria, vaginal y cervical el factor que mayor relevancia tiene según la mayoría de los autores. Se realizó una investigación cuyo objetivo fue Determinar la relación que existe entre la infección del tracto urinario y la rotura prematura de membranas en el Hospital San Juan de Dios de Pisco entre junio a noviembre del 2017 encontrándose las siguientes conclusiones: En las gestantes que tuvieron infección del tracto urinario el 77.8% presentaron rotura prematura de membranas, mientras que el 30.3% no presentó rotura prematura de membranas, siendo un factor de riesgo. En las gestantes que tuvieron infección del tracto urinario asintomática el 78.6% presentaron rotura prematura de membranas, mientras que el 20.3% no presentó rotura prematura de membranas, siendo un factor de riesgo. En las gestantes que tuvieron infección del tracto urinario sintomática el 57.1% presentaron rotura prematura de membranas, mientras que el 13.7% no presentó rotura prematura de membranas, siendo un factor de riesgo. En las gestantes que tuvieron infección del tracto urinario bajo el 72.7% presentaron rotura prematura de membranas, mientras que el 24.1% no presentó rotura prematura de membranas, siendo un factor de riesgo. En las gestantes que tuvieron infección del tracto urinario alta el 70% presentaron rotura prematura de membranas, mientras que el 8.7% no presentó rotura prematura de membranas, siendo un factor de riesgo.

Palabras claves: INFECCIÓN URINARIA, FACTOR RIESGO, ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

ABSTRACT

Currently it is related to MPR with multiple causes, but fundamentally urinary, vaginal and cervical sepsis is the most relevant factor according to most authors. An investigation was carried out whose objective was to determine the relationship that exists between urinary tract infection and premature rupture of membranes in the San Juan de Dios Hospital in Pisco between June and November 2017, finding the following conclusions: In pregnant women who had urinary tract infection, 77.8% had premature rupture of membranes, while 30.3% did not have premature rupture of membranes, being a risk factor. In pregnant women who had asymptomatic urinary tract infection, 78.6% had premature rupture of membranes, while 20.3% did not present premature rupture of membranes, being a risk factor. In pregnant women who had symptomatic urinary tract infection, 57.1% had premature rupture of membranes, while 13.7% did not present premature rupture of membranes, being a risk factor. In pregnant women who had urinary tract infection under 72.7% they presented premature rupture of membranes, while 24.1% did not present premature rupture of membranes, being a risk factor. In pregnant women who had upper urinary tract infection, 70% had premature rupture of membranes, while 8.7% did not present premature rupture of membranes, being a risk factor.

Keywords: URINARY TRACT INFECTION, RISK FACTOR, PREMATURE RUPTURE MEMBRANE

INTRODUCCIÓN

Durante el embarazo se producen modificaciones anatómicas y funcionales que aumentan el riesgo a padecer una infección urinaria. Entre ellas se destacan: la hidronefrosis del embarazo, el aumento del volumen urinario en los uréteres que produce una columna líquida continua que ayuda a la propagación de la infección desde la vejiga al riñón, disminución del tono ureteral y vesical que se asocia a un aumento del volumen urinario en la vejiga aumentando su capacidad vesical y disminuyendo su vaciamiento, obstrucción parcial del uréter por el útero grávido y rotado hacia la derecha, aumento del ph de la orina especialmente por la excreción aumentada de bicarbonato que favorece la multiplicación bacteriana, hipertrofia de la musculatura longitudinal del uréter, aumento de la filtración glomerular que determina la presencia de glucosa en la orina lo que favorece la aparición de los gérmenes, aumento del reflujo vesicoureteral.¹

Del 2 al 10% de las embarazadas sin antecedentes, desarrollan bacteriuria asintomática y sin tratamiento, el 30 al 50% evolucionarán a pielonefritis. Aumenta el riesgo de parto prematuro y de recién nacido de bajo peso al nacer. La mortalidad fetal más alta se presenta cuando la infección ocurre durante los 15 días que anteceden al parto.

La rotura prematura de membranas tiene una prevalencia del 10% de los embarazos y 20% de los casos ocurre en gestaciones de pretérmino.

La RPM en embarazos pretérmino es responsable de un tercio de los casos de partos prematuros y del 10% de las muertes perinatales; también se asocia a un aumento en la morbilidad materna infecciosa dada por corioamnionitis e infección puerperal.²

El estudio está diseñada a fin de relacionar la infección del tracto urinario con una mayor frecuencia de rotura prematura de membranas que finalmente determinará una amenaza de parto pre término con las complicaciones maternas y perinatales concomitantes.

CAPÍTULO I

EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La rotura prematura de las membranas ovulares (RPM) es un accidente obstétrico en el que se produce una solución de continuidad en las mismas antes del inicio del trabajo de parto. Puede presentarse antes del término o en una gestación después de las 37 semanas, situaciones que marcan una diferencia sustancial en el pronóstico del futuro neonato.

Sigue siendo un gran problema obstétrico, puesto que la ruptura de las membranas trae consigo consecuencias potencialmente negativas en el período perinatal, tanto para la madre como para el producto de la concepción: sepsis ovular, sepsis puerperal, prematuridad, sepsis del neonato y la morbilidad neonatal elevada por la inmadurez.

En la actualidad se relaciona a la RPM con múltiples causas, pero fundamentalmente es la sepsis urinaria, vaginal y cervical el factor que mayor relevancia tiene según la mayoría de los autores. La infección

primeramente es urinaria, vaginal y cervical, luego asciende atravesando el moco cervical, llevando a la corioamnionitis.

El pronóstico fetal en términos generales es reservado cuando ocurre dicho accidente. Generalmente, cuanto más precoz sea la rotura de las membranas, peor será dicho pronóstico. A partir de las 72 h algunas complicaciones propias del período neonatal (hipoxia, distress respiratorio, sepsis, trastornos neurológicos e hiperbilirrubinemia) se presentan con mayor frecuencia.

El parto pretérmino ocurre en 5 a 10% del total de pacientes obstétricas en el mundo, en latinoamérica y nuestro país. El parto pretérmino es la principal causa de morbilidad y mortalidad perinatal a nivel mundial, responsable del 70 % de las muertes neonatales. En la literatura médica mundial se mencionan factores de riesgo asociados del parto pretérmino, entre los que se encuentran: Infección de vías urinarias, cervicovaginitis, ruptura prematura de membranas, anemia, inasistencia al control prenatal, multiparidad, nivel socioeconómico bajo, polihidramnios, preeclampsia-eclampsia. En Perú el principal factor materno asociado responsable del 40 y hasta 50 % de partos pretérmino son las infecciones de vías urinarias.³

Por lo anterior es de suma importancia determinar si en nuestro hospital la infección de vías urinarias representa el mayor porcentaje de factores de riesgo maternos asociados a la rotura prematura de membranas y ello como condicionante de parto pretérmino como se demuestra en estudios a nivel mundial y nacional, para así crear o reforzar lineamientos que logren abatir este problema.

1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

1.2.1. PROBLEMA PRINCIPAL

¿Cuál es la relación que existe entre la infección del tracto urinario y la rotura prematura de membranas en el Hospital San Juan de Dios de Pisco junio a noviembre del 2017?

1.2.2. PROBLEMAS SECUNDARIOS

P.S.1 ¿Cuál es la relación que existe entre la infección del tracto urinario asintomático y la rotura prematura de membranas en el Hospital San Juan de Dios de Pisco junio a noviembre del 2017?

P.S.2 ¿Cuál es la relación que existe entre la infección del tracto urinario y la rotura prematura de membranas en el Hospital San Juan de Dios de Pisco junio a noviembre del 2017?

P.S.3 ¿Cuál es la relación que existe entre la infección del tracto urinario bajo y la rotura prematura de membranas en el Hospital San Juan de Dios de Pisco junio a noviembre del 2017?

P.S.4 ¿Cuál es la relación que existe entre la infección del tracto urinario alto y la rotura prematura de membranas en el Hospital San Juan de Dios de Pisco junio a noviembre del 2017?

1.3. OBJETIVOS

1.3.1. OBJETIVO GENERAL

Determinar la relación que existe entre la infección del tracto urinario y la rotura prematura de membranas en el Hospital San Juan de Dios de Pisco junio a noviembre del 2017

1.3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

O.E.1 Identificar la relación que existe entre la infección del tracto urinario asintomático y la rotura prematura de membranas en el Hospital San Juan de Dios de Pisco junio a noviembre del 2017.

O.E.2 Conocer la relación que existe entre la infección del tracto urinario y la rotura prematura de membranas en el Hospital San Juan de Dios de Pisco junio a noviembre del 2017.

O.E.3 Evaluar la relación que existe entre la infección del tracto urinario bajo y la rotura prematura de membranas en el Hospital San Juan de Dios de Pisco junio a noviembre del 2017.

O.E.4 Evaluar la relación que existe entre la infección del tracto urinario alto y la rotura prematura de membranas en el Hospital San Juan de Dios de Pisco junio a noviembre del 2017.

1.4. JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA DE LA INVESTIGACIÓN

Aunque el límite de viabilidad ha descendiendo en los últimos decenios, la rotura prematura de membranas se clasifica en previsible (antes de la semana 23 de gestación), remota (entre la semana 24 y 32 de gestación) o cerca del término (entre la semana 33 y 36 de gestación). La rotura prematura de membranas a término ocurre en 8 a 10% de las mujeres embarazadas, mientras que la pretérmino en 1%, esta última ocasiona alrededor de 30 a 40% de los nacimientos pretérmino. La rotura prematura de membranas se asocia con elevada morbilidad y mortalidad, independientemente de la edad gestacional.

La morbilidad materna se relaciona con infección intramniótica (13 a 60%) o infección posparto (2 a 13%) y la morbilidad fetal con prematuridad; algunas veces puede ocurrir en los embarazos a término, principalmente por problemas respiratorios, infección neonatal (2 a 20%), hemorragia intraventricular y enterocolitis necrotizante. Las complicaciones infecciosas perinatales son causa de casi 5% de las muertes neonatales. La rotura prematura de membranas a término puede ocurrir por diversas razones, pero el evento principal se debe a modificaciones fisiológicas de las membranas y a la fuerza ejercida por las contracciones uterinas.³

En el hospital San Juan de Dios de Pisco se atiende gestantes de diversas procedencias, incluyendo las de zonas rurales que son las más vulnerables a infecciones del tracto urinario por su condición de salubridad, lo que le pone en un grupo vulnerable a presentar esta patología con la posibilidad que este influya en la rotura de membranas y sus efectos sobre la madre y

el niño, por lo que es necesario realizar un estudio que podría demostrar esta relación, así como su magnitud a fin de poner de conocimiento a los responsables de la salud en esta zona del Perú.

La investigación se realiza porque no existen estudio desarrollados en este hospital en relación al tema, y es sabido que el mejor tratamiento es aquel que se basa en la evidencia sobre todo local pues la realidad de los pacientes que se atienden en el hospital San Juan de Dios de Pisco son diferentes a hospitales de otras regiones o continentes. El estudio es para conocer in situ la influencia de la infección urinaria en la rotura prematura de membranas y sugerir prevenciones o diagnóstico precoz de la infección urinaria a fin de evitar roturas prematuras de membranas.

