

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN CRISTÓBAL
DE HUAMANGA**

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA PROFESIONAL DE OBSTETRICIA



**“FACTORES DE RIESGO OBSTETRICOS ASOCIADOS A LA
RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS PRETÉRMINO.
HOSPITAL REGIONAL DE AYACUCHO. 2010 – 2014.”**

TESIS PARA OBTENER EL TITULO PROFESIONAL DE

OBSTETRA

PRESENTADO POR:

**ANCHAYHUA GUERRA, Virginia,
YANCE CANCHO, Américo**

ASESORA:

Mg. Obst. Melchora AVALOS MAMANI

AYACUCHO – PERÚ

2015

Tesis
0755
Anc
Ej. 1

ACTA DE SUSTENTACION

R.D. N° 312 - FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNSCH - 2015

En la ciudad de Ayacucho a los veintiocho días del mes diciembre del año dos mil quince, siendo las ocho horas treinta minutos, se reunieron los miembros del Jurado calificador conformado por:

Dr. Emilio German Ramirez Roca (Presidente)

Mg. Magna Meneses Gallirgos (Miembro)

Mg. Pavel Alarcón Vila (miembro)

Bajo la presidencia del primero de los citados anteriormente y actuando como secretario de actas el Mg. Roaldo Pino Anaya, el Decano de la Facultad de Ciencias de la Salud dio lectura a la Resolución Decanal N° 312 – FC de la S – UNSCH – 2015, que resuelve declarar expedita la sustentación de la tesis titulada "Factores de Riesgo Obstétricos asociados a la Ruptura Prematura de Membranas Pretérmino. Hospital Regional de Ayacucho. 2010 - 2014", presentado por los bachilleres en Obstetricia Srta. Virginia Anchayhua Guerra y el Sr. Américo Yance Cancho.

Acto seguido el Presidente del jurado calificador invita a las sustentantes a exponer la tesis en mención en el tiempo reglamentario de 45 minutos.

Finalizada la exposición de la tesis el presidente procede a invitar a los miembros del jurado calificador formular las preguntas y/o observaciones que consideren necesarias.

Concluida la sustentación de preguntas y respuestas el presidente del jurado calificador invita al público asistente abandonar la sala, para la correspondiente evaluación y deliberación.

Resultados de la evaluación de la alumna Virginia Anchayhua Guerra

	NOTA TEXTO	NOTA EXP.	NOTA P/R	PROM.
Dr. Emilio German Ramirez Roca (Presidente)	15	15	14	15
Mg. Magna Meneses Gallirgos (Miembro)	16	16	15	16
Mg. Pavel Alarcón Vila (miembro)	13	13	15	14

Promedio final: 15

Resultados de la evaluación del alumno Américo Yance Cancho.

	NOTA TEXTO	NOTA EXP.	NOTA P/R	PROM.
Dr. Emilio German Ramirez Roca (Presidente)	15	15	14	15
Mg. Magna Meneses Gallirgos (Miembro)	16	16	15	16
Mg. Pavel Alarcón Vila (miembro)	13	15	13	14

Promedio final: 15

De la evaluación de los miembros del Jurado del Jurado, se concluye aprobar por unanimidad al bachiller Virginia Anchayhua Guerra con la nota de 15 y de igual manera al Bachiller Américo Yance Cancho con la nota de 15.

Se sugiere levantar las observaciones realizadas por el jurado calificador.

Finalmente para dar fe de lo actuado los miembros del jurado y asesora firman al pie de la presente acta.



Dr. Emilio German Ramirez Roca
(Presidente)



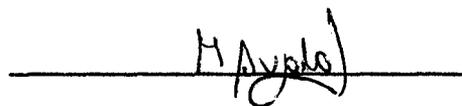
Mg. Magna Meneses Gallirgos
(Miembro)



Mg. Pavel Alarcón Vila
(Miembro)



Mg. Roaldo Pino Anaya
(Secretario)



Dr. Melchora Avalos Mamani
(Asesora)

Dedico este trabajo a mis padres (Gerardo y floridana) y hermanos (Claudia, Gerardo, Daniel, Jorge Luis, Ricardo y José Luis) quienes no sólo me brindaron amor si no también su apoyo, comprensión, sacrificio y confianza incondicional en todos estos años de estudio, porque me enseñaron el camino correcto, porque sin ellos no sería lo que ahora soy, que dios me los bendiga, gracias por toda la eternidad.

VIRGINIA

A él que me ha dado fortaleza para continuar cuando a punto de caer he estado; por ello, con toda la humildad que de mi corazón, dedico primeramente mi trabajo a Dios, y a mi familia quienes están conmigo en todo momento.

AMERICO

AGRADECIMIENTO

Primeramente doy gracias a Dios por permitirme tener tan buena experiencia dentro de mi Universidad Nacional San Cristobal De Huamanga, gracias a mi universidad por permitirme convertirme en ser un profesional en lo que tanto me apasiona, gracias a cada maestro que hizo parte de este proceso integral de formación, que deja como producto terminado este grupo de graduados, y como recuerdo y prueba viviente en la historia, esta tesis, que perdurará dentro de los conocimientos y desarrollo de las demás generaciones que están por llegar.

Finalmente agradezco a quien lee este apartado y más de mi tesis, por permitir a mis experiencias, investigaciones y conocimiento, incurrir dentro de su repertorio de información mental.

Muchas gracias.

INDICE

Pág.

INTRODUCCIÓN

1

CAPITULO I

EL PROBLEMA

1.1. Planteamiento del problema	4
1.2. Formulación del problema	8
1.3. Objetivo de la investigación	9
1.3.1. Objetivo general	9
1.3.2. Objetivos específicos	9

CAPITULO II

MARCO TEÓRICO

2.1. Antecedentes del estudio	10
2.2. Base teórica científica	16
2.3. Definición conceptual de términos	54
2.4 Formulación de la hipótesis	56
2.5 Variables e indicadores	57

CAPITULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Tipo de estudio	58
3.2. Nivel de investigación	58
3.3. Diseño de investigación	58
3.4. Método de estudio	58

3.5. Población y muestra	58
3.5.1. Población	58
3.5.2. Muestra	58
3.6. Criterios de inclusión y exclusión	59
3.6.1. Inclusión	59
3.6.2. Exclusión	59
3.7. Técnicas e instrumentos de recolección de datos	59
3.7.1. Técnica	59
3.7.2. Instrumento	59
3.8. Procedimiento de recolección de datos	59
3.9. Procesamiento y análisis de datos	60

CAPITULO IV

RESULTADOS Y DISCUSION	61
CONCLUSIONES	86
RECOMENDACIONES	87
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	88

ANEXO

INTRODUCCIÓN

La ruptura prematura de membranas, definida como la ruptura de las membranas ovulares antes del trabajo de parto activo puede detectarse con tres variantes: a) cuando ocurre a término, b) cuando ocurre pretérmino, menor de 37 semanas, y c) cuando es prolongada, lo que significa ruptura por 24 horas o más, pudiendo combinarse esta última con cualquiera de las anteriores. Alrededor de 8% de los embarazos a término, experimentarán una ruptura espontánea de las membranas ovulares previo al inicio de la actividad uterina, 2% a 4% de los embarazos pretérmino con feto único se complicarán con una ruptura prematura de membranas, y de un 7% a 20% en embarazos gemelares. La ruptura prematura de membranas es la principal causa identificable de prematuridad.¹

La ruptura prematura de membranas ovulares de pretérmino (RPMpt) afecta al 2-3% de los embarazos y representa el 40% de los partos prematuros.²

Su causa exacta es desconocida, aunque se han asociado diversos factores, entre ellos: Estratos socioeconómicos bajos, sobre distensión uterina, sangrado del segundo y tercer trimestre, bajo peso materno, enfermedades pulmonares, deficiencias nutricionales (cobre, ácido

ascórbico), infección materna (tracto genitourinario, enfermedades de transmisión sexual), infección intrauterina, incompetencia istmo cervical, antecedente familiar de ruptura prematura de membranas, tabaquismo materno.³

Luego de 24 horas de producida la RPM un porcentaje de las gestantes pueden presentar signos de infección intra-amniótica, lo cual se ha relacionado hasta en un 54% de muerte neonatal temprana, asociándose la RPM a sepsis neonatal temprana con tasas de mortalidad neonatal hasta de un 33% cuando concurren con fiebre materna y bajo peso del recién nacido.⁴

La RPM pretérmino es responsable del 30% de morbilidad y mortalidad neonatal en gestaciones prematuras. Dentro de las complicaciones fetales se describen principalmente Infección neonatal, prematurez, síndrome de dificultad respiratoria y depresión neonatal, que se pueden explicar por aumento en la incidencia de asfixia perinatal por infección fetal, prolapso de cordón, desprendimiento prematuro de placenta, presentaciones distócicas y compresión funicular por oligoamnios.⁵

Este estudio es factible y viable, que adquiere importancia para una evaluación actualizada en el Hospital Regional de Ayacucho donde se realizó el presente estudio de los factores de riesgoobstétricos asociados a laruptura prematura de membranas pretérmino en los años 2010 - 2014 a través de una investigación aplicada, descriptiva, transversal, retrospectiva; tomando como muestra a 274 pacientes con RPM pretérmino, encontrándose que los principales factores asociados fue la infección de tracto urinario (64,2%) y la anemia (17,2%).Asimismo, la

principal complicación materna perinatal asociado a la RPM pretérmino es la corioamnionitis (32,8%) y las complicaciones en el neonato (15%). Los factores obstétricos asociados a RPM pretérmino tales como la ITU, anemia, antecedentes de intervenciones quirúrgicas gineco-obstétricas, infecciones cervico-vaginal, diabetes y antecedentes de RPM no tienen relación estadísticamente significativa ($p > 0,05$) con la vía de culminación del parto (vaginal o cesárea); sólo las metrorragias se asocian significativamente ($p < 0,05$).

CAPITULO I

EL PROBLEMA

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La ruptura prematura de membranas (RPM), es la segunda complicación más frecuente del embarazo. Su incidencia varía entre 1.6 y 21% de los nacimientos, correspondiendo la mayoría de casos a embarazos mayores de 34 semanas, con un porcentaje de 80-98% del total de embarazos con RPM.⁶

En la actualidad la RPM pretérmino no tiene tratamiento propiamente dicho; lo que se realiza es el tratamiento de sus consecuencias, considerando los riesgos maternos y sobre todo los riesgos fetales. Sin embargo esta patología muy frecuente se puede prevenir al determinar los factores de riesgo.⁷

La ruptura prematura pretérmino de membranas ovulares durante el embarazo (RPPM) corresponde a la causa identificable más frecuente de parto prematuro y es una gran causa de morbilidad y mortalidad perinatal. La disminución de líquido amniótico (oligohidramnios) secundaria a RPM es uno de los parámetros más importantes de

mortalidad perinatal en RPM precoz, ya que jugaría un rol crítico en la aparición de hipoplasia pulmonar con una incidencia de un 5% a 62%.⁸

La RPMpt se puede producir de manera espontánea, porque tiene etiología multifactorial, y que pueden estar relacionados con alteraciones de las capas de las membranas ovulares o malformación de colágeno, el debilitamiento de las membranas por destrucción enzimática en los procesos inflamatorios o la exposición infecciosa y la mala formación de la bolsa de las aguas por incompetencia istmo cervical.⁹

La corioamnionitis clínicamente evidente acompaña aproximadamente al 10% de los casos de RPM pretérmino. La infección es una complicación potencialmente grave para el feto y el neonato. Los mismos microorganismos responsables de la infección materna pueden provocar neumonía, sepsis, o meningitis congénita. La frecuencia de infección neonatal varía considerablemente con la edad gestacional, raza y evolución materna ante parto, así como de los criterios elegidos para definir la infección.¹⁰

La vía del parto en las mujeres en trabajo de parto y con ruptura prematura de membranas mayor de 34 semanas, es un tema sobre el cual no existe consenso.¹¹

En estudios recientes se han investigado distintos componentes fetales, maternos y de líquido amniótico que pudieran utilizarse como marcadores tempranos para su diagnóstico, como una alternativa a las pruebas estudiadas y que se utilizan comúnmente, como la cristalografía y el papel de nitrazina¹²

El riesgo de infección se eleva a menor edad gestacional al momento de la ruptura prematura de membranas y con la duración de la latencia. La corioamnionitis se manifiesta en 13 a 60% de las pacientes con ruptura prematura de membranas pretérmino, y la endometritis posparto complica de 2 a 13% de estos embarazos. El riesgo de sepsis materna es de 0.8% y de muerte de 0.14%. El riesgo de muerte fetal es de 1-2% en la ruptura prematura de membranas pretérmino.¹³

Los factores de riesgo asociados a la ruptura prematura de membranas Pretérmino son:

- 1- Infecciones cervico vaginales
- 2- Alteración de las propiedades físicas de las membranas
- 3- Tensión excesiva de las membranas ovulares (poli hidramnios, embarazo gemelar)

Además de los tres factores ya señalados, otros factores asociados a ruptura prematura de membranas son: Bajo nivel socioeconómico, fumar, enfermedades adquiridas por transmisión sexual, partos Pretérmino anteriores, labor de parto Pretérmino en semanas anteriores en el actual embarazo, cotización cervical por tratamientos al cuello del útero, poli hidramnios, embarazos múltiples, amniocentesis, cerclaje del cuello del útero y sangrados vaginales durante el actual embarazo, enfermedades pulmonares durante el embarazo, bajo índice de masa corporal y recientemente se ha demostrado que la suplementación con Vitamina C y E es un factor de riesgo. A pesar de las múltiples posibilidades o factores de riesgo y de que en algunas pacientes se encuentran varios de estos riesgos, también es cierto que en otras pacientes no encontramos estos

factores y en ellas es realmente desconocida la causa de la ruptura prematura de las membranas.¹⁴

1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

Bajo la situación planteada se formuló el siguiente problema

¿Cuáles son los factores de riesgo obstétricos asociados a la ruptura prematura de membranas Pretérmino en el Hospital Regional de Ayacucho. 2010 - 2014?

1.3. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN:

GENERAL:

Conocer los factores de riesgo obstétricos asociados a la ruptura prematura de membranas pretérmino, en el Hospital Regional de Ayacucho durante los años 2010- 2014.

ESPECÍFICOS:

- a) Conocer los factores obstétricos asociados a la ruptura prematura de membranas pretérmino, tales como: infección del tracto urinario, infección cervico-vaginal, antecedente de rpm, antecedente de intervención quirúrgica gineco-obstétrica, diabetes mellitus, anemia, metrorragia, corioamnionitis y endometritis.
- b) Identificar las principales complicaciones maternas y perinatales en gestantes con ruptura prematura de membranas pretérmino.
- c) Relacionar los factores obstétricos asociados a ruptura prematura de membranas con la vía del parto: vaginal o cesárea.
- d) Determinar los factores sociodemográficos y maternos asociados a la ruptura prematura de membranas pretérmino.

CAPITULO II

MARCO TEORICO

2.1. ANTECEDENTES DEL ESTUDIO

Ochoa-Matamoros A, y Caballero-LeivaG¹⁶ (Mexico; 2000) Realizaron una investigación sobre la frecuencia de ruptura prematura de membranas en partopretérmino y valoración de protocolos de manejo acorto y largo plazo en la sala de labor y parto del Instituto Hondureño de Seguridad Social, de Tegucigalpa-México de Mayo de 1999 a Setiembre del 2000, y cuyo objetivo fue determinar las causales asociados a la ruptura prematura de membranas. Encontraron que la frecuencia de amenaza de parto Pretérmino corresponde a 6.6% del totalde pacientes ingresadas a la sala de labor y parto y deéstas un 20.7% a ruptura prematura de membranas y parto pretérmino; en la cual encontraron que la edad gestacional más frecuente en un 49.1% corresponde a embarazos mayores o iguales a 34 semanas, cuya paridad corresponde un 57.4% a 1-2 partos; el 14.2% desarrolló infecciones por corioamnionitis; en los factores causales asociados encontraron las infecciones urinarias 23.2%, anomalías uterinas 7 1%, vaginosis en 5.3%.

Morgan, O F et al¹³ (Mexico;2007) Realizaron una investigación sobre los factores socio-demográficos y obstétricos asociados con ruptura prematura de membranas fetales, en un estudio de casos y controles, no pareado, realizado en pacientes que acudieron al área de tóco cirugía del Hospital Civil de Culiacán, Sinaloa (México) entre enero de 2003 y diciembre de 2006. Se comparó la frecuencia de factores de riesgos en mujeres con y sin ruptura prematura de membranas (casos: 1,399; controles: 1,379). Las variables de interés primario fueron: Nivel socioeconómico, tabaquismo, antecedentes gineco-obstétricos (compañeros sexuales, embarazos, neonatos, abortos, control prenatal y periodo intergenésico). Encontraron que la prevalencia de ruptura prematura de membranas fue de 8.9%. El nivel socioeconómico fue similar en ambos grupos. La ruptura prematura de membranas se asoció con tabaquismo, edad de inicio de vida sexual y periodo intergenésico. El antecedente de dos o más cesáreas se consideró factor protector para la ruptura prematura de membranas. La cantidad de compañeros sexuales fue marginalmente significativa ($p = 0.053$). La frecuencia de nacimientos pretérmino fue superior en las pacientes del grupo de casos. La vía de nacimiento fue similar entre ambos ($p = 0.233$).

