



**UNIVERSIDAD JOSÉ CARLOS MARIÁTEGUI**

**VICERRECTORADO DE INVESTIGACIÓN**

**ESCUELA DE POSGRADO**

**SEGUNDA ESPECIALIDAD EN OBSTETRICIA**

**TRABAJO ACADÉMICO**

**INFECCIÓN URINARIA COMO CAUSA DE AMENAZA DE**

**PARTO PRETERMINO EN GESTANTE ADOLESCENTE**

**CENTRO MATERNO INFANTIL TAHUANTINSUYO BAJO**

**NIVEL I - 4. LIMA- 2017**

**PRESENTADO POR:**

**INJANTE CASTRO, LESLY NATHALI**

**ASESOR**

**Mg. YALAN LEAL ELIZABETH ENI**

**PARA OPTAR EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN**

**OBSTETRICIA**

**CON MENCIÓN EN EMERGENCIAS OBSTÉTRICAS, ALTO RIESGO Y**

**CUIDADOS CRÍTICOS MATERNOS**

**MOQUEGUA- PERÚ**

**2017**

INDICE

<b>Página de Jurado</b> .....	<b>i</b>
<b>DEDICATORIA</b> .....	<b>ii</b>
<b>AGRADECIMIENTO</b> .....	<b>iii</b>
<b>RESUMEN</b> .....	<b>vi</b>
<b>CAPÍTULO I</b> .....	<b>1</b>
<b>1.1. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA</b> .....	<b>1</b>
<b>1.2. JUSTIFICACIÓN</b> .....	<b>2</b>
<b>1.3. MARCO TEÓRICO</b> .....	<b>3</b>
<b>1.3.1.-ANTECEDENTES INTERNACIONALES</b> .....	<b>3</b>
<b>1.3.2.- ANTECEDENTES NACIONALES</b> .....	<b>4</b>
<b>1.3.3 BASES TEÓRICAS</b> .....	<b>6</b>
<b>CAPITULO II</b> .....	<b>46</b>
<b>CASO CLÍNICO</b> .....	<b>46</b>
<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>46</b>
<b>2.1 OBJETIVOS:</b> .....	<b>47</b>
<b>MÉTODO</b> .....	<b>47</b>
<b>2.2 SUCESOS RELEVANTES DEL CASO CLÍNICO</b> .....	<b>47</b>
Epicrisis.....	<b>60</b>
<b>2.3 DISCUSIÓN</b> .....	<b>62</b>
<b>2.4 CONCLUSIONES</b> .....	<b>63</b>
<b>2.5 RECOMENDACIONES</b> .....	<b>64</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b> .....	<b>65</b>

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla N° 01 Vías de infección.....	38
Tabla N° 02 Tipos de ITU .....	42
Tabla N° 03 Anamnesis.....	54
Tabla 04 Sedimento urinario.....	56
Tabla 05 Epicrisis. ....	65

## RESUMEN

Las mujeres sufren generalmente enfermedades como infecciones urinarias durante el embarazo, por lo tanto, debe tratarse oportunamente, a fin de evitar las complicaciones fetales y maternas. El presente trabajo académico analítico retrospectivo de un caso clínico de una paciente adolescente en estado de gestación que presentaba dolores tipo contracciones, acompañado de polaquiuria, disuria, por lo cual es ingresada al centro de salud nivel I - 4, como antecedente dos semanas antes del ingreso dicha paciente estuvo hospitalizada por ITU (infección del tracto urinario), al momento de ingreso se solicita exámenes auxiliares y se diagnostica: Amenaza de parto pretérmino, ITU y Primigesta de 29 semanas, debido a los diagnósticos se administra nifedipino 10mg por vía oral en tres dosis, luego se hospitaliza, al no ver mejoría se inicia tocólisis endovenoso (sulfato de magnesio), además se inicia la maduración pulmonar con dexametasona, para la infección urinaria se inició tratamiento con ceftriaxona 1gr EV c/12h sin previo urocultivo.

Durante su hospitalización se produjo ruptura prematura de membrana, hubo modificaciones cervicales y debido a la capacidad resolutive del centro materno la paciente fue referida a un hospital de mayor complejidad para la atención del parto y cuidados del neonato, cabe resaltar que hubo una demora en el tiempo de referencia debido a que no había ambulancia disponible al momento. Dentro de los factores de riesgo encontrados que predisponen al desarrollo de la Amenaza de Parto Pretérmino se encuentran las infecciones urinarias, controles prenatales insuficientes, el grado de instrucción.

**Palabras Clave:** Amenaza de parto pretérmino, Parto Pretérmino, Infección del tracto urinario.

## **CAPÍTULO I**

### **1.1. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA**

Entre las 22 Y 37 semanas, el parto pretérmino es aquel que se produce, antes de cumplir la 37° semana del embarazo, donde el recién nacido termina siendo pretérmino pesando más de 500 y menos de 2500 gramos al nacer. El informe de la organización mundial de la salud (OMS), indica que, en el 2016, fueron 15 millones de recién nacidos que nacieron con prematuridad, lo que significaría que de cada 10 recién nacidos uno es prematuro. en Sudamérica existe un 9% de incidencia de parto pretérmino, 7.4 % en EEUU, mientras que en Japón la incidencia es baja con 4% de la totalidad de nacimientos. Los factores de riesgo como son aspectos sociales, demográficos y obstétricos están relacionados al parto pretérmino, es por ello que un centro médico con una óptima implementación, personal capacitado e infraestructura podrá brindar mejores condiciones al neonato prematuro. La prematuridad es la causa principal de muerte en menores de 5 años. (1)

Mucho tiene que ver la situación de un establecimiento de salud al enfrentar un parto pretérmino, en relación con su implementación e infraestructura, de ello depende la regulación o incremento de las tasas de morbilidad perinatal,

convirtiéndose en un serio problema de salud pública, donde todos los niveles de salud somos actores sociales, debido a las repercusiones que podrían ocasionar en el neonato. En la actualidad existen varios factores asociados a los partos pretérminos lo que hace necesario conocer los de mayor incidencia y de mayor influencia, haciendo énfasis en la prevención, para así contribuir con la disminución de la prematuridad en nuestro país, por eso este trabajo pretende evaluar la relación de la infección urinaria sobre la amenaza de parto prematuro.

## **1.2. JUSTIFICACIÓN**

Como sabemos los casos de amenaza de parto prematuro en nuestras emergencias son a diario encontrándose múltiples factores que la predisponen, siendo la mujer gestante la población más vulnerable a las infecciones y las complicaciones, tanto a nivel obstétrico como neonatal donde las consecuencias y las secuelas que podrían dejar a un bebé prematuro son graves ya que esta va a influir en todo su desarrollo humano y produciéndole así limitaciones físicas en algunos casos, propiciando enormes gastos económicos correspondientes a la recuperación, rehabilitación y respectivo seguimiento de cada recién nacido.

En un establecimiento de nivel I-4, si bien nos ayuda en el área preventiva y captar el problema a tiempo y referirlo a un nivel de mayor complejidad tiene algunos puntos en contra que poco contribuyen en el tratamiento de la misma.

### **1.3. MARCO TEÓRICO**

#### **1.3.1.-ANTECEDENTES INTERNACIONALES**

**En un estudio realizado en México de enero 2013 a diciembre 2014**, en el que se incluyeron solo al paciente gestante que tuvieron una infección por E. Coli se determinó que las causas de hospitalización fueron la amenaza de parto pretérmino, amenaza de aborto y la fiebre. Del primer grupo (38 pacientes) se encontró que en 33 paciente se iniciaba el parto, de los cuales 4 fueron nacimientos prematuros y 2 fueron muertes neonatales, cabe resaltar que este estudio revela que el patógeno en mención presentó una sensibilidad a piperacilina tazobactan, amikacina, nitrofurantoina y carbapenens en un 90%. (2)

**En un estudio realizado en Kenia en Diciembre del 2013**, se determinó que hay un prevalencia de 18.3% de partos prematuros. Además, determinó que la edad materna, partos prematuros previos, la hipertensión inducida por el embarazo, la hemorragia ante parto, rotura prolongada de membranas y las infecciones urinarias se relacionaron significativamente con el parto pretérmino ( $p = <0.05$ ). (3)

**En un estudio realizado en Egipto de Diciembre del 2009 a Junio del 2010**, se determinó que concurren múltiples factores que condicionan el desarrollo de parto pretérmino los cuales fueron: edad  $< 20$  años, nuliparidad, aborto previo, parto prematuro previo, sangrado vaginal, infecciones por Trichomona vaginalis y Mycoplasma hominis, además el parto pretérmino se presentó con cualquier recuento de colonias en las infecciones urinarias. (4)

**En un estudio realizado en Polonia en el 2015**, se determinó que la acumulación de 5 factores de riesgo o más predispone el desarrollo de parto pretérmino dentro de los 7 días posteriores a la inscripción con una especificidad del 99% y un valor predictivo positivo del 98%. Cabe resaltar que estos factores de riesgo se establecieron por orden de importancia de la siguiente manera: 1. Fumar cigarrillos antes del embarazo, 2. Bajo estatus socio-económico, 3. Contracciones frecuente durante el embarazo, 4. Sangrado durante el embarazo e 5. Infecciones urinarias. (5)

**En un estudio realizado en Costa Rica en el 2010**, se determinó que del total de pacientes estudiadas (360) el promedio de edad fue de 16.6, de estos pacientes estudiados el 13.3% presentaron parto pretérmino. Las enfermedades médicas asociadas al embarazo, la multiparidad, y la falta de control prenatal fueron las principales causas de parto pretérmino. (6)

### **1.3.2.- ANTECEDENTES NACIONALES**

**En un estudio realizado en Puno del 2013 al 2017**, se determinó que de las 129 paciente atendidas por parto pretérmino 41 de estas terminaron en parto eutócico y de esta muestra el 61% tuvieron antecedente de aborto, el 48% tuvieron de 30 a 35 años, el 40% fueron segundigestas y el 16% tuvieron parto pretérmino previo. (7)

**En un estudio realizado en Lima en el año 2015**, se determinó que los siguientes factores de riesgo tienen un valor estadísticamente significativo ( $p < 0.5$ ), los cuales son: la edad, el estado civil, el control prenatal inadecuado, el número de paridad, la preeclampsia, la infección urinaria y la rotura prematura de membranas. (8)

**En un estudio realizado en Lambayeque de Enero a diciembre del 2010**, se determinó que la anemia (Hemoglobina < 11 gr/dl), los escasos controles prenatales, y los antecedentes de parto pretérmino fueron factores preconcepcionales para el desarrollo de parto pretérmino, en cambio la infección urinaria, el embarazo múltiple, la rotura prematura de membranas y el oligohidramnios son factores de riesgo gestacionales para el desarrollo de parto pretérmino. (9)

**En un estudio realizado en Ica en el 2012**, se determinó que el 23% de los partos pretérminos se presentaron en madres adolescentes, la edad materna extrema fue de < 19 años en 76.7%, el 20.5% fueron mujeres casadas, el 84.1% tuvieron un nivel instruccional bajo, infecciones urinarias, vaginosis bacteriana, nuliparidad, bajo peso al nacer, generalidad. (10)

### 1.3.3 BASES TEÓRICAS

#### A. PARTO PRETERMINO

El parto pretermino ocurre antes de las 37 semanas del periodo de embarazo, siendo la causa más habitual de muerte neonatal y la segunda causa más frecuente de muerte en niños menores de 5 años y los niños que sobreviven tiene una alta tasa de morbilidad a largo plazo incluidos daños neurológicos y de discapacidad, se necesita medidas preventivas eficaces para poder disminuir la incidencia de parto prematuro por eso debemos tener conocimiento de la epidemiología de la enfermedad y factores de riesgos asociados a la patogenia. (11)

**Incidencia:** La incidencia de parto pretérmino presenta elevadas cifras alcanzando hasta un 40%, generalmente relacionado a los problemas socioeconómicos de la población, no obstante, en los países desarrollados oscila entre el 5% al 11%. (12)

En el Perú el parto pretérmino tiene una variación que oscila desde un 5% a 10% de la totalidad de partos registrados; de esta cantidad es el 20 % termina en parto pretérmino, por otro lado, la tasa de mortalidad del recién nacido se representa en el 75% a 80%, el 50% de ellos presenta daños a nivel neurológico. (13)

Por lo general los partos pretérmino se producen entre las 34 a 37 semanas de embarazo, solamente un 5% de partos pretérmino concluyen antes de las 28 semanas, los cuales son considerados prematuros extremos. (14)

**Etiología (11):** El parto prematuro es a menudo considerado como un solo resultado en la práctica clínica, la política pública, y la investigación. Sin embargo, en la realidad, se cree que numerosos mecanismos biológicos que varían entre los

individuos para llegar a parto pretermino son poco conocidos, a pesar de significados esfuerzos de investigación cativos. Por el contrario, hay múltiples factores de riesgo bien establecidos para el parto pretérmino.