1.5. LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN

El acceso a los registros historiales fue la limitación más importante, pues se necesitó de la colaboración del personal que labora en el servicio de estadística debido a que los datos fueron obtenidos de las historias clínicas, por lo que se tuvo la pertinencia necesaria.

CAPÍTULO II:

MARCO TEÓRICO

2.1. ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN INTERNACIONALES

Agüero, Oscar. Rotura prematura de las membranas Venezuela 2014. Se presenta un análisis de 348 roturas prematuras de las membranas, observadas en el Hospital Privado Centro Médico de Caracas en el lapso 2011-2013, entre 2.870 embarazos viables, La frecuencia fue de 12%. El período de latencia fue menor de 12 horas en el 78% de los casos: en 94,4% estuvieron resueltos dentro de las primeras 48 horas. Sólo en dos casos hubo evidencias clínicas de infección urinaria. La conducta fue abstencionista en el 78% de los casos (271), la inducción se efectuó en el 22% (77). La frecuencia de prematuridad fue de 11,4% y de podálica de 4%. La cesárea se realizó en un 14%. El Apgar no mostró diferencias con

las cifras globales de Hospital. En 13 casos hubo morbilidad neonatal (dificultad respiratoria, ictericia, hemorragia subdural) y en 4, anomalías congénitas (Down, labio leporino, agenesia de mano). Esta morbilidad fue observada en 9 de los 35 niños de 2.500 o menos gramos y en 4 de los 313 con más de 2.500. Hubo dos muertes perinatales no relacionadas: un Down natimuerto y una muerte neonatal por placenta previa. ⁴

España Mera J. (2014), Infecciones del tracto urinario y consecuencias en mujeres embarazadas atendidas en el Hospital Universitario de Guayaquil en el año 2014. Objetivo: Determinación por observación indirecta de la incidencia de las Infecciones del tracto urinario y consecuencias en mujeres embarazadas atendidas en el Hospital Universitario de Guayaquil en el año 2014, por lo cual se elabora un estudio de tipo retrospectivo, descriptivo no experimental y observacional. Se analizaron todas las pacientes con diagnóstico de Infección del Tracto Urinario en el embarazo, durante el periodo comprendido entre el 1 de enero y 31 de diciembre del 2014, atendidas en el área de consulta externa de Gineco-Obstetricia del Hospital Universitario de Guayaquil. Resultados se estableció una Incidencia de 82.9 por cada 1000 embarazadas, el Grupo Etario más afectado fueron las adultas jóvenes de entre 20 – 26 años representado por el 35% (41 pacientes). El Trimestre del embarazo que tuvo mayor Prevalencia de Infecciones del Tracto Urinario correspondió al Segundo Trimestre de Gestación con el 60%. Las patologías complicadas con mayor frecuencia son 12% ruptura de membranas amnióticas, y 9% amenaza de adelanto de parto.⁵

Olvera Alonso C. 2012. Infección de Vías Urinarias asociada al parto pretérmino en el Hospital Regional "Dr. Luis F. Nachón" Universidad Veracruzana Venezuela. Resultados: La infección urinaria se presentó en 44%, anemia en 37%, cervicovaginitis y ruptura prematura de membranas

en 26%. Conclusiones: La investigación confirma que la infección urinaria es el factor de riesgo materno que más se asocia al parto pretérmino. ⁶

Ramón Gómez P. 2012. Amenaza de parto prematuro e infección urinaria Caracas. Resultados: Incidencia de infección urinaria en la amenaza de parto prematuro fue 68,69% (294/298). Aspectos clínicos predominantes: embarazos entre 29 y 36 semanas 68,37% (201/294), antecedente de infección urinaria 64,63% (190/294) y sintomatología urinaria presente 82,31% (242/294). Urocultivo a 206 casos del grupo estudio 70,06% (206/294), resultado positivo 66,99% (138/206). Germen frecuente escherichia coli 79,71% (110/138), sensibilidad a la ampicilina 34,41% (53/138) y cefalosporina 31,88% (44/138). Conclusión: Las amenazas de parto prematuro tienen estrecha relación con las infecciones urinarias, tratarlas adecuadamente permite disminuir sus consecuencias. ⁷

Silva Chávez C. (2012), Complicaciones obstétricas asociadas a infección de vías urinarias en mujeres embarazadas atendidas en el servicio gineco-obstétrico del Hospital de Bosa II nivel durante el 01 de enero del 2010 al 30 diciembre del 2011. Bogotá Colombia. Objetivo establecer la frecuencia de complicaciones obstétricas relacionadas con IVU, con el propósito de ofrecer diagnóstico, tratamiento oportuno y crear un registro estadístico de referencia investigativa en los hospitales objeto de estudio. La población analizada total fueron 458 gestantes solteras entre 14 y 43 años, estrato socioeconómico bajo, de las cuales 96.5% presentaron uroanálisis sugestivo de IVU y 42,6% evidenció urocultivo positivo, siendo la Escherichia Coli (86.2%) el agente etiológico aislado más frecuente, en 39,1% se registraron complicaciones obstétricas tales como: amenaza de parto pretérmino (15%), seguido de amenaza de aborto, bajo peso al nacer, parto pretérmino, aborto, RCIU y sepsis neonatal. ⁸

NACIONALES

Orbegoso Portocarrero Z. (2015), Infección de vías urinarias y su asociación de riesgo para presentar amenaza de adelanto de parto en paciente atendidos en el Hospital Nacional Hipólito Unanue, de julio a setiembre 2015. Objetivo: Determinar la asociación entre Infección de vías urinarias y su asociación de riesgo para presentar amenaza de adelanto de parto en paciente atendidos en el Hospital Nacional Hipólito Unanue. Materiales y método: Investigación no experimental, relacional, de corte transversal, retrospectiva. Con una muestra de 100 pacientes que fueron atendidos en dicho nosocomio en las fechas mencionadas. Se realizó un análisis bivariado, Resultados: La infección de las vías urinarias resultó ser un factor asociado a la amenaza de adelanto de parto con una OPR de 6.3 con intervalos de confianza al 95% de 2.6 – 15.25. La edad de mayor frecuencia de APP fue entre 20 y 34 años. Conclusión: La infección de las vías urinarias está asociada a amenaza de adelanto de parto.⁹

Venegas Liñan S. (2014), Pielonefritis aguda durante la gestación como factor de riesgo asociado a complicaciones perinatales en el Hospital Belen de Trujillo. Objetivo: Determinar si la pielonefritis aguda es factor de riesgo asociado a complicaciones perinatales el Hospital Belen de Trujillo. Material y Métodos: Se llevó a cabo un estudio de tipo, analítico, observacional, retrospectivo, de cohortes. La población de estudio estuvo constituida por 90 gestantes según criterios de inclusión y exclusión establecidos, distribuidos en dos grupos: los que presentaron infección urinaria y los que no lo presentaron. Resultados: El análisis estadístico sobre las complicaciones perinatales en estudio fueron: prematuridad (RR: 2.14; $p < 0.05$), bajo peso al nacer (RR: 2.12; $p < 0.05$), Apgar menor de 5 al primer minuto (RR: 4; $p < 0.05$), sepsis neonatal (RR: 3.5; $p < 0.05$), desprendimiento prematuro de placenta (RR: 1; $p > 0.05$). Conclusiones: La pielonefritis aguda gestacional es factor de riesgo asociado de prematuridad, bajo peso al nacer, Apgar menor de 5 en el primer minuto de nacimiento, sepsis

neonatal pero no es factor de riesgo para desprendimiento prematuro de placenta.¹⁰

Ipurre Guerra, A. Péres Jimenez, M. Quiñones Chiquihuaccha, E. 2013

Factores de riesgo obstétrico en la rotura prematura de membranas pre término en el Hospital María Auxiliadora, Lima 2013. Resultados: La edad materna máxima es de 46 años, y la edad mínima es de 14 años, obesidad 4.2%, EL 38.9% presentaron infección del tracto urinario ITU, siendo más frecuente en el III trimestre de la gestación, el 34.2% presentan antecedente de rotura prematura de membranas anterior.¹¹

LOCALES

Bendezú Donayre E. 2014. Factores de riesgo de la ruptura prematura de membranas fetales en el hospital “Augusto Hernández Mendoza” Essalud de Ica mayo 2011 – abril 2012. Resultados: Los factores de riesgo para la RPM con significancia estadística fueron: Unión estable (OR: 2.6), gestante mal nutrida (OR: 4.2), primigesta (OR:3.37), periodo intergenésico corto (OR: 4.1), RPM previo (OR: 4.265) uso de DIU (OR: 4.2), control pre natal inadecuado (OR: 3.151), acto sexual antes de la RPM (OR:3.182). Conclusiones: Los factores de riesgo para RPM son: Unión estable, gestante mal nutrida, primigesta, periodo intergenésico corto, RPM previo, uso de DIU, control pre natal inadecuado, acto sexual antes de la RPM.¹²

Ñacari Vera Vania Jóselyn 2012. Rotura Prematura de Membranas en gestantes a término y vías de culminación del parto de acuerdo a las complicaciones postparto en pacientes atendidas en el Hospital Santa María del Socorro de Ica, año 2010. Resultados: De la vía vaginal (19.6%) presentó menos complicaciones post parto, que a diferencia del parto por cesárea produjo mayores complicaciones post parto, por lo que se concluye que el parto por vía vaginal es la más adecuada en gestantes a término con rotura prematura de membranas.¹³

2.2. BASES TEÓRICAS

INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO

La infección urinaria desde el punto de vista clínico, puede presentarse como una infección asintomática: Bacteriuria asintomática del embarazo, o como una infección sintomática: cistitis y pielonefritis gravídicas.

- **Bacteriuria asintomática (BA):** es la presencia de bacterias en la orina, generalmente mayor de 100.000 UFC/ml de orina en ausencia de síntomas en el momento de tomar la muestra para el cultivo.

En general se admite que las tasas de bacteriuria asintomática durante el embarazo son similares a las de la población no gestante y se considera que la mayor parte de ellas son previas al embarazo. Es detectable ya en las primeras semanas de embarazo por lo que se recomienda el cribado de las gestantes para la detección durante el primer trimestre.

- **Cistitis:** Se caracteriza por la presencia de disuria, polaquiuria, micción urgente acompañado de dolor suprapúbico, orina maloliente y en ocasiones hematuria. No existe clínica de infección del tracto urinario superior, cuando se asocia a dolor lumbar, signos sistémicos de infección y fiebre indican siempre afectación renal.

- **Pielonefritis aguda:** es una infección de la vía excretora alta y del parénquima renal de uno o ambos riñones, suele presentarse en el último trimestre y casi siempre secundaria a una bacteriuria asintomática no diagnosticada o no tratada correctamente. Es la forma más grave de presentación de la infección del tracto urinario.¹⁴

La clínica incluye la sintomatología de la cistitis más alteración del estado general, fiebre, sudación, escalofríos y dolor lumbar intenso y constante. A la exploración física hay puño percusión lumbar homolateral positiva.

El 2 - 3% desarrollará shock séptico, con la consiguiente gravedad para la madre y el feto.

Diagnóstico:

La sospecha de infección se sustenta en el cuadro clínico y el análisis de orina y se confirma con el sedimento urinario y el urocultivo.

