



FACULTAD DE MEDICINA Y CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE OBSTETRICIA

TESIS

**“INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO ASOCIADO A LA ROTURA
PREMATURA DE MEMBRANAS EN GESTANTES ATENDIDAS EN EL
HOSPITAL SAN JOSÉ DE CHINCHA MARZO A DICIEMBRE 2015”**

TESIS PARA OBTENER EL TITULO PROFESIONAL DE:

LICENCIADA EN OBSTETRICIA

PRESENTADO POR BACHILLER:

BERROCAL HUAMÁN INGRID KATHERINE

ICA – PERU

2016

DEDICATORIA

A mi madre, por ser la persona más importante de mi existencia y mi ánimo de seguir adelante. Esto es el fruto de lo que ella cultivó con amor, paciencia, cariño, respeto y responsabilidad y creo que es una de las mejores maneras de agradecer todas sus privaciones y dedicación en estos 24 años que me regalo dándome la vida y más no pudo obsequiarme la mejor herencia que es para mí, el ser una gran profesional.

A mi padre, por su apoyo y porque siempre está conmigo incondicionalmente, orientándome y brindándome la oportunidad de cumplir uno de los objetivos más importantes de mi vida, ser una gran profesional.

A mi abuelita Graciela Medrano que en paz descanse, porque sé que en donde se encuentre estará contenta ya que soy la única nieta que logró alcanzar ésta meta que ella hubiera querido celebrar ya que siempre estuve con ella y la cuide hasta el último momento de su vida.

Quiero dedicarle este gran logro porque siempre será una de las personas más importantes en mi vida.

Te amo abuelita en donde estés.

A todos los docentes que me enseñaron durante toda mi vida universitaria, por sus esfuerzos y conocimientos.

AGRADECIMIENTOS

A Dios por cada día de vida, por estos años maravillosos que he vivido junto a los míos, por haberme brindado una madre tan amorosa y ejemplar, por estar siempre conmigo dándome las fuerzas necesarias, cada día de mi vida, gracias Dios mío por permitirme ser quien soy, por ayudarme a superarme cada día más y ser alguien mejor.

A la Dra. Delia Bendezú Ochoa, quien aceptó apoyarme en esta linda travesía, gracias por ayudarme y compartir sus conocimientos, brindándome la confianza necesaria para realizar mi tesis.

RESUMEN

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.

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 José de Chincha de marzo a diciembre del 2015. Se diseñó un estudio, observacional, retrospectivo, transversal y analítica. Sobre 82 gestantes que presentaron infección del tracto urinario. Conclusiones: La prevalencia de Infecciones del Tracto Urinario es de 38.3% en gestantes atendidas en el Hospital San José de Chincha. Existe una incidencia de 43.9% de rotura prematura de membranas en gestantes que presentaron Infección del Tracto Urinario. Infección del tracto urinario asintomático fue de 65.8% y de tipo sintomático fue de 34.2%. La infección del tracto urinario está asociada a la rotura prematura de las membranas en el Hospital San José de Chincha de marzo a diciembre del 2015 con $p < 0.05$.

PALABRAS CLAVES: INFECCIÓN URINARIA, FACTOR RIESGO, ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

SUMMARY

Premature rupture of the membranes (RPM) is an obstetric accident in which a solution of continuity in the same prior to the onset of labor occurs. It may occur before the end or a pregnancy after 37 weeks, situations that make a substantial difference in the prognosis of the future newborn.

An investigation was carried out whose objective was to determine the relationship between urinary tract infection and premature rupture of membranes in the San José Hospital of Chíncha from March to December 2015. A study, observational, retrospective, transversal and analytical was designed . About 82 pregnant women who had urinary tract infection. Conclusions: The prevalence of Urinary Tract Infection is 38.3% in pregnant women at the San José Hospital of Chíncha. There is a 43.9% incidence of premature rupture of membranes in pregnant women presenting urinary infection. Asymptomatic urinary tract infection was 65.8% and symptomatic type was 34.2%. Urinary tract infection is associated with premature rupture of membranes in the San José Hospital of Chíncha March to December 2015 with $p < 0.05$.

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

ÍNDICE	Pág
DEDICATORIA.....	ii
AGRADECIMIENTO.....	iv
RESUMEN.....	v
ABSTRACT.....	vi
ÍNDICE.....	vii
INTRODUCCIÓN.....	ix

CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1. DESCRIPCIÓN DE LA REALIDAD PROBLEMÁTICA.....	11
1.2. DELIMITACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN.....	13
1.3. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	
1.3.1. PROBLEMA PRINCIPAL.....	13
1.3.2. PROBLEMAS SECUNDARIOS.....	13
1.4. OBJETIVOS	
1.4.1. OBJETIVO GENERAL.....	13
1.4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	14
1.5. IDENTIFICACIÓN Y CLASIFICACIÓN DE VARIABLES.....	14
1.5.1. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.....	15
1.6. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN	
1.6.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN.....	16
1.6.2. NIVEL DE INVESTIGACIÓN.....	16
1.6.3. MÉTODO.....	16
1.7. POBLACIÓN Y MUESTRA DE LA INVESTIGACIÓN	
1.7.1. POBLACIÓN.....	16
1.7.2. MUESTRA.....	16
1.8. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS	
1.8.1. TÉCNICAS.....	17
1.8.2. INSTRUMENTOS.....	17

1.9.	JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA DE LA INVESTIGACIÓN.....	17
------	--	----

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1.	ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN.....	19
2.2.	BASES TEÓRICAS.....	25
2.3.	DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS.....	49

CAPÍTULO III: PRESENTACIÓN ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

3.1.	DISCUSIÓN.....	52
3.2.	CONCLUSIONES.....	53
3.3.	RECOMENDACIONES.....	54

	FUENTES DE INFORMACIÓN.....	55
--	-----------------------------	----

ANEXOS

-	MATRIZ DE CONSISTENCIA.....	60
-	MODELO DE FICHA DE EPIDEMIOLOGICA.....	61
-	PERMISO DEL HOSPITAL SAN JOSE DE CHINCHA.....	62

INTRODUCCIÓN

La infección de las vías urinarias constituye una de las infecciones más frecuentes durante el embarazo. Los microorganismos involucrados son principalmente las enterobacterias, entre ellas *Escherichia coli* (80% de los casos), *Klebsiella* spp, *Proteus mirabilis*, *Enterobacter* spp. Existen además otros agentes que siguen en frecuencia, como ser *Streptococcus* del grupo B y *Staphylococcus coagulasa* negativo.

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 (éstasis urinaria), 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, menor capacidad de defensa del epitelio del aparato urinario bajo, incremento de la secreción urinaria de estrógenos y el ambiente hipertónico de la médula renal.¹

Si no existen enfermedades concomitantes, el riesgo es mayor en las embarazadas de mayor edad, múltipara, y de bajo nivel socioeconómico, pero sobre todo en aquellas con historia previa de infección urinaria. 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 las membranas (RPM) es la solución de continuidad de la membrana corioamniótica antes del inicio del trabajo de parto. Esta complicación del embarazo 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

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1. DESCRIPCIÓN DE LA REALIDAD PROBLEMÁTICA

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. Se produce una reacción inflamatoria de la placenta, membranas fetales y la decidua materna. Se liberan citocinas como

la Interleukina 1 β y la Interleukina 6 de las células endoteliales y el factor de necrosis α de los macrófagos. Estas estimulan la cascada de producción de prostaglandinas lo cual lleva a maduración cervical y a contracciones uterinas.

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. DELIMITACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

Delimitación espacial: La investigación se desarrolló en el Hospital San José de Chíncha – Perú que corresponde a un establecimiento de salud perteneciente al Ministerio de Salud.

Delimitación temporal: Se realizó sobre datos de marzo a diciembre del 2015

Delimitación social: Se revisó las historias clínicas de las gestantes atendidas en este nosocomio durante los meses de marzo a diciembre del 2015.

Delimitación conceptual: Determinar la relación entre la infección del tracto urinario y la rotura prematura de membranas.