Riveros J.¹⁷(Paraguay; 2011) Realizó un estudio sobre resultados perinatales en la rotura prematura de membranas en el Hospital regional de Caacupé en el periodo comprendido entre el 2007 al 2009, para la obtención de los datos se revisaron las fichas clínicas de las pacientes gestantes de 28 a 36 semanas. En un estudio observacional, descriptivo, de corte transversal, retrospectivo, con componentes analíticos,

reportaron 486 nacimientos, de los cuales 112 fueron diagnosticados con Rotura Prematura de Membranas: prevalencia 23%. El grupo etario más afectado fue el de las adultas (93%). La paridad se distribuye entre primíparas 50 casos, multíparas 49 casos y nulíparas 13 casos. Procedían mayormente de áreas urbanas 64%. Se detectó control prenatal deficiente en un 75%. La edad gestacional se distribuyó de la siguiente manera: 28 semanas 14%; 29 – 31 semanas 7,1%; 32 - 34 semanas 78%.

Cedeño Párraga M, y García Dejo P¹⁵ (Ecuador; 2012) Realizaron una investigación sobre los Factores determinantes para ruptura prematura pretérmino de membranas en pacientes que ingresan al Hospital Verdi Cevallos Balda, de la ciudad Portoviejo, Manabí-Ecuador entre noviembre del 2011 a abril 2012. Mediante un estudio retrospectivo, de corte transversal, de tipo descriptivo los autores comprobaron que las pacientes con diagnóstico de Ruptura Prematura pretérmino de Membranas cursan con mayor predominio entre las 33 -37 semanas de gestación. El bajo nivel Socio-económico es el principal factor determinante en las gestantes con RPM pretérmino asociada a infecciones cervico-vaginales. La mayoría de los antecedentes ginecológicos de las pacientes en estudio fueron: Multigestas, Nulíparas, con periodo intergenesico de 1 a 2 años, con un control prenatal incompleto. Las usuarias que ingresaron con diagnóstico de Ruptura Prematura Pretérmino de Membranas no tienen nivel de instrucción, debido a que habitan en zonas rurales dedicándose a realizar trabajo doméstico. Teniendo las gestantes una edad entre 22 -28 años y un estado civil de unión libre.

Fabián Velásquez E¹⁴. (Perú; 2009) En su investigación sobre los factores de riesgo materno asociados a ruptura prematura de membranas pretérmino en pacientes atendidas en el Instituto Nacional Materno Perinatal de Lima-Perú, durante el periodo Enero-Diciembre del 2008. A través un estudio retrospectivo, de corte trasversal, de tipo descriptivo en pacientes con diagnóstico de RPM pretérmino reportaron que los factores de riesgo asociados a RPM pretérmino fueron: Edad promedio 26.08 ± 7.23 años, período intergenésico medio 28.64 ± 37.69 meses, la talla materna media fue de 1,55 cm, el 3.4% tienen bajo peso materno, 29.6% sobrepeso materno y 7.4% son obesas, mientras que el 59.6% son de peso normal, número de controles prenatales promedio 2.43 ± 2.22 veces, edad gestacional media 30.01 ± 3.22 meses, infección cervico-vaginal-urinaria 37.93%, riesgo social bajo 2.46%, riesgo social medio 55.17%, riesgo social alto 42.36%, metrorragia 7.39%, infertilidad 2.46%, embarazos múltiples 2.46%, RPM anterior en un 10.84%, cirugía gineco-obstétrica previa 35.47%, el 41.87% 1 Gesta, el 29.1% con G3 hasta G5 y mayores a 5 gestas 3.45%, la media del tiempo de RPM fue de 74.51 ± 157.28 horas.

Choque, A. et al¹⁸ (Perú; 2012) Realizaron una investigación sobre los Factores de riesgo Materno asociados a ruptura prematura de membranas pretérmino, en gestantes que concurren al Hospital "San José" de Chíncha. Mediante un estudio retrospectivo, de corte trasversal, analítico, de tipo descriptivo de 50 pacientes con diagnóstico de RPM pretérmino, que fueron atendidas en el Servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital

“San José” de Chincha del 2012, y una edad gestacional entre 22 y 37 semanas, de quienes se revisaron sus historias clínicas para identificar qué factores de riesgo materno presentaron para la RPM. El procesamiento de datos se hizo mediante el programa SPSS versión 15 y Excel 2010 empleándose la prueba estadística no paramétrica de chi cuadrado. La frecuencia encontrada de RPMpt fue de 10%. Los factores de riesgo asociados a RPM fueron: Edad materna (menores de 20 años y mayores de 34 años) con un 63.9%; encontrándose entre los factores estadísticamente significativos: Infección del tracto urinario en un 80.0%; Infecciones Cervicovaginales en un 40.3%; la ausencia y la deficiencia de controles prenatales constituye un 67% de casos significativos que estuvieron asociados con la deficiencia en la atención médica

Loayza Pizarro R¹⁹.(Ayacucho; 2012) Realizó una investigación sobre los “Factores de riesgo asociados a la ruptura prematura de membranas en gestantes atendidas, en el Hospital Regional de Ayacucho” Enero-Diciembre del 2012. Mediante un estudio prospectivo, descriptivo y clínico, de tipo aplicada en pacientes con diagnóstico de RPM pretérmino, La incidencia encontrada de RPM fue de 12.1%; en el grupo de 70 gestantes con RPM, el 42.9% se encuentran en el grupo de edad entre 20- 27 años y el 25.7% son menores de 20 años mientras que el grupo de 70 gestantes que no presentaron ruptura prematura de membranas, el 51.4% pertenecen al grupo de edad entre 20- 27;; encontrándose entre los factores estadísticamente significativos: en el grupo de gestantes con RPM, el 68.6% presentaron descenso vaginal durante el embarazo; mientras que el grupo de gestantes que no presentaron RPM, el 67.1% no

presentaron descenso vaginal durante el embarazo. También encontrándose en las gestantes con RPM, el 45.7%presento concentración de hemoglobina menor de 12 mg%; mientras que el grupo de gestantes que no presentaron RPM, el 60% presento concentración de hemoglobina entre12.0-13.4mg% y el 18.6% entre10.5 a 11.9mg%; estado socioeconómico bajo, de gestantes con RPM y sin RPM, se observa57.1% y 58.6%, respectivamente, son de condición económica deficiente; y entre los factores que encontró antecedentes de grado de instrucción en las gestantes con RPM, el 44.3% tienen instrucción secundaria y en las gestantes que no presentaron RPM, el 41.4% tienen instrucción secundaria

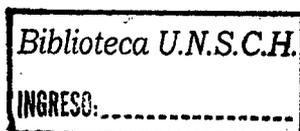
2.2. BASE TEORICA CIENTÍFICA

2.2.1 RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

La ruptura prematura de membranas (RPM) es la ruptura espontánea de las membranas corioamnióticas producidas antes del inicio del trabajo de parto, en una gestación posterior a las 22 semanas de gestación. Se presenta con una frecuencia entre 4 % y 18 % de los partos y es causa de 50 % de los partos pretérmino. La RPM pretérmino (RPMPT) se define como la ruptura antes de las 37 semanas de gestación, representa 3% de los embarazos y es responsable de una tercera parte de los nacimientos pretérmino.²⁰

Se entiende por ruptura prematura de membranas (RPM) a la ruptura de las membranas ovulares antes del inicio del trabajo de parto, sea este a término, antes del término o después del término. Sin embargo, su trascendencia es muy distinta si ocurre a término o después de él, ya que su principal consecuencia es el inicio del parto en un periodo más o menos breve, cuyo riesgo para el feto es tanto mayor cuanto más lejos este de él²¹.

La ruptura prematura de membranas (RPM) también se asocia a un aumento de la morbilidad materna, debido a un significativo incremento en la incidencia de corioamnionitis clínica e infección puerperal. Su incidencia es muy variable y depende en gran parte de la situación socioeconómica de la embarazada debido a la menor probabilidad de recibir cuidados médicos prenatales adecuados.²²



UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN
CRISTOBAL DE HUAMANGA
BIBLIOTECA

Periodo de latencia se refiere al tiempo que transcurre entre la ruptura y la terminación del embarazo. Se llama RPM prolongado cuando la RPM tiene una duración mayor de 24 horas, y se denomina muy prolongada cuando supera una semana.²³

La corioamnionitis se asocia a morbilidad y mortalidad materna y fetal, ejemplo de ello es que el riesgo de desarrollar daños neurológicos (leuco malacia periventricular, hemorragia intraventricular y parálisis cerebral) en recién nacidos pretérminos con corioamnionitis clínica es entre 2 y 3 veces superior que en ausencia de esta infección.²⁴

La causa de la ruptura prematura de membranas es incierta, muchos autores señalan como primera causa a la infección, se recogen otras como el bajo nivel socioeconómico, bajo peso materno, parto prematuro previo, metrorragia del 2do y 3er trimestres, polihidramnios, embarazo gemelar, entre otras. La ruptura prematura de membranas es un fenómeno multifactorial.²⁵

Entre los factores de riesgo obstétricos asociados a RPMpt se han mencionado un período intergenésico medio de 2 a 3 años, un bajo peso materno, un promedio de edad gestacional de 30 semanas, una condición socioeconómica baja, la infección cervico-vaginal, la infección urinaria, una cirugía gineco-obstétrica anterior, las infecciones intra-amnióticas, las metrorragias, la anemia, la diabetes mellitus, etc.²⁶

2.2.2. Estructura de las membranas ovulares

Las membranas ovulares (corion y amnios) delimitan la cavidad amniótica, encontrándose en íntimo contacto a partir de las 15-16 semanas del desarrollo embrionario, obliterando la cavidad coriónica o celoma

extraembrionario. Las membranas se encuentran estructuradas por diversos tipos celulares y matriz extracelular, cumpliendo una diversidad de funciones entre las que destacan: síntesis y secreción de moléculas, recepción de señales hormonales maternas y fetales, participación en el inicio del parto, homeostasis y metabolismo del líquido amniótico, protección frente a infecciones, permite el adecuado desarrollo pulmonar y de extremidades fetales, preservando su temperatura y de protección ante traumatismos abdominales maternos.

La estructura de la membrana ovular comprende el amnios y el corion que se detalla a continuación:

1. El amnios se encuentra formado por cinco capas, la más interna, en contacto con el líquido amniótico, corresponde al epitelio, compuesto de células cúbicas no ciliadas, que descansa sobre una lámina basal, compuesta de colágeno tipo III, IV, V, laminina, nidógeno y fibronectina. La capa compacta, adyacente a la lámina basal forma la principal estructura fibrosa, gracias a su contenido de colágeno tipo I, III, V y VI lo que le confiere su integridad mecánica. La capa fibroblástica, celular, formada además por macrófagos, presenta una matriz de tejido conectivo laxo. La capa intermedia (esponjosa) se ubica entre el amnios y corion, formada por proteoglicanos y glicoproteínas, además de colágeno tipo III.

2. El corion se encuentra formado por tres capas: capa reticular, limitante con la capa esponjosa del amnios, formada por células fusiformes (estrelladas), colágeno tipos I, III, IV, V, VI y proteoglicanos; membrana basal, compuesta de colágeno tipo IV, laminina y fibronectina,

capatrofoblástica formada por células redondas y poligonales, las que al acercarse a la decidua, amplían su distancia intercelular.²⁷

2.2.3. Fisiopatología de la Ruptura Prematura de Membranas

Las membranas fetales se desarrollan a partir del cigoto, y el papel funcional que les corresponde está en relación con la nutrición y protección del huevo en desarrollo. A medida que el embrión va evolucionando queda cubierto por dos sacos. Uno interno, que es el amnios; y otro externo, el corion o envoltura serosa. La ruptura prematura de membranas (RPM) es la pérdida de continuidad del saco amniótico antes del inicio del trabajo de parto, independientemente de la edad gestacional en que se encuentre el embarazo.

Las membranas ovulares se forman por la oposición del amnios y del corion. El amnios está formado por un epitelio que mira hacia la cavidad amniótica, que es una capa compacta responsable de la fuerza del mismo y una capa esponjosa que lo separa del corion.

El corion contiene varias capas de colágeno, en su mayoría están muy unidas a la decidua capsular. Debido a su contenido de elastina, las membranas ovulares tienen la capacidad de adaptarse a las deformaciones con una recuperación rápida de su estado original, lo que les permite permanecer indemnes a pesar de los movimientos maternos y fetales.

Malak y Cols a través del estudio microscópico de membranas ovulares lograron definir una zona de morfología alterada extrema, caracterizada por un engrosamiento de la capa compacta, fibroblástica, esponjosa y

reticular, reflejando desorganización del colágeno, edema, depósito de material fibrinoide, con un adelgazamiento en la capa trofoblástica y decidua. Lei y Cols determinaron que en esta zona ocurrían fenómenos de apoptosis (muerte celular programada) en epitelio amniótico, degradación de la fracción ribosomal 28s y activación de metaloproteínas. Es probable que diferentes agentes (infecciosos, hormonales, paracinos, etc.) activen diversos mecanismos que causen esta alteración morfológica, favoreciendo la formación de un sitio de ruptura a nivel supracervical, del inicio del trabajo de parto.

En la RPM existe también una debilidad local de las membranas por una infección ascendente, que frecuentemente es subclínica, y que ha sido asociada con una disminución de las fibras de colágeno, una alteración de su patrón normal ondulado y a un depósito de material amorfo entre las fibras.

En los casos de RPM, los microorganismos aislados en el líquido amniótico son similares a aquellos que normalmente se encuentran en el tracto genital inferior y que, en orden de frecuencia, son: *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*, *Streptococcus B-hemolítico*, *Fusobacterium* y *Gardnerella vaginalis*. Aunque las infecciones poli microbianas se han encontrado en el 32% de los casos, la invasión microbiana de la cavidad uterina puede debilitar las membranas por un efecto directo de las bacterias o, indirectamente, por la activación de los mecanismos de defensa como los neutrófilos y los macrófagos.

Cuando los microorganismos actúan en forma directa, producen enzimas que son capaces de degradar las proteínas, por lo que son llamadas

proteasas. Entre estas enzimas se encuentran las colagenasas que degradan el colágeno contenido en la membrana y predisponen a su ruptura.

Los microorganismos también pueden activar los macrófagos de la decidua, los cuales son la primera línea de defensa del huésped contra la infección y también activar la liberación de citoquinas, tales como la interleuquinas 1, 6 y 8. Estas interleuquinas estimulan, no sólo la actividad de la proteasa, sino también la producción de prostaglandinas que estimulan las contracciones uterinas que ocurre en el inicio del trabajo de parto.²⁸

2.2.4. Factores de Riesgo asociados a Ruptura Prematura de Membranas.

La rotura prematura de membranas es un fenómeno multifactorial entre ellos tenemos:

Infección. La infección diagnosticada con cultivo de líquido amniótico positivo como factor causal de RPM se ha descrito en 36 a 50% de los casos, porcentaje que aumenta a 75% en pacientes que inician trabajo de parto. La vía más común es la ascendente, a través del paso de microorganismos patógenos desde la vagina o cérvix, hacia decidua, corion, amnios, cavidad amniótica y feto. Sin embargo, otras vías de infección han sido descritas (hematógena, desde cavidad peritoneal, amniocentesis, biopsia de vellosidades coriales, traumatismos con ingreso a cavidad amniótica). La infección periodontal materna también ha sido vinculada con parto prematuro y posiblemente con RPM. Respecto de los gérmenes que con mayor frecuencia han sido aislados de cavidad

amniótica a través de cultivo de líquido amniótico se encuentran: *Ureaplasma urealyticum*, *Fusobacterium* species, *Mycoplasma* *ominis*, *Streptococcus* grupo B, *Streptococcus* *viridans*, *Gardnerella* *vaginalis*, y otros (*Bacteroides* *fragilis*, *Bacteroides* *ssp*, *E. Coli*, *Estafilococcus* *aureus*, *Streptococcus* *sp*). En 30 a 50% de los pacientes el cultivo es polimicrobiano principalmente en las infecciones del tracto urinario.²⁹

Distensión de las membranas. La distensión de las membranas fetales produciría elevación de IL-8 y de la citocina llamada factor amplificador de células pre-B (PBEF), las cuales activarían las MMP, facilitando la rotura de membranas.