Diagnóstico de bacteriuria asintomática: el Urocultivo al principio del embarazo es el procedimiento diagnóstico de elección, el momento para hacerlo es al final del primer trimestre a inicio del segundo entre las 9 y 17 semanas. Si éste revela más de 100.000 UFC/ ml de un único microorganismo considerado uropatógeno, es suficiente para el diagnóstico de bacteriuria asintomática. La presencia de más de una especie bacteriana así como bacterias que normalmente no causan bacteriuria asintomática, es indicativo de contaminación. En caso de contajes entre 10.000 y 100.000 UFC/ ml debe repetirse el cultivo.¹⁵

En caso de un urocultivo negativo, el control se hará mensualmente con examen general de orina. Es infrecuente que después de un urocultivo negativo en la rutina diagnóstica del primer trimestre, desarrollen una infección sintomática.

En caso de urocultivo positivo se dará el tratamiento antibiótico y se realizará control con urocultivo y examen general de orina a las 2 semanas de terminado el tratamiento, y continuará con urocultivo y examen general de orina mensuales durante el resto del embarazo. La persistencia de un urocultivo positivo después del tratamiento sugiere infección del parénquima renal.

Para el diagnóstico de cistitis, Bent y col. realizaron una revisión sistemática de la literatura entre los años 2010 y 2014, seleccionando artículos que evaluaban la exactitud de la historia clínica y del examen físico en el diagnóstico de la IU, describiendo cuatro síntomas y un signo que incrementan significativamente la probabilidad de IU: Disuria, Polaquiuria, Hematuria, Dolor lumbar, Dolor a la palpación en el ángulo costovertebral.

A su vez, cuatro síntomas y un signo disminuyen la probabilidad de infección urinaria: Ausencia de disuria, Ausencia de dolor lumbar, Historia de flujo o irritación vaginal, Evidencia al examen genital de flujo vaginal.¹⁶

El análisis de orina suele mostrar:

- Sedimento: piuria (en general > 3 leucocitos por campo de 40 aumentos)
- Urocultivo positivo (> 100.000 UFC/ ml).

Diagnóstico de Pielonefritis aguda: la clínica se confirma con el urocultivo con > 100.000 UFC/ ml de orina. En el sedimento se encuentra leucocitaria, también puede haber cilindros leucocitarios, proteinuria y hematíes.¹⁷

Tratamiento:

Tanto en las Cistitis como en las Pielonefritis, el tratamiento empírico debe iniciarse inmediatamente antes de disponer el resultado del urocultivo y antibiograma. Se debe valorar el riesgo del fármaco para el feto y la tasa de resistencia del centro hospitalario, debido a que puede diferir de un centro a otro, y lo que es más importante, puede cambiar a través del tiempo en una misma población, por lo tanto es de gran importancia en la elección del esquema terapéutico cuando se inicia en forma empírica en espera del cultivo.

Se pueden dividir 2 grupos de antibióticos:

1. Sin efectos nocivos conocidos sobre el desarrollo embrionario:

Aminopenicilinas

Cefalosporinas

Penicilinas

Carboxipenicilinas

Monobactámicos

2. Con efectos nocivos, por lo tanto están estrictamente contraindicados:

Aminoglucósidos

Tetraciclinas

Quinolonas

Ácido nalidixico

En el caso de los siguientes fármacos, de destacan algunas particularidades con respecto a su uso:

Trimetoprima/ Sulfametoxazol: está contraindicado en el 1º Trimestre y después de las 28 sem.

Nitrofurantoína y Sulfamidas: contraindicados en el 3º Trimestre.

Cloranfenicol: contraindicado antes de las 12 sem y después de 28 sem.¹⁸

En cuanto a la duración del tratamiento en el embarazo, deben evitarse las pautas cortas de tratamiento ya que su eficacia no está adecuadamente evaluada y el riesgo es elevado.

Las infecciones del tracto genital y urinario frecuentemente están relacionadas con aumento en la morbilidad materna y perinatal; las más comunes son el trabajo de parto pretérmino, la ruptura prematura de membranas, la anemia hipocrómica y la prematurez.

ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

Incidencia En embarazos de término se presenta en 11% de las pacientes. El 80% de éstas inician espontáneamente el trabajo de parto dentro de las 24 horas de ocurrida la rotura. La RPM tiene una incidencia global de 5% y se presenta en 30% de los nacimientos prematuros. Es de 3% luego de las 32 semanas, de 28% entre las 28 y 31 semanas y de 31% antes de la semana 28.

Embriología

Al 7mo. u 8vo. día el macizo celular interno se divide en endoblasto y epiblasto.

En este último se forma una cavidad tapizada por células llamadas amnioblastos que al diferenciarse constituyen las membranas amnióticas. No se sabe si los amnioblastos se originan del citotrofoblasto o del ectodermo fetal. El amnios aumenta de tamaño hasta rodear al embrión y termina uniéndose al corion en la semana 4ta. o 5ta. cuando desaparece el celoma extraembrionario. Amnios y corion El amnios tiene un grosor de 0,02 a 0,5 mm y está formado por una capa de células cúbicas que

descansa sobre otra capa de tejido conectivo denso rico en filamentos de colágeno y con alta resistencia. El corion suele ser más grueso, mide 0,04 a 0,4 mm de espesor, pero tiene menor elasticidad. Las membranas corioamnióticas poseen propiedades elásticas que permiten cierto estiramiento o deformidad. Aparentemente dicha condición se cumple por la existencia en cantidad suficiente de colágeno y elastina con un efecto protector dado por el surfactante pulmonar. Si por efectos exógenos o endógenos se produce una exigencia extrema de esta propiedad de elasticidad, las membranas pueden romperse. La rotura se localiza generalmente encima del cuello por ser la zona más pobre física y nutricionalmente y estar en la zona más declive. Infección La infección es actualmente la causa más analizada porque se la responsabiliza de la mayor parte de los nacimientos pretérmino con y sin rotura de membranas. El mecanismo sería el mismo en ambos casos y la calidad de la membrana es la que definiría cuál se rompe y cuál no. Hay membranas que resisten la infección y terminan con un parto prematuro con bolsa íntegra, mientras que otras se rompen dando el cuadro de RPM. Etapas de la infección Los microorganismos cumplen varios pasos hasta llegar a la rotura prematura de membranas: ¹⁹

1. La infección cervicovaginal es generada por gérmenes que han sido encontrados posteriormente en el LA^{15,16}: *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Gardnerella vaginalis*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealítico*, *Trichomonas vaginalis*, *Candida albicans*, *Streptococo grupo B*, *Anaerobios (Fusobacterium)*, *Estafilococo aureus*, *Herpes simple* Acceden a la cavidad amniótica por: vía ascendente desde el cérvix o la vagina diseminación hematógena a través de la placenta vía retrógrada desde el peritoneo por las trompas introducción accidental por procedimientos quirúrgicos La vía ascendente es la más común y se comprueba porque: los gérmenes encontrados en el LA son los mismos que se encuentran en el tracto vaginal, la corioamnionitis histológica es más frecuente en el sitio de rotura que por lo general está vecino al cuello, o en

el embarazo gemelar la corioamnionitis histológica se ve sólo en el primer feto.

2. Los gérmenes producen un aumento de los macrófagos que liberan mediadores (citoquinas) generando una respuesta inflamatoria. Estos componentes pueden investigarse en: sangre, secreciones vaginales y líquido amniótico.

Cuando la rotura prematura de membrana ocurre antes de la semana 37 es conocida como ruptura prematura de membranas pretérmino; RPM pretérmino “previable” (menos de 23 semanas), RPM pretérmino “lejos del término” (desde la viabilidad hasta aproximadamente 32 semanas de gestación), RPM pretérmino “cerca al término” (aproximadamente 32-36 semanas de gestación). Se llama RPM prolongado cuando la RPM tiene una duración mayor de 24 horas, se llama muy prolongada cuando supera una semana. Periodo de latencia se refiere al tiempo que transcurre entre la ruptura y la terminación del embarazo.²⁰

Las membranas ovulares (corion y amnios) delimitan la cavidad amniótica, encontrándose en íntimo contacto a partir de las 15-16 semanas del desarrollo embrionario, obliterando la cavidad coriónica o celoma extraembrionario. Las membranas se encuentran estructuradas por diversos tipos celulares y matriz extracelular, cumpliendo una diversidad de funciones entre las que destacan: síntesis y secreción de moléculas, recepción de señales hormonales materno y fetales, participando en el inicio del parto,

homeostasis y metabolismo del líquido amniótico, protección frente a infecciones, permite el adecuado desarrollo pulmonar y de extremidades fetales, preservando su temperatura y de protección ante traumatismos abdominales maternos.²¹

La estructura de la membrana ovular comprende el amnios y el corion.

1. El amnios se encuentra formado por cinco capas, la más interna, en contacto con el líquido amniótico, corresponde al epitelio, compuesto de células cúbicas no ciliadas, que descansa sobre una lámina basal,

compuesta de colágeno tipo III, IV, V, laminina, nitrógeno y fibronectina. La capa compacta, adyacente a la lámina basal forma la principal estructura fibrosa, gracias a su contenido de colágeno tipo I, III, V y VI lo que le confiere su integridad mecánica. La capa fibroblástica, celular, formada además por macrófagos, presenta una matriz de tejido conectivo laxo. La capa intermedia (esponjosa) se ubica entre el amnios y corion, formada por proteoglicanos y glicoproteínas, además de colágeno tipo III.

2. El corion se encuentra formado por tres capas: capa reticular, limitante con la capa esponjosa del amnios, formada por células fusiformes (estrelladas), colágeno tipos I, III, IV, V, VI y proteoglicanos; membrana basal, compuesta de colágeno tipo IV, laminina y fibronectina, capa trofoblástica formada por células redondas y poligonales, las que al acercarse a la decidua, amplían su distancia intercelular.²²

Fisiopatología de la rotura de las membranas. 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 y activación de metaloproteinasas. Es probable que diferentes agentes (infecciosos, hormonales, paracrinos, etc.) activen diversos mecanismos que causen esta alteración morfológica, favoreciendo la formación de un sitio de rotura a nivel supracervical, antes del inicio del trabajo de parto.²³

La rotura prematura de membranas es un fenómeno multifactorial. Los principales factores de riesgo descritos en la literatura se presentan en la Infección. La infección diagnosticada con cultivo de líquido amniótico positivo como factor causal de RPM se ha descrito en 36 a 50% de los

casos, porcentaje que aumenta a 75% en pacientes que inician trabajo de parto. La vía más común es la ascendente, a través del paso de microorganismos patógenos desde la vagina o cérvix, hacia decidua, corion, amnios, cavidad amniótica y feto. Sin embargo, otras vías de infección han sido descritas (hematógena, desde cavidad peritoneal, amniocentesis, biopsia de vellosidades coriales, traumatismos con ingreso a cavidad amniótica). La infección periodontal materna también ha sido vinculada con parto prematuro y posiblemente con RPM. Respecto de los gérmenes en 30 a 50% de los pacientes el cultivo es polimicrobiano. Ovalle y cols. Reportan un caso de infección ovular con cultivo de líquido amniótico positivo para Gonococo. Aparentemente el líquido amniótico con sus mecanismos defensivos evitaría la proliferación bacteriana de este patógeno, produciendo degeneración vacuolar del citoplasma bacteriano y daño de pared celular.²⁴

En la infección ovular, productos bacterianos (fosfolipasa A2, fosfolipasa C, lipopolisacáridos) pueden estimular la síntesis de prostaglandinas (PG) E2 y F2 α por el amnios, corion y decidua. La participación de colagenasas bacterianas así como la producción de citoquinas, incluyendo interleucinas (IL) 1, 2, 6, 8, 16, factor de necrosis tumoral (FNT), proteína quimiotáctica de monocito-1 (MCP- 1) por parte de monocitos, macrófagos y granulocitos activados pueden finalmente estimular vías celulares que producen parto prematuro y rotura de membranas. Recientemente, Keelan y cols han demostrado que la proteína derivada de las membranas fetales activante de neutrófilos (ENA-78) aumenta en el líquido amniótico durante la infección ovular y sería un potente agente activador y quimiotáctico para leucocitos.