1.3. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

1.3.1. PROBLEMA PRINCIPAL

¿Cuál es la relación que existe entre la infección del tracto urinario y la rotura prematura de membranas en el Hospital San José de Chíncha de marzo a diciembre del 2015?

1.3.2. PROBLEMAS SECUNDARIOS

¿Cuál es la relación que existe entre la infección del tracto urinario asintomático y la rotura prematura de membranas en el Hospital San José de Chíncha de marzo a diciembre del 2015?

¿Cuál es la relación que existe entre la infección del tracto urinario sintomático y la rotura prematura de membranas en el Hospital San José de Chíncha de marzo a diciembre del 2015?

1.4. OBJETIVOS

1.4.1. OBJETIVO GENERAL

Determinar la relación que existe entre la infección del tracto urinario y la rotura prematura de membranas en el Hospital San José de Chíncha de marzo a diciembre del 2015

1.4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- ✓ Identificar la relación que existe entre la infección del tracto urinario asintomático y la rotura prematura de membranas en el Hospital San José de Chíncha de marzo a diciembre del 2015.
- ✓ Conocer la relación que existe entre la infección del tracto urinario sintomático y la rotura prematura de membranas en el Hospital San José de Chíncha de marzo a diciembre del 2015.

HIPÓTESIS

La infección del tracto urinario está asociada a la rotura prematura de las membranas en el Hospital San José de Chíncha de marzo a diciembre del 2015.

1.5. IDENTIFICACIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable Independiente:

Infección del tracto urinario

Indicador: Infección urinaria asintomática

Infección urinaria sintomática

Variable dependiente

Rotura prematura de membranas

Indicador

Con RPM

Sin RPM

1.5.1. 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>Cualitativa</p>	<p>Dicotómica</p>	<p>-Infección urinaria asintomática -Infección urinaria sintomática</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>Cualitativa</p>	<p>Dicotómica</p>	<p>Con RPM Sin RPM</p>	

1.6. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

1.6.1. 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.

1.6.2. NIVEL DE INVESTIGACIÓN

Relacional, pues se relacionaron las dos variables.

1.6.3. MÉTODO

Inductivo.

1.7. POBLACIÓN Y MUESTRA DE LA INVESTIGACIÓN

1.7.1. POBLACIÓN

Son las gestantes con infección del tracto urinario atendidas en el hospital San José de Chíncha desde marzo a diciembre del 2015 que son un total de 82 pacientes.

1.7.2. MUESTRA

La muestra será de 82 pacientes que presentaron Infección del Tracto Urinario, muestra aleatoria censal.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Gestante atendida en el hospital San José de Chíncha desde marzo a diciembre del 2015.

Que tenga historia clínica completa.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Gestante atendida en el hospital San José de Chíncha en el periodo no comprendido en el estudio

Que no tenga historia clínica completa

Gestantes con diagnóstico de enfermedades inmunodepresibles.

1.8. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

1.8.1. TÉCNICAS

Es la 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 marzo a diciembre del 2015.

1.8.2. INSTRUMENTOS

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

ETICA.

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

1.9. JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA DE LA INVESTIGACIÓN

La rotura prematura de membranas es la salida del líquido amniótico después de las 20 semanas de gestación y antes del inicio del trabajo de parto. Puede dividirse en rotura a término o pretérmino. Aunque el límite de viabilidad ha descendiendo en los últimos decenios, la rotura prematura de membranas se clasifica en previable (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.

La ITU durante el embarazo constituye un peligro para el bienestar del feto, ya que se la responsabiliza de complicaciones perinatales, tales como: amenaza de parto prematuro y el parto pretérmino (PP), esta última causa el 70% de la mortalidad en los fetos sin anomalías, debido posiblemente al efecto estimulante de las endotoxinas, retardo de crecimiento intrauterino, ya que produce una disminución de la reproducción celular que obedece a la carencia de ácido fólico y rotura prematura de membranas (RPM) con sus complicaciones producto de esta lesión.³

En el hospital San José de Chincha 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 estudios 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 José de Chincha es diferente 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.

3.- Ministerio de salud, situación de la rotura prematura de membranas. Lima. Rev. Perú. ginecol. obstet. vol.60 no.1 Lima 2014

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

Saavedra, S. Valdés, J. Bardales, J. Essien, Y. (2009). Morbimortalidad perinatal de la rotura prematura de membrana en el embarazo pretérmino. Resultados: Se halló que la anemia, la infección urinaria y la infección vaginal representaron las principales enfermedades asociadas. La neumonía neonatal y el trastorno de adaptación fueron las primeras causas de morbilidad en el neonato, las que guardaron estrecha relación con el período de latencia y el peso del recién nacido, y el 90,9% de los neonatos lograron sobrevivir. Conclusiones: Hay una alta incidencia de morbilidad perinatal asociada con la rotura prematura de membranas en el embarazo pretérmino, principalmente de índole infecciosa, siendo éste más probable mientras mayor sea el período de latencia.⁵

Morgan Ortiz F. 2009. Factores sociodemográficos y obstétricos asociados con rotura prematura de membranas en un hospital de México. Resultados: la prevalencia de rotura prematura de membranas fue de 8.9%. El nivel socioeconómico fue similar en ambos grupos.

La rotura prematura de membranas se asoció con tabaquismo, infección urinaria, edad de inicio de vida sexual y periodo intergenésico. El antecedente de dos o más cesáreas se consideró factor protector para la rotura prematura de membranas. La cantidad de compañeros sexuales fue marginalmente significativa ($p = 0.053$). La frecuencia de nacimientos pretérmino fue superior en las pacientes del grupo de casos. La vía de nacimiento fue similar entre ambos ($p = 0.233$). Conclusiones: la rotura prematura de membranas se asoció significativamente con: tabaquismo, inicio de la vida sexual, periodo intergenésico infección urinaria y antecedente de parto pretérmino.

El antecedente de dos o más cesáreas se consideró factor protector para la rotura prematura de membranas.⁶

4.- Agüero, Oscar. Rotura prematura de las membranas. Rev. obstet. ginecol. Venezuela;46(1):19-22, 2014. Tab.

5.- Saavedra, S. Valdés, J. Bardales, J. Essien, Y. Morbimortalidad perinatal de la rotura prematura de membrana en el embarazo pretérmino. 2009

6.- Morgan Ortiz, F. Gómez Soto, Y. Valenzuela González, Y. González Beltrán, A. Factores sociodemográficos y obstétricos asociados con rotura prematura de membranas. 2009

Olvera Alonso C. 2012. Gómez Hernández M. 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. ⁷

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% (46/138) 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.⁸

Yañez Velasco, L. 2010. Infección durante el embarazo como factor causal de ruptura prematura de membranas y de parto pretérmino, Meta análisis donde concluyeron que hay suficiente evidencia de una fuerte asociación causal entre la infección anteparto y el parto pretérmino, entre la infección urinaria y la ruptura prematura de membranas, así como entre la infección y la morbimortalidad perinatal.⁹

7.- 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.

8.- Ramón Gómez P. Amenaza de parto prematuro e infección urinaria. Rev Obstet Ginecol. Caracas. 2012

9.- 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. 2010.

NACIONALES

Fabián Velásquez E. 2012. Factores de riesgo materno asociados a ruptura prematura de membranas pretérmino en pacientes atendidas en el Instituto Nacional Materno Perinatal durante el periodo enero-diciembre. Universidad Mayor de San Marcos. Lima Perú.