#### Factores de riesgo

- ✓ Antecedentes familiares de nacimientos prematuros
- ✓ Estado socioeconómico bajo
- ✓ Nivel educativo bajo
- ✓ Edad materna extrema
- ✓ Raza afroamericana
- ✓ Estresantes
- ✓ Depresión
- ✓ Consumo de tabaco
- ✓ Índice de masa corporal materno bajo
- ✓ Infecciones (genitourinarias o extra genitales)
- ✓ Enfermedades periodontales
- ✓ Anomalías uterinas
- ✓ Antecedentes de procedimientos de escisión cervical.
- ✓ historia Nacimiento prematuro previo
- ✓ Parto prematuro previo
- ✓ Aborto
- ✓ Características actuales del embarazo
- ✓ Hemorragia vaginal
- ✓ tecnologías de reproducción asistida
- ✓ Múltiples gestaciones

- ✓ Poli hidramnios
- ✓ Longitud corta del cuello uterino

**Fisiopatología:** El parto pretérmino se origina por causa de determinados procesos patológicos; y un parto por la vía vaginal se da por cambios en el organismo de la madre y el feto a nivel anatómico endocrino, fisiológico, inmunológico y clínico, que presentan modificaciones cervicales , contracciones uterinas, cambios de la membrana corioamniótica. El inicio de trabajo de parto en ambos casos es el mismo solo difiere en la edad gestacional, compartiendo una vía común (11)

Al producirse un proceso de infección, el agente infeccioso puede asentar a la cavidad amniótica, vía ascendente, produciendo una infección intrauterina.

Las estructuras de la membrana fetal, pueden alterarse y producir un parto pretérmino que se relaciona al funcionamiento del sistema de angiotensina y renina, al producirse isquemia uterina, se incrementa la renina, y la angiotensina estimula al útero originando contracciones a causa de la liberación de prostaglandinas, estos procesos pueden conllevar a una alteración de la estructura decidual y produciendo la liberación de trombina acompañado de hemorragia pudiendo activar el inicio del mecanismo de trabajo de parto. Algunos casos de parto pretérmino se han producido por la sobredistención uterina a causa embarazos gemelares, polihidramnios, incrementando los receptores de oxitocina a nivel miometrial. Las reacciones inmunológicas, son consideradas parte de los factores que producen el parto pretérmino, por los problemas presentes en el proceso de adaptación de antígenos

fetales que a su vez suelen interrumpir los embarazos recurrentes, para casos en los que algunas embarazadas no presenten infección, pero que están ya en labor de parto pretérmino, acompañada de elevadas concentraciones de receptores solubles IL-2 se considerándose como un factor inicial de rechazo al feto por parte de la madre (11)

Un parto pretérmino también se produce a causa de otro mecanismo como son las reacciones alérgicas, relacionándose a la producción de la inmunoglobulina E, los desórdenes inmunológicos materno fetales, para estas situaciones existen ciertos procedimientos de prueba para saber si el parto pretérmino está relacionado con algún proceso de alergias, por lo general se efectúan estudios al líquido amniótico, durante el II trimestre, también se puede evaluar la concentración de alérgeno, que para estos casos suele tener niveles elevados en la sangre del feto en comparación al de la madre.

Las alteraciones hormonales tienen relación en el inicio de un parto pretermino. La secreción de corticotropina produce tensión – estrés en la gestante, esta hormona se sintetiza por la placenta y por el hipotálamo materno, condicionando al parto y produciendo cortisol y elevadas concentraciones de prostaglandinas. (17)

El sangrado o hemorragia decidual produce una inflamación y el incremento de los factores se produce el desarrollo bacteriano. A causa del tabaquismo se disminuyen anti proteasas, aminoácidos, cobre, vitamina C y zinc. La inflamación produce incremento en los factores de necrosis tumoral, interleucina. (18)

**Frecuencia:** Es de 6% a 10%, de la totalidad de embarazos. Para el año 2010 en Estados Unidos se manifestó con un 12 %, este incremento fue producto de embarazos múltiples, fertilización asistida. (18)

Los partos pretérminos en Estados Unidos son aproximadamente del 6.5%, en Europa oscila entre el 5% a 7 %, y en el Perú es de 9.6%. (16)

**Factores de riesgo asociado. (11):** Se han utilizado múltiples estrategias para clasificar el parto pretérmino de manera que refleje las diferentes etiologías subyacentes. En el enfoque más básico y común.

El parto pretérmino a menudo se clasifica como espontáneos o inducido, como se mencionó anteriormente. Esta distinción aparentemente simple basada en la presentación clínica, sin embargo, tiene limitaciones. Usando este esquema, una multitud de condiciones heterogéneas pueden clasificarse dentro de la misma categoría y algunas condiciones subyacentes pueden presentarse en cualquiera de las dos categorías. Por ejemplo, no necesariamente una gestante que pudo haber tenido parto pretérmino en s embarazo anterior va tener uno en la actual gestación proponer nuevos sistemas de osificación basados en el fenotipo en lugar de la edad gestacional, los factores de riesgo o la presentación clínica. El fenotipo de parto pretérmino se ha definido como las "características bioquímicas y físicas de la madre, el feto y / o la placenta que conducen o están presentes en el momento del parto". La clasificación basada en el fenotipo intenta minimizar los juicios sobre presuntas etiologías subyacentes. y más bien enfatiza la identificación de características clínicas menos discutibles y fácilmente reconocibles.

El grupo Alianza para prevenir la prematuridad y la muerte fetal (GAPPS) y el Consorcio internacional de crecimiento fetal y neonatal para el siglo XXI publicaron el primer sistema de clasificación de fenotipos propuesto en 2012. Este sistema incluye cinco componentes:

1. Materno significativo condiciones
2. Afecciones fetales significativas
3. Afecciones patológicas placentarias,
4. Signos del inicio del parto (por ejemplo, acortamiento cervical, rotura de membranas, sangrado, contracciones)
5. Vía de parto (por ejemplo, labor de parto iniciada o espontánea).

El sistema de clasificación se aplicó en un gran estudio de cohorte prospectivo, multicéntrico, internacional, que incluyó 5828 partos pretérmino entre las edades gestacionales de 16 y 36 semanas para identificar nuevos fenotipos.

Utilizando un análisis agrupado de dos pasos, los investigadores definieron 12 grupos distintos de fenotipos de parto pretérmino 11 de ellos que predominaron por una sola condición, Sin embargo, el grupo más frecuente (30%) no se asoció con ninguna afección materna, fetal o placentaria grave, pero se caracterizó por contracciones espontáneas y en el 70% presentaron rotura prematura de membranas estos casos son por:

1. Factores desconocidos
2. Preclamsia y eclampsia
3. Múltiples partos
4. Infección extrauterina
5. Corioamnionitis

6. Hemorragia en el embarazo
7. Restricción del crecimiento fetal
8. Sepsis perinatal y anomalías congénitas
9. Amenaza de aborto
10. Muerte fetal antes del parto
11. Stress fetal
12. Severas condiciones maternas

Un sistema de clasificación alternativo fue desarrollado por la Red Genómica y Pro teórica del Instituto Nacional de Salud Infantil y Desarrollo Humano (NICHD) de Eunice Kennedy Shriver para la Investigación de Nacimientos Prematuros (GPN).

Esta herramienta de fenotipo difiere de la creada por el grupo GAPPS porque se utiliza para la clasificación de los Parto pretérminos espontáneos, se ha desarrollado y probado solo en gestaciones únicas, incorpora diferentes características en el modelo.

Los autores identificaron nueve categorías de fenotipos potenciales respecto a la patogénesis del parto pretérmino:

1. Infección / inflamación,
2. Hemorragia decidual,
3. Estrés materno
4. Distensión uterina cervical
5. Disfunción placentaria
6. Ruptura prematura de membranas,

7. Comorbilidades maternas

8. Factores familiares.

La aplicación del sistema de clasificación se probó en una cohorte de 1025 mujeres que obtuvieron un parto pretérmino espontáneo entre 20 y 33 semanas de gestación. Se encontró que el 78% de las mujeres cumplían con los criterios de más de un fenotipo y el 4% de las mujeres no tenían evidencia de ningún fenotipo. El estrés materno fue el fenotipo más prevalente (59,8%).

### **Predictores de parto pretérmino:**

Para efectuar la predicción de un posible caso de parto pretérmino, es posible realizar evaluaciones a la paciente gestante y al respectivo feto, por medio de la técnica ecográfica transvaginal, presentando indicadores como la longitud del cérvix y la presencia de fibronectina fetal. (18)

### **Longitud cervical:**

En la actualidad, la medida de largo del cérvix, es muy utilizada para el diagnóstico de parto pretérmino, requiere efectuarse en gestantes que presentan elevados niveles de riesgo. Se descartan las posibilidades de parto pretérmino en caso de observar un cérvix con más de 30mm de longitud el cual se considera cérvix largo; no obstante, si se observa un cérvix de 15 o 20mm de longitud, las probabilidades de producirse el parto pretérmino aumentan, se puede proceder con la utilización de puntos de corte según la semana de embarazo, hasta la semana 32ava 25mm de cérvix se considera normal y 15 mm de la semana 32ava en adelante. (18)

### **La Fibronectina fetal:**

Se requieren efectuar exámenes de las secreciones vaginales a fin de determinar la presencia de esta glucoproteína, la cual por lo general se encuentra en incremento durante los primeros meses de embarazo, posteriormente disminuye entre las 24ava a 34ava semana, no obstante, los incrementos excesivos de la fibronectina fetal indicarían que la probabilidad de producirse el parto pretérmino es alta. (19)

### **Clasificación:**

La clasificación se realiza según la edad gestacional al momento del parto y la presentación clínica (20)

Existe una relación inversa entre la edad gestacional al momento del parto y el riesgo de morbilidad y mortalidad neonatal. Mientras que los niños nacidos en etapas muy tempranas (<28 semanas), temprana (28 a 31. 6 semana), y moderada (31 a 33. 6 semanas) en esta última etapa se comprenden la menor proporción de nacimientos (0,7%, 1,2% y 1,5% de todos los nacimientos en los EE.UU. en 2013, respectivamente) estos lactantes experimentan tasas desproporcionadamente altas de complicaciones relacionada con la prematuridad. La mayoría de los partos prematuros (8,0% de todos los nacimientos) se dan en la etapa tardía del prematuro (34 a 36. 6 semanas). Aunque las tasas de morbilidad y mortalidad son relativamente bajas en los lactantes prematuros tardíos en comparación con los nacidos en edades gestacionales tempranas, que siguen siendo superiores a las de los lactantes nacidos a término. (11)

## **FORMAS CLÍNICAS DE PRESENTACIÓN**

### **Amenaza de parto prematuro:**

Presenta dilatación cervical mayor de 1 cm, cambios del cuello uterino, borramiento menor o igual a 80%. (13)

**Trabajo de parto prematuro o pretérmino:** Dilatación mayor o igual a 3cm. (13), Presencia de contracciones a nivel uterino, 4 en el lapso de 20 minutos o de 8 por lo menos dentro de 60 minutos, borramiento de cérvix  $\geq$  a 80% (21)

**El parto prematuro o pretérmino se puede clasificar en tres grupos**

- ✓ Parto prematuro “iatrogénico”, este caso corresponde a una indicación médica, por lo general cuando el feto y/o la madre manifiestan complicaciones y se requiere la pronta interrupción del embarazo mediante fármacos, o cesárea = 20% de casos. (22)
- ✓ Ruptura prematura de las membranas y parto prematuro espontáneo que se presenta en un 30%.
- ✓ Membranas íntegras y parto prematuro espontáneo que se presenta en un 50%.