El aumento de PG, principalmente PGE2 junto con producir cambios cervicales e inicio de dinámica uterina, conduce a la activación de metaloproteinasas de matriz (MMP) principalmente tipo 9, en corion y amnios. Estas MMP corresponden a una familia de proteasas dependientes de metales (principalmente Zn) para su acción catalítica participando en la degradación del colágeno de la membrana corioamniótica. Existen también

inhibidores tisulares de las metaloproteinasas (TIMP), los cuales regulan la acción de las proteasas. Las principales MMP relacionada a RPM son MMP-1, MMP-2, MMP-7 y MMP-9. El aumento de interleucinas.²⁵

1. Activa la síntesis de PG, a través de la unión a su receptor tirosina kinasa (kinasa Janus), favoreciendo la vía de las metaloproteinasas.

2. Favorece quimiotaxis y activación de leucocitos (linfocitos, granulocitos, monocitos) al sitio de infección, liberando colagenasas, radicales libres (O₂, OH⁻, H₂O₂, HOCL, NO) produciendo peroxidación de lípidos, aumento del calcio celular, daño del ADN, activación de MMP-9, liberación de elastasa, produciendo daño de membranas.

3. IL-1 β , IL-6 y FNT, activan, además, apoptosis en las membranas ovulares.

Con relación al mecanismo de apoptosis, en la rotura de membranas, FNT, IL-1 β , IL-6 activan genes vinculados a la muerte celular programada (apoptosis) en el corion y amnios a través de la activación de proteasas (caspasas), las cuales pertenecen a una familia de proteínas (más de 14 tipos

identificados en mamíferos) con homología estructural, formando tetrámeros, sintetizadas como precursores inactivos. Su sitio de acción enzimático contiene serina, clivando sustratos en sitios de ácido aspártico.²⁶

Existe una vía mediada por relaxina, que es producida en la decidua y placenta que, en ausencia de infección, activaría MMP-1, 3 y 9 a través de la estimulación del activador tisular del plasminógeno y plasmina.

Distensión de las membranas. La distensión de las membranas fetales produciría elevación de IL-8 y de la citocina llamada factor amplificador de células pre-B (PBEF), las cuales activarían las MMP, facilitando la rotura de membranas. Isquemia. Lesiones vasculares placentarias que producen isquemia así como hemorragia decidual, sobredistensión de la membrana corioamniótica, también se las vincula como agentes causales de parto prematuro y RPM. Existe evidencia que la isquemia placentaria materna favorecería la liberación de PG así como de IL-6, IL-8 tanto en la

microcirculación vellositaria como en las membranas fetales desencadenando parto prematuro y RPM. Metrorragia. La relación de metrorragia y desprendimiento prematuro de placenta normoinsera con RPM estaría dada por varios mecanismos:

1. Aumento de trombina activa MMP-1 a nivel de corion, amnios y decidua (46). O'Sullivan y cols han demostrado que trombina, a través de receptores activados por proteasas (PAR), los cuales estarían acoplados a proteína G, desencadenan contracciones uterinas.

2. Incremento de hierro a nivel coriodecidual (por degradación de glóbulos rojos) catalizando la conversión de H₂O₂ a OH produciendo peroxidación y daño celular.

3. Favoreciendo el desarrollo bacteriano e infección subclínica. Tabaquismo. Este produce quimiotaxis de leucocitos, liberación de elastasa, inactivación de inhibidores de proteasas (α 1-antitripsina), generación de radicales libres y consumo de antioxidantes. Además disminuye las concentraciones de ácido ascórbico, Zinc y Cobre lo que disminuye el colágeno tipo III y elastina, comprometiendo la integridad de las membranas ovulares.

Otros. Recientemente se presentó la evidencia que prolactina (fetal y decidua) podría alterar la integridad estructural de las membranas ovulares a través del aumento en las concentraciones de sodio, cloro y de la osmolaridad en líquido amniótico, así como incrementando la producción de PGE₂. Hormona paratiroidea y 1,2-dihidroxi vitamina D₃ aumentaría en fetos con RPM lo que conduciría al aumento del calcio plasmático y en líquido amniótico, estimulando la síntesis de PGE₂ por membranas ovulares.²⁷

La infección puede llevar a la inducción de metaloproteinasas que actúan sobre las proteínas de la matriz extracelular de las membranas debilitándolas y provocando así la rotura. La producción de colagenasas, estomelina o ambas en un segmento de la decidua hipóxica y la acción de estas metaloproteinasas sobre el corion y el amnios puede provocar la RPM

en cualquier localización. Esta se asocia a corioamnionitis (que aumenta si el período de latencia es de más de 24 horas); membrana hialina en el recién nacido (RN) por prematuridad e infección; presentación pelviana; prolapso del cordón, compresión de la cabeza fetal y/o del cordón umbilical, e incremento del índice de cesárea y de los costos de atención hospitalaria de alto nivel.

La administración de algunos antibióticos a pacientes con rotura prematura de membranas mejora la salud de los recién nacidos. Los neonatos nacidos antes de tiempo tienen mayor probabilidad de padecer de trastornos de la salud en los primeros días y a veces a lo largo de la vida. El trabajo de parto y el parto prematuros (antes de las 37 semanas) pueden ser debidos a una infección no detectada al igual que a la rotura prematura de membranas. La revisión de 22 ensayos, con 6872 mujeres y sus neonatos, halló que ciertos antibióticos administrados a las mujeres, cuando se rompen prematuramente las membranas, prolongan la estancia de los recién nacidos en el útero a corto plazo. Estos fármacos redujeron la infección, pero no salvaron a más recién nacidos. Un antibiótico (coamoxiclav) aumentó el número de recién nacidos con un trastorno inflamatorio raro del intestino (enterocolitis necrosante).

Aunque a más largo plazo (a siete años de edad), los antibióticos parecen tener un efecto menor sobre la salud de los niños, las ventajas a corto plazo permiten recomendar la administración sistemática de antibióticos.²⁸

Manejo anteparto. En cualquier paciente en la que se ha establecido el diagnóstico de RPM, se debe determinar la edad gestacional, el bienestar fetal, los signos y síntomas de corioamnionitis y los de inicio de trabajo de parto. La edad gestacional se determina con la ayuda de la fecha de última regla o sobre la base de una biometría fetal por ecosonografía realizada, preferiblemente, durante primer trimestre del embarazo. Se debe descartar infección, siendo la sintomatología más frecuente: temperatura superior a 38°C, taquicardia materna y fetal, hipersensibilidad uterina y secreción vaginal fétida. En cuanto a los exámenes de laboratorio, se practica un

recuento leucocitario y fórmula, así como la determinación sérica de proteína C reactiva (PCR). Una leucocitosis con desviación a la izquierda y un aumento de la PCR, son indicativos de infección intraamniótica. En caso de que se decida una conducta expectante, la vigilancia anteparto se debe realizar a través del monitoreo fetal no estresante (MFNE) y el perfil biofísico. En cuanto al tacto, la única justificación es determinar las características del cuello uterino en mujeres en trabajo de parto porque los tactos repetidos favorecen la infección; por eso, es preferible el examen con espéculo y la evaluación ecosonográfica del cuello.

Embarazos pretérmino, en los casos de RPM pretérmino, es importante evaluar la madurez pulmonar porque la hipoplasia pulmonar es una complicación seria, que ocurre en el 26% de los recién nacidos después de una RPM del segundo trimestre y que tiene una mortalidad superior al 90%. Entre los sobrevivientes, la hipoplasia pulmonar acarrea un riesgo aumentado de complicaciones como el neumotórax y la hipertensión pulmonar. Evaluación de la madurez pulmonar.²⁹

FISIOPATOLOGÍA DE LA ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS.

La expresión membranas fetales se aplica a la estructura anatómica que incluye el corion y el amnios. Desde una perspectiva estructural, el corioamnios está compuesto por ocho capas, de las cuales cinco hacen parte del amnios y tres del corion.

El amnios se deriva del citotrofoblasto y está compuesto por cinco capas: el epitelio amniótico (en contacto con líquido amniótico), que descansa sobre la membrana basal; luego se halla la capa compacta, que forma el esqueleto fibroso y le da la resistencia al amnios; la siguiente es la capa de fibroblastos, que es la más delgada y está compuesta de células mesenquimales y macrófagos dentro de una matriz extracelular; le sigue la capa intermedia o esponjosa, la cual separa el amnios del corion y se caracteriza por tener abundante cantidad de proteoglicanos y glicoproteínas hidratadas que le dan la apariencia “esponjosa” y a su vez le permite al amnios deslizarse sobre el corion, que se encuentra

firmemente adherido a la decidua materna. Al corion, en contacto con la decidua materna, lo componen tres capas (reticular, membrana basal y trofoblastos) y, a pesar de ser más delgado que el amnios, tiene mayor resistencia.³⁰

INFECCIÓN

Se ha postulado como posible teoría que la infección intrauterina es un proceso crónico y usualmente asintomático hasta que el trabajo de parto comienza o hasta que la RPMP ocurre. Se conoce a la infección intrauterina que ocurre junto a RPM como corioamnionitis muchas veces este proceso puede estar ocurriendo mucho antes que se pueda evidenciar respuesta inflamatoria local o sistémica, por lo que se ha propuesto un nuevo término que abarcaría todas las entidades como es el de la infección intraamniótica. Los microorganismos pueden ganar acceso a la cavidad amniótica y al feto a través de distintos mecanismos de colonización: por medio de la migración de la cavidad abdominal a la trompa de Falopio, contaminación accidental durante la realización de procedimientos invasivos como amniocentesis o toma de sangre fetal, por diseminación hematógena a través de la placenta, o desde del cérvix por vía ascendente desde la vagina. Las mujeres que presentan vaginosis bacteriana, definida como una disminución de la especie de *Lactobacilli* y un incremento masivo de otros organismos incluyendo *Gardnerella vaginalis*, *Bacteroides* spp, *Mobiluncus* spp, *Ureaplasma urealyticum*, y *Mycoplasma hominis* se encuentran en un riesgo significativamente mayor de presentar infección intrauterina y parto pretérmino.³¹

2.3. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS

Infección del tracto urinario: Infección de orina por invasión de microorganismos en el tracto urinario. Puede producirse por dos vías diferentes: por el extremo inferior de las vías urinarias (abertura en la punta del pene o de la uretra, según se trate de un hombre o de una mujer), que

es el caso más frecuente; o bien a través del flujo sanguíneo, en cuyo caso la infección afecta directamente a los riñones.

Bacteriuria asintomática: Es la presencia de bacterias en la orina sin causar síntomas. Es posible que esta afección no necesite tratamiento, lo que la hace diferente de una infección urinaria causada por bacterias.