Resultados: los factores de riesgo asociados a RPMpt fueron: edad promedio 26.08 ± 7.23 años, período intergenésico medio 28.64 ± 37.69 meses, la talla materna media fue de 1,55 cm, el 3.4% tienen bajo peso materno, 29.6%, sobrepeso materno y 7.4% son obesas, mientras que el 59.6% son de peso normal, número de controles prenatales promedio 43 ± 2.22 veces, edad gestacional media 30.01 ± 3.22 meses, infección cervico-vaginal-urinaria 37.93%, riesgo social bajo 2.46%, riesgo social medio 55.17%, riesgo social alto 42.36%, metrorragia 7.39%, infertilidad 2.46%, embarazos múltiples 2.46%, RPM anterior en un 10.84%, cirugía gineco-obstétrica previa 35.47%, el 41.87%, Gesta, el 29.1% con G3 hasta G5 y mayores a 5 gestas 3.45%, la media del tiempo de RPM fue de 74.51 ± 157.28 horas. Conclusión: La incidencia de la RPM pretérmino entre las 22 y 34 semanas de edad gestacional y en periodo del 2008 es 11.67%; El grupo poblacional más afectado desde el punto de vista socioeconómico es el grupo de adolescentes con 68.9%, seguido por el de las añosas con 70.0%; con excepción del embarazo múltiple e infertilidad todos los demás factores de riesgo se relacionan con RPMpt.¹⁰

10.- Fabián Velásquez E. Factores de riesgo materno asociados a ruptura prematura de membranas pretérmino en pacientes atendidas en el Instituto Nacional Materno Perinatal durante el periodo enero-diciembre, Lima. 2012

Vázquez Niebla JC y Col. 2011. Epidemiología de la Rotura Prematura de Membranas en un Hospital Gineco-obstétrico Lima, realizaron un estudio de cohorte retrospectivo de los factores de riesgo de la rotura prematura de membranas: paridad, edad, color de la piel, tabaco, sepsis urinaria, embarazo múltiple, presentación fetal y polihidramnios. Concluyendo que hay asociación con el color de la piel no blanca, sepsis urinaria y el embarazo gemelar.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. 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.¹²

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.¹³

11.- Vázquez Niebla JC; Epidemiología de la Ruptura Prematura de Membranas 2013.

12.- Ipurre Guerra. Factores de riesgo obstétrico en la rotura prematura de membranas pre término. Lima 2013.

13.- Bendezú Donayre E. Factores de riesgo de la ruptura prematura de membranas fetales Ica 2011 – 2012.

Arcos Jerónimo Domingo 2006. Factores de riesgo para la rotura prematura de membranas fetales en el Hospital de Apoyo departamental de Salud de Ica enero – mayo 2005. Resultados: Las edades predominantes fueron de 18 años, convivientes, procedencia urbana, instrucción secundaria. Los factores de riesgo con fuerte asociación causal para RPM son, Infección del Tracto Urinario previo (OR: 11.1), la primiparidad (OR: 13).¹⁴

Munayco Neyra Claudia Isabel 2010. Factores que intervienen en la Rotura Prematura de Membranas en gestantes atendidas en el Hospital San José de Chincha, julio a diciembre 2010. Resultados: La Rotura Prematura de Membranas es multifactorial, los factores de riesgo en las gestantes según el orden de importancia son: Antecedentes de infección urinaria, antecedentes de vaginosis bacteriana, inadecuado control prenatal, coito previo en la última semana del RPM y el hábito de fumar.¹⁵

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.¹⁶

14.- Arcos Jerónimo Domingo 2006. Factores de riesgo para la rotura prematura de membranas fetales en el Hospital de Apoyo departamental de Salud de Ica enero – mayo 2005.

15.- Munayco Neyra Claudia Isabel 2010. Factores que intervienen en la Rotura Prematura de Membranas en gestantes atendidas en el Hospital San José de Chincha, julio a diciembre 2010.

16.- 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

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.¹⁷

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.

17.- Aller J, Pagés G; Ruptura prematura de membranas; Obstetricia Moderna, 2014

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.¹⁸

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.

18.- Votta R, Parada O.; Complicaciones propias del embarazo. Obstetricia. 5a ed. Buenos Aires: Editorial López librerías, 1995: 315-319

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.¹⁹

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.²⁰

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

19.- Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO). Protocolo de la infección urinaria durante el embarazo. Información terapéutica del Sistema Nacional de Salud.

20.- González P. Infección urinaria. Escuela de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile.

-Quinolonas

-Ácido nalidixico

En el caso de los siguientes fármacos, se 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.²¹

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.

Pielonefritis (infección urinaria alta)

Una pielonefritis es una infección urinaria alta. Esta patología consiste en la inflamación aguda o crónica de la pelvis renal, y el tejido de los riñones. Debido a la menor longitud de su uretra, las mujeres la padecen con mucha mayor frecuencia que los hombres.

La pielonefritis, por regla general, está causada por una infección ascendente: si los agentes patógenos llegan a la vejiga a través de la uretra, pueden colonizar la pelvis renal por medio del uréter y desencadenar una inflamación. Esto ocurre rápidamente, por ejemplo, en caso de trastornos del flujo de la orina: si esta no fluye correctamente (por ejemplo, a causa de cálculos en las vías urinarias, entre otros), los organismos patógenos pueden ascender con facilidad.

21.- Gómariz M, Vicente D, Pérez Trallero E. Infecciones urinarias no complicadas. Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud. [en línea] 2012

Por lo común estos patógenos son bacterias: la bacteria intestinal *Escherichia coli* está implicada con frecuencia en la pielonefritis.

La infección urinaria alta (pielonefritis) está provocada normalmente por alteraciones en el flujo y excreción de la orina. Estas pueden deberse, por ejemplo, a la presencia de un cálculo en las vías urinarias. Si la orina no se excreta correctamente como en el caso de las mujeres embarazadas, existe la posibilidad de que aparezca una infección por vía ascendente: los agentes patógenos llegan a través de la uretra a la vejiga y, desde esta, ascienden por medio del uréter a la pelvis renal y a los cálices renales. Dado que la pelvis renal almacena la orina producida en los riñones, es fácil que se produzca una infección en esta zona.

En casos poco habituales la pielonefritis está causada por organismos patógenos que penetran por vía sanguínea.

La pielonefritis aguda se presenta principalmente en fases en las que el sistema inmune del organismo está debilitado, cosa que puede ocurrir, por ejemplo, a consecuencia de un tratamiento con determinados fármacos como los inmunosupresores o en caso de tumores.

Agentes patógenos

En la mayoría de los casos la infección urinaria alta (pielonefritis) está causada por bacterias, entre las que la más habitual es la bacteria intestinal *Escherichia coli*, también puede estar provocada por otras bacterias como estafilococos, enterococos, proteus o klebsiellas.

Diagnóstico.

Si existe la sospecha de infección urinaria alta (pielonefritis), en primer lugar, el médico interroga al paciente sobre su historial clínico (anamnesis): para el diagnóstico es importante, ante todo, la información sobre infecciones contraídas en la infancia o durante un embarazo, ya que un brote agudo es, en muchos casos, consecuencia de una infección crónica. A continuación, se realizan diversas analíticas, que incluyen un análisis de sangre y de orina:

Análisis de orina: con el fin de determinar si la pelvis renal está inflamada, el facultativo analiza la orina en busca de bacterias, pus (piuria), glóbulos blancos y glóbulos rojos. Si además del tejido conectivo están afectadas las unidades funcionales del riñón (glomérulos), puede hallarse la

presencia de proteínas en la orina. Un urocultivo permite identificar de manera precisa los agentes patógenos y seleccionar el antibiótico más efectivo.

Análisis de sangre: para diagnosticar pielonefritis, puede ser útil analizar la presencia de bacterias en la sangre, con un hemocultivo. Dado que la pielonefritis crónica suele afectar a la función renal, pueden detectarse, en ocasiones, niveles elevados de urea y creatinina.

La evaluación se complementa mediante técnicas de diagnóstico por imagen:

Ecografía: en caso de pielonefritis, una ecografía de los riñones y la vejiga urinaria permite al médico determinar si la orina puede fluir desde los riñones a la vejiga, o si uno o ambos riñones están obstruidos. Además, esta prueba le permite comprobar si sigue habiendo orina tras el vaciado de la vejiga (orina residual), ya que las alteraciones en la eliminación de la orina son en muchos casos, responsables de la pielonefritis, al igual que algunas formas de incontinencia urinaria.