Isquemia. Lesiones vasculares placentarias que producen isquemia así como hemorragia decidual, sobre distensión de la membrana corioamniótica, también se las vincula como agentes causales de parto prematuro y RPM. Existe evidencia que la isquemia placentaria materna favorecería la liberación de PG así como de IL-6, IL-8 tanto en la microcirculación vellositaria como en las membranas fetales desencadenando parto prematuro y RPM.

Metrorragia. La relación de metrorragia y desprendimiento prematuro de placenta normo inserta con RPM estaría dada por varios mecanismos:

1. Aumento de trombina activa MMP-1 a nivel de corion, amnios y decidua; se ha demostrado que trombina, a través de receptores activados por proteasas (PAR), los cuales estarían acoplados a proteína G, desencadenan contracciones uterinas.

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

3. Favoreciendo el desarrollo bacteriano e infección subclínica.

Tabaquismo. Este produce quimiotaxis de leucocitos, liberación de elastasa, inactivación de inhibidores de proteasas (α₁-antitripsina), generación de radicales libres y consumo de antioxidantes. Además disminuye las concentraciones de ácido ascórbico, Zinc y Cobre lo que disminuye el colágeno tipo III y elastina, comprometiendo la integridad de las membranas ovulares.

Otros. Recientemente se presentó la evidencia que la prolactina (fetal y decidual) podría alterar la integridad estructural de las membranas ovulares a través del aumento en las concentraciones de sodio, cloro y de la osmolaridad en líquido amniótico, así como incrementando la producción de PGE₂. Hormona paratiroidea y 1,2-dihidroxi vitamina D₃ aumentaría en fetos con RPM lo que conduciría al aumento del calcio plasmático y en líquido amniótico, estimulando la síntesis de PGE₂ por membranas ovulares.²⁵

FACTORES DE RIESGO OBSTÉTRICO

1. INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO EN EL EMBARAZO:

La infección de las vías urinarias es una de los factores de riesgo más frecuentes en el embarazo; los cambios asociados al embarazo predisponen al desarrollo de complicaciones que pueden afectar significativamente a la madre y al feto. Estas incluyen la bacteriuria

asintomática, la Cistitis y la Pielonefritis aguda. A pesar del desarrollo de nuevos antibióticos la infección de vías urinarias continúa asociándose a **morbimortalidad elevada a nivel materno fetal**

La relación entre infección de vías urinarias, parto prematuro y bajo peso al nacer está ampliamente documentada. Cerca de un 27% de los partos prematuros han sido asociados con algún tipo de infección de vías urinarias. En la población femenina general, las infecciones urinarias ocupan el segundo lugar en frecuencia después de las infecciones respiratorias.

Tipos de gérmenes aislados con mayor frecuencia: El germen más frecuentemente aislado es la *Escherichia Coli*, causante de aproximadamente de un 80% de las infecciones. Le siguen en frecuencia: *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter* y otros más raramente presentes como *Staphylococcus Saprophyticus* del grupo B, y especies de *Citrobacter*.

FORMAS DE PRESENTACIÓN CLÍNICAS:

- **BACTERIURIA ASINTOMÁTICA:** El tracto genitourinario normal es estéril, hasta la parte distal de la uretra. La bacteriuria asintomática generalmente ocurre por ascenso de las bacterias de la uretra a la vejiga y que en ocasiones llegan hasta el riñón. Las bacterias son introducidas a través de instrumentos urológicos contaminados o fluidos que son llevados al tracto urinario del paciente sin este estar colonizado anteriormente. Existen factores tales como predisposición genética,

vaciamiento completo de la vejiga o presencia de un cuerpo extraño provocando la persistencia de los organismos.

Escherichia Coli es el organismo que con más frecuencia se aísla de sujetos con bacteriuria asintomática. Sin embargo existe un rango amplio de otras bacterias aisladas. En pacientes ancianos y pacientes manejados con cateterización intermitente, **Escherichia Coli** es el agente aislado con menor frecuencia en hombres que en mujeres. Pacientes con anomalías estructurales o funcionales del tracto urinario, a menudo con cuerpos extraños o con manejo repetitivo antimicrobiano, frecuentemente se aíslan otras enterobacterias y Gram negativos tales como **Pseudomonas Aerinosa**. Organismos Gram positivos incluyendo **Enterococcus** y **Staphylococos Coagulasa Negativo** y otros como **Staphylococos Saprophyticus** podrían ser aislados más frecuentemente en pacientes con bacteriuria asintomática que con los que muestran signos de infección.

Los criterios de Kass son los aceptados para definir presencia excesiva de bacterias en la orina obtenida por emisión uretral: 100 mil unidades formadoras de colonia (UFC) por mililitro de orina indica infección urinaria en individuos sin uropatía. Dicho diagnóstico admite a su vez dos modalidades: En presencia de síntomas o signos clínicos se denomina infección sintomática en ausencia de los mismos el término es bacteriuria asintomática.

La identificación y tratamiento de la bacteriuria asintomática son importantes porque permiten evitar que la infección progrese a Pielonefritis. Además, es probable que la bacteriuria sea uno de los desencadenantes de Parto Pretermino y consecuentemente de Prematurez, bajo peso e inmadurez orgánica. Después del tratamiento, las pacientes con bacteriuria terminaron la gestación sin problemas ni recaídas, como también han indicado otros autores.

Es muy importante que todas las pacientes embarazadas, sobre todo en aquellas con más de una gestación, se incluya cuando menos un Urocultivo de rutina durante el primer trimestre.

-CISTITIS: La cistitis, que es un problema frecuente en las mujeres no embarazadas, afecta a un bajo porcentaje de embarazadas, que oscila entre un 1,3 a 3,4% de las embarazadas. Por observaciones realizadas por diversos autores, se plantea que la cistitis es una entidad clínica diferente a la bacteriuria asintomática del embarazo y la Pielonefritis.

En el 95% de los casos de infección es monomicrobiana. Las bacterias aisladas en la orina son similares a las aisladas en casos de bacteriuria asintomática el germen responsable más frecuente es EscherichiaColi, seguido de KlebsiellaSpp y ProteusSpp. En una paciente con Cistitis, el análisis suele demostrar:

- Sedimento: Piuria(en general mayor de 3 leucocitos por campo de 40 aumentos).
- Uro cultivo positivo (mayor de 100 mil UFC/ml)

Se caracteriza por aparición de síntomas circunscritos solo a la vejiga como polaquiuria, urgencia miccional, disuria, molestias supra púbricas. Al examen físico solo se caracteriza por dolor suprapúbico al tacto. La orina suele ser turbia, fétida y vez hematórica. El diagnóstico se hace sobre la base del cuadro clínico y se confirma con el Uro cultivo cuantitativo de orina y por el estudio de sedimento de orina, en busca de piuria, bacteriuria. La vulvovaginitis puede simular una cistitis, y la orina expulsada puede sufrir contaminación por la secreción vaginal, por lo que se propone efectuar la toma de muestra de orina por sondeo vesical.

-PIELONEFRITIS: Es la complicación médica grave más frecuente durante la gestación. Su incidencia es de aproximadamente un 1% a 2% durante el embarazo y en presencia de bacteriuria asintomática, este porcentaje puede elevarse por encima de un 25% hasta un 50% inclusive. Se presenta con más frecuencia durante el segundo y tercer mes de gestación.

La Pielonefritis aguda es una infección de la vía excretora alta y del parénquima renal de uno o ambos riñones, casi siempre secundaria a una Bacteriuria asintomática no diagnosticada o no tratada correctamente. La clínica incluye disuria, polaquiuria, micción urgente acompañado de dolor supra púbico, orina mal oliente y en ocasiones hematuria (síntomas de cistitis) acompañado de fiebre, dolor lumbar intenso y constante, escalofríos, sudación, alteración del estado general. A la exploración física hay puño percusión lumbar homolateral positiva. Para su diagnóstico la clínica se confirma con un Uro cultivo mostrando mayor de 100,000

UFC/ml de orina. En el sedimento se encuentra leucocituria, puede haber cilindros leucocitarios, proteinuria y hematíes. El tratamiento temprano y agresivo es importante para prevenir complicaciones de la Pielonefritis. Este se iniciará de forma empírica inmediatamente antes de disponer del resultado de Urocultivo y antibiograma. Dentro del tratamiento más adecuado y sin efectos nocivos para el desarrollo embrionario encontramos las aminopenicilinas, cefalosporinas, penicilinas, caboxipenicilinas, monobactámicos. Existen ciertos medicamentos que tienen restringido su uso en el embarazo dentro de los cuales se destacan: Trimetoprim/Sulfametoxazol: contraindicado en el primer trimestre por su potencial teratogenicidad y en el tercer trimestre por desplazar la bilirrubina de los sitios de unión aumentando el riesgo de kernicterus, tetraciclinas: han sido asociadas con decoloración en la decidua dental, quinolonas: en estudios en animales mostraron artropatías.

DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO:

- **BACTERIURIA ASINTOMÁTICA:** Mediante un urocultivo que demuestre la presencia de más de 100,000 UFC/ml de un solo germen uropatógeno en una paciente sin clínica urinaria.
- **CISTITIS:** Principalmente por las manifestaciones clínica y se debe incluir un Urocultivo con por lo menos 100,000 UFC /ml de un Uropatógeno.

- **PIELONEFRITIS:** El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas y se confirma con urocultivo con por lo menos 10,000 UFC /ml de un uropatógeno de una muestra de chorro medio.

TRATAMIENTO DE LA INFECCION DEL TRACTO URINARIO EN EL EMBARAZO:

BACTERIURIA ASINTOMÁTICA:

- Manejo en forma ambulatoria.
- Tratamiento según resultado de urocultivo y sensibilidad del antibiograma.

CISTITIS:

- Tomar muestra de orina para urocultivo, antibiograma y recuento de colonias.
- Indicar que tome más líquido y evitar tener mucho tiempo de orina.
- Iniciar antibióticos:
 - Ampicilina 500 mg cada 6 horas por 7 días por vía oral o,
 - Cefalosporinas: Cefalexina 500 mg cada 6 hora por 7 días por vía oral o,
 - Nitrofurantoína 100 mg vía oral cada 6 horas por 7 días.
- Continuar con el antibiótico o cambiarlo de acuerdo al resultado del Urocultivo.

PIELONEFRITIS:

- Colocar vía endovenosa con Cloruro de Sodio al 9 %.

- Iniciar tratamiento antibiótico de amplio espectro por vía endovenosa con:
 - Ampicilina 2 gr endovenosa cada 6 horas o Cefalotina 1 gr endovenoso cada 6 horas más.
 - Gentamicina 5 mg/kg de peso corporal endovenoso cada 24 horas o amikacina 1 gr endovenosa cada 24 horas.

COMPLICACIONES MATERNAS DURANTE EL EMBARAZO CON INFECCION DEL TRACTO URINARIO

- **ABORTO:** Se llama aborto a toda interrupción del embarazo antes de las 22 semanas, contando desde el primer día de la última menstruación normal, con un peso aproximado de 500 gramos.

Se puede clasificar:

- Según el tiempo de gestación :
 - Aborto temprano:** Edad gestacional menor de 9 semanas.
 - Aborto tardío:** Edad gestacional, mayor a 9 semanas.
- Formas de presentación del aborto:
 - Esponáneo
 - Inducido
- **Aborto terapéutico:** Terminación de la gestación con el fin de salvaguardar la vida de la madre.

AMENAZA DE PARTO PRETERMINO:

Es aquella que se da a una edad gestacional entre 22 y 36 semanas de amenorrea confiable, a partir de la última fecha de menstruación. Si hay

duda debe establecerse por antropometría ecográfica o por pruebas de madurez fetal, mediante el análisis de líquido amniótico; con presencia de **contracciones uterinas evidenciables al tacto (con frecuencia de 1 cada 10 minutos y 30 segundos de duración, en un lapso de 60 minutos)** que puede cursar con borramiento del cérvix uterino menor de 50% y/o **dilatación menor de 3 centímetros.**

PARTO PRETERMINO: Se denomina parto prematuro o de parto pretérmino al que se produce antes de las 37 semanas de gestación, cuando el embarazo tiene entre **22 semanas y 36 semanas completas** contadas desde el último día de la menstruación.

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS: Es La ruptura de las **membranas coriamnióticas después de las 22 semanas de gestación y antes del inicio del trabajo de parto.** Se define como ruptura prematura de membrana prolongada cuando es mayor de 24 horas.

Es la responsable de un tercio de todos los nacimientos prematuros, ocurre en 3% de los embarazos y constituye una importante causa de **morbilidad y mortalidad perinatal, porque se asocia con un breve intervalo de latencia desde la rotura de las membranas hasta el nacimiento, infección perinatal y compresión del cordón debido a oligohidramnios.** Aún con tratamiento conservador, **50 a 60% de los embarazos con rotura prematura de membranas antes de las 32 semanas nacerán dentro de la primera semana de ocurrida la rotura.**

COMPLICACIONES PERINATALES DURANTE EL EMBARAZO CON INFECCION DEL TRACTO URINARIO.

- **RETARDO DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO:** Se define al crecimiento intrauterino restringido (CIR), como la Biometría Fetal en dos desviaciones estándar por debajo a lo esperado para el promedio correspondiente a una edad gestacional determinada, el colegio Norteamericano de Obstetricia y Ginecología (ACOG), define al retardo de crecimiento intrauterino como aquella condición en la que el feto posee una estimación de peso menor al percentil 10 para esa población a una determinada edad gestacional.

Esta patología se considera una condición multifactorial donde están incluidos aspectos fisiopatológicos fetales, placentarios y maternos, entre los que se destacan reducción de nutrientes y disponibilidad de oxígeno, ingestión de drogas, disminución de la masa y flujo placentario, infección congénita y anomalías cromosómicas.

-**PREMATURIDAD:** Se considera prematuro a todo recién nacido con un peso inferior a 2.500gramos y nacidos antes de las 37 semanas de gestación. Los términos de prematuro y preterminó son sinónimos. Actualmente el 8% de los neonatos vivos son prematuros.

En relación a la edad gestacional podemos realizar la siguiente clasificación:

- Prematuro límite: entre la 35-37 semanas, habitualmente sin complicaciones.

- Prematuro moderado: entre la 31-35 semanas, mortalidad baja.
- Prematuro extremo: entre la 24-30 semanas, límite de viabilidad.

La evaluación de la edad gestacional puede ser clínica, mediante el examen físico de las características externas durante las primeras horas después del nacimiento. Los sistemas utilizados para evaluar la edad gestacional son los de Ballard, de Dubowitz y de Capurro.

-BAJO PESO AL NACER: Según la OMS, el bajo peso al nacer se da cuando un recién nacido pesa menos de 2,500 gr. al nacer, esta medición debe realizarse al momento de nacer o dentro de las primeras horas de vida, antes de que la significativa pérdida postnatal haya ocurrido.

Por lo general, los niños prematuros presentan bajo peso al nacer, sin embargo, hay niños que nacen a término pero con bajo peso por problemas con su crecimiento intrauterino. Los factores de riesgo al bajo peso al nacer está asociado a la hipertensión arterial, la diabetes, las infecciones del tracto urinario, la anemia, antecedentes maternos (como otras gestaciones de prematuros, abortos, muertes fetales, etc.), múltiples gestaciones, corto intervalo entre gestaciones, entre otros factores interfieren con la nutrición del feto y por tanto con su ganancia de peso. Las consecuencias es el riesgo de fallecer es más elevado en sus primeros meses de vida. Los sobrevivientes tienen mayores riesgos de sufrir desnutrición crónica o baja talla para la edad en la primera infancia, en la etapa escolar su rendimiento se verá afectado por fallas en sus habilidades cognitivas. En la etapa adulta sus probabilidades de sufrir diabetes y males cardíacos son más elevadas.

Clasificación:

- **Bajo peso nacimiento (BPN): 2500 g. o menos.**
- **Muy bajo peso nacimiento (MBPN): 1500 g o menos.**
- **Extremadamente bajo (MMBPN): 1000 g o menos.**

-SEPSIS NEONATAL: La sepsis neonatal es una enfermedad bastante rara pero potencialmente letal, las condiciones que colocan a un neonato el riesgo aumentado para la sepsis influyen los siguientes: ruptura prematura de membranas, corioamnionitis por lo general (fiebre, infección del tracto urinario) y una de las causas más importantes es el parto prematuro. Los neonatos que manifiestan incluso signos sutiles de sepsis merecen una evaluación completa y tratamiento antibiótico. Los neonatos sanos en otro aspecto, pero con factores de riesgo de sepsis plantean un dilema; la mayoría de estos neonatos desde el punto de vista clínico no están infectados pero debido a que la sepsis neonatal puede ser rápidamente letal debe tratarse con rapidez; la evaluación por el laboratorio del neonato con una sepsis probable es complicada por varios problemas en características singulares , habiendo una baja sensibilidad de los hemocultivos, falta de pleocitosis del líquido cefalorraquídeo y la meningitis comprobada, variabilidad en los recuentos de leucocitos.