## **TRATAMIENTO (23)**

Las drogas tocolíticas más efectivas son:

### **a. INHIBIDORES DE LA CICLOOXIGENASA**

**Mecanismo de acción:** la ciclooxigenasa (COX, o prostaglandina sintetasa) es la enzima responsable de la conversión del ácido araquidónico en prostaglandinas, que son fundamentales para el parto. La ciclooxigenasa existe en dos isoformas,

COX 1 y COX 2. La COX 1 se sintetiza constitutivamente en los tejidos gestacionales, mientras que la COX 2 es inducible, aumentando dramáticamente en la decidua y el miometrio durante el parto y el parto prematuro. Los inhibidores no específicos de la ciclooxigenasa reducen la producción de prostaglandinas; hay inhibidores específicos disponibles para la inhibición de la COX 2.

**Eficacia:** La indometacina, un inhibidor de COX no específico, es el tocolítico más utilizado de esta clase. En una revisión sistemática de 2015 de dos ensayos aleatorios que compararon indometacina con placebo para el tratamiento del parto prematuro, el uso de indometacina redujo el riesgo de parto dentro de las 48 horas posteriores al inicio del tratamiento en ambos ensayos, pero el intervalo de confianza fue amplio (riesgo relativo) No hubo un aumento claro en ningún resultado neonatal adverso. En los ensayos comparativos, la indometacina redujo el riesgo de nacimiento en las 48 horas posteriores al inicio del tratamiento en comparación con cualquier beta-agonista y pareció ser tan eficaz como la nifedipino.

Existe información limitada sobre el uso de inhibidores de la COX-2 para el tratamiento del parto prematuro en humanos. Se justifica la evaluación adicional de la seguridad y la eficacia de los inhibidores selectivos de la COX 2 para la inhibición del parto prematuro antes de introducir estos fármacos en la práctica clínica; sin embargo, la mayoría de estos agentes han sido retirados del mercado o han recibido advertencias en un recuadro en relación con el riesgo de eventos adversos graves (que se analizan a continuación).

**Efectos secundarios maternos** - efectos secundarios maternos, como náuseas, reflujo esofágico, gastritis, y emesis, se observan en aproximadamente el 4 por ciento de las mujeres tratadas con indometacina para el trabajo de parto prematuro. Puede ocurrir disfunción plaquetaria. Las alteraciones en la fisiología cardiovascular materna son mínimas.

**Efectos secundarios fetales:** Los principales problemas fetales relacionados con el uso de indometacina y otros inhibidores de la COX (p. Ej., Sulindac , nimesulida) son constricción del conducto arterioso y oligohidramnios. Los posibles efectos neonatales adversos también son una preocupación, pero los datos son contradictorios.

**Efectos neonatales** - complicaciones neonatales vinculados con en el útero indometacina exposición incluyen displasia broncopulmonar, enterocolitis necrotizante, conducto arterioso persistente, leucomalacia periventricular, y hemorragia intraventricular.

**Contraindicaciones:** Las contraindicaciones maternas de los inhibidores de la COX incluyen disfunción plaquetaria o diátesis hemorrágica, disfunción hepática, enfermedad ulcerativa gastrointestinal, disfunción renal y asma.

**Dosis:** La dosis de indometacina para la inhibición del parto es de 50 a 100 mg dosis de carga seguida de 25 mg por vía oral cada cuatro a seis horas. Las concentraciones de sangre fetal son el 50 por ciento de los valores maternos, pero la vida media en el neonato es sustancialmente más larga que en la madre (15 versus 2.2 horas).

**Monitoreo** : si la indometacina se continúa por más de 48 horas, se justifica la evaluación ecográfica de oligohidramnios y el estrechamiento del conducto arterioso fetal al menos semanalmente. La evidencia de oligohidramnios o constricción ductal debe impulsar la interrupción de este tratamiento.

#### **b. BLOQUEADORES DE LOS CANALES DE CALCIO**

**Mecanismo de acción:** los bloqueadores de los canales de calcio bloquean directamente la entrada de iones de calcio a través de la membrana celular. También inhiben la liberación de calcio intracelular del retículo sarcoplásmico y aumentan el flujo de salida de calcio desde la célula. La disminución resultante en el calcio libre intracelular inhibe la fosforilación de la cinasa de la cadena ligera de la miosina dependiente de calcio, lo que lleva a la relajación del miometrio.

**Eficacia** : la mayoría de los ensayos de bloqueadores de los canales de calcio para la inhibición del trabajo de parto prematuro agudo han usado nifedipina . En una revisión sistemática de 2014 y un metaanálisis de ensayos aleatorios de bloqueadores de los canales de calcio en comparación con placebo / ningún tratamiento para el parto prematuro, el uso de un bloqueador de los canales de calcio redujo el riesgo de parto dentro de las 48, pero no hubo reducción estadística en este resultado en comparación con otras clases de tocolíticos (p. ej., en comparación con los agonistas beta. Sin embargo, los bloqueadores de los canales de calcio mostraron beneficios estadísticos sobre los agonistas beta con respecto a la prolongación del embarazo (diferencia de medias 4,38 días), morbilidades neonatales graves (síndrome de dificultad respiratoria, hemorragia intraventricular, enterocolitis necrotizante, ictericia) y Efectos adversos maternos.

La seguridad relativa, la tolerancia materna, la facilidad de administración y la reducción de los resultados neonatales adversos apoyan el uso de nifedipino en lugar de beta-agonistas para la inhibición del trabajo de parto prematuro agudo. Los ensayos comparativos disponibles de agonistas beta han usado ritodrina, que a menudo se dosificó excesivamente durante la terapia intravenosa y se administró inadecuadamente durante la terapia oral. La mala calidad metodológica de estos ensayos limita su utilidad clínica y el valor del metanálisis.

**Efectos secundarios maternos:** la nifedipino es un vasodilatador periférico; por lo tanto, puede causar síntomas como náuseas, sofocos, dolor de cabeza, mareos y palpitaciones. La relajación arterial provoca una disminución de la resistencia vascular total, que se acompaña de un aumento compensatorio del gasto cardíaco (aumento reflejo de la frecuencia cardíaca y aumento del volumen sistólico). Estos cambios compensatorios generalmente mantienen la presión arterial en mujeres que no tienen una disfunción miocárdica subyacente; sin embargo, se ha descrito una hipotensión grave en los informes de casos. En comparación, los agonistas beta se asocian con más frecuencia a cambios cardiovasculares adversos.

**Efectos secundarios fetales:** en estudios con animales, la administración de bloqueadores de los canales de calcio disminuyó el flujo sanguíneo uterino y la saturación fetal de oxígeno; sin embargo, esto no se ha confirmado en humanos, y los estudios Doppler de flujo sanguíneo sistémico, umbilical y uteroplacentario fetal humano han sido tranquilizadores. El estado ácido-base fetal en el cordón umbilical en el momento del parto y de las muestras de sangre obtenidas por vía percutánea no ha proporcionado pruebas convincentes de hipoxia fetal o acidosis cuando se utilizaron estos agentes. Estos hallazgos se basaron en estudios que utilizaron una

dosis sublingual de 10 mg de nifedipino. No hay datos con respecto a los efectos secundarios fetales con las dosis orales comúnmente utilizadas para la inhibición del parto.

**Contraindicaciones:** Están contraindicados en mujeres con hipersensibilidad conocida a los medicamentos, hipotensión o lesiones cardíacas dependientes de la precarga.

El uso concomitante de un bloqueador de los canales de calcio y el sulfato de magnesio podría actuar de forma sinérgica para suprimir la contractilidad muscular, lo que podría resultar en depresión respiratoria.

*Dosis:* no se ha establecido un régimen de dosificación de nifedipino óptimo para el tratamiento del parto prematuro. Un enfoque común es administrar una dosis de carga inicial de 20 a 30 mg por vía oral, seguida de 10 a 20 mg adicionales por vía oral cada 3 a 8 horas durante un máximo de 48 horas, con una dosis máxima de 180 mg / día.

La vida media de la nifedipino es de aproximadamente dos a tres horas y la duración de la acción de una sola dosis administrada por vía oral es de hasta seis horas. Las concentraciones plasmáticas alcanzan su pico en 30 a 60 minutos.

#### c. LOS BETA-AGONISTAS:

El beta-2 agonistas ritodrina y terbutalina se han estudiado en varios ensayos aleatorizados, controlados con placebo. El salbutamol y la hexoprenalina también se han evaluado, pero los datos son escasos

**Mecanismo de acción:** los agonistas del receptor beta-2 causan la relajación miometrial al unirse con los receptores adrenérgicos beta-2 y aumentar la adenilciclase intracelular. Un aumento en el monofosfato de adenosina cíclico intracelular activa la proteína quinasa y da como resultado la fosforilación de proteínas intracelulares. La caída resultante en el calcio libre intracelular interfiere con la actividad de la cinasa de cadena ligera de la miosina. La interferencia con la miosina quinasa de cadena ligera inhibe la interacción entre actina y miosina; Así, la contractilidad miometrial disminuye. Sin embargo, las células diana finalmente se vuelven insensibles al efecto de los agonistas beta, lo que disminuye su eficacia con el uso prolongado. La reducción de la respuesta en el tiempo se conoce como taquifilaxis.

**Eficacia:** la eficacia del tratamiento con agonistas beta para la tocólisis se ha evaluado en varios ensayos; La ritodrina es más utilizada.

**Efectos secundarios maternos:** muchos de los efectos secundarios maternos de los beta-agonistas están relacionados con la estimulación de los receptores beta-1 adrenérgicos, que aumentan la frecuencia cardíaca materna y el volumen sistólico, y la estimulación de los receptores beta-2 adrenérgicos, que causa vasodilatación periférica e hipotensión diastólica., y la relajación bronquial. La combinación de estos dos efectos cardiovasculares conduce a taquicardia, palpitaciones y disminución de la presión arterial.

**Efectos secundarios fetales:** los agonistas beta atraviesan la placenta. Los efectos fetales, como la taquicardia fetal, son análogos a los efectos maternos señalados anteriormente. La hipoglucemia neonatal puede deberse a hiperinsulinemia fetal en

respuesta a una hiperglucemia materna prolongada. Estos agentes no comprometen el estado del ácido / base fetal y el bienestar neonatal. La relación entre la exposición intrauterina a los agonistas beta para la tocólisis y la hemorragia intraventricular neonatal (Hiv) es controvertida. La mayoría de los estudios han concluido que el uso de agonistas beta disminuyó o no afectó el riesgo de IVH, mientras que algunos sugirieron un aumento en el riesgo. Todos los estudios fueron retrospectivos y, por lo tanto, presentan un posible sesgo, particularmente porque muchas otras intervenciones intrapartos podrían haber afectado el resultado neonatal.

**Contraindicaciones:** la inhibición del trabajo de parto con un agonista beta-2 está relativamente contraindicada en mujeres con enfermedad cardíaca sensible a la taquicardia, debido a los potentes efectos cronotrópicos de estos medicamentos, y en mujeres con hipertiroidismo o diabetes mellitus mal controlados. La diabetes mellitus bien controlada no es una contraindicación para el tratamiento con agonistas beta, siempre que las concentraciones de glucosa y potasio se controlen de cerca y se mantengan en el rango normal.

En la mayoría de las mujeres con diabetes, se requiere un control horario de glucosa en sangre y un goteo de insulina por vía intravenosa para mantener la euglucemia. Los beta-agonistas deben usarse con precaución en mujeres con riesgo de hemorragia masiva (como las mujeres con placenta previa o desprendimiento) ya que los efectos cardiovasculares resultantes (taquicardia, hipotensión) pueden interferir con la capacidad de la madre para responder a una hemorragia en curso, y pueden confundir la presentación clínica. En los Estados Unidos, la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (FDA) ha

advertido que no se debe usar terbutalina inyectable en mujeres embarazadas para el tratamiento prolongado (más de 48 a 72 horas) del trabajo de parto prematuro o la prevención del trabajo de parto prematuro recurrente debido a la posibilidad de problemas cardíacos maternos graves y la muerte.

La Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (**FDA**) también opinó que la terbutalina oral no debe usarse para la prevención o para cualquier tratamiento del trabajo de parto prematuro porque no se ha demostrado que sea efectiva y tiene preocupaciones de seguridad similares. Sin embargo, para el tratamiento del parto prematuro agudo, el profesional de la salud puede decidir que el beneficio de la inyección de terbutalina para un paciente individual en un entorno hospitalario supera claramente el riesgo. Por ejemplo, un curso corto de terbutalina inyectable es una opción razonable para la inhibición del trabajo de parto prematuro agudo o para el tratamiento de las contracciones uterinas tetánicas o taquistólicas con un patrón anormal de frecuencia cardíaca fetal en el trabajo de parto.

**Dosis:** los datos son demasiado limitados para respaldar el uso de cualquier beta-agonista en particular sobre otro. En los Estados Unidos, la terbutalina es el agonista beta más comúnmente usado para la inhibición del parto y tiene un efecto preferencial sobre los receptores beta-2-adrenérgicos. A menudo se administra por vía subcutánea mediante inyección intermitente. La dosis es variable: se pueden administrar por vía subcutánea 0,25 mg cada 20 a 30 minutos hasta cuatro dosis o hasta que se logre la tocólisis. Una vez que se inhibe el parto, se pueden administrar por vía subcutánea 0.25 mg cada tres a cuatro horas hasta que el útero permanezca

inactivo durante 24 horas. La terbutalina también se puede administrar como una infusión intravenosa continua.

**Monitoreo:** durante la administración de beta-agonistas, el médico debe controlar la ingesta acumulada de líquidos, la producción de orina y los síntomas maternos, especialmente la falta de aliento, el dolor en el pecho o la taquicardia. Sugerimos suspender el medicamento si la frecuencia cardíaca materna supera los 120 latidos / min. Las concentraciones de glucosa y potasio deben controlarse cada cuatro a seis horas durante la administración parenteral del fármaco, ya que suelen aparecer hiperglucemia e hipopotasemia. Se debe tratar la hipopotasemia significativa para minimizar el riesgo de arritmias. La hiperglucemia significativa puede tratarse con insulina.

Las drogas tocolíticas menos eficaces son:

#### **d. ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE OXITOCINA**

**Mecanismo de acción:** Atosiban es un antagonista selectivo del receptor de oxitocina-vasopresina. Aunque se usa comúnmente en Europa y en otros lugares, no está disponible en los Estados Unidos.

**Contraindicaciones:** no existen contraindicaciones absolutas para el uso de atosiban.

**Dosis:** Atosiban se administra por vía intravenosa comenzando con un bolo de 6.75 mg, seguido de una infusión de 300 mcg / min durante tres horas y luego de 100 mcg / min durante 45 horas. Las vidas medias iniciales y terminales son de 13 y 102 minutos, respectivamente.

#### e. SULFATO DE MAGNESIO

El mecanismo preciso de los efectos del magnesio en las contracciones uterinas no se ha aclarado completamente, a pesar de más de 40 años de estudio. El magnesio probablemente compita con el calcio a nivel de los canales activados por voltaje de la membrana plasmática. Hiperpolariza la membrana plasmática e inhibe la actividad de la cinasa de la cadena ligera de la miosina al competir con el calcio intracelular en este sitio. La interferencia con la actividad de la miosina cinasa de cadena ligera reduce la contractilidad miometrial.

**Efectos secundarios maternos y fetales** : el sulfato de magnesio causa menos efectos secundarios maternos menores que los agonistas beta, pero el riesgo de eventos adversos mayores es comparable. La diaforesis y el enrojecimiento son los efectos secundarios más comunes; La toxicidad por magnesio está relacionada con la concentración sérica. La terapia materna causa una ligera disminución en la frecuencia cardíaca fetal basal y la variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal, que no son clínicamente importantes. Los resultados de las pruebas de evaluación fetal prenatal (p. Ej., La puntuación del perfil biofísico y la reactividad de las pruebas sin estrés) no se alteran significativamente

Los estudios epidemiológicos retrospectivos han informado un aumento significativo de las anomalías radiográficas óseas en los recién nacidos con exposición intrauterina al sulfato de magnesio durante más de siete días, y una diferencia significativa en los valores séricos de magnesio, calcio, fósforo y osteocalcina (un marcador de formación ósea ) al nacer, entre los recién nacidos no expuestos al sulfato de magnesio y los que estaban expuestos.

**Efectos neuroprotectores :** la administración previa al suministro de sulfato de magnesio es neuroprotectora para el neonato. La duración mínima de la administración que da como resultado la neuroprotección no se conoce, pero es inferior a 24 horas. La neuroprotección se discute en detalle por separado. Si la tocólisis está indicada debido a un parto prematuro persistente en un paciente que recibe sulfato de magnesio para la neuroprotección.

**Contraindicaciones:** Está contraindicada en mujeres con miastenia gravis. El sulfato de magnesio también debe evitarse en mujeres con compromiso miocárdico conocido o defectos de la conducción cardíaca debido a sus efectos antiinotrópicos. El magnesio es eliminado por los riñones. Por lo tanto, las mujeres con insuficiencia renal tendrán un aumento exagerado de magnesio sérico y pueden desarrollar toxicidad por magnesio en las dosis habituales de administración, por lo que la dosis de mantenimiento debe reducirse o eliminarse.

El uso concomitante de un bloqueador de los canales de calcio y el sulfato de magnesio podría actuar de forma sinérgica para suprimir la contractilidad muscular, lo que podría resultar en depresión respiratoria.

**Dosis:** el sulfato de magnesio se administra generalmente como una carga intravenosa de 6 gramos durante 20 minutos, seguido de una infusión continua de 2 g / hora. La velocidad de infusión se valora según la evaluación de la frecuencia de contracción y la toxicidad materna. No se ha determinado el régimen óptimo. Un mayor peso materno aumenta el tiempo requerido para alcanzar niveles de estado estable.

**Monitoreo:** en las mujeres con función renal normal, los signos y síntomas de toxicidad por magnesio pueden evaluarse por la historia y los exámenes físicos. Los niveles de magnesio de rutina no son necesarios. Si se presentan síntomas de toxicidad por magnesio que ponen en peligro la vida (compromiso cardíaco o respiratorio), el gluconato de calcio (1 gramo por vía intravenosa durante 5 a 10 minutos) es una terapia contractiva eficaz, pero no debe usarse para tratar los síntomas leves.

**f. REPOSO EN CAMA, HIDRATACIÓN Y SEDACIÓN:**

No hay pruebas convincentes de que el reposo en cama, la hidratación o la sedación sean efectivos para la prevención o el tratamiento del parto prematuro. Además, el reposo en cama prolongado y hospitalizado aumenta el riesgo de eventos tromboembólicos.

**MANEJO DESPUÉS DE LA CESIÓN DE CONTRACCIONES:** (25) El tratamiento de las mujeres embarazadas en las que se resuelven las contracciones prematuras se discute por separado. La terapia toco lítica de mantenimiento es ineficaz.

**Maduración pulmonar con corticoides:** Los corticoides manifiestan su efecto máximo aproximadamente entre las 24hrs y los 7 días posteriores al inicio de la administración. A nivel de la circulación materna, los corticos esteroides se van a unir a proteínas transportadoras que se encuentran en formas libres e ingresan a las células fetales, donde se une a receptores glucocorticoides intracelulares. Así mismo en el pulmón fetal producen estimulación de la diferenciación de células epiteliales en neumocitos de tipo II, logrando síntesis y secreción de surfactante

hacia los espacios alveolares y aceleración del desarrollo estructural. Como resultado se reduce el riesgo de muerte neonatal y menor incidencia de morbilidad neonatal, evitando las conocidas complicaciones como el síndrome de enterocolitis necrotizante, morbilidad infecciosa, distrés respiratorio, etc. Estas complicaciones deben ser tratadas en la unidad de cuidados intensivos neonatales.

**Maduración pulmonar: (25)**

- Dexametasona 6mg /12hrs 4 dosis intramuscular
- Administrar Betametasona 12mg/c 24hrs 2 dosis intramuscular, o

**Antibióticos:** hasta el momento las evidencias no han logrado demostrar beneficios notables con la aplicación de antibioticoterapia como instrumento preventivo del parto pretérmino, tampoco ha demostrado reducción de tasas de morbilidad o mortalidad en las gestantes con membranas intactas. Es controvertido su uso; solo se justifica cuando está asociado a un riesgo de infección como la ruptura prematura de membranas; para un caso contrario, la indicación de antibióticos está sujeto a alteraciones hemática, cultivos positivos (urinario, vaginal), sobretodo la presencia de estreptococo grupo B (EGB) el cual también es un importante agente de morbimortalidad neonatal, en especial para prematuridad. Con diagnóstico de estreptococo grupo B se indica:

Dosis inicial se administra penicilina G, 5 millones de UI vía endovenosa STAT, luego debe de administrarse 2.5 millones en tiempos de cada 4 horas vía endovenosa.

Como tratamiento alternativo se puede utilizar 2 gr de ampicilina luego 1 gramo de ampicilina en dosis intercaladas de cada 4 horas hasta que se produzca el parto.

Manejo y tratamiento clínico de paciente hospitalizado con diagnóstico de amenaza de parto pretérmino. (26)

### **Medidas Generales**

- ✓ Hospitalización:
- ✓ Hidratación, vía segura con Cloruro de Sodio al 9‰, 1000 cc, primero
- ✓ Reposo en DLI (decúbito lateral izquierdo).
- ✓ 500 cc/a chorro, luego pasar a 60 g/ minuto.
- ✓ Anamnesis e historia clínica y examen clínico desde el punto de vista del enfoque de riesgo para el diagnóstico de parto pretérmino, buscando la etiología.
- ✓ Control y registro de funciones vitales maternas.
- ✓ Evaluación del bienestar fetal, ecografía doppler y test no estresante.
- ✓ Determinación de la edad gestacional.
- ✓ Establecer la presencia de contracciones uterina: clínica o por cardiotocografía.
- ✓ Evaluar cambios cervicales.
- ✓ Evaluar y relacionar el peso fetal con la edad gestacional.
- ✓ Determinar madurez pulmonar de ser posible mediante amniocentesis.
- ✓ Interconsulta a cardiología. (probabilidad de uso de tocolítics)

### **El tratamiento útero inhibidor cesa cuando:**

- ✓ Se llega a 37 semanas
- ✓ Test de Clemens, con resultados de + en los 3 tubos

- ✓ Modificaciones cervicales, con dilatación  $\geq 3$  cm.
- ✓ Signos corioamnionitis
- ✓ Ante riesgo de sufrimiento fetal agudo o crónico
- ✓ Descompensación materna y/o taquicardia fetal

#### **Exámenes complementarios - De patología clínica (13)**

- ✓ Test de Nugent (d/c Vaginosis Bacteriana).
- ✓ Hematológicos: Hb, Hto, Hemograma completo.
- ✓ Examen completo de orina + urocultivo y antibiograma.
- ✓ Ecografía doppler.
- ✓ Cuando hay pérdida de líquido amniótico se debe solicitar examen de proteína C reactiva.
- ✓ Completar batería laboratorial gestacional.
- ✓ Aplicar ultrasonografía transvaginal para evaluar la longitud cervical.
- ✓ Indicar perfil biofísico del feto a partir de la 28ava semana de ser posible.
- ✓ Monitoreo electrónico y/o clínico del feto, es recomendable efectuar el test no estresante a partir desde las 28 semanas.

## **B. INFECCIÓN DE LAS VÍAS URINARIAS**

**Definición:** Se define a la presencia de patógenos microbianos en las estructuras del tracto urinario, incluyendo los riñones, los uréteres, la vejiga o la uretra. Las mujeres son más propensa a la ITU debido a la uretra más corta, más cerca del ano con la vagina, así como una entrada más fácil de microorganismos patógenos por la actividad sexual.