Puesto que la infección urinaria alta (pielonefritis) está causada, con mucha frecuencia, por bacterias, el tratamiento suele constar de antibióticos que han de tomarse durante un mínimo de quince días. En un primer momento se administran antibióticos de amplio espectro, que pueden ser sustituidos (una vez identificados los agentes patógenos concretos) por fármacos más específicos. (Con el fin de identificar los organismos patógenos y recetar el medicamento más adecuado, el facultativo realiza un urocultivo con una prueba de orina durante el diagnóstico.) Si la fiebre, no remite tras el tratamiento es recomendable prolongarlo y, no obstante, siempre consultar con su médico. Salvo en mujeres jóvenes sin factores de riesgo se recomienda permanecer ingresado en el hospital las primeras 24 horas y la administración de antibióticos por vía intravenosa.

Infección Urinaria baja

Cistitis Aguda (CA): llamada también infección urinaria baja, se caracteriza por sintomatología de polaquiuria, disuria y disconfort pélvico de grado variable, en ausencia de fiebre y/o dolor costolumbar. El cultivo de orina es el examen que certifica esta infección. Muchos piensan que,

independientemente del número, habiendo sintomatología, la infección debe calificarse como cistitis y, por lo tanto, tratarse como tal. La FDA reconoce como infección sólo un recuento de colonias 100.000/mL. En nuestro servicio, existiendo sintomatología y encontrándose sedimento urinario compatible con infección y urocultivo positivo, independiente del número de colonias, se inicia tratamiento. A diferencia de bacteriuria asintomática, el 94% de estas pacientes presenta test de fluorescencia negativo para anticuerpos bacterianos, indicando que la vejiga es el sitio de infección.

Muchas pacientes con esta infección experimentan contracciones uterinas frecuentes e intensas, debido a que la mayoría de los gérmenes involucrados contienen fosfolipasa A2, enzima fundamental para la síntesis de prostaglandinas, sustancias envueltas en el inicio del trabajo de parto.

Tratamiento.

En ITU bajas, 35% se observa que los antibióticos a los cuales los gérmenes demostraron mayor sensibilidad fueron: cefalosporinas de primera generación, nitrofurantoína, gentamicina, cotrimoxazol y ampicilina.

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.

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: ²²

1. La infección cervicovaginal es generada por gérmenes que han sido encontrados posteriormente en el Líquido Amniótico: *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Gardnerella vaginalis*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Trichomonas vaginalis*, *Candida albicans*,

22.- Sweet RL. Infecciones perinatales. En: Iffy L, Kaminitzki HA, ed. Obstetricia y Perinatología

Estreptococo grupo B, Anaerobios (*Fusobacterium*), *Estafilococo aureus*, Herpes simple Acceden a la cavidad amniótica por: vía ascendente desde el cérvix o la vagina diseminación hematológica 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.²³

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 de células 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.

23.- Hibbard LT. Complicaciones del trabajo de parto y el parto.

Protección frente a infecciones, permite el adecuado desarrollo pulmonar y de extremidades fetales, preservando su temperatura y de protección ante traumatismos abdominales maternos.²⁴

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, laminina, nitrógeno y fibronectina. La capa compacta, adyacente a la lámina basal forma la principal estructura fibrosa, gracias a su contenido de colágeno 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.

2. El corion se encuentra formado por tres capas: capa reticular, limitante con la capa esponjosa del amnios, formada por células fusiformes (estrelladas), colágeno y proteoglicanos; membrana basal, compuesta de colágeno, laminina y fibronectina, capa trofoblástica formada por células redondas y poligonales, las que al acercarse a la decidua, amplían su distancia intercelular.²⁵

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.

24.- Romero R, Mazor M. Infección y trabajo de parto pretérmino. Clin Obstet Ginecol 2014; 2:537-65.
25.- Mc Gregor JA, French JI, Seok K. Prematura ruptura de membrana y vaginitis bacteriana.

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 metaloproteínas. Es probable que diferentes agentes (infecciosos, hormonales, paracrin, 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.²⁶

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.²⁷

26.- Ernest JM, Givner LB. Un experimento placebo controlado, aleatorio, prospectivo de penicilina en la rotura prematura pretérmino de las membranas. *Resumed* 2015; 3:13-4.

27.- Main DM. Epidemiología del parto pretérmino. *Clin Obstet Ginecol* 2013;3: 507

Proteína quimiotáctica 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, 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.²⁸

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, produciendo peroxidación de lípidos, aumento del calcio celular, daño del ADN, activación de MMP, liberación de elastasa, produciendo daño de membranas.²⁹

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.³⁰

Respecto de FNT se ha observado que existirían al menos 2 isoformas (FNT-55 y FNT-75), que activarían vías celulares diferenciales (FNT-55 produciría apoptosis, FNT-75 desencadenaría respuesta inflamatoria inhibiendo apoptosis).

28.- Gunn GC, Mischell DR, Morton DG. Ruptura Prematura membranas fetales: Revisión. Am J Obstet Gynecol 2010; 106:469.

29.- Clavero-Núñez JA. Corioamnionitis. Acta Ginecol 2010; 44:99-104

30.- Abdul-Karim RW, Beydoun SN. Parto prematuro. En: Iffy L, Kam Kaminetzki HA,

Lo que según Fortunato y cols explicaría en parte por qué pacientes presentan RPM sin trabajo de parto pretérmino y otras, trabajo de parto pretérmino sin RPM. Existen además receptores que al unirse con FNT inhiben la vía de apoptosis, los cuales actuarían como mecanismo regulatorio de la señal de muerte celular. ³¹

La distensión de las membranas fetales produciría elevación de IL-8 y de la citocina llamada factor amplificador de células, las cuales activarían las MMP, facilitando la rotura de membranas. 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. ³²

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, estomelisin 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.³³

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.

31.- Cox S, Williams ML, Leveno KJ. Historia natural de la ruptura prematura de membranas. Obstet Gynecol 2012.

32.- Skinner SJM, Campos GA. Efecto de la rotura prematura de membranas en la gestación.

33.- Botella Llusía J, Clavero Núñez JA. Tratado de Ginecología. 12da ed. La Habana: Edición Revolucionaria;2013.

El trabajo de parto y el parto prematuro (antes de las 37 semanas) pueden ser debidos a una infección no detectada al igual que a la rotura prematura de membranas.

Aspectos diagnósticos. La paciente refiere haber perdido líquido por genitales en ausencia de manifestaciones dolorosas. La cantidad de líquido puede ser abundante, en cuyo caso la sospecha diagnóstica es fácil pero, en ocasiones, la pérdida es escasa y se puede confundir con las secreciones vaginales que están aumentadas en la embarazada. A diferencia de las secreciones vaginales por infecciones, la pérdida de líquido de la RPM no produce síntomas genitales tipo prurito o mal olor, a menos que exista un proceso infeccioso secundario. Al examen con espéculo, se puede observar abundante líquido en el fondo de saco vaginal y la salida del mismo a través del orificio cervical externo. Para verificar que el líquido proviene de la cavidad uterina, se puede recurrir a la maniobra de Tarnier. El líquido es de aspecto claro y fluido, a diferencia de las secreciones por candidiasis que tienen el aspecto de leche cortada o el de la tricomoniasis, que tiene un color gris verdoso con tendencia a formar burbujas.

Métodos Paraclínicos: Debido a que con el interrogatorio y el examen cervical no se puede establecer con exactitud el diagnóstico de RPM, se han utilizado una serie de pruebas paraclínicas con el fin de confirmar el diagnóstico, entre las que se encuentran las siguientes. **Cristalización.** Con un hisopo estéril se obtiene líquido del fondo de saco posterior, se extiende en una laminilla y se deja secar. El líquido amniótico, al ser evaluado al microscopio con baja magnificación muestra una arborización típica.

Prueba de la nitrazina. Otra forma de realizar el diagnóstico es determinar el pH del líquido vaginal. Para esto se usa una tira de papel de nitrazina, la cual cambia de amarillo a azul cuando es expuesta a cualquier fluido alcalino.

Ecosonografía. Mediante esta técnica, se puede observar una disminución en el volumen del líquido amniótico. Sin embargo, es necesario descartar otras causas de oligoamnios, como son la restricción del crecimiento intrauterino y las anomalías del tracto urinario.