La sepsis neonatal se clasifica en 2 formas: precoz y tardía; según la edad de comienzo de las manifestaciones clínicas. La sepsis neonatal de comienzo precoz suele presentarse en los primeros días de vida (menor de una semana) tras la exposición de microorganismos que colonizan el

tracto genital materno durante el periodo intraparto. La población de recién nacidos con sepsis de comienzo tardío (mayor de una semana) es de los inmaduros gravemente enfermos atendidos en UCI.

Los factores obstétricos de riesgo son: Ruptura prematura de membranas, corioamnionitis, etc. Muchos de estos niños son pretérminos clínicamente se manifiesta con los siguientes signos y síntomas: Fiebre, problemas respiratorios, irritabilidad, alteraciones del tono muscular, vómitos, pobre succión, distensión abdominal, ictericia, convulsiones, petequias, cianosis, palidez, meningitis y neumonía. Y se diagnostica mediante exámenes de laboratorio.

2.- VULVOVAGINITIS:

El conocimiento creciente acerca de los mecanismos fisiopatológicos involucrados en el ruptura prematura membranas pre término y elevada prevalencia actual de este tipo de infecciones, la mayoría de las infecciones de transmisión sexual, han generado un considerable interés acerca del papel de la vaginosis, particularmente de los orígenes bacteriano, desempeña en la ruptura prematura de membranas pre término, lo cual por si solo se asocia con 30% a 40% de los casos de pretérmino.

La vaginosis bacteriana es una condición clínica causada por la sustitución de la flora normal de *Lactobacilos* en la vagina por altas concentraciones de agrupamientos característicos, principalmente de bacterias anaeróbicas, *Mycoplasma* y *Gardnerella vaginalis*; aunque también

se identifican bacterias aeróbicas. Si bien la manifestación clínica más frecuente es la leucorrea fétida, no debe olvidarse que el 50% que las mujeres que la presentan se encuentran asintomáticas.

La frecuencia de vaginosis bacteriana se ha informado entre 10 y 50% de las mujeres y la evidencia disponible ha mostrado que se asocia con la mayor frecuencia de diversas complicaciones obstétricas como aborto, espontáneo, trabajo de pretérmino, ruptura prematura de membranas, corioamnionitis, endometritis pos parto, infección de heridas quirúrgicas en el parto por cesaría.

CARACTERÍSTICAS PATOLOGICAS

Las infecciones de la vagina pueden ser extremadamente problemática y causar innumerables molestias, aun cuando sean condiciones relativamente menores y que en raras ocasiones llegan a dar complicaciones a largo plazo.

Las infecciones pueden afectar a tres estructuras que son: vulva, vagina, y cérvix.

TRICOMONIASIS.- causada por un parásito, el *trichomonas vaginalis*, protozoo flagelado que se transmite sexualmente y puede coexistir con otras ETS.

Se caracteriza por aparición de los síntomas como: flujo profuso, maloliente, de color blanco a verdoso, muchas veces espumoso, que causa prurito y disuria. También puede existir eritema vulvovaginal. En la

de riesgo alto, se debe estudiar e investigar *N* y edema. *Gonorrhoeae*, por la asociación bastante frecuente de estos dos organismos.

CANDIDIASIS.- el 90% de las infecciones por hongos son producidas por el *candidaalbicans* y el 10% restante causan otra especie de candida o toruplosis.

Los factores asociados a esta infección son la diabetes.

Los síntomas más frecuente son el prurito vulvovaginal intenso, con disuria que se produce al pasar la orina a través a de la vulva inflamada y la referencia de una leucorrea descrita con aspecto de "requesón" o de "leche cortada". Esta no tiene olor y se puede observar como placas blancas (muguet) adheridas a las paredes vaginales. Sin embargo, parte de las pacientes pueden tener una secreción de aspecto normal o, en el peor caso una vagina eritematosa.

VAGINOSIS BACTERIANA.- se conoce como agente etológicos a la *gardnerellavaginalis* antes conocida como *haemophilusvaginalis* o *corynebacteriumvaginale*. Esta ETS no da molestias de tipo inflamatorio ni dolor; por ello, no se le denomina vaginitis, si no vaginosis. Sólo la persistencia de un olor a gas sulfhídrico (olor a pescado podrido). Incluso la leucorrea que pudieran presentar, no tiene características bien definidas. Es probable que 20% a 30% de las mujeres con molestias vaginales tenga vaginosis bactriana. Además se ha encontrado que está relacionada epidemiológicamente a varias enfermedades, como factor

predisponente o en asociación. Estas entidades son la ruptura prematura de membranas, la corioamnionitis, el parto prematuro.

3.-METRORRAGIA:

Sangrado por la vagina que se produce fuera del período menstrual. En cambio, durante el embarazo tienen otras causas, y pueden ser anodinos o bien indicar un problema importante.

En el primer trimestre del embarazo, las metrorragias constituyen el primer indicio de un embarazo y constituyen un fenómeno muy frecuente que afecta casi al 25 % de las mujeres embarazadas. El pronóstico de estos embarazos es muy distinto según los casos: en el 13 % de los casos la evolución es normal y sólo es necesario que la futura madre realice reposo y haya hecho un control ecográfico. En el 12 % de los casos acaba derivando en un aborto espontáneo y precoz.

En el segundo y el tercer trimestre cualquier metrorragia requiere una visita urgente al médico ya que puede tratarse de una anomalía del cuello del útero o de la placenta ya sea una placenta previa o un hematoma retro placentario.

Las metrorragias que padecen las mujeres embarazadas con incompatibilidad Rh (madre Rh-; feto Rh+) se les aplica una inyección de gammaglobulinas para prevenir una posible formación de anticuerpos en la sangre de la madre y evitar al mismo tiempo una enfermedad hemolítica del recién nacido.

METRORRAGIAS DEL I TRIMESTRE:

- **ABORTO:** expulsión o extracción de un embrión o feto de menos de 500 gramos o de 22 semanas de gestación, independientemente de la viabilidad o no del producto y del carácter espontáneo o provocado del mismo. Se habla de “amenaza de aborto” ante la presencia de metrorragia con o sin dolor durante el tiempo de gestación correspondiente a la definición de aborto. Se estima una frecuencia media del 10% de todos los embarazos, que aumentaría de forma considerable si incluyéramos los casos no diagnosticados clínicamente.

- **ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA:** abarca una serie de entidades histopatológicas, tanto benignas como malignas, con asiento en el tejido trofoblástico (mola hidatiforme, mola invasiva, coriocarcinoma y tumor trofoblástico del lecho placentario).

- **EMBARAZO ECTÓPICO:** implantación del blastocito en cualquier parte distinta del endometrio que reviste la cavidad uterina. Cerca del 98% de los embarazos ectópicos asientan en la trompa de Falopio.

METRORRAGIAS DEL II-III TRIMESTRE:

- **PLACENTA PREVIA:** implantación de la placenta en el segmento inferior uterino, pudiendo llegar a anteponerse totalmente a la presentación fetal. Es una de las causas más frecuentes de hemorragia vaginal ante parto. Cerca del 4% de todas las gestaciones presentan pérdidas hemáticas en el tercer trimestre, de las que más de una quinta parte están causadas por placenta previa.

- **DESPRENDIMIENTO DE LA PLACENTA NORMALMENTE INSERTA** (“abruptioplacentae”): separación de la placenta de su área de inserción antes del tercer período del parto. Acontece en torno al 0.8% de las gestaciones y su severidad abarca un amplio abanico, desde casos asintomáticos descubiertos a posteriori, a otros cataclismos con graves complicaciones materno-fetales.

- **AMENAZA DE PARTO PREMATURO**: se entiende por parto pretérmino aquel que tiene lugar entre la 20 y las 37 semanas de gestación y es una de las causas más importantes de morbimortalidad perinatal.

- **ROTURA DE VASOS PREVIOS**: pocas veces la hemorragia es consecuencia de la inserción velamentosa del cordón umbilical con rotura de un vaso sanguíneo fetal en el momento de la rotura de las membranas.

4.-ANEMIA:

La anemia es una de las patologías más frecuentes en el embarazo y la más comúnmente encontrada es la deficiencia de hierro; debe tenerse en cuenta que pueden presentarse otras posibilidades.

El embarazo induce cambios fisiológicos que a menudo desorientan el diagnóstico de los trastornos hematológicos y la valoración de su tratamiento. Esto es el caso especial para la anemia. Uno de los cambios más importantes es la expansión del volumen sanguíneo con incremento desproporcionado del volumen plasmático, lo cual da por resultado un hematocrito disminuido en circunstancias normales.

Se define como disminución de los eritrocitos o de la hemoglobina circulante y su hematocrito, en la que el equilibrio hematopoyético está perturbado perdiéndose más eritrocito o hemoglobina que los producidos. El hematocrito cae del 40% a valores entre el 33 y el 36%. Se bien el volumen total del eritrocito también se eleva, en un 18 a 30% del hierro disponible, este aumento global de la masa eritrocitaria no alcanza a compensar el ascenso del volumen plasmático. La vida media de los eritrocitos no se modifica. Aumenta el porcentaje de reticulocitos. La principal función de la medula ósea eritropoyética es la producción de eritrocitos capaces de transportar el pigmento respiratorio, hemoglobina a los tejidos para el suministro de oxígeno. Debe producirse un número adecuado de eritrocito y su hemoglobina debe ser cuantitativamente normal y debe mantenerse en un estado funcional para que se pueda realizar el aporte de oxígeno. La concentración de hematíes debe mantenerse dentro de un límite normal, en consecuencia, la destrucción eritrocitaria debe ser equilibrada con la producción.

Según el protocolo de ginecología y obstetricia en nuestra región se considera como anemia durante el embarazo cuando el valor de hemoglobina está por debajo de 12.3gr%.

Normal: mayor de 12.3gr% - hemoglobina

Anemia leve: 10 – 12.3gr% - hemoglobina.

Anemia moderada: 7 – 10gr% - hemoglobina.

Anemia severa: menos de 7gr% - hemoglobina

La causa más común del requerimiento de hierro, está relacionado con la velocidad del crecimiento.

Durante el embarazo ocurren tres etapas sucesivas que modifica el balance de hierro. En una primera etapa el balance positivo porque cesan la menstruaciones, luego comienza la expansión de la masa de glóbulos rojos (que es máxima entre las semanas 20 y 25) y en tercer trimestre hay una mayor captación del hierro por parte del feto, fundamentalmente después de la semana 30 la suma para los requerimientos para el feto y la placenta, más la necesidad de expansión del volumen sanguíneo materno.

5. DIABETES MELLITUS.

Es una enfermedad crónica de etiología heterogénea, caracterizada por hiperglicemia. Es consecuencia de un déficit absoluto o relativo de insulina que produce un trastorno metabólico que afecta no sólo a los glúcidos, sino también a las proteínas, lípidos, lipoproteínas, agua y electrolitos. A través del tiempo lleva a cambios estructurales y funcionales de órganos específicos.

EFFECTO DE LA DIABETES SOBRE EL FETO:

Cuando la madre presenta intolerancia a la glucosa o diabetes clínica, la mortalidad prenatal es del 2 al 5 %, cifra que es menor cuando la enfermedad es bien controlada, sobre todo desde antes del embarazo, elevándose cuando la mujer se embaraza sin saber que es diabética o su enfermedad está sin control.

Las repercusiones sobre el feto tienen diferentes mecanismos en relación al nivel de descompensación, la antigüedad de la enfermedad y el impacto que haya producido en la mujer.

Los principales efectos se manifiestan en el crecimiento y desarrollo en la mayor incidencia de malformaciones congénita, muerte fetal en útero, alteraciones metabólicas y algunos posibles efectos tardíos.

MACROSOMIA.- Definida como un peso excesivo para edad gestacional o mayor al perfil 95, constituye el atributo más característico de la embarazada con intolerancia a la glucosa o diabetes clínica.

En general se le ha considerado como una consecuencia del hiperinsulinismo fetal en respuesta a las altas concentraciones de glucosa materno-fetal.

El carácter anabólico de la insulina permite explicar la macrosomía a través de un incremento de la síntesis de depósito tisular. Se ha sugerido que adicionalmente existe un aporte excesivo de sustratos que supera los requerimientos fetales llevándolo a un balance positivo. Desde la segunda parte del segundo trimestre existe, a nivel de la madre, un incremento de la concentración de glucosa y ácidos grasos libres y cuerpos cetónicos post prandiales, los que son iaciones celulares transportados en cantidades excesivas por difusión simple o facilitada a través de la placenta.

DESNUTRICIÓN FETAL

Definida como un peso menor al correspondiente a la edad gestacional peso menor o bajo al percentil 10 de la curva de crecimiento normal, presenta una menor incidencia, observándose de preferencia en diabéticas portadoras de complicaciones crónicas, especialmente vasculares.

Malformaciones congénitas.- La embarazada portadora de una diabetes pre gestacional tiene un riesgo cuatro veces mayor de presentar malformaciones congénitas que la embarazada normal. Pese a décadas de investigación, la naturaleza exacta de las alteraciones bioquímicas y las variaciones celulares del desarrollo que llevan a una embriopatía no están aun totalmente aclarados. Se sabe que el síndrome diabético afecta el desarrollo embrionario en forma diferente en una etapa precoz, intermedia y final del embarazo y que las malformaciones congénitas son inducidas en el primer trimestre, relacionándose claramente con el grado de descompensación metabólica.

Las malformaciones congénitas contribuyen a explicar el 50% o más de las muertes fetales. Afectan al sistema nervioso central, el sistema cardiovascular, genitourinario y el gastrointestinal.

MUERTE FETAL EN UTERO

Puede observarse en forma precoz por la presencia de malformaciones congénitas incompatibles con la vida constituyendo una de las principales causas de aborto en la embarazada diabética. En el tercer trimestre (después de las 36 semanas) se observa especialmente en fetos

macrosómicos, lo que se relaciona con la descompensación metabólica (acidosis metabólica) que incrementa la afinidad de la hemoglobina con el oxígeno, reduciendo su entrega a los tejidos, provocando hipoxia fetal.

ALTERACIONES METABÓLICAS NEONATALES

Los principales problemas neonatales son síndrome de dificultad respiratoria (membrana hialina), hipoglicemia neonatal, hiperbilirrubinemia, la policitemia y la hipocalcemia.

Después de las malformaciones congénitas, la causa más importante de muerte perinatal son los problemas respiratorios, que afectan aproximadamente al 20% de los hijos de la madre diabética nacidos entre los 36,5 y 38,5 semanas de gestación.

EFFECTOS TARDÍOS.

Sin que exista acuerdo al respecto, se han sugerido que los hijos de madres diabéticas tendrían un retraso para alcanzar su desarrollo físico y psicomotor al llegar a la edad preescolar. Aquellos cuyas madres desarrollaron hipercetonuria durante el embarazo podrían tener un deterioro psicomotor ulterior aparentemente definido, junto con un significativo riesgo de presentar diabetes en la edad adulta. Sin embargo, los estudios han sido contradictorios al respecto.

DIAGNÓSTICO DE DIABETES GESTACIONAL:

En 1997 el Comité de Expertos en Diabetes, redefinió los criterios para el diagnóstico de diabetes clínica:

- a) Síntomas clínicos (polidipsia y poliuria) y glicemia casual igual o mayor de 200 mg/dl.
- b) Dos glicemias de ayuno iguales o superiores a 126 mg/dl.
- c) Una glicemia de 200 mg/dl o más de las dos horas de una carga de glucosa de 75g.

Para la pesquisa de diabetes gestacional se recomienda realizar en toda embarazada entre las 20 y 24 semanas, una carga oral de glucosa de 50g y determinar una sola glicemia a la hora. En caso de obtener un valor de 140mg/dl o más someter a la embarazada a un test de carga oral de 100g de glucosa, con determinaciones de glicemia en ayunas, y a la 1,2 y 3 horas post- carga.

Para realizar el test en forma estandarizada se recomiendan las siguientes normas:

- Dieta con un mínimo de 150g de hidrato de carbono los tres días previos.
- Actividad física normal, habitual.
- Ayuno previo mínimo de 8 y máximo de 14 horas.
- Permanecer en ayuna, sentada y no fumar durante el test. El diagnóstico de diabetes gestacional se efectúa cuando dos o más valores son iguales o superiores a los siguientes:

Ayunas 105mg/dl, a la hora 190mg/dl, a las 2 horas 165mg/dl y a las 3 horas 145mg/dl.

En embarazadas portadoras de factores de riesgo, el test de sobre carga oral de 50g de glucosa debe adelantarse al primer control, y repetirse las veces que sea necesario en caso de ser negativo.