En el embarazo, se considera que la infección bacteriana más común con un mayor riesgo de morbilidad materna y neonatal (perinatal) y mortalidad. Este informe pone de relieve el conocimiento actual de una infección urinaria durante el embarazo, se centra en los posibles resultados adversos maternos y neonatales, así como la perspectiva de la introducción de alto rendimiento de ADN técnicas basadas en secuencias para las pruebas de orina, con el fin de explorar el papel de residente comunidades bacterianas urinarias en la salud y la enfermedad. (27)

Infecciones del tracto urinario (ITU) se producen en aproximadamente el 8% de las mujeres embarazadas, y las infecciones urinarias no tratada puede tener consecuencias graves, como pielonefritis, trabajo de parto prematuro, bajo peso al nacer, y la sepsis. Las mujeres embarazadas suelen ensayarse para las infecciones urinarias durante el embarazo temprano, y los que tienen bacteriuria se tratan con antibióticos. la administración de antibióticos es fundamental para mejorar la seguridad del paciente y para la lucha contra la resistencia a los antibióticos. (28)

Una infección del tracto urinario y sus respectivas complicaciones en el periodo de desarrollo del embarazo, se relaciona al grado de compromiso renal o hipertensión arterial causada por la proteinuria en la orina, asimismo se tienen las infecciones anteriores al embarazo. Con fines de clasificar Las infecciones de las vías urinarias

se tienen varias formas en las que se clasifican: de las vías altas o bajas, en relación al tiempo pueden ser crónicas o agudas, sintomáticas o asintomáticas según la manifestación clínica, y por su presencia nueva o recurrente y finalmente puede ser considerada intra hospitalaria o comunitaria.

La colonización bacteriana a nivel de la uretra y la vejiga, indica infección en las vías urinarias bajas, la clínica presenta síntomas y signos urinarios, se puede identificar cuando la paciente presenta polaquiuria, disuria, coloración turbia de la orina, acompañada de un fétido olor. Una infección de vías alta, contiene todas las peculiaridades como si se tratase de una infección de las vías bajas, agregándose síntomas como náuseas, escalofríos, vómitos, fiebre, y dolor lumbar, la pielonefritis es considerada en este grupo (29)

**Incidencia:** la bacteriuria asintomática ocurre en 2 a 7 por ciento de las mujeres embarazadas. normalmente ocurre durante el embarazo temprano, con solo aproximadamente una cuarta parte de los casos identificados en el segundo y tercer trimestre, mayor riesgo de iniciar bacteriuria incluyen antecedentes de infección urinaria previa, diabetes mellitus preexistente, paridad incrementada y nivel socioeconómico bajo.

Un estudio de los países bajos sugirió una tasa baja de pielonefritis entre 208 mujeres con bacteriuria asintomática no tratada (2,4 por ciento frente a 0,6 por ciento entre 4035 mujeres sin bacteriuria), este estudio incluyó solo a mujeres con bajo riesgo de embarazos únicos sin diabetes mellitus o tracto urinario sin anomalías, y no se sabe si estos resultados son generalizables.

**Etiología:** La etiología en la gestante, es la misma que afecta al resto de la población en general. El agente causal corresponde a E.Coli en un 85 % (30, 31)

La uretra distal presenta normalidad en la flora, la cual está formada por coagulasa negativo, estafilococos, a excepción del Lactobacilos, estreptococos no hemolíticos, microorganismos anaerobios y Mycobacterium smegmatis. (32)

A lo largo del embarazo las responsables de infección en el tracto urinario, en su mayoría las bacterias gramnegativas de origen intestinal se presentan con mayor frecuencia es la entero bacteria como la E, coli (75-95%) (33)

**Fisiopatología:** En el embarazo, muchos cambios hormonales y anatómicos a favor de una infección urinaria. Al principio de un embarazo en alrededor de siete semanas, los uréteres comienzan a dilatarse debido a la relajación del músculo liso inducida por la progesterona. Más tarde, con un pico a los 22 - 26 semanas, compresión mecánica del útero grávido ampliación agrava aún más el fenómeno de la hidronefrosis del embarazo.

Por otra parte, un volumen de plasma aumentado durante el embarazo conduce a disminuir la concentración de la orina y el aumento de volumen de la vejiga. Todos estos factores favorecen la estasis urinaria y uretero-vesical reflujo. Además, las diferencias en pH de la orina y la osmolalidad, así como glucosuria y aminoaciduria inducida por el embarazo facilitar aún más el crecimiento bacteriano y la ITU. (27)

La infección de las vías urinarias en la gestante resulta de interacciones entre el huésped y el agente patógeno. La vía de ingreso de los gérmenes es por: (35)

Tabla N° 1 Vías de infección

VÍA ASCENDENTE	La más frecuente
	Por infecciones de la zona urogenital y proximidad con el ano
	Acción mecánica: Reflujo vesicouretral asciende y contamina
	Reflujo vesicouretral:
VÍA DESCENDENTE	Los gérmenes utilizan la vía hemática o linfohemática
	Poca probabilidad de afectar un riñón sano
	Las condiciones del embarazo posibilitan las complicaciones
	Patología renal+ embarazo: incrementa el riesgo
POR	Más rara
CONTIGÜIDAD	El intestino es el punto de partida del germen infectante.
OTROS FACTORES	Anatomía: uretra femenina corta
	Nivel socio económico bajo, anemia ( duplica la prevalencia)
	Antecedentes: ITU previa, Diabetes
	Actividad sexual
	Incorrectos hábitos de higiene
	Edad y Raza

Fuente: Elaboración propia

### **Clasificación:**

**Bacteriuria asintomática.** - Se define como el aislamiento de bacterias en al menos 1000 unidades colonias formadas por ml de orina cultivadas, en ausencia de signos o síntomas de una infección urinaria.

**Infección del tracto urinario sintomática.-** Se dividen en tracto inferior (cistitis aguda) o del tracto superior (pielonefritis aguda) infecciones. Bacteriuria asintomática ocurre en 2 - 15% de las mujeres embarazadas y es un factor de riesgo importante para el desarrollo de las infecciones urinarias sintomáticas durante el embarazo.

La prevalencia de la infección urinaria sintomática durante el embarazo es menos común, lo que complica aproximadamente 1 - 2% de todos los embarazos. Entre ITU sintomática, cistitis se define como bacteriuria significativa con invasión de la mucosa de la vejiga asociado, mientras que la pielonefritis se define como bacteriuria significativa con inflamación asociada del parénquima renal, cálices y pelvis.

Los principales síntomas de la cistitis son disuria, urgencia y micción frecuente y el paciente afectado puede presentar con dolor suprapúbico. Pielonefritis suele ir acompañado de fiebre, dolor lumbar, náuseas y vómitos. Si la bacteriuria asintomática esta sin tratar, 20 - 40% de los casos da progreso a ITU aguda, tales como la piel nefritis y probablemente puede causar múltiples complicaciones del embarazo. (27)

El 1% a 4% de la totalidad de embarazos, se manifiesta sintomatología de una cistitis aguda. No hay clínica de infección con respecto al tracto superior. Con fines de efectuar un buen diagnóstico a nivel microbiológico, se necesita tener una orina

limpia, utilizar métodos especiales de cultivo. La toma de muestra de orina para el examen y cultivo correspondiente debería ser por intermedio de sonda vesical (36)

Un buen tratamiento de la bacteriuria asintomática, evitará la reincidencia de pielonefritis. (37)

**Diagnostico:** La infección no complicada en el tracto urinario se diagnostica con base en la sintomatología. Si se presentan signos leves se recomienda que durante la consulta se efectúe un examen completo de orina, el uso de tira reactiva detecta nitritos y esterasa leucocitaria. Al microscópico el estudio de sedimentos urinarios, sin hacer mayores aportes y/o evidencias que favorezcan el diagnóstico de infección.

Para casos aislados de infecciones urinarias, no complicadas, no es necesario el estudio de imagen tampoco el urocultivo. Ello más bien es requerido en pacientes con fiebre que permanece pasadas las 72 horas después del inicio del tratamiento. La indicación de urocultivo, es cuando se tiene sospechas de una pielonefritis, asociado a sintomatología constante o en las primeras 2 a 4 semanas posteriores al tratamiento y en caso de síntomas atípicos.

La primera indicación para determinar un proceso urinario infeccioso es el análisis microscópico de orina. Con sintomatología o no, los pacientes en su mayoría, presentan piuria.

Para efectuar el diagnóstico de la bacteriuria asintomática se realiza un examen de orina en base al urocultivo que demuestre más de 100.000ufc/ml., de un solo tipo de germen uro patógeno, en una paciente sin clínica urinaria. (39)

Para fines de diagnóstico de la cistitis se tiene en cuenta la sintomatología de polaquiuria, disuria, afebril, según resultado de laboratorio en un urocultivo con por lo menos 100.000ufc/ml de un microorganismo patógeno. En casos en los que una paciente presente sintomatología urinaria patológica, pero con resultados negativos correspondientes al examen de orina y urocultivo, se considera al caso como síndrome uretral agudo. (38)

El diagnóstico de la pielonefritis aguda se efectúa a través de la manifestación de sintomatología clínica, la confirmación se realiza con urocultivo con +100.000ufc/ml de un único uro patógeno de una muestra de orina limpia bien tomada y conservada. (40)

**Diagnóstico diferencial:**

El diagnóstico diferencial de las infecciones de las vías urinarias se debe realizar:  
(40)

Tabla N°2 Tipos de ITU

Tipo de infección del tracto urinario	Sintomatología
CISTITIS	Trauma uretral
	Infección vaginal
	Uretritis física o química
	Uretritis por gérmenes
PIELONEFRINITIS	Obstrucción de las vías urinarias
	Infarto del riñón
	Necrosis papila renal
	Absceso perirrenal
	Nefrolitiasis
	Colesistitis aguda
	Apendicitis
	Trombosis vena renal

Fuente: Elaboración propia

**Factores de riesgo:** La prevalencia de la bacteriuria en el embarazo se ha relacionado con algunos factores de riesgo. El factor de riesgo más frecuente que contribuye a la bacteriuria en el embarazo es la ITU anterior.

Hidroureter, hidronefrosis son la anomalía anatómica más común mientras que el reflujo vesico-ureteral son las anomalías funcionales más comunes en la gestación que predisponen a infecciones urinarias. Además, los microorganismos patógenos asociados con ambos bacteriuria sintomáticos y asintomáticos son *Escherichia coli*, que representa hasta un 86% de los casos, *Staphylococcus saprophyticus*, *Klebsiella spp*, *Enterobacter spp*, *Proteo spp*, *Enterococcus spp*, *Streptococcus del grupo B*, etc (27)

Principales factores:

- ✓ Riesgo de ITU anterior
- ✓ Anatómicas anomalías del tracto urinario

- ✓ Anomalías del tracto urinario funcional
- ✓ Diabetes mellitus
- ✓ Enfermedad de células falciformes
- ✓ Bajo nivel socioeconómico
- ✓ Multiparidad (27)

### **Tratamiento y manejo (30)**

**Manejo de la bacteriuria asintomática:** Tratamiento antibiótico adaptado a los resultados del cultivo y el seguimiento de los cultivos que confirmen la esterilización de la orina. Para aquellas mujeres con bacteriuria persistente o recurrente, profiláctico o antibióticos supresores puede estar justificada además de retratamiento. El tratamiento antimicrobiano - asintomática bacteriuria se trata con un antibiótico acondicionado al patrón de susceptibilidad del agente aislado, que es generalmente disponible en el momento del diagnóstico. Las posibles opciones incluyen beta-lactámicos, nitrofurantoina y fosfomicina. La elección del agente antimicrobiano también debería tener en cuenta la seguridad durante el embarazo (incluyendo la etapa particular del embarazo).

La duración óptima de los antibióticos para la bacteriuria asintomática es incierta. Se prefieren los cursos cortos de antibióticos para minimizar la exposición a los antimicrobianos para el feto. Una excepción es fosfomicina de dosis única, que trata con éxito la bacteriuria.

**Seguimiento** - Debido a que las mujeres no logran despejar la bacteriuria asintomática después de un ciclo corto de tratamiento, un cultivo de seguimiento debe ser obtenido como una prueba de curación. Además, por lo general se debe

los cultivos de orina mensuales hasta la finalización del embarazo, debido al riesgo de bacteriuria persistente o recurrente.