Es importante recordar que una cantidad normal de líquido amniótico no descarta una RPM. También se ha utilizado la vía transvaginal y transperineal, con el fin de visualizar la salida de líquido amniótico a través del canal cervical.³⁴

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. ³⁵

34.-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.

35.- López L, Rojas L, Rodríguez V, Sánchez J. La ruptura prematura de membranas.

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.

La madurez pulmonar puede ser evaluada en el líquido amniótico obtenido por amniocentesis o del líquido del fondo de saco vaginal. Este último se puede recolectar del fondo de saco posterior de la vagina por tres formas diferentes: mediante un espéculo estéril, con un tampón en vagina o por el uso de una toalla perineal obstétrica que se deja de 12 a 24 horas hasta su saturación. Es posible que la contaminación bacteriana de las secreciones vaginales pueda llevar a una determinación falsa positiva de prostaglandinas. Cuando se diagnóstica madurez pulmonar en pacientes con RPM entre las semanas 32 y 36, se ha comprobado que la inducción del trabajo de parto reduce la duración de la hospitalización e infección entre las madres y neonatos. Mientras que en embarazos menores de 32 semanas, es más prudente un manejo expectante, aún en presencia de madurez pulmonar.³⁶

Antibioticoterapia. Como se analizó antes, la infección constituye la principal causa de RPM. Hay estudios que señalan que el 28% de las pacientes con RPM tienen cultivos positivos del líquido amniótico al momento del ingreso y que, de las pacientes que inician trabajo de parto, el 75% tienen invasión microbiana de la cavidad amniótica. Debido a esto, se ha utilizado la antibioticoterapia profiláctica con el fin de disminuir la morbi-mortalidad neonatal; sin embargo, a pesar de haber una prolongación significativa del período de latencia, esto no ha resultado en una mejor evolución perinatal.

36.- 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.

En los casos en que se ha observado una disminución significativa de la corioamnionitis materna y de la hemorragia intraventricular neonatal, se ha asociado el antibiótico a un esteroide. En cuanto al régimen de antibióticos, generalmente, es necesario un tratamiento de amplio espectro para cubrir la flora gram negativa, gram positiva, aeróbica y anaeróbica que se ha relacionado con las infecciones intracavitarias. Los medicamentos más utilizados son la ampicilina, a la dosis de 1 g, por vía IV, cada 6 horas por 24 horas y luego 500 mg, por VO, por 7 días.

Otras alternativas son la eritromicina, a la dosis 333 mg, por VO tres veces al día, por 7 días y la cefalóxina, a la dosis de 250 mg, por VO, tres veces al día, hasta el momento del parto. No se han señalado efectos adversos por el uso de la antibioticoterapia para la madre o el neonato, pero existe riesgo de resistencia bacteriana y se puede incrementar el riesgo de superinfección o de infección neonatal por patógenos resistentes, en casos de terapia prolongada. Se ha sugerido que la invasión microbiana de la cavidad amniótica puede ser tratada con antibióticos intrauterinos, para evitar la progresión de la infección, sin necesidad de interrumpir el embarazo. Sin embargo, se necesitan más estudios para determinar la selección de las pacientes, factores pronósticos y riesgo materno y neonatal asociado con esta terapia.³⁷

Complicaciones. La principal complicación asociada con una RPM pretérmino es la corioamnionitis, con una incidencia del 38%. No se ha demostrado correlación alguna entre la duración del período de latencia y el desarrollo de la corioamnionitis, pero si existe una relación inversa con el volumen del líquido amniótico, siendo mucho más frecuente cuando el volumen de líquido amniótico, medido en los cuatro cuadrantes, es menor de 2 cm. Las muertes fetales y neonatales se presentan en el 15% y en el 39% de los casos respectivamente y las causas más frecuentes son la hipoplasia pulmonar y la membrana hialina, que llevan a una insuficiencia respiratoria.

37.- Yamamoto M, Carrillo J, Erazo D, Cárcamo J, Novoa J, Isunza F, et al. Rotura prematura de membranas al término: manejo expectante por 24 horas e inducción con oxitocina. Rev chil obstet ginecol. 2012;67(5): 349-53.

Existen factores de riesgo que se han relacionado con el desarrollo de la hipoplasia pulmonar, como la edad gestacional al momento de la RPM, la severidad del oligoamnios y la duración del período de latencia. También se han utilizado indicadores ecosonográficos, entre los que se encuentran: circunferencia torácica por debajo del percentil 5 para la edad gestacional, longitud del pulmón fetal y ausencia de los movimientos respiratorios. Otras complicaciones son: la sepsis neonatal, que se presenta del 20% al 50% de los neonatos y las deformidades esqueléticas, que son menos comunes y la mayoría se corrigen con fisioterapia sin necesidad de cirugía.

Las secuelas a largo plazo se presentan en el 39% de los casos e incluyen: enfermedad pulmonar crónica, desarrollo mental y neurológico anormal, hidrocefalia y parálisis cerebral.³⁸

38.- Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia; Fundamentos de obstetricia; 2007; Madrid, España.

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.

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.

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

Infección del Tracto Urinario Alta: La pielonefritis o infección urinaria alta es una inflamación del riñón que involucra el parénquima renal (las nefronas), la pelvis renal y los cálices renales. Normalmente, los microorganismos ascienden desde la vejiga hasta el parénquima.

Infección Urinaria Baja: La infección urinaria baja compromete la vejiga y la uretra. En pacientes con enfermedades crónicas, ancianos, o embarazadas puede ser seria y hasta requerir internación.

CAPÍTULO III: PRESENTACIÓN, ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

PRUEBA DE HIPÓTESIS

1.- Hipótesis

Ha: La infección del tracto urinario está asociada a la rotura prematura de las membranas en el Hospital San José de Chincha de marzo a diciembre del 2015

Ho: La infección del tracto urinario no está asociada a la rotura prematura de las membranas en el Hospital San José de Chincha de marzo a diciembre del 2015

2.- Nivel de significancia:

95%

3.- Estadístico:

Chi cuadrado

Valores esperados.

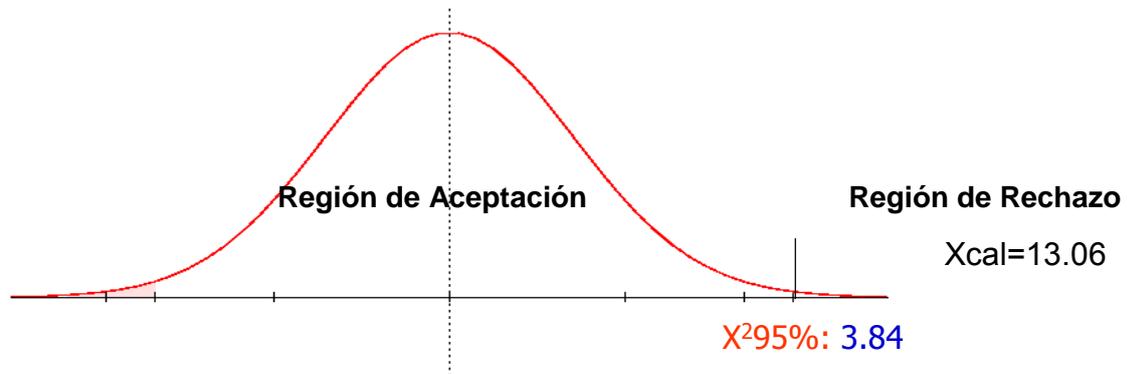
INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO	SI RPM	NO RPM	TOTAL
ITU ASINTOMÁTICA	23.7	30.3	54
ITU SINTOMÁTICA	12.3	15.7	28
TOTAL	36	46	82

$$X^2 = \sum \frac{(O - E)^2}{E} = 2.5 + 4.8 + 1.96 + 3.8 = 13.06$$

4.-Grado de libertad: 1

5.- Determinación de la significancia:

Chi cuadrado 13.06



$p = < 0.05$

5.- Decisión:

Se acepta H_a : La infección del tracto urinario está asociada a la rotura prematura de las membranas en el Hospital San José de Chincha de marzo a diciembre del 2015

RESULTADOS:

**INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO ASOCIADO A LA ROTURA
PREMATURA DE MEMBRANAS EN GESTANTES ATENDIDAS EN EL
HOSPITAL SAN JOSÉ DE CHINCHA MARZO A DICIEMBRE 2015**

Tabla N° 01:

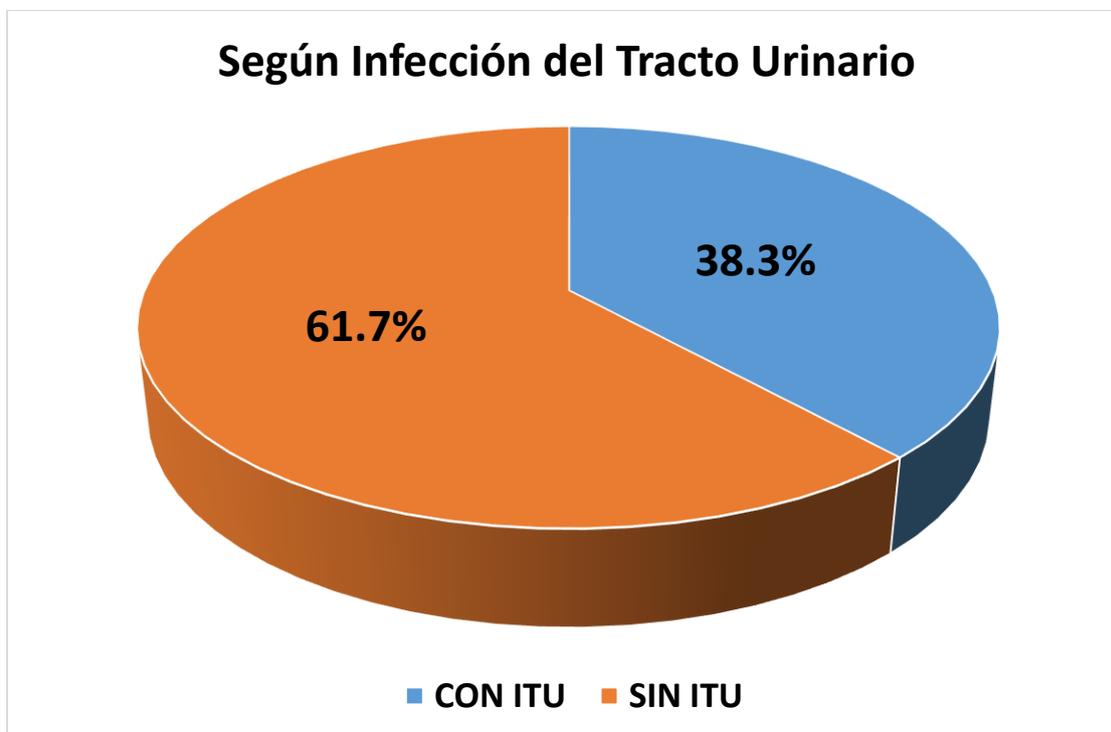
SEGÚN INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO

Infección Urinaria	Frecuencia	Porcentaje
CON ITU	82	38.3%
SIN ITU	132	61.7%
Total	214	100.0%

Fuente: HSJ

En el estudio se encontró una incidencia de 38.3% de gestantes con infección del tracto urinario en cualquiera de sus modalidades.

Gráfico N°01



INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO ASOCIADO A LA ROTURA
PREMATURA DE MEMBRANAS EN GESTANTES ATENDIDAS EN EL
HOSPITAL SAN JOSÉ DE CHINCHA MARZO A DICIEMBRE 2015

Tabla N° 02:

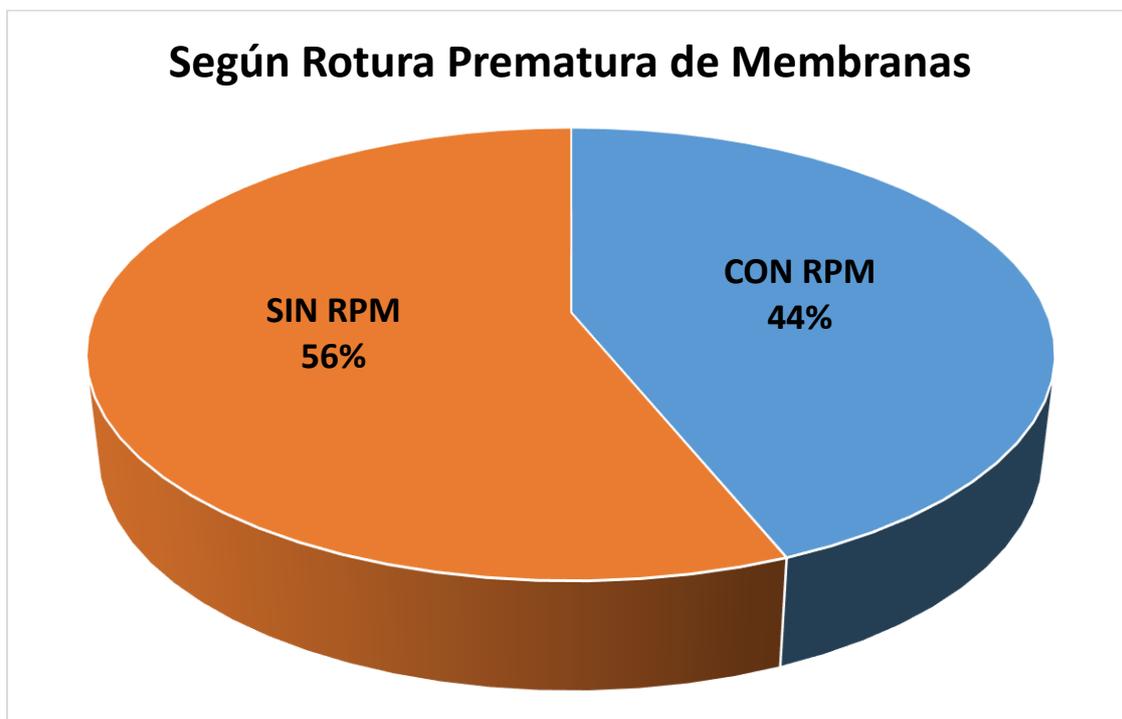
SEGÚN INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO Y ROTURA PREMATURA DE
MEMBRANAS

Rotura Prematura de Membranas	Frecuencia	Porcentaje
CON RPM	36	43.9%
SIN RPM	46	56.1%
Total	82	100.0%

Fuente: HSJ

El estudio demostró que existe una incidencia de 43.9% de rotura prematura de membranas en gestantes que presentaron Infección del Tracto Urinario.

Gráfico N° 02



INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO ASOCIADO A LA ROTURA
PREMATURA DE MEMBRANAS EN GESTANTES ATENDIDAS EN EL
HOSPITAL SAN JOSÉ DE CHINCHA MARZO A DICIEMBRE 2015