Ruptura Prematura de Membranas (RPM): se define como la rotura espontánea de membranas ovulares (corioamnióticas) después de las 22 semanas de edad gestacional y hasta una hora antes del inicio del trabajo de parto.

RPM pretérmino: Solución de continuidad de la membrana corioamniótica antes de las 37 semanas de gestación.

Metrorragia: Cualquier hemorragia vaginal, procedente del útero, no asociada al ciclo menstrual por su ritmo o por la cantidad de flujo.

Periodo intergenésico: Es el tiempo que transcurre en meses entre la culminación de un embarazo y la concepción del siguiente.

Nivel socioeconómico: Es el lugar de posición en la que se encuentra una persona en la escala social económica en promedio a las demás tomando en cuenta el tipo de trabajo, educación, vivienda y comodidad.

Índice de masa corporal: es una medida de asociación entre el peso de una persona en relación con su altura, es el método más práctico para evaluar el grado de riesgo asociado con la obesidad.

Control prenatal: Control prenatal es el conjunto de acciones y procedimientos sistemáticos y periódicos, destinados a la prevención,

diagnóstico y tratamiento de los factores que puedan condicionar morbimortalidad materna y perinatal.

Infecciones cervico-vaginales: alteración de la ecología microbiológica vaginal que habitualmente cursa con leucorrea, mal olor, dolor, prurito y ardor.

Edad gestacional: La edad gestacional es el tiempo medido en semanas desde el primer día del último ciclo menstrual de la mujer hasta la fecha en que se efectúa la medición.

Infertilidad: es la no concepción después de un año de mantener relaciones sexuales sin ningún medio de planificación.

Paridad: Es el número de orden de sucesión del nacimiento vivo que está siendo registrado, en relación con todos los embarazos anteriores de la madre, prescindiendo de si los partos fueron de nacidos vivos o de fetos muertos.

Embarazo múltiple: Se denomina embarazo múltiple al desarrollo de dos o más fetos en la cavidad uterina, producto de la fecundación de varios ovocitos, o la fecundación de un solo ovocito con su consecuente división.⁴²

2.4. HIPÓTESIS

Ha: La infección del tracto urinario está asociada a la rotura prematura de las membranas en el Hospital San Juan de Dios de Pisco de junio a noviembre del 2017

Ho: La infección del tracto urinario no está asociada a la rotura prematura de las membranas en el Hospital San Juan de Dios de Pisco de junio a noviembre del 2017

2.5. VARIABLES

2.5.1. Variable Independiente:

Infección del tracto urinario

Indicador: Infección urinaria asintomática

Infección urinaria sintomática

Infección urinaria baja

Infección urinaria alta

2.5.2. Variable dependiente

Rotura prematura de membranas

Indicador

Con RPM

Sin RPM

2.5.3. DEFINICION OPERACIONAL DE LAS VARIABLES

VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	NATURALEZA	ESCALA	INDICADORES	INSTRUMENTO
<p>V. INDEPENDIENTES</p> <p>Infección del tracto urinario sintomático</p>	<p>Infección de orina por invasión de microorganismos en el tracto urinario</p>	<p>Categórica</p>	<p>Dicotómica</p>	<p>-Infección urinaria asintomática</p> <p>-Infección urinaria sintomática</p> <p>-Infección urinaria baja</p> <p>-Infección urinaria alta</p>	<p>Ficha de recolección de datos</p>
<p>V. DEPENDIENTE</p> <p>Rotura prematura de membranas</p>	<p>Rotura espontánea de membranas ovulares (corioamnióticas) después de las 22 semanas de edad gestacional y hasta una hora antes del inicio del trabajo de parto.</p>	<p>Categórica</p>	<p>Dicotómica</p>	<p>Con RPM</p> <p>Sin RPM</p>	

CAPITULO III

METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACION

3.1. TIPO Y NIVEL DE LA INVESTIGACIÓN

3.1.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN

La investigación es de tipo observacional pues solo se evaluó los hechos tal como se presentaron en un ámbito natural, retrospectivo pues se estudió datos pasados, transversal pues la variable se midió una vez y analítica pues presenta dos variables.

3.1.2. NIVEL DE INVESTIGACIÓN

Relacional, pues se relacionaron las dos variables.

3.2. DESCRIPCIÓN DEL ÁMBITO DE LA INVESTIGACIÓN

La investigación se desarrollará en el departamento de Gineco-obstetricia del Hospital San Juan de Dios de Pisco.

3.3. POBLACIÓN Y MUESTRA DE LA INVESTIGACIÓN

3.3.1. POBLACIÓN

Son las gestantes con infección urinaria que presentaron ruptura prematura de membranas, atendidas en el hospital San Juan de Dios de Pisco de junio a noviembre del 2017 que son 480.

3.3.2. MUESTRA

$$n = \frac{Z^2 \times p \times q \times N}{E^2 (N-1) + Z^2 \times p \times q}$$

Donde:

n	=	Tamaño de muestra
N	=	Población 480
Z	=	Nivel de confianza (95% = 1.96)
E	=	Error permitido (5%)
p	=	0.10 prevalencia de RPM
q	=	1-p = 0.90
n	=	107

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Gestante atendida en el hospital San Juan de Dios de Pisco entre junio a noviembre del 2017

Que tenga historia clínica completa.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Gestante atendida en el hospital San Juan de Dios de Pisco en el periodo no comprendido en el estudio

Que no tenga historia clínica completa

Gestantes con diagnóstico de enfermedades inmunodeprimibles.

3.4. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

3.4.1. TÉCNICAS

Documental pues se recurrió a recoger datos de las historias clínicas que son documentos de registro de los acontecimientos

que ocurrieron antes durante y después de la gestación de los pacientes atendidos entre junio a noviembre del 2017

3.4.2. INSTRUMENTOS

Ficha epidemiológica elaborada para tal fin donde se consignaron los ítems a evaluar.

3.5. VALIDEZ Y CONFIABILIDAD DEL INSTRUMENTO

El instrumento fue validado por una prueba piloto, que consistió en la aplicación del instrumento a 5 historias clínica para observar errores, que fueron corregidos.

3.5. PLAN DE RECOLECCIÓN Y PROCESAMIENTO DE DATOS

Los datos serán tabulados para su presentación en tablas y gráficos, estas últimas se realizará utilizando el programa Excel.

ETICA.

Los resultados obtenidos solo son con fines para la investigación y cada historia clínica se enumerará aleatoriamente.

CAPÍTULO IV

PRESENTACIÓN, ANÁLISIS Y DICUSION DE RESULTADOS

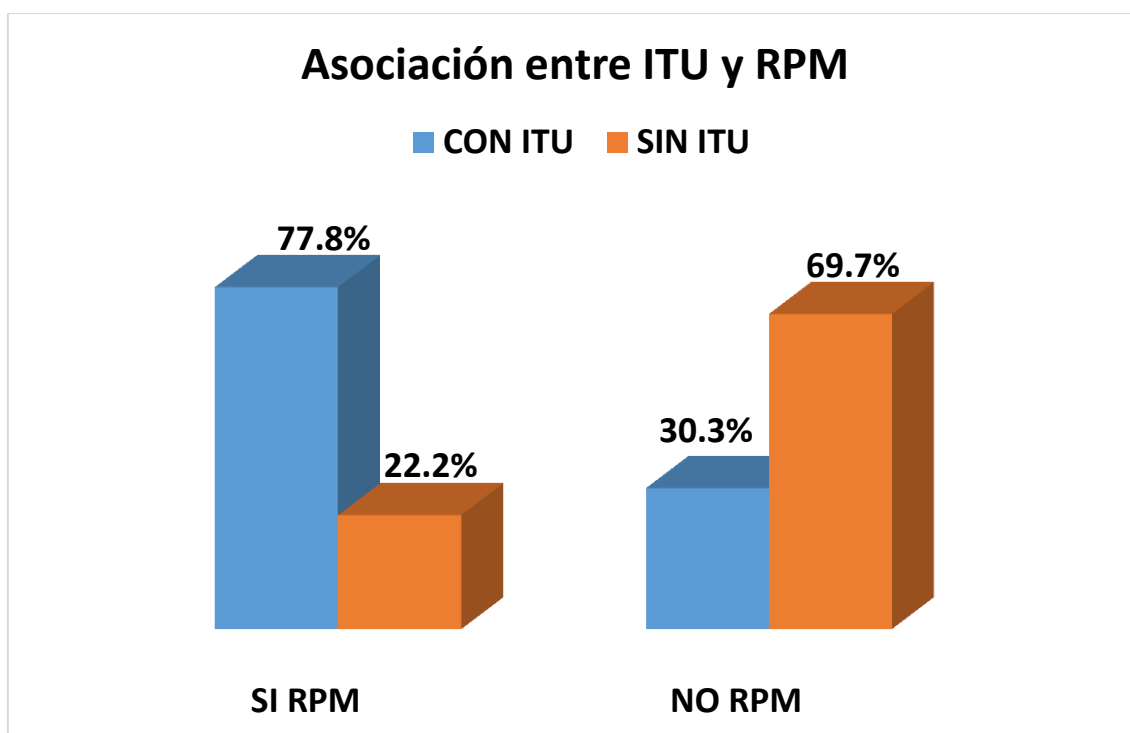
Tabla N° 01: INFECCIÓN URINARIA Y ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN GESTANTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DE PISCO JUNIO – NOVIEMBRE 2017

Infección Urinaria	ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS		Total
	SI	NO	
CON ITU	14	27	41
	77.8%	30.3%	38.3%
SIN ITU	4	62	66
	22.2%	69.7%	61.7%
Total	18	89	107
	100.0%	100.0%	100.0%

Fuente: HSJD

En la tabla se observa que en las gestantes que tuvieron infección del tracto urinario el 77.8% presentaron rotura prematura de membranas, mientras que el 31.5% no presento rotura prematura de membranas.