Se consideran como factores de riesgo a los siguientes:

- Edad mayor de 30 años.
- **Obesidad.**
- Glicemia de ayuno durante el embarazo sobre 90 mg/dl.
- **Glucosuria.**
- **Macrostomia.**

Existen evidencias que señalan que utilizar solo un criterio de riesgo clínico de diabetes gestacional para indicar una sobre carga de glucosa para diagnóstico definitivo.

6. ENDOMETRITIS.

La más frecuente produce fiebre que se caracteriza por taquicardia, distensión y dolor uterino, loquios purulentos y/o fétidos e íleo. Está relacionada al trabajo de parto prolongado, la rotura prematura de membranas, el parto distócico, cesárea, anemia, malnutrición, muerte fetal, entre otros.

Los microorganismos causales son:

- **Estreptococos anaerobios.**
- **E. coli.**
- **Los coliformes.**

- Bacteroides.
- Streptococos aerobios.

Últimamente se está encontrando los micoplasmas y a la clamidia como elementos causales en 20 a 40% de las endometritis puerperales. Los loquios infectados con E. coli no tienen olor. El mal olor lo producen los germenos anaeróbicos.

La leucocitosis puede no ser de ayuda, porque la cantidad de leucocitos incrementa normalmente durante el embarazo. Sin embargo cifras por encima de 20 000 leucocitos por campo pueden indicar infección.

TRATAMIENTO:

Administrar antibióticos endovenosos:

Tales como penicilina G sódica 2-4 millones EV c/4-6h o cefalosporinas 1g c/6h más aminoglicósidos, como gentamicina 80 mg c/8h o amikacina 500mg c/12h, o kanamicina 500mg IM c/12h, cloranfenicol 1g EV c/8h y, si los gérmenes anaerobios no respondieran, cambiar a clindamicina 600mg EV c/6h o metronidazol 1g c/6h EV. En los casos más graves, se emplea cefoxitina o se asocia a tres antibióticos, uno de los cuales es clindamicina. Debido a la mayor frecuencia de bacterias productoras de betalactamasa, se sugiere el uso de antibióticos combinados con un inhibidor de betalactamasa.

7. CORIOAMNIONITIS.

O infección ovular, define la presencia de manifestaciones clínicas maternas asociadas a infección intraamniótica.

Los criterios que permiten su diagnóstico fueron establecidos por Gibbs y Cols:

- 1) Fiebre mayor o igual de 38°C (axilar).
- 2) Taquicardia materna.
- 3) Leucocitosis materna >15 000 células /mm³.
- 4) Taquicardia fetal.
- 5) Sensibilidad uterina.
- 6) Líquido amniótico purulento o de mal olor.

TRATAMIENTO:

- 1) Interrupción de embarazo.- A menos que exista contraindicaciones, debe preferirse la vía de parto vaginal. Existe controversia acerca de cuál es el plazo para obtener el parto en pacientes con coriamnionitis, pero un límite de 12 horas parece ser un periodo de espera razonable.

En casos de parto por cesárea debe considerarse los siguientes principios:

- a) La incidencia de infecciones es similar para la laparatomía media y para la laparotomía de Pfannenstiel.
- b) El abordaje extra peritoneal no tiene ventajas en relación con el abordaje tradicional;

- c) Es aconsejable colocar compresas parauterinas para evitar el escurrimiento de líquido amniótico infectado hacia las correderas parietocólicas;
- d) Se debe evitar el uso indiscriminado del electrobisturí.
- e) Es conveniente irrigar abundantemente el tejido celular con solución fisiológica o mezclas con antibióticos.

2) Antibioticoterapia.- La administración de antimicrobianos debe iniciarse en el momento del diagnóstico. La postergación de esta medida terapéutica hasta el post-parto se asocia con un incremento en la morbilidad materna y neonatal.

Los esquemas usados que están respaldados por su demostrada eficacia, incluyen los siguientes antibióticos:

- Penicilina sódica IV 4-5 millones c/6h + quemicitina IV 1g c/8h + gentamicina IM 60-80mg C/8h.
- Ampicilina IV 1g c/6h + gentamicina IM 60-80mg c/8h.
- Ampicilina – sulbactam IV 2g c/8h + clindamicina IV 600-900mg c/8h.

La penicilina puede reemplazarse por eritromicina IV 1g c/6h. En aquellos esquemas que no incluyen cobertura para gérmenes anaerobios puede agregarse metronidazol IV 500mg c/6h. En la maternidad del hospital Dr. Sótero del Río de Santiago de Chile, la terapia antibiótica se suspende a las 24h después del parto si el curso clínico es satisfactorio. Otros esquemas consideran la administración oral de antibióticos hasta completar 7 días de tratamiento.

2.2.5. Diagnóstico

La RPMpt ocurre en cerca del 3% de todos los nacimientos, sin embargo en embarazo de término los porcentajes son muchos más altos y las complicaciones mínimas. La ruptura de membranas puede documentarse utilizando varias técnicas diagnósticas.

La clínica o visualización, de la salida de líquido amniótico transcervical o la acumulación de líquido en fondo de saco vaginal aunado a la historia de la paciente de pérdida transvaginal de líquido confirma el diagnóstico de ruptura de membrana en cerca del 90% de los casos.

Ecografía, cuando no se visualiza salida de líquido amniótico transcervical y hay historia de salida de líquido. En estos casos la sospecha de ruptura de membranas aumenta ante la presencia de oligoamnios, sin embargo no se puede con solo observar el líquido amniótico disminuido confirmar la ruptura de membranas. En algunos casos puede observarse por ecografía una cantidad normal de líquido amniótico y existir la ruptura de membranas ovulares.

Prueba con Nitrazina, Consiste en usar un papel amarillo preparado para tal fin, donde lo que se cuantifica es el cambio del PH normal de la vagina (4.5-6.0) y al colocarle el líquido que sospechamos se torna de color azul/púrpura (PH 7.1-7.3), confirmando la presencia de líquido amniótico. Esta prueba puede presentar falsos positivos ante la presencia de sangre, semen, o por la presencia de vaginosis bacteriana.

Prueba de arborización en Helecho, Se coloca el líquido existente en el fondo de saco vaginal o de las paredes lateral de la vagina y se observa

en forma de helechos al microscopio. Puede ser un falso positivo si se incluye moco cervical.

Amniocentesis con Índigo Carmín, al inyectarlo por vía transuterino a la cavidad diluido en solución salina, se observaría un líquido de color azul pasando por la vagina, es una prueba indiscutible de confirmación de ruptura de membranas.

Fibronectina Fetal, la determinación de fibronectina fetal a nivel cervico-vaginal ha sido recomendada por algunos investigadores, sin embargo por sus altos falsos positivos no es recomendado como prueba para diagnosticar ruptura de membranas ovulares.³⁰

2.2.6. Tratamiento y conducta

En caso de que se presente una corioamnionitis en el momento de la RPM, se indica terapia con antibióticos para evitar la sepsis neonatal, y se indica el parto. Si no se ha instalado una corioamnionitis, la pronta terapia con antibióticos puede retrasar el parto, lo que le da al feto tiempo crucial para terminar de madurar.

La prescripción corriente de antibióticos a pacientes con ruptura prematura de membranas se asocia con prolongación del embarazo y mejoras en algunas afecciones neonatales a corto plazo, pero ninguna reducción significativa de la mortalidad perinatal.³¹

El principal riesgo materno con el manejo expectante de una RPM pretérmino es la infección, que incluye corioamnionitis (13- 60%) endometritis (2-13%), sepsis (< 1%), y la muerte materna (1-2 casos por 1000).

Las complicaciones relacionadas con la placenta incluyen placenta previa (4-12% de los casos) y placenta retenida o hemorragias postparto que requieren curetajeuterino (12% de los casos).

Cuando la RPM ocurre demasiado pronto, los recién nacidos que sobreviven pueden desarrollar secuelas como mal presentación, la compresión del cordón, oligohidramnios, enterocolitis necrotizante, deterioro neurológico, hemorragia interventricular, y síndrome de dificultad respiratoria.³¹

2.3. DEFINICIÓN CONCEPTUAL Y OPERATIVA DE TERMINOS

Frecuencia. Es una magnitud que mide el número de repeticiones por unidad de tiempo de cualquier fenómeno o suceso periódico. En este caso es el número de pacientes con RPM.

Incidencia: Número de casos nuevos de una enfermedad que se produce durante un periodo determinado en una población específica.

Prevalencia: Proporción de individuos de una población que presentan una característica en un momento dado.

Ruptura prematura de membranas.-Se define como la solución de continuidad espontánea de la membrana corioamniótica, desde las 22 semanas de gestación hasta antes del inicio del trabajo de parto.

RPM pretérmino.- La ruptura prematura de membranas pretérmino, se denomina cuando se presenta antes de las 37 semanas de gestación.

Factores de riesgo: Es toda circunstancia o situación que aumenta las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad o cualquier otro problema de salud.

Paridad.- Clasificación de la madre según el número de partos anteriores a la gestación actual: nulípara (0 hijos), multípara (2-5 hijos) y gran multípara (≥ 6).

Edad materna.- Número de años cumplidos de manera cronológica.

Endometritis: Descarga vaginal sanguinolenta profusa (loquios) de olor fétido, en una mujer puérpera con fiebre, en ausencia de otro foco infeccioso.

Infección de tracto urinario.- Colonización de gérmenes de las vías urinarias. Puede ser bacteriuria asintomática, cistitis y pielonefritis.

Metrorragias.- Sangrado vaginal proveniente de cavidad uterina en regular cantidad.

Infección cervico vaginal.- Invasión de microorganismos en cavidad vaginal produciendo leucorreas.

Antecedente de RPM.- Presentación de RPM en anterior oportunidad

Antecedente de intervención quirúrgicagineco-obstétrica.- Haberse realizado una operación en el aparato reproductor femenino.

Corioamnionitis.- Infección intramniótica del amnios y corion

Diabetes.- Trastorno metabólico con elevación de glucosa > 126 mg/dL

Anemia.- Disminución de la Hemoglobina en sangre < 11.0 gr/dl

2.4. HIPOTESIS

Los factores de riesgo obstétricos asociados a la ruptura prematura de membranas pretérmino son: infección del tracto urinario, infección cervico-vaginal, antecedente de rpm, antecedente de intervención quirúrgica gineco-obstetrica, diabetes mellitus, anemia, metrorragia, corioamnionitis y endometritis.

2.5. VARIABLES E INDICADORES

VARIABLE INDEPENDIENTE

Factores de Riesgo obstétrico

- a) Infección del tracto urinario
- b) Infección cervico-vaginal
- c) **Antecedente de RPM**
- d) Antecedente de intervención quirúrgica gineco-obstétrica
- e) Diabetes mellitus
- f) **Anemia**
- g) **Metrorragia**
- h) **Coriamnionitis**
- i) **Endometritis**

VARIABLE DEPENDIENTE

Ruptura Prematura de membranas pretérmino.

VARIABLES INTERVINIENTES

- a) Edad de la paciente
- b) Paridad
- c) **Controles pre-natales**
- d) Ocupación
- e) Procedencia
- f) **Grado de instrucción**

CAPITULO III

MATERIALES Y MÉTODO

3.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN

Aplicada

3.2. NIVEL DE INVESTIGACIÓN

Cuantitativa – Clínico

3.3. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

No experimental

3.4. MÉTODO DE ESTUDIO

Descriptivo, transversal, y retrospectivo

3.5. POBLACIÓN Y MUESTRA

3.5.1 POBLACIÓN

Estuvo constituida por todas las gestantes atendidas en el Hospital Regional de Ayacucho en los años 2010 - 2014.

3.5.2 MUESTRA

La muestra de estudio fueron todas las pacientes que durante los años 2010 - 2014 presentaron RPM Pretérmino, en el Hospital Regional de Ayacucho.

3.6. CRITERIO DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

3.6.1 INCLUSIÓN

a) Gestantes con RPM Pretérmino.

b) Historias clínicas que reúnan la información del modelo de Registro de datos.

3.6.2 EXCLUSIÓN:

a) Gestantes sin RPM.

b) Gestantes con RPM a término.

3.7. TECNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCION DE DATOS

3.7.1. TÉCNICA:

- Selección de gestantes con los criterios de inclusión.
- Revisión de Historias Clínicas.

3.7.2. INSTRUMENTOS:

Cuestionario de recolección de datos

Historias Clínicas.

3.8. PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Se solicitó permiso a la Dirección del Hospital Regional de Ayacucho la autorización correspondiente para la recolección de los datos; luego se procedió a la selección de las historias clínicas de las gestantes con RPM Pretérmino en los años 2010 - 2014, en el servicio de SIP del servicio de Gineco-obstetricia, luego en el servicio de estadística se realizó la revisión de las Historias Clínicas maternas.

3.9. PLAN DE PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS

Se creó una base de datos con los instrumentos de recolección de datos en la hoja de cálculo Excel, seguidamente fueron exportados al software estadístico SPSS-IBM 22.0 con los cuales se construyeron los cuadros de contingencia de tamaño $m \times n$, a los cuales se les aplicó la prueba estadística de independencia de Chi Cuadrado, para determinar la dependencia de las principales variables de estudio.

CAPITULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

TABLA 01**FACTORES OBSTÉTRICO ASOCIADO A RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS PRETÉRMINO. HOSPITAL REGIONAL DE AYACUCHO 2010-2014.**

Factores asociados	SI		NO		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%
Infecciones del tracto urinario	176	64,2	98	35,8	274	100
Corioamnionitis	90	32,8	184	67,2	274	100
Anemia	47	17,2	227	82,8	274	100
Intervenciones quirúrgicas gineco-obstétrica	29	10,6	245	89,4	274	100
Infecciones cervico-vaginales	23	8,4	251	91,6	274	100
Metrorragias	13	4,7	261	95,3	274	100
Diabetes mellitus	10	3,6	264	96,4	274	100
Endometritis	06	2,2	268	97,8	274	100
Antecedente de RPM	06	2,2	268	97,8	274	100

En la tabla 01 se muestra los factores obstétricos asociados a ruptura prematura de membranas pretérmino, donde se observa que del 100% de (274) pacientes con RPM pretérmino, el 64,2%(176) tuvieron infecciones del tracto urinario, seguido del 32,8%(90) que presentaron corioamnionitis, luego el 17,2%(47) presentaron anemia, asimismo el 10,6% (29) tenían intervenciones quirúrgicas, luego el 8,4% (23) presentaron infecciones cervico vaginales, también el 4,7%(13) presentaron metrorragias, el 3,6%(10) tuvieron diabetes, finalmente la endometritis y el haber tenido como antecedente la RPM representó 2,2%(06) en ambos casos.

De los resultados se concluye que el factor obstétrico asociado a la RPM pretérmino durante los años 2010 al 2014 en el hospital regional de Ayacucho es la infección de tracto urinario (64,2%) y la anemia (17,2%).

Más de la mitad de las mujeres experimenta por lo menos un episodio de infección del tracto urinario (ITU) en algún momento de su vida, considerándose en el mundo como la infección bacteriana más común en la mujer, siendo la patología infecciosa que más frecuentemente aparecen durante la gestación debido a los cambios anatómicos y fisiológicos propios de este estado.

En el Hospital Regional de Ayacucho, la principal causa de complicaciones materno perinatales es la infección del tracto urinario, según el Sistema Informático Perinatal en el Servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Regional de Ayacucho en el periodo 2014 se registró 678 casos de gestantes con infección del tracto urinario con una incidencia de 45.2%, de los cuales se presentaron complicaciones

maternas como: Aborto, amenaza de parto pre termino, parto pre término, y ruptura prematura de membranas.

Al respecto Ochoa-Matamoros A, y Caballero-Leiva G¹⁶ (México; 2000)

quienes realizaron una investigación sobre la frecuencia de ruptura prematura de membranas en parto pretérmino y valoración de protocolos de manejo acorto y largo plazo en la sala de labor y parto del Instituto Hondureño de Seguridad Social, de Tegucigalpa-México de Mayo de 1999 a Setiembre del 2000, y cuyo objetivo fue determinar los causales asociados a la ruptura prematura de membranas. Encontraron que el 14.2% desarrolló infecciones por corioamnionitis; en los factores causales asociados encontraron las infecciones urinarias 23.2%, anomalías uterinas 7 1%, e infecciones cervico-vaginales en 5.3%.

De igual manera **Choque, A. et al¹⁸ (Perú; 2012)** realizaron una investigación sobre los Factores de riesgo Materno asociados a ruptura prematura de membranas pretérmino, en gestantes que concurren al Hospital "San José" de Chincha. Los factores de riesgo asociados a RP Mpt fueron: Edad materna (menores de 20 años y mayores de 34 años) con un 63.9%; encontrándose entre los factores estadísticamente significativos: Infección del tracto urinario en un 80.0%; Infecciones Cervico-vaginales en un 40.3%; la ausencia y la deficiencia de controles prenatales constituye un 67% de casos significativos que estuvieron asociados con la deficiencia en la atención médica.