**Manejo de bacteriuria persistente:** el primer cultivo de seguimiento (prueba de curación) es positiva para el crecimiento bacteriano [ $\geq 10^5$  UFC / ml] con las mismas especies (bacteriuria persistente), otro curso de tratamiento antimicrobiano basado en datos de susceptibilidad se debe administrar: o bien el mismo antimicrobiano en un curso más largo (por ejemplo, siete días, si se utilizó un régimen de tres días previamente) o una diferente antimicrobiano en un régimen estándar. Verdadera bacteriuria persistente implica terapia inicial era inadecuado y por lo tanto requiere la modificación con un enfoque terapéutico diferente en contraste con bacteriuria recurrentes (una especie diferente se aísla o se aísla de la misma especie después de la liquidación documentada de la bacteriuria inicial). (41)

**El tratamiento antimicrobiano de cistitis aguda:** El tratamiento antibiótico de la cistitis aguda en mujeres embarazadas es a menudo empírico, iniciado en el momento de quejas de disuria, y luego adecuado al resultado de susceptibilidad del agente aislado una vez que los cultivos de orina vuelvan, posibles opciones para tratamiento empírico y la terapia dirigida incluyen beta-lactamas, nitrofurantoína, y fosfomicina. Para la terapia empírica, que suelen elegir entre cefpodoxima, amoxicilina-clavulanato, y fosfomicina, dada su seguridad en el embarazo. La nitrofurantoína es otra opción durante el segundo o tercer trimestre del embarazo o si los otros no pueden ser utilizados por alguna razón (por ejemplo, alergia a medicamentos).

**El seguimiento** - Al igual que con bacteriuria asintomática, una cultura de seguimiento debe ser obtenida como una prueba de cultivo. Además, por lo general

repetimos los cultivos de orina mensuales hasta la finalización del embarazo, debido al riesgo de bacteriuria persistente o recurrente.

**Manejo de la pielonefritis aguda en mujeres embarazadas:** la pielonefritis tradicionalmente se ha tratado con hospitalización y antibióticos por vía intravenosa hasta que la mujer es afebril durante 24 a 48 horas y sintomáticamente mejorado, el autor sugiere no iniciar el tratamiento de la pielonefritis en las mujeres embarazadas en el ámbito ambulatorio dada la escasez de datos que evalúen su seguridad y la necesidad de una vigilancia estrecha del paciente, antibióticos parenterales, de amplio espectro beta-lactámicos son los antibióticos preferidos para la terapia empírica inicial de pielonefritis. La elección entre ellas debe ser guiada por la microbiología local y datos de susceptibilidad, así como la tolerancia del paciente.  
(30)

Las fluoroquinolonas y aminoglucósidos, que a menudo se utilizan para la pielonefritis en mujeres no embarazadas, deben evitarse durante el embarazo si es posible. Aunque las tasas de resistencia a cefalosporinas de primera generación han sido generalmente menos de 10 por ciento en estudios de vigilancia beta-lactamas (incluyendo cefalosporinas de primera generación) han sido menos eficaz que el trimetoprim-sulfametoxazol o las fluoroquinolonas para el tratamiento de la cistitis en estudios de individuos sin embarazo.

Teniendo en cuenta estos datos y la escasez de datos que evalúan las cefalosporinas de espectro estrecho en el tratamiento de la pielonefritis, estamos a favor de cefalosporinas de tercera generación más de cefalosporinas de primera o de segunda generación, tales como cefazolina.

Para las mujeres con antecedentes de infecciones con espectro extendido de beta-lactamasa (BLEE) -producir enterobacterias (u otros factores de riesgo), un carbapenem es una opción apropiada para el tratamiento empírico. Algunos estudios en animales han mostrado efectos adversos fetales con imipenem-cilastatina, por lo meropenem, ertapenem, o doripenem son los carbapenems preferidos para su uso durante el embarazo. Dirigida la terapia con antibióticos y seguimiento, las mujeres embarazadas tienen generalmente mejora definitiva dentro de uno a dos días de tratamiento antibiótico adecuado.

Una vez afebril durante 48 horas, las pacientes embarazadas pueden continuar la terapia oral de acuerdo a los resultados de cultivo de susceptibilidad y se descargan para completar 10 a 14 días de tratamiento. Opciones orales se limitan principalmente a los betalactámicos o, si en el segundo trimestre, trimetoprim-sulfametoxazol. Nitrofurantoin y fosfomicina no son apropiados para el tratamiento de la pielonefritis debido a los niveles tisulares inadecuada. Si los síntomas y la fiebre persisten más allá de las primeras 24 a 48 horas de tratamiento, un cultivo de repetición y ultrasonido renal se deben realizar para descartar la infección persistente y patología del tracto urinario. Cuando la gestante ha terminado en forma completa el tratamiento indicado se debe solicitar un urocultivo control después de 7 a 15 días. (38)

## **EXÁMENES COMPLEMENTARIOS**

**Sedimento urinario:** La muestra de orina debe ser espontánea para procesarla inmediatamente, tomar dicha muestra desde la mitad de la micción y antes de efectuar el respectivo aseo genital.

En el uro análisis se debe evaluar:

**Piuria:** Este hallazgo tiene un 95% de sensibilidad en pacientes con cistitis, no obstante, la piuria no basta por sí sola, para efectuar el diagnóstico de bacteriuria. (34)

**Prueba de nitritos con tira colorimétrica:** La sensibilidad apenas alcanza el 50%, sin embargo, estas pruebas tienen una especificidad >90%, con respecto a la sensibilidad podría ser inferior para casos en los que sea menor de  $10^{\geq}$  ufc/ml la concentración de microorganismos; también la sensibilidad puede ser menor con respecto al factor tiempo, por ejemplo, la orina permaneció en la vejiga menos de 4 horas. (34)

**Cultivo de orina:** El urocultivo se realiza a las gestantes, en casos de ITU complicada o recurrente, o en caso de fracaso del tratamiento.

Por lo general, se considera bacteriuria significativa un recuento de  $10^5$  UFC/ml.

**Los estudios de imagen (ecografía):** Se indican con fines de descarte de uropatía obstructiva, también se prescriben para casos en los que falla la bacteriemia o terapéutica para el descarte de la existencia de absceso y/u obstrucción de las vías urinarias. Para pacientes gestantes con pielonefritis aguda no complicada no están indicado, no se recomiendan. (34)

## C. COMPLICACIONES DE LA INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO EN LA GESTACIÓN

Principales complicaciones:

a). **-Pielonefritis:** son complicaciones producto de infecciones del tracto urinario ocurrido a lo largo del periodo de gestación que puede ser devastador tanto en el

feto como en la madre, y por lo tanto se debe realizar un diagnóstico y tratamiento precoz. Las complicaciones perinatales más frecuentes son bajo peso al nacer y prematuridad. En cuanto a las complicaciones maternas, se presenta trabajo de parto prematuro, amnionitis, hipertensión, insuficiencia respiratoria, anemia, edema pulmonar. (42)

**b). -Amenaza de Aborto y aborto:** las IVU (infecciones de vías urinarias) pueden presentarse en cualquier etapa del periodo de gestación y en repetidas ocasiones, sin embargo, de ocurrir en los primeros meses del embarazo podría significar una fuerte amenaza de aborto ya que el producto apenas está fijándose en el lecho uterino. Las infecciones del tracto urinario pueden complicarse al no detectarse a tiempo lo que puede provocar una mayor presión que entre el útero y la vejiga produciendo sangrados y contracciones, propiciando amenazas de aborto, o concluyendo en el aborto en sí. (43)

**c). - Amenaza de Parto Prematuro y Parto Prematuro:** El parto pretérmino, es considerado un problema de salud por los altos niveles de morbimortalidad neonatal. Los microorganismos liberan citoquinas y prostaglandinas, propiciando la manifestación de contracciones a nivel uterino. La vaginosis bacteriana, la cervicitis por gonococo y la bacteriuria asintomática, se relacionan de forma directa con el parto pretérmino. (44)

**d).-Rotura Prematura de Membranas:** al debilitarse la matriz extracelular, se favorece la ruptura de la membrana placentaria, por acciones de las metaloproteinasas, la rotura prematura de membranas se encuentra asociada a la corioamnionitis la cual se incrementa en caso de que el período de latencia supere las 24hrs; también se encuentra asociada a la membrana hialina del neonato,

infección, prematuridad, prolapso del cordón, presentación pelviana; compresión de la cabeza del cordón umbilical y/o del feto, alza del índice de cesárea y costos de atención del hospital de alto nivel.(44)

**e). -Corioamnionitis:** Puede causar en la madre infección en la sangre (bacteriemia) y inducir un parto prematuro además de un alto riesgo de una grave infección en el recién nacido se le denomina también como amnionitis e infección intra-amniótica las Infecciones urinarias se consolidan como factores condicionantes de importancia. (44)

**e). -Bajo Peso al Nacer (BPN):** Según Rodríguez A, León H. (2009). un inadecuado crecimiento intrauterino puede claramente tener como consecuencia el bajo peso al nacer, otra condicionante es un corto período gestacional, o ambas alteraciones combinadas. La desnutrición de la madre se ha constituido también en un factor causal del inadecuado crecimiento fetal. (45)

## **CAPITULO II**

### **CASO CLÍNICO**

#### **INTRODUCCIÓN**

Las infecciones de tracto urinario son más comunes durante la gestación y su principal patógeno es *Escherichia coli* en un 80% (34)

La misma anatomía de la mujer condiciona el riesgo a una infección urinaria. El embarazo de por si es una etapa inmunodeficiente y esto se incrementa más si la gestante presenta ciertos factores de riesgos ya explicados, y con mayor predisposición en aquellas gestantes con antecedentes previos de infecciones urinarias recurrentes. Según Martínez M. (34) Las gestantes sin antecedentes previos, desarrollan bacteriuria asintomática (2 al 10%) y cuando no reciben tratamiento, será un 30 a 50% quienes evolucionarán a pielonefritis, asociada a la posibilidad de presentar insuficiencia renal aguda, sepsis y shock séptico. (34).

Es de gran importancia trabajar en la promoción y educación en la salud de las mujeres, haciendo énfasis en las gestantes, educando a la mujer para el tratamiento y la detección oportuna de las infecciones del tracto urinario. Es importante además que la gestante conozca los riesgos del abandono de tratamiento y la importancia de practicar hábitos y estilos de vida saludables para evitar las reinfecciones.

## **2.1 OBJETIVOS:**

- ✓ Determinar los aspectos sociodemográficos que presenta la gestante en la amenaza de parto pretérmino e infecciones urinarias.
- ✓ Identificar factores de riesgo relacionados a la infección urinaria y amenaza de parto pretérmino.
- ✓ Tener conocimiento de los procedimientos efectuados en el manejo de la infección urinaria y su patología.
- ✓ Determinar el desenlace final de una amenaza de parto pretérmino y la infección urinaria.

## **MÉTODO**

Para el presente estudio se realizó la búsqueda de fuentes bibliográficas, así como el análisis de la información recopilada de la historia clínica de una gestante que presenta el diagnóstico en estudio.

## **2.2 SUCESOS RELEVANTES DEL CASO CLÍNICO**

27 de Julio del 2017

Hora 14.30

Gestante de 15 años acude al centro de salud en compañía de su pareja por presentar dolor abdominal por contracciones uterinas desde hace dos días atrás, presenta además polaquiuria disuria, niega haber presentado pérdida de líquido amniótico, niega sangrado vaginal, refiere movimientos fetales presentes.

Refiere además que el 12 de mayo presentó disuria, polaquiuria, “orinas turbias” con mal olor por lo que se le indicó un examen completo de orina tenido resultado de orina patológico presentando además 30 a 40 leucocitos por

campo piocitos, motivo por el cual se le trató con Cefalexina 500 mg por espacio de 8 horas x 7 días flavoxato 200 mg. c/d 8 horas x 3 días, reposo en casa, beber abundante líquido.

Paciente refiere no culminar tratamiento por presentar sensación nauseosa y porque los síntomas habían disminuido.

## **EXPLORACIÓN FÍSICA**

Al examen físico: gestante se encuentra en aparente regular estado general (AREG) aparente regular estado de hidratación y nutrición y lúcida orientada en tiempo y espacio (LOTEP)

### **Funciones Vitales:**

Presión arterial 118/72mmHg. Pulso (FC):86 pulsaciones por minuto frecuencia respiratoria (FR):21/min temperatura (T) 37.6°C.

### **Facies y Mucosas:**

Facies normal mucosas palpebrales pálidas, mucosas orales secas

### **Cuello:**

Cilíndrico móvil no adenopatías.