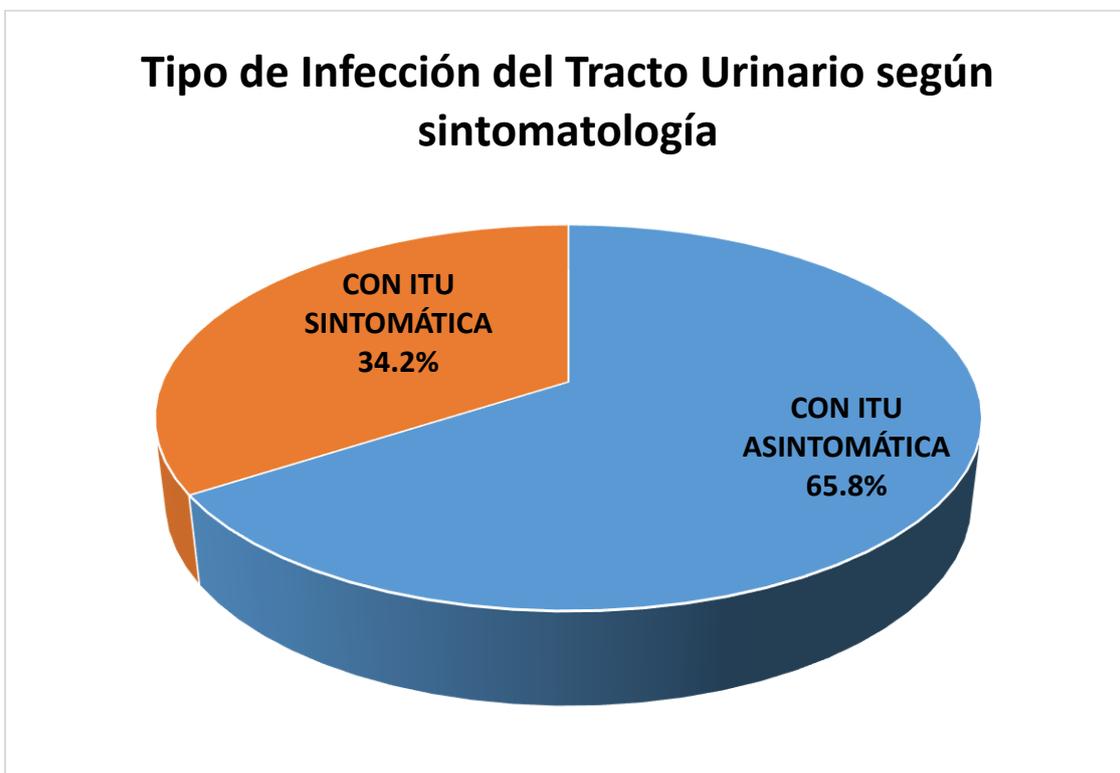
Tabla N° 03:
SEGÚN TIPO DE INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO

Infección del Tracto Urinario	Frecuencia	Porcentaje
ITU ASINTOMÁTICA	54	65.8%
ITU SINTOMÁTICA	28	34.2%
Total	82	100.0%

Fuente: HSJ

En el estudio se encontró que de las pacientes con Infección del Tracto Urinario el 65.8% fueron de tipo asintomática y el 34.2% fueron sintomáticas.

Gráfico N° 03



INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO ASOCIADO A LA ROTURA
PREMATURA DE MEMBRANAS EN GESTANTES ATENDIDAS EN EL
HOSPITAL SAN JOSÉ DE CHINCHA MARZO A DICIEMBRE 2015

Tabla N° 04

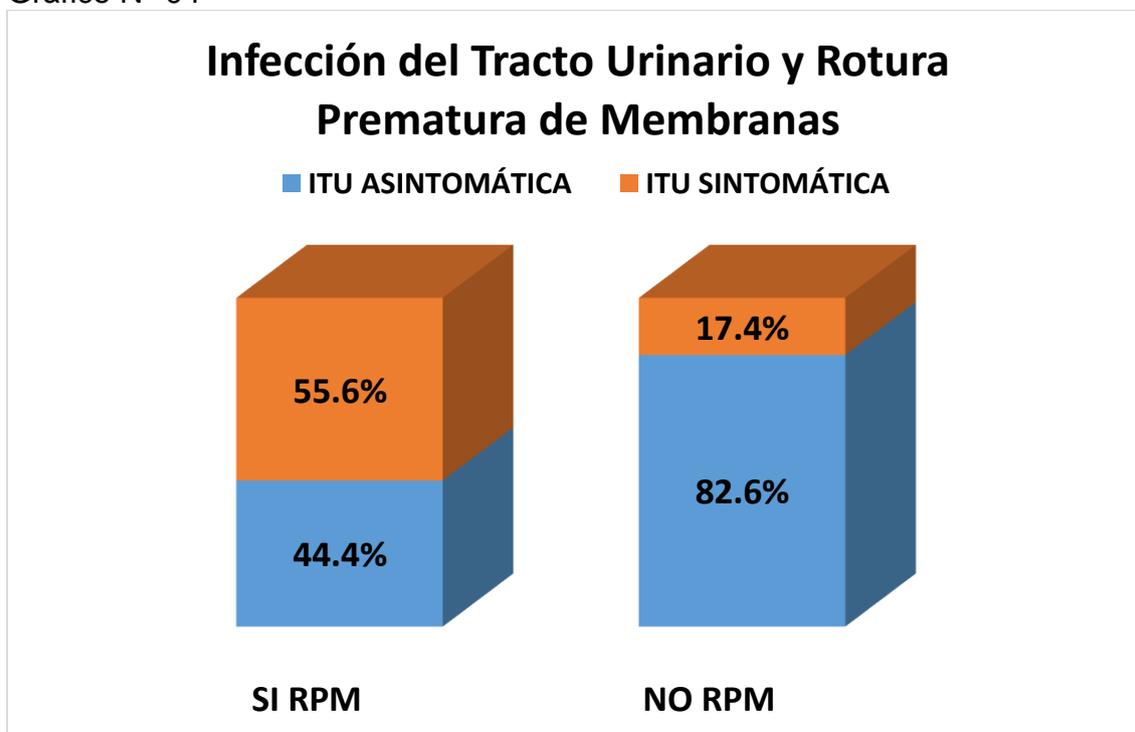
INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO Y ROTURA PREMATURA DE
MEMBRANAS

Infección del Tracto Urinario	ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS				Total
	SI		NO		
	N°	%	N°	%	
ITU ASINTOMÁTICA	16	44.4%	38	82.6%	54
ITU SINTOMÁTICA	20	55.6%	08	17.4%	28
Total	36	100.0%	46	100.0%	82

Fuente: HSJ

En la tabla se observa que en las gestantes que tuvieron infección del tracto urinario asintomática se encontró que el 44.4% presentaron rotura prematura de membranas, y en las gestantes que presentaron infección del tracto urinario sintomático se encontró que el 55.6% presentaron rotura prematura de membranas.

Gráfico N° 04



3.1. 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 la prevalencia de infecciones del tracto urinario que fue de 38.3% de las gestantes, explicable a los aspectos fisiológicos que presenta una gestante como es el efecto de la progesterona sobre la musculatura lisa del tracto urinario, la que enlentece la evacuación urinaria normal con el consiguiente riesgo de presentar infección urinaria. Los resultados encontrados son concordantes como lo encontró Ipurre Guerra, A. Péres Jimenez, M. Quiñones Chiquihuaccha, E. 2013 (en su estudio sobre factores de riesgo obstétrico en la rotura prematura de membranas pre término en el Hospital María Auxiliadora, Lima 2013), donde el 38.9% presentaron infección del tracto urinario ITU. Por lo que aceptamos dicho estudio.

Al asociar las variables infección urinaria con rotura prematura de membranas se encontró asociación con la infección urinaria en cualquiera de los tipos, tal como lo encontró Morgan Ortiz F. 2009 en México, su estudio estuvo asociado con rotura prematura de membranas.

La rotura prematura de membranas se asocia a infección urinaria., así lo demostró Arcos Jerónimo Domingo 2006 en Ica, los factores de riesgo con fuerte asociación causal para RPM son, Infección del Tracto Urinario previo (OR: 11.1). Por lo que se aceptan dichas investigaciones.

3.2. CONCLUSIONES

- La infección del tracto urinario está asociada a la rotura prematura de las membranas en el Hospital San José de Chíncha de marzo a diciembre del 2015 con $p < 0.05$
- Existe una alta incidencia de Infecciones del Tracto Urinario en gestantes atendidas en el Hospital San José de Chíncha.
- Existe una incidencia de rotura prematura de membranas en gestantes que presentaron Infección del Tracto Urinario.
- La infección del tracto urinario asintomático en gestantes es el tipo de infección que mayormente se presenta.

3.3. RECOMENDACIONES

- Se sugiere que el Hospital San José de Chincha Promuevan una mayor captación de gestantes para sus controles prenatales a fin de detectar a tiempo problemas urinarios y tratarlos precozmente.
- Las gestantes deben ser atendidas con calidad, con un control prenatal reenfocado, investigando factores de riesgo y tratándolos en la oportunidad.
- Difundir medidas preventivas de infección urinaria como higiene íntima, y prácticas sexuales adecuadas, hábitos sanos, para evitar complicaciones maternas que influyen negativamente en el recién nacido.
- Brindar tratamiento oportuno de las infecciones urinarias previo urocultivo a las gestantes a fin de evitar el efecto adverso en el binomio madre - niño.