TABLA 02
PRINCIPALES COMPLICACIONES MATERNAS PERINATALES
ASOCIADO A RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS
PRETÉRMINO. HOSPITAL REGIONAL DE AYACUCHO 2010-2014.

Complicaciones	SI		NO		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%
Corioamnionitis	90	32,8	184	67,2	274	100
Complicaciones Neonatales	41	15	233	85	274	100
Endometritis	06	2,2	268	97,8	274	100
Prolapso del Cordón	01	0,4	273	99,6	274	100

En la tabla 02 se muestra las complicaciones maternas perinatales asociados a ruptura prematura de membranas pretérmino, donde se observa que del 100% (274) pacientes con RPM pretérmino, el 32,8%(90) presentaron corioamnionitis, seguido del 15%(41) reportaron complicaciones neonatales, asimismo el 2,2% (06) tuvieron endometritis, finalmente sólo el 0,4%(01) tuvieron prolapso de cordón.

De los resultados se concluye que la principal complicación materna perinatal asociado a la RPM pre término durante los años 2010 al 2014 en el hospital regional de Ayacucho es la corioamnionitis (32,8%) y la complicación en el neonato (15%).

Luego de 24 horas de producida la RPM un porcentaje de las gestantes pueden presentar signos de corioamnionitis, lo cual se ha relacionado hasta en un 54% con muerte neonatal temprana, asociándose la RPM a sepsis neonatal temprana con tasas de mortalidad neonatal hasta de un 33% cuando concurren con fiebre materna y bajo peso del recién nacido.

La RPM pretérmino es responsable del 30% de morbilidad y mortalidad neonatal en gestaciones prematuras. Dentro de las complicaciones fetales se describen principalmente Infección neonatal, prematurez, síndrome de dificultad respiratoria y depresión neonatal, que se pueden explicar por aumento en la incidencia de asfixia perinatal por infección fetal, prolapso de cordón, desprendimiento prematuro de placenta, presentaciones distócicas y compresión funicular por oligoamnios.

Según **Miranda Flores Alan (Lima, 2011)** en su investigación "Resultados maternos y perinatales del manejo conservador de la rotura prematura de membranas en gestantes de 24 a 33 semanas" reportó que las complicaciones maternas se presentaron en 34,5% (49 casos) de las cuales la corioamnionitis fue la más frecuente (23,9%), seguida por la infección de sitio operatorio (10,6%), el DPP (2,8%), la sepsis materna (2,1%), la endometritis puerperal (2,1%) y la hemorragia posparto (1,4%). Las complicaciones neonatales se presentaron en 32,4% (46 casos).

TABLA 03

INFECCIÓN DE TRACTO URINARIO EN RELACIÓN A LA VIA DEL PARTO COMO FACTOR OBSTÉTRICO ASOCIADO A RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS PRETÉRMINO. HOSPITAL REGIONAL DE AYACUCHO 2010-2014.

Infección del Tracto Urinario	VIA DEL PARTO				Total	
	Vaginal		Cesárea		N°	%
	N°	%	N°	%		
Si	97	35,4	79	28,8	176	64,2
No	51	18,6	47	17,2	98	35,8
Total	148	54	126	46	274	100.0

FUENTE: Ficha de recolección de datos

$$\chi_c^2 = 0,239$$

$$g. l. = 1$$

$$P > 0.05$$

En la tabla 03 se muestra la ITU en relación a la vía del parto, donde se observa que del 100% (274) pacientes con RPM pretérmino, el 64,2%(176) tuvieron ITU, de las cuales el 35,4% (97) culminaron su parto por vía vaginal y el 28,8%(79) fueron por cesárea. Asimismo el 35,8% (98) no tuvieron ITU, de ellas el 18,6%(51) culminaron su parto por vía vaginal y el 17,2%(47) fueron por cesárea.

Del análisis de la tabla se concluye que el 35,4%(97) de pacientes con RPM pre término tuvieron ITU y culminaron su parto por vía vaginal.

Al realizar el análisis estadístico de chi cuadrado no se halló significancia estadística ($p > 0,05$) lo cual nos indica que la infección del tracto urinario no tiene relación con la vía de culminación del parto de las pacientes con RPM Pretérmino.

Al respecto **VEDIA, R. (Bolivia, 2009)** en el estudio titulado "Evolución del embarazo en mujeres con diagnóstico de infección urinaria durante el tercer trimestre del embarazo Hospital Materno Germán Orquidal". Se realizó un estudio cuantitativo, exploratorio y de corte transversal, seleccionando como muestra a la totalidad de mujeres con diagnóstico de ITU en el tercer trimestre del embarazo. Los resultados de un registro total de 19 pacientes reflejan una incidencia elevada de infecciones del tracto urinario en los primeros trimestres y, aunque la frecuencia disminuye a un 6.4% durante el tercer trimestre, las repercusiones son significativas, pues el 33.3% tuvieron Ruptura Prematura de Membranas pretermo (RPM), incrementando así el riesgo de complicaciones maternas durante el puerperio, complicaciones en el recién nacido en un 16.6% de madres con infecciones urinarias que fueron atendidas por parto eutócico o cesárea en la institución,

Durante el embarazo se realizan cambios anatómicos y fisiológicos que contribuyen al desarrollo de la ITU, entre los cuales se encuentran: hidronefrosis fisiológica, cambios vesicales que predisponen al reflujo vesicoureteral, estasis urinaria, y cambios físico-químicos de la orina. En la mayoría de los embarazos ocurre dilatación del sistema colector superior, que se extiende hacia abajo hasta la pelvis, pueden contener más de 200ml de orina y contribuir significativamente a la persistencia de

la bacteriuria en el embarazo. Estas ITU son la principal causa de las RPM por debilitamiento de las membranas cori amnióticas.

TABLA 04

**ANEMIA COMO FACTOR OBSTÉTRICO ASOCIADO A RUPTURA
PREMATURA DE MEMBRANAS PRETÉRMINO EN RELACIÓN A LA
VIA DEL PARTO. HOSPITAL REGIONAL DE AYACUCHO 2010-2014.**

Anemia	VIA DEL PARTO				Total	
	Vaginal		Cesárea		N°	%
	N°	%	N°	%		
Si	26	9,5	21	7,7	47	17,2
No	122	44,5	105	38,3	227	82,8
Total	148	54	126	46	274	100.0

FUENTE: Ficha de recolección de datos

$$\chi_c^2 = 0,039$$

$$g. l. = 1$$

$$P > 0.05$$

En la tabla 04 se muestra la anemia en relación a la vía del parto, donde se observa que del 100% (274) pacientes con RPM pre término, el 82,8%(227) no tuvieron anemia, de las cuales el 44,5% (122) culminaron su parto por vía vaginal y el 38,3%(105) fueron por cesárea. Asimismo el 17,2% (47) presentaron anemia, de ellas el 9,5%(26) culminaron su parto por vía vaginal y el 7,7%(21) fueron por cesárea.

Del análisis de la tabla se concluye que el 17,2%(47) de pacientes con RPM pretérmino presentaron anemia y culminaron su parto por vía vaginal el 9,5%(26).

Al realizar el análisis estadístico de chi cuadrado no se halló significancia estadística ($p>0,05$) lo cual nos indica que la anemia no tiene asociación con la vía de culminación del parto de las pacientes con RPM pretérmino.

Nuestros resultados son similares a lo encontrado por **Iglesias et al (2009)**, en la investigación "Anemia y embarazo, su relación con complicaciones maternas y perinatales", reportó de un total de 600 partos atendidos, 210 madres con anemia, de ellas, 40 (19%) tuvieron RPM pre término, de ellas las madres presentaron cistitis en 115 (54.7%) casos, pielonefritis aguda en 28 (13.3%) casos.

De igual manera **Manrique et al (2008)**, en la investigación "Parto pretérmino en adolescentes", reportó que de un total de 58 adolescentes con parto pre término, las complicaciones maternas más frecuentes fueron: 53.6% (31) presentaron anemia, 17.8% (10) infecciones y 6.0% (4) pre eclampsia

TABLA 05

INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS COMO FACTOR OBSTÉTRICO ASOCIADO A RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS PRETÉRMINO EN RELACIÓN A LA VIA DEL PARTO. HOSPITAL REGIONAL DE AYACUCHO 2010-2014.

Intervenciones Quirúrgicas	VIA DEL PARTO				Total	
	Vaginal		Cesárea		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
Si	13	4,7	16	5,8	29	10,6
No	135	49,3	110	40,1	245	89,4
Total	148	54	126	46	274	100.0

FUENTE: Ficha de recolección de datos

$$\chi_c^2 = 1,102$$

$$g. l. = 1$$

$$P > 0.05$$

En la tabla 05 se muestra las intervenciones quirúrgicas en relación a la vía del parto, donde se observa que del 100% (274) pacientes con RPM pre término, el 89,4%(245) no tuvieron intervenciones quirúrgicas, de las cuales el 49,3% (135) culminaron su parto por vía vaginal y el 40,1%(110) fueron por cesárea. Asimismo el 10,6% (29) tuvieron intervenciones quirúrgicas, de ellas el 5,8%(16) culminaron su parto por cesárea y el 4,7%(13) fueron por vía vaginal

Del análisis de la tabla se concluye que el 10,6%(29) de pacientes con RPM pre término tuvieron antecedentes de intervenciones quirúrgicas y culminaron su parto por cesárea el 5,8%(16).

Al realizar el análisis estadístico de chi cuadrado no se halló significancia estadística ($p>0,05$) lo cual nos indica que los antecedentes de intervenciones quirúrgicas no tiene relación con la vía de culminación del parto de las pacientes con RPM pretérmino.

Al respecto **Fabián Velásquez E¹⁴. (Perú; 2009)** En su trabajo sobre los factores de riesgo materno asociados a ruptura prematura de membranas pretérmino en pacientes atendidas en el Instituto Nacional Materno Perinatal de Lima-Perú, durante el periodo Enero-Diciembre del 2008 reportó que los factores de riesgo asociados a RPM pretérmino fueron: número de controles prenatales promedio 2.43 ± 2.22 veces, edad gestacional media 30.01 ± 3.22 meses, infección cervico-vaginal-urinaria 37.93%, riesgo social bajo 2.46%, riesgo social medio 55.17%, riesgo social alto 42.36%, infertilidad 2.46%, embarazos múltiples 2.46% y cirugía gineco-obstétrica previa 35.47%.

TABLA 06

INFECCIONES CERVICO-VAGINALES COMO FACTOR OBSTÉTRICO ASOCIADO A RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS PRETÉRMINO EN RELACIÓN A LA VIA DEL PARTO. HOSPITAL REGIONAL DE AYACUCHO 2010-2014.

Infecciones cervico- vaginales	VIA DEL PARTO				Total	
	Vaginal		Cesárea		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
Si	11	4	12	4,4	23	8,4
No	137	50	114	41,6	251	91,6
Total	148	54	126	46	274	100.0

FUENTE: Ficha de recolección de datos

$$\chi_c^2 = 0,387$$

$$g. l. = 1$$

$$P > 0.05$$

En la tabla 06 se muestra las infecciones cervico-vaginales en relación a la vía del parto, donde se observa que del 100% (274) pacientes con RPM pre término, el 91,6%(251) no tuvieron infecciones cervico-vaginales, de las cuales el 50% (137) culminaron su parto por vía vaginal y el 41,6%(114) fueron por cesárea. Asimismo el 8,4% (23) tuvieron infecciones cervico-vaginales, de ellas el 4,4%(12) culminaron su parto por cesárea y el 4%(11) fueron por vía vaginal

Del análisis de la tabla se concluye que el 8,4%(23) de pacientes con RPM pre término tuvieron infecciones cervico-vaginales y culminaron su parto por cesárea el 4,4%(12).

Al realizar el análisis estadístico de chi cuadrado no se halló significancia estadística ($p>0,05$) lo cual nos indica que las infecciones cervico-vaginales no está asociado con la vía de culminación del parto de las pacientes con RPM pretérmino.

Al respecto **CISNEROS, YULI. Y MARTINEZ, YURI. (Ayacucho, 2007)** en su investigación "Factores que condicionan las infecciones del tracto urinario en gestantes del Centro de Salud Santa Rosa. Rio Apurímac" a través de un estudio retrospectivo, encontró los siguientes resultados; de 100 gestantes estudiadas, el 38% presentaron infección del tracto urinario; las gestantes sin estudios presentaron ITU en 9.9%, con grado de instrucción primaria en 20%; con ingreso económicos bajos presentaron ITU en un 20%; las gestantes gran multíparas presentaron infecciones urinarias en 9% seguido de 12% de multíparas. En gestantes del tercer trimestre se presentaron episodios de infección de tracto urinario en 16%; el mayor porcentaje de infecciones del tracto urinario se dieron en el 32% de gestantes con antecedentes de infecciones cervico-vaginales.

TABLA 07

METRORRAGIAS COMO FACTOR OBSTÉTRICO ASOCIADO A RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS PRETÉRMINO EN RELACIÓN A LA VIA DEL PARTO. HOSPITAL REGIONAL DE AYACUCHO 2010-2014.

Metrorragias	VIA DEL PARTO				Total	
	Vaginal		Cesárea		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
Si	03	1,1	10	3,6	13	4,7
No	145	52,9	116	42,3	261	95,3
Total	148	54	126	46	274	100.0

FUENTE: Ficha de recolección de datos

$$\chi_c^2 = 5,259$$

$$g. l. = 1$$

$$P < 0.05$$

En la tabla 07 se muestra las metrorragias en relación a la vía del parto, donde se observa que del 100% (274) pacientes con RPM pre término, el 95,3%(261) no tuvieron metrorragias, de las cuales el 52,9% (145) culminaron su parto por vía vaginal y el 42,3%(116) fueron por cesárea. Asimismo el 4,7% (13) tuvieron metrorragias, de ellas el 3,6%(10) culminaron su parto por cesárea y el 1,1%(03) fueron por vía vaginal

Del análisis de la tabla se concluye que el 4,7%(13) de pacientes con RPM pretérmino tuvieron metrorragias y culminaron su parto por cesárea el 3,6%(10).

Al realizar el análisis estadístico de chi cuadrado se halló significancia estadística ($p < 0,05$) lo cual nos indica que las metrorragias tiene relación con la vía de culminación del parto de las pacientes con RPM Pretérmino.

La relación de metrorragia con RPM estaría dada por varios mecanismos: Aumento de trombina activa MMP-1 a nivel de corion, amnios y decidua; se ha demostrado que trombina, a través de receptores activados por proteasas (PAR), los cuales estarían acoplados a proteína G, desencadenan contracciones uterinas. Incremento de hierro a nivel coriodesidual (por degradación de glóbulos rojos) catalizando la conversión de H_2O_2 a OH^- produciendo peroxidación y daño celular. Favoreciendo el desarrollo bacteriano e infección subclínica.

La RPMpt se puede producir de manera espontánea, porque tiene etiología multifactorial, y que pueden estar relacionados con alteraciones de las capas de las membranas ovulares o malformación de colágeno, el debilitamiento de las membranas por destrucción enzimática en los procesos inflamatorios o la exposición infecciosa y las metrorragias.

Al respecto Fabián Velásquez E. (Perú; 2009) En su investigación sobre los factores de riesgo materno asociados a ruptura prematura de membranas pretérmino en pacientes atendidas en el Instituto Nacional Materno Perinatal de Lima-Perú, durante el periodo Enero-Diciembre del 2008. A través un estudio retrospectivo, de corte trasversal, de tipo descriptivo en pacientes con diagnóstico de RPM pre término reportaron

que los factores de riesgo asociados a RPM pre término fueron: Edad promedio 26.08 ± 7.23 años, la talla materna media fue de 1,55 cm, el 3.4% tienen bajo peso materno, 29.6% sobrepeso materno y 7.4% son obesas, número de controles prenatales promedio 2.43 ± 2.22 veces, edad gestacional media 30.01 ± 3.22 meses, infección cérvico-vaginal-urinaria 37.93%, riesgo social bajo 2.46%, riesgo social medio 55.17%, riesgo social alto 42.36% y metrorragia 7.39%.

TABLA 08

**DIABETES COMO FACTOR OBSTÉTRICO ASOCIADO A RUPTURA
PREMATURA DE MEMBRANAS PRETÉRMINO EN RELACIÓN A LA
VIA DEL PARTO. HOSPITAL REGIONAL DE AYACUCHO 2010-2014.**

Diabetes	VIA DEL PARTO				Total	
	Vaginal		Cesárea		N°	%
	N°	%	N°	%		
Si	06	2,2	04	1,5	10	3,6
No	142	51,8	122	44,5	264	96,4
Total	148	54	126	46	274	100.0

FUENTE: Ficha de recolección de datos

$$\chi_c^2 = 0,150$$

$$g. l. = 1$$

$$P > 0.05$$

En la tabla 08 se muestra la diabetes en relación a la vía del parto, donde se observa que del 100% (274) pacientes con RPM pre término, el 96,4%(264) no tuvieron diabetes, de las cuales el 51,8% (142) culminaron su parto por vía vaginal y el 44,5%(122) fueron por cesárea. Asimismo el 3,6% (10) tuvieron diabetes, de ellas el 2,2%(06) culminaron su parto por vía vaginal y el 1,5%(04) fueron por cesárea.