### **Mamas:**

Flácidas blandas voluminosas, no tumoraciones, pezones formados areola pigmentada presencia de secreción calostrál.

### **Abdomen:**

Presenta un abdomen globuloso que está ocupado por útero grávido, altura uterina: 33cm.

**Feto:** El feto se encuentra en situación longitudinal cefálico derecho frecuencia cardiaca fetal (FCF): 148 – 156 latidos/minuto.

Dinámica uterina: entre esporádica y 1 contracción cada 10 minutos, al momento del examen se evidencia movimientos fetales.

**Genitales:** Genitales externos de nulípara no se evidencian signos de sangrado ni eliminación de líquido amniótico, presenta leucorrea inespecífica.

Tacto: Vagina elástica, cérvix largo y cerrado, pelvis ginecoide

### **DIAGNÓSTICO**

1. Segundigesta nulípara de 34.5 semanas
2. Descartar ITU
3. D/C amenaza de parto pretérmino

### **PLAN DE TRABAJO**

Hidratación con Cl Na 9/1000 cc a 45 gotas por minuto

Se requiere ecografía obstétrica y examen completo de orina.

Tocólisis de ataque por vía oral con 3 dosis de nifedipino 10mg/20min, posteriormente efectuar reevaluación en base a los resultados.

Prueba no estresante

Reposo absoluto

### **RESULTADOS DE EXÁMENES SOLICITADOS:**

#### **Resultado de Ecografía:**

Fecha: 27 de julio 2017

Feto único vivo de sexo masculino, líquido amniótico en cantidad normal, peso fetal 2411gr, +-gr. LCF 144/minuto, dinámica fetal activa, placenta anterior grado II/III, implantación placentaria normal Índice de líquido amniótico 10.

Conclusión: embarazo de 35 semanas + 01 días por biometría fetal, con, feto único vivo.

**Resultado de exámenes de laboratorio:**

Tabla 03 Sedimento urinario

Sedimento urinario		
1	Leucocitos	40 a 50X campo
2	Hematíes	5 a 10 X campo
3	Células epiteliales	Regular cantidad
4	Cristales	Uratos amorfos
5	Bacterias	(2+)
6	Levaduras	(2+)

Fuente: elaboración propia

Prueba no estresante reactiva

**DIAGNÓSTICO**

1. Amenaza de parto pretérmino
2. Segundigesta nulípara de 34.5 semanas
3. vulvovaginitis
4. ITU

**PLAN**

Hospitalización.

**TRATAMIENTO:**

1. Dieta completa, abundantes líquidos orales

2. Dosis de mantenimiento por 24hrs 1000ml NaCl 9‰ + 5 ampollas de sulfato de magnesio, pasar 600 a chorro, luego a 30 gotas.
3. 1gr de Ceftriaxona E.V. cada 12hrs.
4. 20mg de Hioscina E.V. cada 8hrs.
5. 10mg Nifedipino cada 8hrs.
6. Durante 4 días, 6 mg Dexametasona. E.V. cada 12hrs.

### **INDICACIONES**

Control de funciones vitales cada turno

Control obstétrico estricto

Reposo absoluto

Vigilar signos de alarma

Confort y bienestar

## EVOLUCIÓN OBSTETRICA EN HOSPITALIZACIÓN

Fecha 27 de julio del 2017.

Tabla N° 04 Anamnesis

ANAMNESIS		
Fecha	27 de julio 2017	
Hora	15.30 horas.	
Datos de filiación	Edad	15 años
	Piel	trigueña
	Ocupación	Estudiante
	Grado de instrucción	2do secundaria
	Estado civil	Soltera
	Procedencia	Independencia
Antecedentes personales	Antecedentes patológicos	Niega
	Antecedentes de intervención quirúrgica	Legrado uterino 2016
	Antecedentes de transfusión sanguínea	niega
	Reacción alérgica a medicamentos	no
Antecedentes gineco obstétricos	Menarquia	11 años
	Régimen catamenial	4/30 días
	Inicio de relaciones sexuales	15 años
	Número de parejas sexuales	01
	Uso de métodos en planificación familiar	Ninguno
	Fecha de última menstruación	1 diciembre 2016
	Fecha probable de parto	08 de setiembre 2017
	Edad gestacional	34.5 semanas
	Fórmula obstétrica	G2 P0010
	Control prenatal	si
Antecedentes familiares	Fisiológicos	Padres vivos sanos
Embarazo actual	05 control prenatal en su centro de salud	

Fuente: Elaboración propia

- 15:30hrs Gestante ingresa proveniente de la unidad de emergencia en AREN y LOTEPE la paciente ingresa, con vía permeable de NaCl + sulfato de magnesio.
- P.A: 90/60mmHg. P°=78 /min. R:20 /min. T=37.2°C
- Piel y mucosas: hidratadas, elásticas, tibias, palidez ligera.
- Abdomen: D.U=esporádicas, AU=28cm, evidencia de dinámica Fetal, LCF: 152-156/minuto.
- Genitales: sin evidencia de perdida de líquido amniótico tampoco sangrado.
- 19:00hrs Paciente sin dinámica uterina cumplió con tratamiento indicado, se la observo aparentemente tranquila durante la tarde.

**28 de julio del 2017.**

- 8:00hrs La paciente está en condición asintomática, indica que percibe dinámica fetal.
- Al examen: AREG y LOTEPE.
- Funciones vitales: P.A=110/50mmHg. T=37°C, P°= 82/minuto R=20/min.
- Piel y mucosas: elástica, tibia, hidratada y con palidez ligera.
- Abdomen: depresible, blando D.U: esporádica, AU: 27cm, Movimientos Fetales (++) , LCF: 140-148/min.
- Genitales: sin evidencias de sangrado, no hay pérdidas de líquido amniótico.

**Diagnóstico:**

- Infección del tracto urinario
- Gestante de 34.6 semanas
- Amenaza de parto pretérmino.

**Plan:**

- Continuar con el tratamiento de antibióticos, maduración pulmonar fetal y tocólisis.

**Tratamiento:**

- Reposo.
- Control de dinámica uterina y las respectivas funciones vitales
- Dieta completa.
- dosis de mantenimiento x 24hrs 1000 ml de NaCl 9‰ + 5 amp. de sulfato de magnesio a 30 gotas, terminar y luego retirar.
- 20mg de Hioscina E.V. cada 8hrs.
- 1gr de Ceftriaxona E.V. cada 12hrs.
- Durante 4 días 6mg de Dexametasona. E.V. cada 12hrs. 2do día
- 10mg Nifedipino/8hrs

Según reporte emitido por el personal obstetra de turno las indicaciones médicas se cumplieron, administrando los fármacos correspondientes, no se presentaron complicaciones, queda gestante en reposo se brinda confort y cuidado permanente.

**29 de julio del 2017**

8:00hrs Segundo día de hospitalización de la paciente gestante, al recibir visita médica, indica que presenta contracciones a nivel uterino de

manera esporádica, no presenta cuadro de fiebre, los dolores a nivel lumbar van bajando su intensidad igualmente presenta disuria leve.

Al examen:

AREG y LOTEPE.

Funciones vitales: P.A: 106/68 mmHg. T: 36.7C, P 80 x minuto R: 19 x minuto.

Piel tibia, mucosas orales húmedas.

Abdomen: Ocupado por útero gestante AU=27cm, evidencia de movimientos fetales (++), LCF: 142/min. D.U=ausente.

Genitales: Sin particularidades.

**Diagnóstico:**

- Infección del tracto urinario
- Gestación de 35 semanas
- Amenaza de parto pretérmino.

**Plan de Trabajo:**

- Continuar con el tratamiento.

**Tratamiento:**

- Reposo
- Dieta blanda.
- Control de funciones vitales, dinámica uterina
- Nifedipino 10mg cada 8hrs
- Vía salinizada.
- 20mg de Hioscina E.V. cada 8hrs
- 1gr de Ceftriaxona E.V. cada 12hrs.

- 6mg de Dexametasona. E.V. cada 12hrs (4 días). 3er día

### **30 de Julio de 2017**

8:00hrs. En visita médica, refiere que presenta contracciones esporádicas a nivel uterino, no presenta fiebre, los dolores a nivel lumbar van bajando su intensidad igualmente la disuria.

Al examen: Lúcida orientada regular estado general

Funciones vitales: P.A: 100/60mmHg. T: 36.7°C, P° 79/minuto R: 20/minuto.

Piel ligeramente pálida

Abdomen: AU=33cm, con evidencia de movimientos fetales presentes (++) , LCF: 150/minuto. con dinâmica uterina esporádica

Genitales: Sin particularidades

#### **Diagnóstico:**

- Infección del tracto urinario
- Segundigesta de 35.1semanas
- Amenaza de parto pretérmino.

#### **Plan de Trabajo:**

- Continuar con el tratamiento de antibióticos, tocolisis y maduración pulmonar del feto.

#### **Tratamiento:**

- Dieta completa.
- 10mg Nifedipino cada 8hrs
- Vía salinizada

- 20mg de Hioscina E.V. cada 8hrs.
- 1gr de Ceftriaxona E.V. cada 12hrs
- 6mg Dexametasona. E.V. cada 12hrs (4 días). 4to día

#### Indicaciones

- Control de Fs Vs cada turno
- Control obstétrico
- Reposo relativo
- Vigilar signos de alarma

### **31 de julio del 2017**

04:30hrs Gestante con dinámica uterina esporádica presenta ruptura prematura de membranas se evidencia líquido amniótico claro de aproximadamente 50cc latidos cardiacos del feto 146/minuto se coloca paño de control.

8:00hrs En su 4to día de hospitalización paciente con dinámica uterina frecuencia una en 10 minutos de 20 segundos de duración intensidad 2 cruces.

Funciones vitales: P.A.=116/70mmHg. T=36.8°C, P=82/min  
R=20/min.

Abdomen: Depresible y Blando AU=33cm, evidencia de movimientos Fetales (++), LCF=152/min. D.U=2 /10min.

Piel y mucosas: hidratada, palidez ligera, elástica y tibia.

Genitales: flujo claro y escaso, dilatación 1cm, pérdida de líquido amniótico, cuello uterino centralizado, incorporación 50% no sangrado.

**Diagnóstico:**

- Primigesta de 35 semanas
- Infección del tracto urinario
- Ruptura prematura de membranas
- Amenaza de parto pretérmino.

**Plan de Trabajo:**

- Efectuar coordinaciones para efectuar el traslado a un establecimiento de mayor capacidad resolutive entre tanto continuar con el tratamiento con antibióticos.
- Referencia.

**Tratamiento:**

- Dieta blanda.
- 1000ml de NaCl al 9%o., 300cc a chorro luego a 60gotas/minuto
- 6mg de Dexametasona. E.V. cada 12hrs (4 días). 4to día
- 75mg de Diclofenaco IM. stat.
- 1gr de Ceftriaxona E.V. cada 12hrs.
- Referencia.
- Control de Fs Vs cada 4 horas.

10:00hrs: La paciente gestante en espera de movilidad para poder efectuarse su traslado, se perciben y evalúan al momento latidos cardiacos

fetales 145/min, se detecta dinámica uterina de 3/10min. intensidad de +++, duración de 35", se realiza tacto se encuentra dilatación de 2cm, incorporación de 60% altura de presentación-2, membranas ovulares rotas.

11:00hrs Se efectúa el traslado de la paciente a bordo de la ambulancia hacia el hospital de referencia de mayor capacidad resolutive, la obstetra de turno acompaña a la paciente durante su traslado, provista de vía permeable de NaCl al 9% o a 60gotas/minuto, contracciones uterinas frecuentes, dinámica uterina activa de 3 contracciones en 10 minutos de buena intensidad y duración, latidos cardiacos fetales 145 / minuto

**Tacto vaginal:**

- Dilatación 4 cm
- Borramiento 90%
- Altura de presentación -1
- Líquido amniótico claro escaso
- Se evidencia formación de caput succedaneum (+).

Alta por referencia, por no contar con UCI neonatal.