Gráfico N° 1



Fuente: HSJD

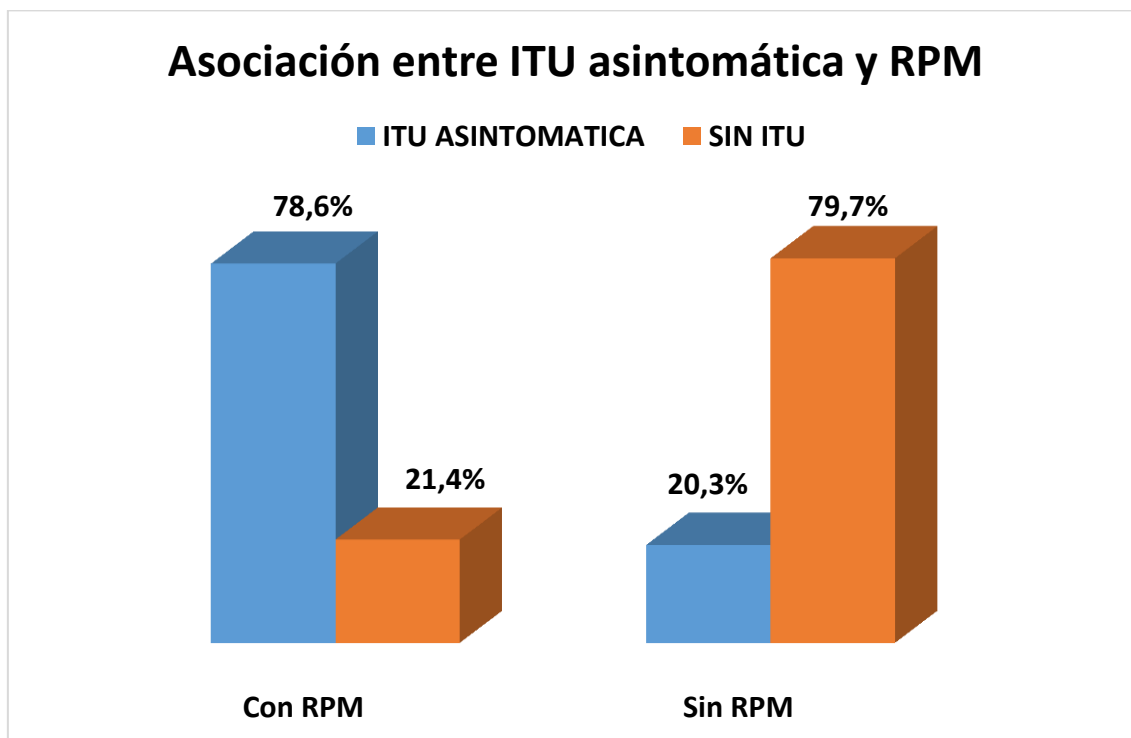
Tabla N° 02: INFECCIÓN URINARIA ASINTOMÁTICA Y ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN GESTANTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DE PISCO JUNIO – NOVIEMBRE 2017

Infección del Tracto Urinario	ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS		Total
	SI	NO	
ITU ASINTOMATICA	11	16	27
	78.6%	20.3%	29.0%
SIN ITU	03	63	66
	21.42%	79.7%	71.0%
Total	14	79	93
	100.0%	100.0%	100.0%

Fuente: HSJD

En la tabla se observa que en las gestantes que tuvieron infección del tracto urinario asintomática el 78.6% presentaron rotura prematura de membranas, mientras que el 20% no presento rotura prematura de membranas.

Gráfico N° 02



Fuente: HSJD

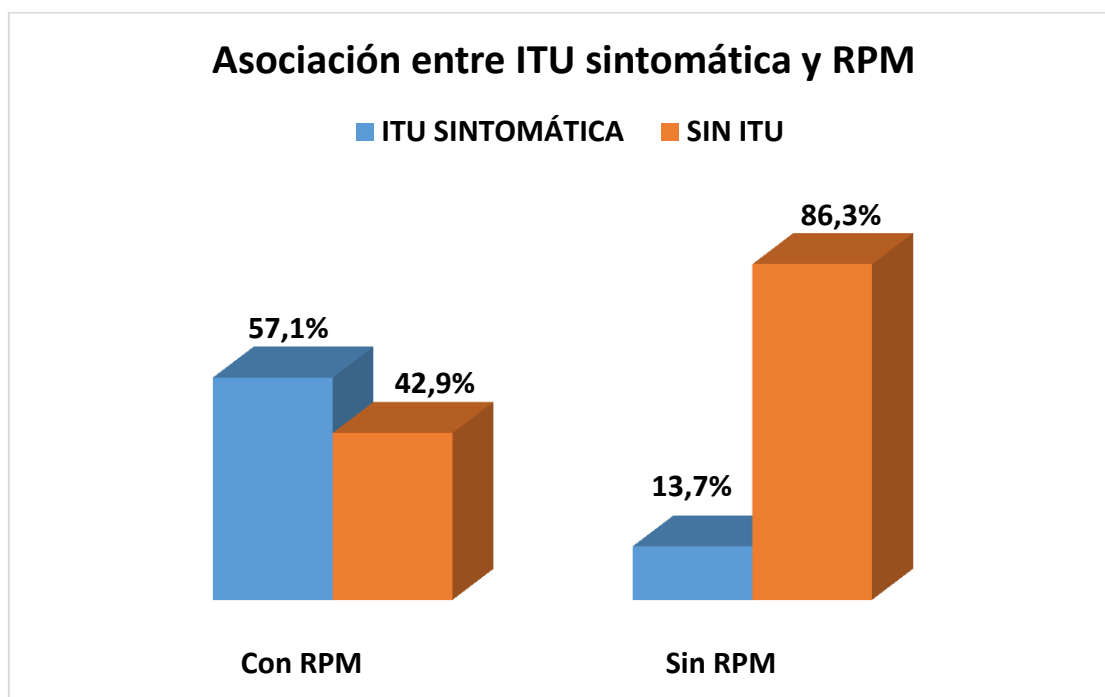
Tabla N° 03: INFECCIÓN URINARIA Y ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN GESTANTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DE PISCO JUNIO – NOVIEMBRE 2017

Infección del Tracto Urinario	ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS		Total
	SI	NO	
ITU SINTOMÁTICA	04	10	14
	57.1%	13.7%	17.5%
SIN ITU	03	63	66
	42.9%	86.3%	82.5%
Total	07	73	80
	100.0%	100.0%	100.0%

Fuente: HSJD

En la tabla se observa que en las gestantes que tuvieron infección del tracto urinario sintomática el 57.1% presentaron rotura prematura de membranas, mientras que el 13.7% no presento rotura prematura de membranas.

Gráfico N° 03



Fuente: HSJD

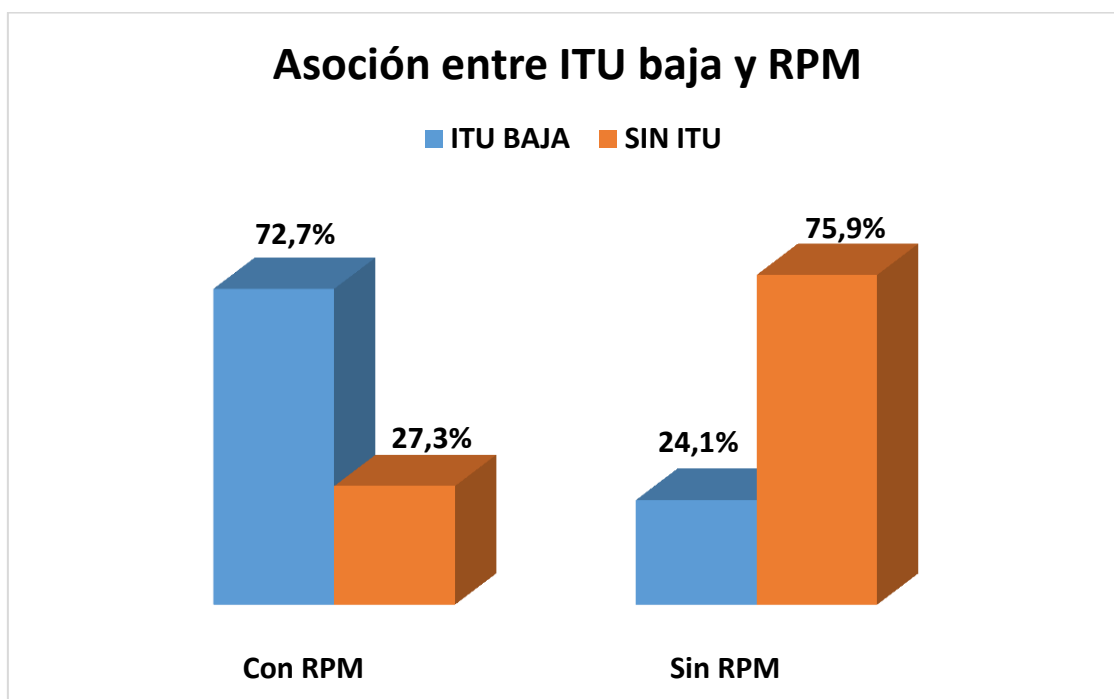
Tabla N° 04: INFECCIÓN URINARIA BAJA Y ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN GESTANTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DE PISCO JUNIO – NOVIEMBRE 2017

Infección del Tracto Urinario	ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS		Total
	SI	NO	
ITU BAJA	08	20	28
	72.7%	24.1%	29.8%
SIN ITU	03	63	66
	27.3%	75.9%	70.2%
Total	11	83	94
	100.0%	100.0%	100.0%

Fuente: HSJD

En la tabla se observa que en las gestantes que tuvieron infección del tracto urinario bajo el 72.7% presentaron rotura prematura de membranas, mientras que el 24.1% no presento rotura prematura de membranas.

Gráfico N° 04



Fuente: HSJD

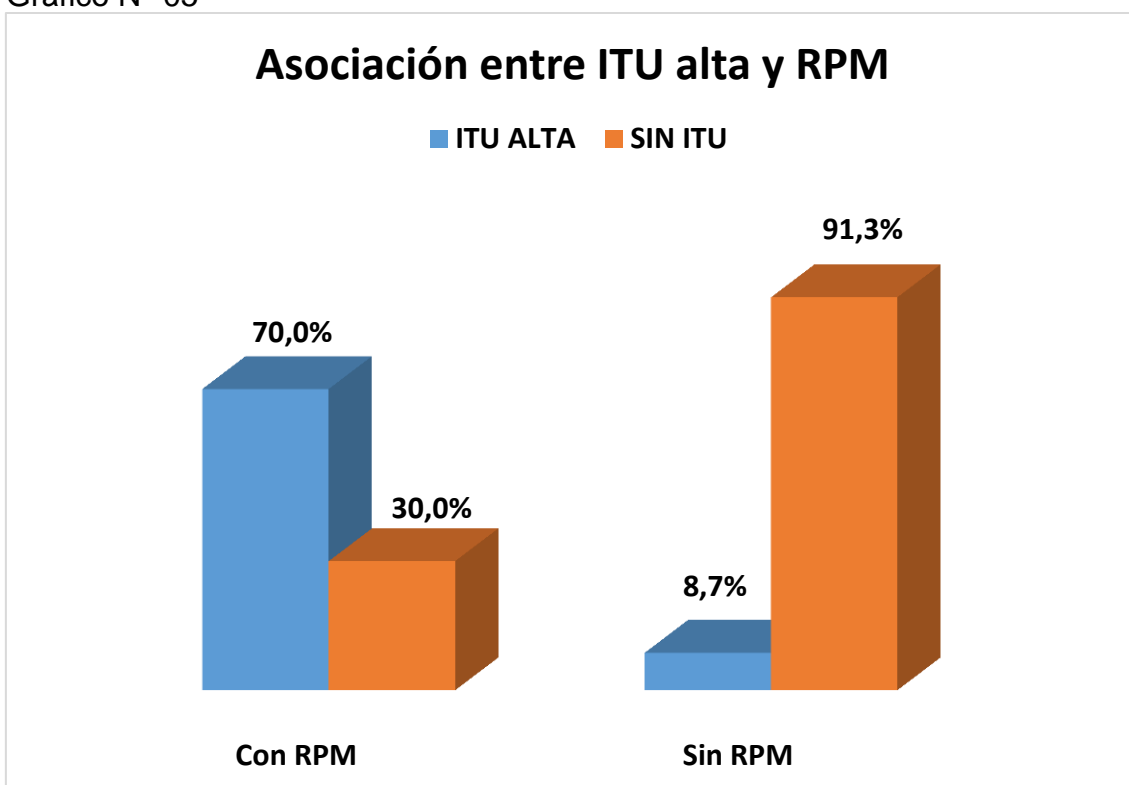
Tabla N° 05: INFECCIÓN URINARIA ALTA Y ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN GESTANTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DE PISCO JUNIO – NOVIEMBRE 2017

Infección del Tracto Urinario	ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS		Total
	SI	NO	
ITU ALTA	07	06	13
	70.0%	8.7%	16.5%
SIN ITU	03	63	66
	30.0%	91.3%	83.5%
Total	10	69	79
	100.0%	100.0%	100.0%

Fuente: HSJD

En la tabla se observa que en las gestantes que tuvieron infección del tracto urinario alta el 70% presentaron rotura prematura de membranas, mientras que el 8.7% no presento rotura prematura de membranas.