Del análisis de la tabla se concluye que el 3,6%(10) de pacientes con RPM pre término presentaron diabetes y culminaron su parto por vía vaginal 2,2%(06).

Al realizar el análisis estadístico de chi cuadrado no se halló significancia estadística ($p>0,05$) lo cual nos indica que la diabetes no está asociado con la vía de culminación del parto de las pacientes con RPM pretérmino.

Entre los factores de riesgo obstétricos asociados a RPMpt se han mencionado un período intergenesico medio de 2 a 3 años, un bajo peso materno, un promedio de edad gestacional de 30 semanas, una condición socioeconómica baja, la infección cervico-vaginal, la infección urinaria, una cirugía gineco-obstétrica anterior, las infecciones intra-amnióticas, las metrorragias, la anemia, la diabetes mellitus, etc.²⁶

TABLA 09

ANTECEDENTE DE RPM COMO FACTOR OBSTÉTRICO ASOCIADO A RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS PRETÉRMINO EN RELACIÓN A LA VIA DEL PARTO. HOSPITAL REGIONAL DE AYACUCHO 2010-2014.

Antecedente de RPM	VIA DEL PARTO				Total	
	Vaginal		Cesárea		N°	%
	N°	%	N°	%		
Si	02	0,7	04	1,5	06	2,2
No	146	53,3	122	44,5	268	97,8
Total	148	54	126	46	274	100.0

FUENTE: Ficha de recolección de datos

$$\chi_c^2 = 1,056$$

$$g. l. = 1$$

$$P > 0.05$$

La tabla 09 nos muestra los antecedentes de RPM en relación a la vía del parto, donde se observa que del 100% (274) pacientes con RPM pre término, el 97,8%(268) no presentaron antecedente de RPM, de las cuales el 53,3% (146) culminaron su parto por vía vaginal y el 44,5%(122) fueron por cesárea. Asimismo el 2,2% (06) tuvieron antecedente de RPM, de ellas el 1,5%(04) culminaron su parto por cesárea y el 0,7%(02) fueron por vía vaginal.

Del análisis de la tabla se concluye que el 2,2%(06) de pacientes con RPM pre término tuvieron antecedentes de RPM y culminaron su parto por cesárea el 1,5%(04).

Al realizar el análisis estadístico de chi cuadrado no se halló significancia estadística ($p>0,05$) lo cual nos indica que los antecedentes de RPM no está asociado con la vía de culminación del parto de las pacientes con RPM pre término.

Fabián Velásquez E¹⁴. (Perú; 2009) En su investigación sobre los factores de riesgo materno asociados a ruptura prematura de membranas pretérmino en pacientes atendidas en el Instituto Nacional Materno Perinatal de Lima-Perú, durante el periodo Enero-Diciembre del 2008 reportaron que los factores de riesgo asociados a RPM pretérmino fueron: Edad promedio 26.08 ± 7.23 años, número de controles prenatales promedio 2.43 ± 2.22 veces, edad gestacional media 30.01 ± 3.22 meses, infección cervico-vaginal-urinaria 37.93%, riesgo social bajo 2.46%, riesgo social medio 55.17%, riesgo social alto 42.36%, metrorragia 7.39%, infertilidad 2.46%, embarazos múltiples 2.46%, RPM anterior en un 10.84%, cirugía gineco-obstétrica previa 35.47%, el 41.87% 1 Gesta, el 29.1% con G3 hasta G5 y mayores a 5 gestas 3.45%, la media del tiempo de RPM fue de 74.51 ± 157.28 horas.

TABLA 10**FACTORES SOCIODEMOGRAFICOS Y MATERNOS ASOCIADO A LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS PRETÉRMINO HOSPITAL REGIONAL DE AYACUCHO 2010-2014.**

Factores	N°	%
Adultas(20-35 años)	143	52,2
Primíparas	182	66,4
1-3 controles prenatales	96	35
Ama de casa	202	73,7
Urbano	113	41,2
Secundaria	150	54,7

La tabla 10 nos muestra la prevalencia de los factores sociodemográficos y maternos asociados a la RPM pretérmino donde se aprecia que del 100% (274) pacientes con RPM pretérmino, son las adultas con edades

entre 20 a 35 años que representan el 52,2% (143), luego las primíparas fueron 66,4% (182), asimismo el 35% (96) tuvieron 1 a 3 controles prenatales, el 73,7% (202) fueron amas de casa, también el 41,2% (113) procedieron de la zona urbana y finalmente 54,7% (150) tuvieron nivel de instrucción secundaria.

Nuestros resultados son similares a lo encontrado por Riveros J.¹⁷ (Paraguay; 2011) quien realizó un estudio sobre resultados perinatales en la rotura prematura de membranas en el Hospital regional de Caacupé en el periodo comprendido entre el 2007 al 2009, reportaron 486 nacimientos, de los cuales 112 fueron diagnosticados con Rotura Prematura de Membranas. El grupo etario más afectado fue el de las adultas (93%). La paridad se distribuye entre primíparas 50 casos, multíparas 49 casos y nulíparas 13 casos. Procedían mayormente de áreas urbanas 64%. Se detectó control prenatal deficiente en un 75%. La edad gestacional se distribuyó de la siguiente manera: 28 semanas 14%; 29 – 31 semanas 7,1%; 32 - 34 semanas 78%.

De igual manera Cedeño Párraga M, y García Dejo P¹⁵ (Ecuador; 2012) realizaron una investigación sobre los Factores determinantes para ruptura prematura pretérmino de membranas en pacientes que ingresan al Hospital Verdi Cevallos Balda, los autores comprobaron que las pacientes con diagnóstico de Ruptura Prematura pretérmino de Membranas cursan con mayor predominio entre las 33 -37 semanas de gestación. La mayoría de los antecedentes ginecológicos de las pacientes en estudio fueron: Multigestas, Nulíparas, con periodo intergenesico de 1 a 2 años, con un control prenatal incompleto. Las usuarias que ingresaron con diagnóstico

de Ruptura Prematura pretérmino de Membranas no tienen nivel de instrucción, debido a que habitan en zonas rurales dedicándose a realizar trabajo doméstico. Teniendo las gestantes una edad entre 22 -28 años y un estado civil de unión libre.

Entre estos factores sociodemográficos destaca las amas de casa, quienes por su labor doméstica carecen de tiempo para acudir a un establecimiento de salud a realizar su atención de salud, el cual es corroborado con el número de atenciones prenatales, porque la mayoría (35%) sólo tuvieron de 1 a 3 controles prenatales; de igual manera fueron las primíparas en un 66,4% que tuvieron RPM Pretérmino, esto porque son ellas que por primera vez experimentan los cambios anatómicos fisiológicos que se presentan en su organismo y desconocen mucho sobre los signos de alarma durante el embarazo como es la pérdida de líquido amniótico, en relación a las multíparas que ya experimentaron embarazos previos y conocen sobre el tema.

CONCLUSIONES

1. Los factores asociados a la RPM Pretérmino durante los años 2010 al 2014 en el hospital regional de Ayacucho son la infección de tracto urinario (64,2%) y la Corioamnionitis (32,8%).
2. La principal complicación materna perinatal asociada a la RPM Pretérmino durante los años 2010 al 2014 en el Hospital Regional de Ayacucho es la Corioamnionitis (32,8%) y la complicación en el neonato (asfixia neonatal y prolapso del cordón) (15%).
3. Los factores obstétricos asociados a RPM Pretérmino tales como la ITU, anemia, antecedentes de intervenciones quirúrgicas gineco-obstétricas, infecciones cervico-vaginal, diabetes mellitus y antecedentes de RPM no tienen relación estadísticamente significativa ($p > 0,05$) con la vía de culminación del parto (vaginal o cesárea).
4. La metrorragia es el único factor asociado estadísticamente significativo ($p < 0,05$) asociado a la RPM Pretérmino.

RECOMENDACIONES

- 1. El Hospital regional de Ayacucho debe ampliar los programas de información, educación y comunicación en salud materna, para prevenir las infecciones de tracto urinario, o realizar el diagnóstico precoz de los factores asociados como la ITU y Corioamnionitis; y de esta manera evitar las RPM Pretérmino.**
- 2. Se debe realizar consejería adecuada en las gestantes sobre el reconocimiento de una ruptura prematura de membranas Pretérmino y evitar las complicaciones que se presentan por la RPM.**

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. **Vargas K, Vargas C.** Ruptura Prematura de Membranas. Revista médica de Costa Rica y Centroamérica 2014; LXXI (613) 719 – 723.
2. **Rojas N, Carvajal J.** Comparación del efecto de penicilina versus eritromicina para la prevención de infección neonatal por estreptococo grupo B en portadoras activas luego de ruptura prematura de membranas ovulares de pretérmino. REV CHIL OBSTET GINECOL 2014; 79(5): 450 – 453.
3. **Sandoval E.**Ruptura Prematura de Membranas. Revista médica de Costa Rica y Centroamérica 2014; LXXI (613) 853 – 856.
4. **ValentiA.**Ruptura Prematura de Membranas, J PerinatMed; 2006; 24: 563-72.
5. **Cifuentes RB.;** Obstetricia de alto riesgo. Sexta edición. Bogotá-Colombia. Editorial Médica 2006.
6. **Vergara S.** Protocolo ruptura prematura de membranas ovulares ClínicaMaternidad Rafael Calvo.(Consultado: 14 de Noviembre 2014). Disponible en:http://www.maternidadrafaelcalvo.gov.co/protocolos/PROTOCOLO_RPM.pdf

7. **Ramírez J, López J, Ambriz L, Iglesias JB.** Comparación entre dos pruebas diagnósticas de ruptura prematura de membranas, *GynecolObstetMex* 2012;80(3):195-200
8. **Ferrer F, Vera C, Carvajal J.** Amnioinfusión en embarazos de pretérmino extremo con ruptura prematura de membranas – resultados durante el embarazo, maternos y neonatales (AMIPROMstudy): Estudio piloto clínico, controlado randomizado. *REV CHIL OBSTET GINECOL* 2014; 79(2): 140 – 142.
9. **Hackenhaar A, Albernaz E, da Fonseca T.** Preterm premature rupture of the fetal membranes: association with sociodemographic factors and maternal genitourinary infections. *J Pediatr (Rio J)*. 2014; 90(2):197–202.
10. **Ramírez J, Soria J, Ambriz R, Iglesias J.** Comparación entre dos pruebas diagnósticas de ruptura prematura de Membranas. *GinecolObstetMex* 2012; 80(3): 195-200.
11. **García J, Delgado A, Gonzalez G.** Frecuencia de corioamnionitis histológica en pacientes con ruptura prematura de membranas. *GinecolObstetMex* 2014; 82:791-795.

12. **Ganfong A, Nieves A, SimoniNM.** Influencia de la ruptura prematura de membranas en algunos resultados perinatales: Hospital General Docente Dr. Agostinho Neto. Rev. Cubana ObstetGynecol 2007; 33 (2): 1-8.

13. **Morgan OF, Gómez SY, Valenzuela GI, González BA, Quevedo CE, Osuna RI.** Factores Sociodemográficos y Obstétricos Asociados con Ruptura Prematura de Membranas; GinecolObstetMex 2008; 76(8):468-75.

14. **Fabián Velásquez E.** Factores de riesgo materno asociados a ruptura prematura de membranas Pretérmino en pacientes atendidas en el Instituto Nacional Materno Perinatal durante el periodo enero-diciembre 2008 Tesis para optar título de médico-cirujano UNMSM Lima-Perú 2009

15. **Cedeño Párraga M, y García Dejo P.** Factores determinantes para ruptura prematura de membranas Pretérmino Rev. Med IMSS 2005; 4(4): 339-42.

16. **Ochoa MO, Caballero LG.** Frecuencia de ruptura prematura de membranas en parto Pretérmino y valoración de protocolos de manejo a corto y largo plazo en la sala de labor y parto del Instituto

Hondureño de Seguridad Social; Revista Médica Postgrado UNAH.
2001

17. **Riveros J.** Resultados perinatales en la ruptura prematura de membranas. Rev. Mac. (Itagüí) Paraguay 2011; 3(1).

18. **Choque Estocada L., Sotteccani Altamirano Y. y Vargas Jurado Ch.** Factores de riesgo materno asociados a ruptura prematura de membranas pretermino en gestantes que acuden al Hospital "San José" de Chincha- 2012. Tesis para optar título de médico-cirujano UN San Luis Gonzaga Ica-Perú 2013

19. **Loayza Pizarro, Rosa.** Factores de riesgo obstétricos en la ruptura prematura de membranas pretérmino Hospital Regional de Ayacucho-Perú. Enero-Diciembre 2012. Tesis para optar título de médico- cirujano UN San Luis Gonzaga Ica-Perú 2013.

20. **Miranda AF.** Resultados maternos y perinatales del manejo conservador de la ruptura prematura de membranas en gestantes de 24 a 33 semanas. Acta Med Per 2014; 31(2):84-89.

21. **Pérez A, Donoso E, Gómez R, Romero R.** Ruptura prematura de membranas y corioamnionitis. En: Pérez Sánchez A.

Obstetricia. 3a ed. Santiago de Chile: Editorial Mediterráneo, 2005:6; 59-66.

22. **Sánchez N, Nodarse A, Sanabria A, Octúzar A.** Morbilidad y mortalidad neonatal en pacientes con Ruptura Prematura de Membranas Pretérmino. *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología.* 2013; 39(4):343-353.

23. **Tinco M, Huamani S.** Factores Asociados a Ruptura Prematura de Membranas en Gestantes Menores de 37 semanas, Hospital Regional Ayacucho, junio 1998- junio 1999. Ayacucho, Universidad Nacional SanCristóbal de Huamanga. Facultad de Obstetricia. Tesis de Grado 2000

24. **Marcell L, González V.** Relación de las citoquinas proinflamatorias con la corioamnionitis subclínica y el parto pretérmino. *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología.* 2011; 37(4):562-576.

25. **Molina RC, Dolores OM, Garrote FA.** Complicaciones del embarazo Ruptura Prematura de membranas y factores de Riesgo. *Revista METAS*2002; 47:28-31

26. **Vigil P, Savransky R, Pérez J, Delgado j, Núñez E.** Ruptura Prematura de Membranas. *GUÍA CLÍNICA DE FLASOG* 2011; 1.

27. **Lugones M, Ramírez M.** Ruptura prematura de membranas, aspectos de interés para la atención primaria de salud. *Revista Cubana de Medicina General Integral.* 2010; 26(4)682-693.
28. **Rivera R, Fresia C, Smirnow M, Aguilera J, Larraín A.** Fisiopatología de la ruptura prematura de las membranas ovulares en embarazos de pre término. *Revista chilena obstetricia ginecología* 2004; 69(3): 249-55.
29. **Martínez Cuba F.** Infección cervicovaginal como factor de riesgo para parto pretérmino. *GynecolObstetMex* 2002; 70(4): 203-09.
30. **Manrique AM, Olarte FP,** Resultados maternos y perinatales de embarazos y complicados con ruptura prematura de membranas pretérmino entre las 24 y 34 semanas de gestación en el periodo Enero-Diciembre 2004. Tesis de Grado UNMSM 2006
31. **Kenyon S, Boulvain M, Neilson J.** Antibióticos para la ruptura prematura de membranas. *Cochrane* 2013.
32. **Vedia, R.** "Evolución del Embarazo en Mujeres con Diagnóstico de Infección Urinaria durante el Tercer Trimestre del Embarazo Hospital Maternológico Germán Urquidi". Bolivia. 2009

ANEXOS



UNSC

FACULTAD DE OBSTETRICIA



FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

DATOS GENERALES:

Nº de ficha:..... Nombres y Apellidos:.....

1. Datos Generales:

Edad de la paciente..... años Edad gestacional..... semanas

Ocupación..... Procedencia.....

Grado de Instrucción.....

Paridad..... Periodo intergenesico.....

Controles Prenatales.....

Tipo de parto..... Metrorragias.....