FUENTES DE INFORMACIÓN

- 1.- Instituto Nacional Materno Perinatal; Guías Clínicas y procedimientos para la atención obstétrica; Lima, Perú. 2007.
- 2.- Figueroa LD, Ponce GC, Marin DV; Obstetricia: Semiología, Diagnóstico Clínico y Tratamiento; Editora Nueva Facultad; Tercera Edición; Lima, Perú. 2007.
- 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.- Saavedra, S. Valdés, J. Bardales, J. Essien, Y. Morbimortalidad perinatal de la rotura prematura de membrana en el embarazo pretérmino. 2009.
- 6.- Morgan Ortiz, F. Gómez Soto, Y. Valenzuela González, Y. González Beltrán, A. Factores sociodemográficos y obstétricos asociados con rotura prematura de membranas. 2009
- 7.- 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.
- 8.- Ramón Gómez P. Amenaza de parto prematuro e infección urinaria. Rev Obstet Ginecol Venezuela v.66 n.1 Caracas mar. 2012
- 9.- 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. 2010.
- 10.- Fabián Velásquez E. Factores de riesgo materno asociados a ruptura prematura de membranas pretérmino en pacientes atendidas en el Instituto Nacional Materno Perinatal durante el periodo enero-diciembre, Universidad Mayor de San Marcos. Lima Perú. 2012

- 11.- Vásquez Niebla JC; Epidemiología de la Ruptura Prematura de Membranas en un Hospital Ginecoobstetrico Lima; Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología 2013.
- 12.- 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.
- 13.- 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.
- 14.- Arcos Jerónimo Domingo 2006. Factores de riesgo para la rotura prematura de membranas fetales en el Hospital de Apoyo departamental de Salud de Ica enero – mayor 2005.
- 15.- Munayco Neyra Claudia Isabel 2010. Factores que intervienen en la Rotura Prematura de Membranas en gestantes atendidas en el Hospital San José de Chincha, julio a diciembre 2010.
- 16.- 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.
- 17.- Aller J, Pagés G; Ruptura prematura de membranas; Obstetricia Moderna; Tercera Edición; editorial McGraw-Hill Interamericana, 2014.
- 18.- Votta R, Parada O.; Complicaciones propias del embarazo. Obstetricia. 5a ed. Buenos Aires: Editorial López librerías, 1995: 315-319.
- 19.- 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.
- 20.- González P. Infección urinaria. Escuela de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile. [en línea] URL. Disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/paginas/Departamentos/Obstetricia/AltoRiesgo/ITU.html>. 2011.

- 21.- 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>
- 22.- 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.
- 23.- 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.
- 24.- Romero R, Mazor M. Infección y trabajo de parto pretérmino. Clin Obstet Ginecol 2014; 2:537-65.
- 25.- Mc Gregor JA, French JI, Seok K. Prematura ruptura de membrana y vaginitis bacteriana. Am J Obstet Gynecol 2013; 169:463-6.
- 26.- 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.
- 27.- Main DM. Epidemiología del parto pretérmino. Clin Obstet Ginecol 2013;3: 507
- 28.- Gunn GC, Mischell DR, Morton DG. Ruptura Prematura membranas fetales: Revisión. Am J Obstet Gynecol 2010; 106:469.
- 29.- Clavero-Núñez JA. Corioamnionitis. Acta Ginecol 2010; 44:99-104.
- 30.- 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; 2011.p.1461-72.
- 31.- Cox S, Williams ML, Leveno KJ. Historia natural de la ruptura prematura de membranas. Obstet Gynecol 2012; 71:558.
- 32.- Skinner SJM, Campos GA. Efecto de la rotura prematura de membranas en la gestación. Obstet Gynecol 2011; 57(4): 487-89. 11.

- 33.- Botella Llusía J, Clavero Núñez JA. Tratado de Ginecología. 12da ed. La Habana: Edición Revolucionaria;2013.
- 34.- 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.
- 35.- López L, Rojas L, Rodríguez V, Sánchez J. La ruptura prematura de membranas. Rev. colomb. Obstet. Ginecol.2012;40(1):53-63.
- 36.- 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.
- 37.- Yamamoto M, Carrillo J, Erazo D, Cárcamo J, Novoa J, Isunza F, et al. Rotura prematura de membranas al término: manejo expectante por 24 horas e inducción con oxitocina. Rev chil obstet ginecol. 2012;67(5): 349-53.
- 38.- Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia; Fundamentos de obstetricia; 2007; Madrid, España.

ANEXOS

- MATRIZ DE CONSISTENCIA
- MODELO DE FICHA DE EPIDEMIOLÓGICA
- PERMISO DEL HOSPITAL SAN JOSE DE CHINCHA

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 José de Chíncha de marzo a diciembre del 2015?	Determinar la relación que existe entre la infección del tracto urinario y la rotura prematura de membranas en el Hospital San José de Chíncha de marzo a diciembre del 2015	Identificar la relación que existe entre la infección del tracto urinario asintomático y la rotura prematura de membranas	La infección del tracto urinario está asociada a la rotura prematura de las membranas en el Hospital San José de Chíncha de marzo a diciembre del 2015.	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 sintomático y la rotura prematura de membranas		Variable dependiente Rotura prematura de membranas	Infección urinaria sintomática		
		Evaluar la relación que existe entre la infección del tracto urinario bajo y la rotura prematura de membranas			Con RPM Sin RPM	Ficha epidemiológica	Ficha de recolección de datos
		Evaluar la relación que existe entre la infección del tracto urinario alto y la rotura prematura de membranas					



FICHA EPIDEMIOLÓGICA

- 1.- N° de Ficha _____
- 2.- Edad _____
- 3.- Ocupación _____
- 4.- Lugar de procedencia _____
- 5.- Grado de instrucción _____
- 6.- Índice de masa corporal. _____
- 7.- Antecedentes de paridad:
Primípara () Secundípara () Multípara ()
- 8.- El 1er control a las cuantas semanas fue? _____
- 9.- Rotura prematura de membranas
(SI)
(NO)
- 10.- Semana de gestación en que presentó la RPM _____ Semanas
- 11.- Infección urinaria
(SI)
(NO)
- 12.- Tipo de ITU según sintomatología
SINTOMATICA () ASINTOMATICA ()
- 13.- ANTECEDENTES DE RPM ANTERIOR
SI () NO ()
- 14.- CULTIVO DE LIQUIDO AMNIOTICO:
SI () NO ()
- 15.- EDAD GESTACIONAL DEL RECIEN NACIDO. _____

"AÑO DE LA CONSOLIDACION DEL MAR DE GRAU"

Chincha Alta 24 de febrero del 2016

DOCTOR EDWIN REATEGUI SÁNCHEZ.

Director Ejecutivo del Hospital San José de Chincha.

Pte:

Asunto: Solicito autorización para realizar estudio de historias clínicas.

Atención: Oficina de estadística

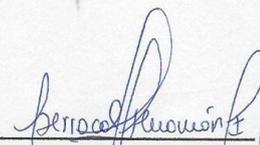
Yo, Ingrid Katherine Berrocal Huamán identificada con DNI 70200012, ex interna de obstetricia del Hospital San José de Chincha con domicilio, Centro Poblado Miramar Mz C Lt 5 del distrito de Pisco, egresada de la universidad "Alas Peruanas" – sede Ica.

Ante usted me presento y digo que para optar el título de obstetra deseo realizar la revisión de Historias Clínicas para ejecutar el trabajo de titulación titulado:

"Infección del tracto urinario asociado a la roptura prematura de membranas en gestantes atendidas en el Hospital San José de Chincha en el periodo de Marzo a Diciembre del 2015", por lo cual pido a usted a ordenar a quien corresponde que me dé la facilidad del caso..

Por tanto pido a usted Señor director acceder mi petición por ser de necesidad.

Atentamente.


Interna de Obstetricia