Gráfico N° 05



Fuente: HSJD

CAPITULO V DISCUSIÓN

Se realizó una investigación a fin de determinar la relación de la infección urinaria con la rotura prematura de membranas, para ello se obtuvo datos generales encontrando una prevalencia de infecciones del tracto urinario de 38.3% de las gestantes. Resultado menor al encontrado por Olvera Alonso C. 2012 en su estudio sobre Infección de Vías Urinarias asociada al parto pretérmino en el Hospital Regional "Dr. Luis F. Nachón" Universidad Veracruzana Venezuela concluye que la infección urinaria se presentó en 44%. Mientras que la prevalencia de rotura prematura de membranas fue de 16.8%. resultado similar al encontrado por Agüero en el 2014 en Caracas Venezuela que encuentra 12% de frecuencia de rotura prematura de membranas en una Hospital privado.

Al asociar las variables infección urinaria con rotura prematura de membranas se encontró asociación con la infección urinaria pues el 77.8% de los que presentaron rotura prematura de membranas tenía infección del tracto urinario, en comparación con el 30.3% de infecciones urinarias en el grupo de las que no presentaron rotura prematura de membranas. Ipurre Guerra en Lima encuentra el 38.9% presentaron infección del tracto urinario ITU, siendo más frecuente en el III trimestre de la gestación, el 34.2% presentan antecedente de rotura prematura de membranas anterior

Así mismo se asociación infección urinaria asintomática con rotura prematura de membranas encontrándose diferencias significativas pues la proporción de pacientes con infección del tracto urinario es mayor 78.6% en el grupo de los que presentaron rotura prematura de membranas que en el grupo de los que no presentaron rotura prematura de membranas que solo tenían 20.3%.

De igual manera se encontró asociación entre infección urinaria sintomática y rotura prematura de membranas, donde también el 57.1% de las gestantes con rotura prematura de membranas presentan infección del tracto urinario, mientras que en el grupo de los que no presentaron rotura prematura de membranas solo existen 13.1% de gestantes con infección del tracto urinario.

También entre infección urinaria baja y rotura prematura de membranas donde existen diferencias significativas pues la infección urinaria baja se presentó en el 72.7% de las gestantes que presentaron rotura prematura de membranas mientras que en el grupo de las que no presentaron rotura prematura de membranas este porcentaje solo es del 24.1%

Y finalmente también se encontró asociación entre infección urinaria alta y rotura prematura de membranas con diferencias significativas del orden de 70% con 8.7% en las gestantes con rotura prematura de membranas comparando con las que no tuvieron rotura prematura de membranas respectivamente. Tal como lo demuestra España Mera J. (2014), en su estudio sobre Infecciones del tracto urinario y consecuencias en mujeres embarazadas atendidas en el Hospital Universitario de Guayaquil en el año 2014 encontrando que las patologías complicadas con mayor frecuencia son 12% ruptura de membranas amnióticas, y 9% amenaza de adelanto de parto. De igual manera concluye sobre las consecuencias de la infección urinaria en gestantes Ramón Gómez P. 2012 que le asocia las amenazas de parto prematuro tienen estrecha relación con las infecciones urinarias, tratarlas adecuadamente permite disminuir sus consecuencias. Orbegoso Portocarrero Z. (2015), también relaciona la infección de las vías urinarias está asociada a amenaza de adelanto de parto. Incluso Bendezú en Ica encuentra que los factores de riesgo para RPM son: Unión estable, gestante mal nutrida, primigesta, periodo intergenésico corto, RPM previo, uso de DIU, control pre natal inadecuado, acto sexual antes de la RPM. Sin embargo, a pesar que ocurrió rotura prematura de membranas Ñacari recomienda que el parto debe ser terminada por vía vaginal.

PRUEBA DE HIPÓTESIS

Formulación de la hipótesis

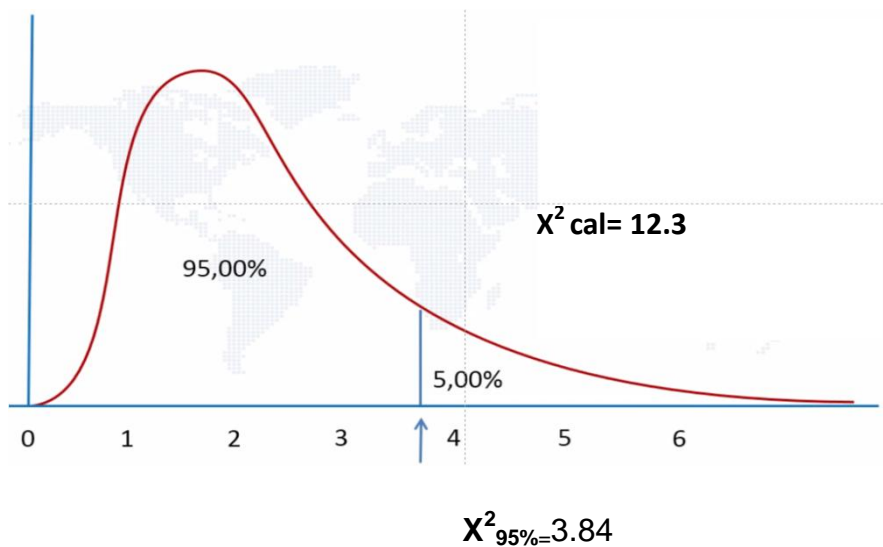
Ha: La infección del tracto urinario está asociada a la rotura prematura de las membranas en el Hospital San Juan de Dios de Pisco de junio a noviembre del 2017

Ho: La infección del tracto urinario no está asociada a la rotura prematura de las membranas en el Hospital San Juan de Dios de Pisco de junio a noviembre del 2017

Nivel de significancia: 0.05

Prueba estadística: Chi cuadrado

Determinación de la significancia = $p < 0.05$



DECISIÓN: El p valor es menor a 0.05 por lo que se rechazar Ho, y se acepta Ha: La infección del tracto urinario está asociada a la rotura prematura de las membranas en el Hospital San Juan de Dios de Pisco de junio a noviembre del 2017

CONCLUSIONES

1. En las gestantes que tuvieron infección del tracto urinario el 77.8% presentaron rotura prematura de membranas, mientras que el 30.3% no presentó rotura prematura de membranas, siendo un factor de riesgo.
2. En las gestantes que tuvieron infección del tracto urinario asintomática el 78.6% presentaron rotura prematura de membranas, mientras que el 20.3% no presentó rotura prematura de membranas, siendo un factor de riesgo.
3. En las gestantes que tuvieron infección del tracto urinario sintomática el 57.1% presentaron rotura prematura de membranas, mientras que el 13.7% no presentó rotura prematura de membranas, siendo un factor de riesgo.
4. En las gestantes que tuvieron infección del tracto urinario bajo el 72.7% presentaron rotura prematura de membranas, mientras que el 24.1% no presentó rotura prematura de membranas, siendo un factor de riesgo.
5. En las gestantes que tuvieron infección del tracto urinario alta el 70% presentaron rotura prematura de membranas, mientras que el 8.7% no presentó rotura prematura de membranas, siendo un factor de riesgo.

RECOMENDACIONES

1. Promover una mayor captación de gestantes para sus controles prenatales a fin de detectar a tiempo problemas urinarios y tratarlos precozmente.
2. Realizar despistajes de infección urinaria rutinariamente a fin de que el diagnóstico se realice a tiempo.
3. Difundir medidas preventivas de infección urinaria como higiene íntima, y prácticas sexuales adecuadas.
4. Fomentar hábitos sanos a fin de evitar infección urinaria como evacuar la vejiga cuando el reflejo es despertado evitando retenciones urinarias.
5. Tratamiento oportuno de las infecciones urinarias a fin de evitar el efecto en la dinámica uterina.
6. Evitar tratamientos empíricos sin receta médica de molestias urinarias, pues ponen en riesgo al producto de la gestación y generan resistencia antibiótica.
7. Promover la monogamia, pues ello influye en menor posibilidad de vaginitis e infecciones urinarias y por ende en una mejor gestación con menor posibilidad de rotura prematura de membranas
8. Paciente que acude a sus controles de gestación debe realizarse examen de orina rutinariamente y si presenta sedimento patológico debe realizársele uro cultivo para dar un tratamiento según sensibilidad antibiótica.

FUENTES DE INFORMACIÓN

- 1.- Instituto Nacional Materno Perinatal; Guías Clínicas y procedimientos para la atención obstétrica; Lima, Perú. 2014.
- 2.- Figueroa LD, Ponce GC, Marin DV; Obstetricia: Semiología, Diagnóstico Clínico y Tratamiento; Editora Nueva Facultad; Tercera Edición; Lima, Perú. 2013.
- 3.- Ministerio de salud, situación de la rotura prematura de membranas. Lima. Rev. Perú. ginecol. obstet. vol.60 no.1 Lima 2014
- 4.- Agüero, Oscar. Rotura prematura de las membranas. Rev. obstet. ginecol. Venezuela;46(1):19-22, 2014. Tab.
- 5.- España Mera J. (2014), Infecciones del tracto urinario y consecuencias en mujeres embarazadas atendidas en el Hospital Universitario de Guayaquil en el año 2014
- 6.- Olvera Alonso C. Gómez Hernández M. Infección de Vías Urinarias asociada al parto pretérmino en el Hospital Regional "Dr. Luis F. Nachón" Universidad Veracruzana Venezuela. 2012.
- 7.- Ramón Gómez P. Amenaza de parto prematuro e infección urinaria. Rev Obstet Ginecol Venezuela v.66 n.1 Caracas mar. 2012
- 8.- Silva Chávez C. (2012), Complicaciones obstétricas asociadas a infección de vías urinarias en mujeres embarazadas atendidas en el servicio gineco-obstétrico del Hospital de Bosa II nivel durante el 01 de enero del 2010 al 30 diciembre del 2011. Bogotá Colombia
- 9.- Orbegoso Portocarrero Z. (2015), Infección de vías urinarias y su asociación de riesgo para presentar amenaza de adelanto de parto en paciente atendidos en el Hospital Nacional Hipólito Unanue, de julio a setiembre 2015.
- 10.- Venegas Liñan S. (2014), Pielonefritis aguda durante la gestación como factor de riesgo asociado a complicaciones perinatales en el Hospital Belen de Trujillo