## Epicrisis

Tabla 05 Epicrisis

Edad	15 años	
Ingreso	27/07/2017	14:30 horas
Egreso	31 de julio	11:00 horas
Resumen	Paciente ingresa por presentar dolor tipo contracción uterina desde hace 2 días, niega sangrado vaginal, niega pérdida de líquido amniótico, refiere movimientos fetales presentes, presenta polaquiuria, disuria	
Exámenes	Completo de orina	
	Sedimento urinario	40 -50 leucocitos x campo
	Hematíes	5 – 10 x campo
Edad gestacional	Por ecografía	35 semanas
	Peso fetal	2411 gr.
Tratamiento	Tocólisis por vía oral y endovenoso	
Recibió	Antibioticoterapia	
	Maduración pulmonar	
Evolución	Desfavorable	
Complicaciones	Ruptura prematura de membranas	
Diagnóstico de egreso	Primigesta de 35.1 semanas, ruptura prematura de membranas, amenaza de parto pretérmino, ITU en tratamiento	
Condiciones del alta	Paciente es referida a establecimiento de mayor capacidad resolutive	
Tiempo de permanencia	04 días	

Fuente: Elaboración propia

**31 de julio 2017**

Hora: 12:00

Gestante es recepcionada y evaluada en emergencia del establecimiento de mayor complejidad con el siguiente diagnóstico:

- Gestación de 35.2 semanas de gestación
- Alto riesgo obstétrico
- Gestante adolescente
- Trabajo de parto pretermino en fase activa.
- Rotura prematura de membranas
- ITU en tratamiento

14:00 Nace recién nacido sexo masculino APGAR 7 al minuto 9 a los 5 minutos peso de 2600 gr.

### 2.3 DISCUSIÓN

Se considera la infección del tracto urinario en gestantes como una amenaza para la madre y consecuentemente acrecientan la posibilidad de terminar el embarazo antes que este llegue a término.

La continuidad de la atención describe al proceso asistencial- administrativo que debe haber entre un establecimiento de salud y otro para que la atención de una gestante no tenga limitantes y el embarazo pueda llegar a un buen término, por lo que el sistema de referencia y contrarreferencia debe estar activo.

En esta oportunidad la paciente tuvo que ser referida a otro establecimiento de mayor complejidad, para proceder oportunamente, en nuestro caso clínico se tuvo aproximadamente un retraso de 7hrs, esta demora se debió a la carencia de movilidad para el respectivo traslado.

La indicación de referencia se efectuó 4 horas después de producirse la RPM

La maduración pulmonar no se efectuó en base al protocolo, para realizarlo se usó de base las experiencias propias del médico tratante.

En vista de que la paciente ya refería contracciones uterinas desde el segundo día de hospitalización, era recomendable hacer la referencia de la paciente en ese momento para evitar complicaciones posteriores.

## 2.4 CONCLUSIONES

1. Desde el primer control pre natal es muy importante develar la presencia de la infección asintomática o sintomática.
2. Múltiples factores de riesgo pueden propiciar que la paciente desarrolle una infección urinaria, en este caso la gestante adolescente presentaba factores de riesgo que pudieron desencadenar el parto pretérmino, algunos de ellos son el embarazo en adolescente, estado civil, antecedente de aborto, antecedente de ITU con tratamiento discontinuado, número de control prenatal, grado de instrucción.
3. La edad también se considera como un factor de riesgo para las gestantes, en nuestro caso se demostró la susceptibilidad de desarrollar una infección urinaria de una adolescente gestante.
4. Es importante efectuar un antibiograma a fin de valorar el grado de sensibilidad del patógeno, ello para evitar la resistencia microbiana ante los fármacos a utilizar.
5. El parto pretérmino se suscita por lo general después de la ruptura prematura de membranas, y esta última es antecedida por una infección urinaria, desencadenándose una serie de complicaciones, además del bajo peso del neonato.
6. Según la prescripción médica el fármaco de primera elección fue el nifedipino, seguido por el sulfato de magnesio, ello con respecto a la tocólisis recibida.

## **2.5 RECOMENDACIONES**

1. Todos los establecimientos de salud deben tener protocolos de atención en salud y aplicarlos debidamente según corresponda.
2. En casos de infección urinaria, previo a iniciar el tratamiento de antibióticos correspondiente, es necesario realizar al inicio y al final del tratamiento un urocultivo.
3. Informar debida y oportunamente a todas las mujeres gestantes, que ante algún signo o síntoma que le haga sospechar de una infección urinaria, es necesario acudir de inmediato a un centro de salud.
4. El establecimiento de salud a través de los profesionales deben de concientizar a la gestante sobre la importancia de completar con el tratamiento indicado, así mismo es necesario para reducir su incidencia, la participación y el apoyo de la familia.
5. Las obstetras deben priorizar sus actividades de visita domiciliar por ser gestante adolescente.
6. Los establecimientos de salud deben contar con movilidad disponible a fin de garantizar el sistema de referencias, no obstante, los recursos humanos también juegan un papel de importancia.
7. Efectuar actividades de educación para la salud direccionadas a disminuir las complicaciones obstétricas y perinatales las pueden afectar devastadoramente tanto en el recién nacido como en la madre.

## BIBLIOGRAFIA

1. OMS. Organización Mundial de la Salud Estadísticas Anuales, 2017
2. Dautt J, Canizalez A, Acosta A, Maternal and perinatal complications in pregnant women with urinary tract infection caused by *Escherichia coli*. J. Obstet. Gynaecol. Res. 2018; 1-7. doi:10.1111
3. Wagura P, Wasunna A, Prevalence and factors associated with preterm birth at kenyatta national hospital. BMC Pregnancy and Childbirth (2018) 18:107 DOI:10.1186/s12884-018-1740-2
4. El-Dien M.S. A, El-khayat w, Association between preterm labor and genitourinary tract infections caused by *Trichomonas vaginalis*, *Mycoplasma hominis*, Gram-negative bacilli, and coryneforms; Journal of the Chinese Medical Association xx (2017) 1-7
5. Grzegorz Raba MD, PhD & Jan Kotarski MD, PhD (2015): Evaluation of risk factors can help to predict preterm delivery within 7 days in women hospitalized for threatened preterm labour., The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine, DOI:10.3109/14767058.2015.1115477
6. Leal MM, Giacomín CL. Acta Médica Costarricense. Costa rica 2015; 57:29-32.
7. Zaga Castillo P. Correlación entre antecedentes de aborto y parto pre término en el hospital III Essalud de puno. [Tesis pre grado]. puno: Universidad Nacional del Antiplano;2017

8. Guadalupe SM, Oshiro S. Factores de riesgo asociados a parto pretérmino en gestantes del servicio de Gineco-obstetricia del hospital maría auxiliadora durante el año 2015 Rev. Fac. Med. Hum. 2017;17(1):32-42
9. Chira JL, Sosa JL. Factores de riesgo para parto pretérmino en gestantes del Hospital provincial docente Belén de Lambayeque. 2015.
10. Huaroto K, Pauca MA, Polo M, Meza JN., Factores de riesgo maternos, obstétricos y fetales asociados al parto pretérmino Rev méd panacea. 2013; 3(2): 27-31.
11. Heather A, Klebanoff M. the epidemiology, etiology, and costs of preterm birth.department of obstetrics and gynecology,Ohio state university school of medicine,journal elsevier 2016;1-6
12. Contreras A, Pichardo M, Rosales J, Villanueva L. Perfil epidemiológico del parto prematuro. Gineco Obstet México. 2008; 76(9):542-8.
13. Ministerio de Salud. Guía Técnica: Guía de Práctica Clínica para la atención, diagnóstico y tratamiento de la amenaza de trabajo de parto pretérmino y trabajo de parto pretérmino. Lima: Ministerio de Salud; 2010.
14. Donoso B, Oyarzún E. Parto prematuro. Práctica Clínica. Medwave. 2012.
15. Robert JA, Leiva JL, Germain A, protocolo de manejo en pacientes con amenaza de parto pretérmino. Chile. 2014. 25(6). 953-957.
16. Guía clínicas en Obstetricia y perinatología Instituto Nacional Materno Perinatal de lima 2014.
17. Espinoza J. Fisiopatología del síndrome de parto pretérmino. Revista peruana de ginecología y obstetricia. 2008. 54(1), 15-21.
18. Tena, A. Ginecología y Obstetricia tercera edición. 2013.197.

19. Hacker N., Gambone, J., Hobel, C. Ginecología y Obstetricia de hacker y Moere. México. editorial el Manual Moderno. 2011.
20. Álvarez M, León O, Retureta M, Retureta S, Rojas L. Caracterización del parto prematuro en el municipio Ciego de Ávila. MEDICIEGO. 2014
21. Donoso B, Oyarzún E. Parto prematuro. Práctica Clínica. Medwave. 2012.
22. Retureta S, Retureta M, León O, Rojas L, Álvarez M. Caracterización del parto prematuro en el municipio Ciego de Ávila. MEDICIEGO. 2014;20
23. Hyagriv N , Caritis, S. inhibition of acute preterm labor, UPTODATE, Oct. 2017
24. Nápoles D. Los tocolíticos en el parto pretérmino: un dilema actual. MEDISAN 2013; 17(9): 5062-5078.
25. Quispe A, Ramírez V. Prevalencia de amenaza de parto prematuro en pacientes que acuden al servicio de emergencia de la ciudad de Tulcán 2012.
26. Guía clínicas en Obstetricia y perinatología Guías de prácticas y procedimientos. Instituto Nacional Materno Perinatal. Perú 2010.
27. Hernández M, Ruiz M, Ugalde D, Villarreal E. Infecciones del tracto genital y urinario como factores de riesgo para parto pretérmino en adolescentes. Revista chilena obstetricia y ginecología. 2012, 77(5):338-341.
28. Hanna S.,y Marcin J. Infección urinaria durante el embarazo. Dev. periodo med. 2016. xx, 4: 263, 272.
29. Meyrier A. Urinary tract Infection. Atlas of diseases of Kidney.2010. 199:2(7).
30. Hooton T, Gupta K, infecciones del tracto urinario y bacteriuria asintomática en el embarazo, uptodate, agosto.2017

31. Gómez,R. Prevalencia de amenaza de parto pretérmino y su asociación con la infección del tracto urinario en el Centro de Salud Rosas Pampa, Enero-Marzo. 2012
32. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. República de Guatemala. Guías para la implementación de la atención integral Materna y Neonatal, Amenaza de parto pretérmino. 2011
33. Martínez, M. Infecciones en las vías urinarias. México. Octubre.2016
34. Enríquez M, López M, Ramírez B, Vallejos C. Prevalencia de Infecciones de vías urinarias en embarazadas atendidas en el hospital Universitario de Puebla. *Enf Inf Microbiol.* 2010; 30(4):118-122.
35. Cunningham G, Leveno K, Bloom S, Spong C, Dashe J, Hoffman B, et al. Williams Obstetricia. 24a edición. China: Mc Graw-Hill Interamericana editores; 2015.
36. Sistema Nacional de Salud. Infección Urinaria y embarazo. Cuba.2010 29
37. Rosas, O. Infección de Vías Urinarias como causa principal de amenaza de parto prematuro en pacientes en el servicio de ginecología en el centro obstétrico de Hospital Provincial Docente Ambato [Título Profesional] Universidad Técnica de Ambato. 2013
38. Smaill F. Antibióticos para la bacteriuria asintomática en el embarazo. Revisión Cochrane traducida.2008
39. Sistema Nacional de salud, Infección Urinaria y Embarazo. Información Terapéutica. Cuba. 2009. 29.33-38.
40. Villamonte, W.,Jerí, M.,Rocío Callahui, R., Lam, N. Bacteriuria asintomática en la gestante de altura. 2007. 53:2. 135

41. Shrim A. Pharmaceutical Agents and Pregnancy in Urology practice. Urol Clin. 2007. Nam.:34.27-33.
42. Bogantes, J., Solano, G. Infecciones urinarias, en embarazo. Revista médica de costa rica y centro américa 2010.LXVII (593) 233-236.
43. Magnet, A., Beltrán, D., Crespo, A. Infecciones Urinarias en el Embarazo: Diagnóstico y Tratamiento. Clínicas urológicas de la Complutense. Servicio de Publicaciones UCM. Madrid. 2007 vol. 5; 203-208.
44. Lomanto, M., Sánchez, A. Infección urinaria y gestación. Bogotá.
45. Rodríguez, A., León, H. Guía de atención del aborto. Secretaría Distrital de Salud de Bogotá, D. Asociación Bogotana de Obstetricia y Ginecología. Asbo. 2009