- 11.- Ipurre Guerra, A. Péres Jimenez, M. Quiñones Chiquihuaccha, E. 2013. Factores de riesgo obstétrico en la rotura prematura de membranas pre término en el Hospital María Auxiliadora, Lima 2013.
- 12.- Bendezú Donayre E. 2014. Factores de riesgo de la ruptura prematura de membranas fetales en el Hospital “Augusto Hernández Mendoza” Essalud de Ica mayo 2011 – abril 2012.
- 13.- Ñacari Vera Vania Jóselyn 2012. Rotura Prematura de Membranas en gestantes a término y vías de culminación del parto de acuerdo a las complicaciones postparto en pacientes atendidas en el Hospital Santa María del Socorro de Ica, año 2010.
- 14.- Aller J, Pagés G; Ruptura prematura de membranas; Obstetricia Moderna; Tercera Edición; editorial McGraw-Hill Interamericana, 2014.
- 15.- Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO). Protocolo de la infección urinaria durante el embarazo. Información terapéutica del Sistema Nacional de Salud. [en línea]; 29 (2). URL. Disponible en: http://www.msc.es/estadEstudios/publicaciones/docs/vol28_2InfecUrinariaEmbarazo.pdf. 2015.
- 16.- Gómariz M, Vicente D, Pérez Trallero E. Infecciones urinarias no complicadas. Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud. [en línea] 2012. URL. Disponible en: <http://www.msc.es/estadEstudio/publicacione/docs/urinarias.pdf>
- 17.- Sweet RL. Infecciones perinatales. En: Iffy L, Kaminetzki HA, ed. Obstetricia y Perinatología. Principios y práctica. Buenos Aires: Editora Médica Panamericana; 2012.p.1050-85.
- 18.- Hibbard LT. Complicaciones del trabajo de parto y el parto. En: Benson RC, ed. Diagnóstico y tratamiento en ginecoobstetricia. 4 ed. México, DF: El Manual Moderno; 2012.p.33-48.
- 19.- Romero R, Mazor M. Infección y trabajo de parto pretérmino. Clin Obstet Ginecol 2014; 2:537-65.
- 20.- Mc Gregor JA, French JI, Seok K. Prematura ruptura de membrana y vaginitis bacteriana. Am J Obstet Gynecol 2013; 169:463-6.

- 21.- Ernest JM, Givner LB. Un experimento placebo controlado, aleatorio, perspectiva de penicilina en la rotura prematura pretérmino de las membranas. Resumed 2015; 3:13-4.
- 22.- Main DM. Epidemiología del parto pretérmino. Clin Obstet Ginecol 2013;3: 507
- 23.- Abdul-Karim RW, Beydoun SN. Parto prematuro. En: Iffy L, Kam Kaminetzki HA, ed. Obstetricia y Perinatología. Principios y práctica. Buenos Aires: Editora Médica Panamericana; 2013.p.1461-72.
- 24.- Cox S, Williams ML, Leveno KJ. Historia natural de la ruptura prematura de membranas. Obstet Gynecol 2012; 71:558.
- 25.- Skinner SJM, Campos GA. Efecto de la rotura prematura de membranas en la gestación. Obstet Gynecol 2014; 57(4): 487-89. 11.
- 26.- Mercer BM. Rotura prematura de la membranas. Obstet Gynecol 2013; 101(1): 178-93. 12.
- 27.- Lee T, Silver A. Etiología y epidemiología de la rotura prematura de las membranas. En: Garite TJ. Clinics in Perinatology. WB Sanders & Co 2013; 721-34.
- 28.- Botella Llusía J, Clavero Núñez JA. Tratado de Ginecología. 12da ed. La Habana: Edición Revolucionaria;2013.
- 29.- Vázquez JC, Vázquez C, Rodríguez P. Epidemiología de la rotura prematura de membranas en un hospital ginecoobstétrico. Rev Cubana Obstet Ginecol. 2013;29(2):0.
- 30.- López L, Rojas L, Rodríguez V, Sánchez J. La ruptura prematura de membranas. Rev. colomb. Obstet. Ginecol.2012;40(1):53-63.
- 31.- Valentín C, Álvarez V. Uso de antimicrobianos en pacientes con Rotura Prematura de Membranas y Embarazo pretérmino. Rev Cubana Obstet Ginecol. 2012;28(2):75-9.

ANEXOS

- **MATRIZ DE CONSISTENCIA**
- **MODELO DE FICHA DE EPIDEMIOLÓGICA**

MATRIZ DE CONSISTENCIA

PROBLEMA	OBJETIVO GENERAL	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	HIPÓTESIS	VARIABLES	INDICADOR	INSTRUMENTO	FUENTE
¿Cuál es la relación que existe entre la infección del tracto urinario y la rotura prematura de membranas en el Hospital San Juan de Dios de Pisco junio a noviembre del 2017?	Determinar la relación que existe entre la infección del tracto urinario y la rotura prematura de membranas en el Hospital San Juan de Dios de Pisco junio a noviembre del 2017	Identificar la relación que existe entre la infección del tracto urinario asintomático y la rotura prematura de membranas en el Hospital San Juan de Dios de Pisco junio a noviembre del 2017.	La infección del tracto urinario está asociada a la rotura prematura de las membranas en el Hospital San Juan de Dios de Pisco de junio a noviembre del 2017	V. Independientes Infección del tracto urinario	Infección urinaria asintomática	Ficha epidemiológica	Ficha de recolección de datos
		Conocer la relación que existe entre la infección del tracto urinario y la rotura prematura de membranas en el Hospital San Juan de Dios de Pisco junio a noviembre del 2017.		Variable dependiente Rotura prematura de membranas	Infección urinaria sintomática Infección urinaria baja Infección urinaria alta		
		Evaluar la relación que existe entre la infección del tracto urinario bajo y la rotura prematura de membranas en el Hospital San Juan de Dios de Pisco junio a			Con RPM Sin RPM	Ficha epidemiológica	Ficha de recolección de datos

		noviembre del 2017. Evaluar la relación que existe entre la infección del tracto urinario alto y la rotura prematura de membranas en el Hospital San Juan de Dios de Pisco junio a noviembre del 2017.					
--	--	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--	--	--	--	--



FICHA EPIDEMIOLÓGICA
“INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO ASOCIADO A LA ROTURA
PREMATURA DE MEMBRANAS EN GESTANTES ATENDIDAS EN EL
HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DE PISCO
JUNIO A NOVIEMBRE 2017”

1.- N° de Ficha _____

1.- PRESENCIA DE ITU

(SI) (NO)

2.- Rotura prematura de membranas

(SI) (NO)

3.- Tipo de ITU según sintomatología

SINTOMATICA () ASINTOMATICA ()

4.- Tipo de infección urinaria según ascenso de la infección

Alta () Baja ()

MATRIZ DE DATOS

N°	ITU	RPM	ITU ASINT/SINT	ITU BAJA/ALTA
1	CON ITU	CON RPM	ITU ASINTOMÁTICA	ITU BAJA
2	CON ITU	CON RPM	ITU ASINTOMÁTICA	ITU BAJA
3	CON ITU	CON RPM	ITU ASINTOMÁTICA	ITU BAJA
4	CON ITU	CON RPM	ITU ASINTOMÁTICA	ITU BAJA
5	CON ITU	CON RPM	ITU ASINTOMÁTICA	ITU BAJA
6	CON ITU	CON RPM	ITU ASINTOMÁTICA	ITU BAJA
7	CON ITU	CON RPM	ITU ASINTOMÁTICA	ITU BAJA
8	CON ITU	CON RPM	ITU ASINTOMÁTICA	ITU BAJA
9	CON ITU	CON RPM	ITU ASINTOMÁTICA	ITU ALTA
10	CON ITU	CON RPM	ITU ASINTOMÁTICA	ITU ALTA
11	CON ITU	CON RPM	ITU ASINTOMÁTICA	ITU ALTA
12	CON ITU	CON RPM	ITU SINTOMÁTICA	ITU ALTA
13	CON ITU	CON RPM	ITU SINTOMÁTICA	ITU ALTA
14	CON ITU	CON RPM	ITU SINTOMÁTICA	ITU ALTA
15	CON ITU	SIN RPM	ITU SINTOMÁTICA	ITU ALTA
16	CON ITU	SIN RPM	ITU SINTOMÁTICA	ITU ALTA
17	CON ITU	SIN RPM	ITU SINTOMÁTICA	ITU ALTA
18	CON ITU	SIN RPM	ITU SINTOMÁTICA	ITU ALTA
19	CON ITU	SIN RPM	ITU SINTOMÁTICA	ITU ALTA
20	CON ITU	SIN RPM	ITU SINTOMÁTICA	ITU ALTA
21	CON ITU	SIN RPM	ITU SINTOMÁTICA	SIN ITU
22	CON ITU	SIN RPM	ITU SINTOMÁTICA	SIN ITU
23	CON ITU	SIN RPM	ITU SINTOMÁTICA	SIN ITU
24	CON ITU	SIN RPM	ITU SINTOMÁTICA	SIN ITU
25	CON ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
26	CON ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
27	CON ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
28	CON ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
29	CON ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
30	CON ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
31	CON ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
32	CON ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
33	CON ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
34	CON ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
35	CON ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
36	CON ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
37	CON ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
38	CON ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
39	CON ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
40	CON ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
41	CON ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
42	SIN ITU	CON RPM	SIN ITU	SIN ITU

43	SIN ITU	CON RPM	SIN ITU	SIN ITU
44	SIN ITU	CON RPM	SIN ITU	SIN ITU
45	SIN ITU	CON RPM	ITU SINTOMÁTICA	ITU ALTA
46	SIN ITU	SIN RPM	ITU ASINTOMÁTICA	ITU BAJA
47	SIN ITU	SIN RPM	ITU ASINTOMÁTICA	ITU BAJA
48	SIN ITU	SIN RPM	ITU ASINTOMÁTICA	ITU BAJA
49	SIN ITU	SIN RPM	ITU ASINTOMÁTICA	ITU BAJA
50	SIN ITU	SIN RPM	ITU ASINTOMÁTICA	ITU BAJA
51	SIN ITU	SIN RPM	ITU ASINTOMÁTICA	ITU BAJA
52	SIN ITU	SIN RPM	ITU ASINTOMÁTICA	ITU BAJA
53	SIN ITU	SIN RPM	ITU ASINTOMÁTICA	ITU BAJA
54	SIN ITU	SIN RPM	ITU ASINTOMÁTICA	ITU BAJA
55	SIN ITU	SIN RPM	ITU ASINTOMÁTICA	ITU BAJA
56	SIN ITU	SIN RPM	ITU ASINTOMÁTICA	ITU BAJA
57	SIN ITU	SIN RPM	ITU ASINTOMÁTICA	ITU BAJA
58	SIN ITU	SIN RPM	ITU ASINTOMÁTICA	ITU BAJA
59	SIN ITU	SIN RPM	ITU ASINTOMÁTICA	ITU BAJA
60	SIN ITU	SIN RPM	ITU ASINTOMÁTICA	ITU BAJA
61	SIN ITU	SIN RPM	ITU ASINTOMÁTICA	ITU BAJA
62	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	ITU BAJA
63	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	ITU BAJA
64	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	ITU BAJA
65	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	ITU BAJA
66	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
67	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
68	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
69	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
70	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
71	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
72	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
73	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
74	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
75	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
76	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
77	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
78	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
79	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
80	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
81	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
82	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
83	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
84	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
85	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
86	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
87	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU

88	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
89	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
90	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
91	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
92	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
93	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
94	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
95	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
96	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
97	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
98	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
99	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
100	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
101	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
102	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
103	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
104	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
105	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
106	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU
107	SIN ITU	SIN RPM	SIN ITU	SIN ITU