1. Antecedentes:

- | | | |
|---|--------|--------|
| 1- Intervenciones quirúrgicasgineco-obstétricas | Si () | No () |
| 2- Ruptura prematura de membranas | Si () | No () |
| 3- Diabetes mellitus | Si () | No () |
| 4- Anemia | Si () | No () |

Factores obstétricos asociados:

- | | | |
|-----------------------------------|--------|--------|
| 1) Infecciones cérvico-vaginal | Si () | No () |
| 2) Infecciones de tracto urinario | Si () | No () |

Complicaciones maternas y perinatales

- | | | |
|--------------------------------|--------|--------|
| 1- Prolapso del cordón. | Si () | No () |
| 2- Corioamnionitis. | Si () | No () |
| 3- Complicaciones del neonato. | Si () | No () |
| 4- Endometritis | Si () | No () |

I. INTRODUCCION:

La ruptura prematura de membranas, definida como la ruptura de las membranas ovulares antes del trabajo de parto activo puede detectarse con tres variantes: a) cuando ocurre a término, b) cuando ocurre Pretérmino, menor de 37 semanas, y c) cuando es prolongada, lo que significa ruptura por 24 horas o más, pudiendo combinarse esta última con cualquiera de las anteriores. Alrededor de 8% de los embarazos a término, experimentarán una ruptura espontánea de las membranas ovulares previo al inicio de la actividad uterina, 2% a 4% de los embarazos Pretérmino con feto único se complicarán con una ruptura prematura de membranas, y de un 7% a 20% en embarazos gemelares. La ruptura prematura de membranas es la principal causa identificable de prematuridad.¹

La ruptura prematura de membranas ovulares de Pretérmino (RPMpt) afecta al 2-3% de los embarazos y representa el 40% de los partos prematuros.²

Su causa exacta es desconocida, aunque se han asociado diversos factores, entre ellos: Estratos socioeconómicos bajos, sobre distensión uterina, sangrado del segundo y tercer trimestre, bajo peso materno, enfermedades pulmonares, deficiencias nutricionales (cobre, ácido ascórbico), infección materna (tracto genitourinario, enfermedades de transmisión sexual), infección intrauterina, incompetencia istmo cervical, antecedente familiar de ruptura prematura de membranas, tabaquismo materno.³

Luego de 24 horas de producida la RPM un porcentaje de las gestantes pueden presentar signos de infección intra-amniótica, lo cual se ha relacionado hasta en un 54% de muerte neonatal temprana, asociándose la RPM a sepsis neonatal temprana con tasas de mortalidad neonatal hasta de un 33% cuando concurren con fiebre materna y bajo peso del recién nacido.⁴ La RPM Pretérmino es responsable del 30% de morbilidad y mortalidad neonatal en gestaciones prematuras. Dentro de las complicaciones fetales se describen principalmente Infección neonatal, prematuridad, síndrome de dificultad respiratoria y depresión neonatal, que se pueden explicar por aumento en la incidencia de asfixia perinatal por infección fetal, prolapso de cordón, desprendimiento prematuro de placenta, presentaciones distócicas y compresión funicular por oligoamnios.⁵ Este estudio es factible y viable, que adquiere importancia para una evaluación actualizada en el Hospital Regional de Ayacucho donde se realizó el presente estudio de los factores de riesgo obstétricos asociados a la ruptura prematura de membranas Pretérmino en los años 2010 - 2014 a través de una investigación aplicada, descriptiva, transversal, retrospectiva; tomando como muestra a 274 pacientes con RPM Pretérmino, encontrándose que los principales factores asociados

fue la infección de tracto urinario (64,2%) y la anemia (17,2%). Asimismo, la principal complicación materna perinatal asociado a la RPM Pretérmino es la Corioamnionitis (32,8%) y las complicaciones en el neonato (15%). Los factores obstétricos asociados a RPM Pretérmino tales como la ITU, anemia, antecedentes de intervenciones quirúrgicas gineco-obstétricas, infecciones cervico-vaginal, diabetes y antecedentes de RPM no tienen relación estadísticamente significativa ($p > 0,05$) con la vía de culminación del parto (vaginal o cesárea); sólo las metrorragias se asocian significativamente ($p < 0,05$).

OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

GENERAL

Conocer los factores de riesgo obstétricos asociados a la ruptura prematura de membranas Pretérmino, en el Hospital Regional de Ayacucho durante los años 2010- 2014.

ESPECÍFICOS

- Conocer los factores obstétricos asociados a la ruptura prematura de membranas Pretérmino, tales como: infección del tracto urinario, infección cervico-vaginal, antecedente de rpm, antecedente de intervención quirúrgica gineco-obstétrica, diabetes mellitus, anemia, metrorragia, Corioamnionitis y endometritis.
- Identificar las principales complicaciones maternas y perinatales en gestantes con ruptura prematura de membranas Pretérmino.
- Relacionar los factores obstétricos asociados a ruptura prematura de membranas con la vía del parto: vaginal o cesárea.
- Determinar los factores sociodemográficos y maternos asociados a la ruptura prematura de membranas Pretérmino.

II. DISEÑO METODOLÓGICO

TIPO DE INVESTIGACION

Aplicada

NIVEL DE INVESTIGACIÓN

Cuantitativa – Clínico

DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

No experimental

MÉTODO DE ESTUDIO

Descriptivo, transversal, y retrospectivo

POBLACIÓN Y MUESTRA**POBLACIÓN**

Estuvo constituida por todas las gestantes atendidas en el Hospital Regional de Ayacucho en los años 2010 - 2014.

MUESTRA

La muestra de estudio fueron todas las pacientes que durante los años 2010 - 2014 presentaron RPM Pretérmino, en el Hospital Regional de Ayacucho.

CRITERIO DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN**INCLUSIÓN**

- Gestantes con RPM Pretérmino.
- Historias clínicas que reúnan la información del modelo de Registro de datos.

EXCLUSIÓN:

- Gestantes sin RPM.
- Gestantes con RPM a término.

TECNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCION DE DATOS**TÉCNICA:**

Selección de gestantes con los criterios de inclusión.

Revisión de Historias Clínicas.

INSTRUMENTOS:

Cuestionario de recolección de datos

Historias Clínicas.

PROCEDIMIENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

Se solicitó permiso a la Dirección del Hospital Regional de Ayacucho la autorización correspondiente para la recolección de los datos; luego se procedió a la selección de las historias clínicas de las gestantes con RPM Pretérmino en los años 2010 - 2014, en el servicio de SIP del servicio de Gineco-obstetricia, luego en el servicio de estadística se realizó la revisión de las Historias Clínicas maternas.

PROCESAMIENTO DE DATOS

Se creó una base de datos con los instrumentos de recolección de datos en la hoja de cálculo Excel, seguidamente fueron exportados al software estadístico SPSS-IBM 22.0 con los cuales se construyeron los cuadros de contingencia de tamaño $m \times n$, a los cuales se les aplicó la prueba estadística de independencia de

Chi Cuadrado, para determinar la dependencia de las principales variables de estudio.

RESULTADOS:

TABLA 01

FACTORES OBSTÉTRICO ASOCIADO A RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS PRETÉRMINO. HOSPITAL REGIONAL DE AYACUCHO 2010-2014.

Factores asociados	SI		NO		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Infecciones del tracto urinario	176	64,2	98	35,8	274	100
Coniornionitis	90	32,8	184	67,2	274	100
Anemia	47	17,2	227	82,8	274	100
Intervenciones quirúrgicas gineco-obstétrica	29	10,6	245	89,4	274	100
Infecciones cervico-vaginales	23	8,4	251	91,6	274	100
Metrorragias	13	4,7	261	95,3	274	100
Diabetes mellitus	10	3,6	264	96,4	274	100
Endometriis	06	2,2	268	97,8	274	100
Antecedente de RPM	06	2,2	268	97,8	274	100

TABLA 02

PRINCIPALES COMPLICACIONES MATERNAS PERINATALES ASOCIADO A RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS PRETÉRMINO. HOSPITAL REGIONAL DE AYACUCHO 2010-2014.

Complicaciones	SI		NO		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%
	Corioamnionitis	90	32,8	184	67,2	274
Complicaciones Neonatales	41	15	233	85	274	100
Endometriitis	06	2,2	268	97,8	274	100
Prolapso del Cordón	01	0,4	273	99,6	274	100

TABLA 03

INFECCIÓN DE TRACTO URINARIO EN RELACIÓN A LA VIA DEL PARTO COMO FACTOR OBSTÉTRICO ASOCIADO A RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS PRETÉRMINO. HOSPITAL REGIONAL DE AYACUCHO 2010-2014.

Infección del Tracto Urinario	VIA DEL PARTO				Total	
	Vaginal		Cesárea		N°	%
	N°	%	N°	%		
Si	97	35,4	79	28,8	176	64,2
No	51	18,6	47	17,2	98	35,8
Total	148	54	126	46	274	100,0

FUENTE: Ficha de recolección de datos

$\chi^2 = 0,239$ g. l. = 1 P>0.05

TABLA 04

ANEMIA COMO FACTOR OBSTÉTRICO ASOCIADO A RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS PRETÉRMINO EN RELACIÓN A LA VIA DEL PARTO. HOSPITAL REGIONAL DE AYACUCHO 2010-2014.

Anemia	VIA DEL PARTO				Total	
	Vaginal		Cesárea		N°	%
	N°	%	N°	%		
Si	26	9,5	21	7,7	47	17,2
No	122	44,5	105	38,3	227	82,8
Total	148	54	126	46	274	100,0

FUENTE: Ficha de recolección de datos

$\chi^2 = 0,039$ g. l. = 1 P>0.05

TABLA 05

INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS COMO FACTOR OBSTÉTRICO ASOCIADO A RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS PRETÉRMINO EN RELACIÓN A LA VIA DEL PARTO. HOSPITAL REGIONAL DE AYACUCHO 2010-2014.

Intervenciones Quirúrgicas	VIA DEL PARTO				Total	
	Vaginal		Cesárea		N°	%
	N°	%	N°	%		
Si	13	4,7	16	5,8	29	10,6
No	135	49,3	110	40,1	245	89,4
Total	148	54	126	46	274	100,0

FUENTE: Ficha de recolección de datos

$\chi^2 = 1,102$ g. l. = 1 P>0.05

TABLA 06

INFECCIONES CERVICO-VAGINALES COMO FACTOR OBSTÉTRICO ASOCIADO A RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS PRETÉRMINO EN RELACIÓN A LA VIA DEL PARTO. HOSPITAL REGIONAL DE AYACUCHO 2010-2014.

Infecciones cervico-vaginales	VIA DEL PARTO				Total	
	Vaginal		Cesárea		N°	%
	N°	%	N°	%		
Si	11	4	12	4,4	23	8,4
No	137	50	114	41,6	251	91,6
Total	148	54	126	46	274	100,0

FUENTE: Ficha de recolección de datos

$\chi^2 = 0,387$ g. l. = 1 P>0.05

TABLA 07

METORRAGIAS COMO FACTOR OBSTÉTRICO ASOCIADO A RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS PRETÉRMINO EN RELACIÓN A LA VIA DEL PARTO. HOSPITAL REGIONAL DE AYACUCHO 2010-2014.

Metrorragias	VIA DEL PARTO				Total	
	Vaginal		Cesárea		N°	%
	N°	%	N°	%		
Si	03	1,1	10	3,6	13	4,7
No	145	52,9	116	42,3	261	95,3
Total	148	54	126	46	274	100,0

FUENTE: Ficha de recolección de datos

$$\chi^2 = 5,259 \quad \text{g. l.} = 1 \quad P < 0,05$$

TABLA 08

DIABETES COMO FACTOR OBSTÉTRICO ASOCIADO A RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS PRETÉRMINO EN RELACIÓN A LA VIA DEL PARTO. HOSPITAL REGIONAL DE AYACUCHO 2010-2014.

Diabetes	VIA DEL PARTO				Total	
	Vaginal		Cesárea		N°	%
	N°	%	N°	%		
Si	06	2,2	04	1,5	10	3,6
No	142	51,8	122	44,5	264	96,4
Total	148	54	126	46	274	100,0

FUENTE: Ficha de recolección de datos

$$\chi^2 = 0,150 \quad \text{g. l.} = 1 \quad P > 0,05$$

TABLA 09

ANTECEDENTE DE RPM COMO FACTOR OBSTÉTRICO ASOCIADO A RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS PRETÉRMINO EN RELACIÓN A LA VIA DEL PARTO. HOSPITAL REGIONAL DE AYACUCHO 2010-2014.

Antecedente de RPM	VIA DEL PARTO				Total	
	Vaginal		Cesárea		N°	%
	N°	%	N°	%		
Si	02	0,7	04	1,5	06	2,2
No	146	53,3	122	44,5	268	97,8
Total	148	54	126	46	274	100,0

FUENTE: Ficha de recolección de datos

$$\chi^2 = 1,056 \quad \text{g. l.} = 1 \quad P > 0,05$$

TABLA 10

FACTORES SOCIODEMOGRAFICOS Y MATERNOS ASOCIADO A LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS PRETÉRMINO HOSPITAL REGIONAL DE AYACUCHO 2010-2014.

Factores	N°	%
Adultas(20-35 años)	143	52,2
Primíparas	182	66,4
1-3 controles prenatales	96	35
Ama de casa	202	73,7
Urbano	113	41,2
Secundaria	150	54,7

III. DISCUSIÓN:

Los resultados obtenidos nos muestran que La principal complicación materna perinatal asociada a la RPM Pretérmino durante los años 2010 al 2014 en el Hospital Regional de Ayacucho es la Corioamnionitis (32,8%) y la complicación en el neonato (asfixia neonatal y prolapso del cordón) (15%). La metrorragia es el único factor asociado estadísticamente significativo ($p < 0,05$) a la RPM Pretérmino.

IV. CONCLUSIONES:

De los resultados obtenidos en el presente trabajo de investigación y considerando los objetivos planteados se llegaron a las siguientes conclusiones:

1. Los factores asociados a la RPM Pretérmino durante los años 2010 al 2014 en el hospital regional de Ayacucho son la infección de tracto urinario (64,2%) y la Corioamnionitis (32,8%).
2. La principal complicación materna perinatal asociada a la RPM Pretérmino durante los años 2010 al 2014 en el Hospital Regional de Ayacucho es la Corioamnionitis (32,8%) y la complicación en el neonato (asfixia neonatal y prolapso del cordón) (15%).
3. Los factores obstétricos asociados a RPM Pretérmino tales como la ITU, anemia, antecedentes de intervenciones quirúrgicas gineco-obstétricas, infecciones cervico-vaginal, diabetes mellitus y antecedentes de RPM no tienen relación estadísticamente significativa ($p > 0,05$) con la vía de culminación del parto (vaginal o cesárea).
4. La metrorragia es el único factor asociado estadísticamente significativo ($p < 0,05$) asociado a la RPM Pretérmino.

V. RECOMENDACIONES:

1. El Hospital regional de Ayacucho debe ampliar los programas de información, educación y comunicación en salud materna, para prevenir las infecciones de tracto urinario, o realizar el diagnóstico precoz de los factores asociados

como la ITU y Corioamnionitis; y de esta manera evitar las RPM Pretérmino.

2. Se debe realizar consejería adecuada en las gestantes sobre el reconocimiento de una ruptura prematura de membranas Pretérmino y evitar las complicaciones que se presentan por la RPM.

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. Vargas K, Vargas C. Ruptura Prematura de Membranas. Revista médica de Costa Rica y Centroamérica 2014; LXXI (613) 719 – 723.
2. Rojas N, Carvajal J. Comparación del efecto de penicilina versus eritromicina para la prevención de infección neonatal por estreptococo grupo B en portadoras activas luego de ruptura prematura de membranas ovulares de pretérmino. REV CHIL OBSTET GINECOL 2014; 79(5): 450 – 453.
3. Sandoval E. Ruptura Prematura de Membranas. Revista médica de Costa Rica y Centroamérica 2014; LXXI (613) 853 – 856.
4. Valenti A. Ruptura Prematura de Membranas. J PerinatMed; 2006; 24: 563-72.
5. Cifuentes RB.; Obstetricia de alto riesgo. Sexta edición. Bogotá-Colombia. Editorial Médica 2006.
6. Vergara S. Protocolo ruptura prematura de membranas ovulares Clínica Maternidad Rafael Calvo.(Consultado: 14 de Noviembre 2014). Disponible en: http://www.maternidadrafaelcalvo.gov.co/protocolos/PROTOCOLO_RPM.pdf
7. Ramirez J, López J, Ambriz L, Iglesias JB. Comparación entre dos pruebas diagnósticas de ruptura prematura de membranas, GynecolObstetMex 2012;80(3):195-200
8. Ferrer F, Vera C, Carvajal J. Amnioinfusión en embarazos de Pretérmino extremo con ruptura prematura de membranas – resultados durante el embarazo, maternos y neonatales (AMIPROMstudy): Estudio piloto clínico, controlado randomizado. REV CHIL OBSTET GINECOL 2014; 79(2): 140 – 142.
9. Hackenhaar A, Albernaz E, da Fonseca T. Preterm premature rupture of the fetal membranes:

association with sociodemographic factors and maternal genitourinary infections. *J Pediatr (Rio J)*. 2014; 90(2):197-202.

10. **Ramírez J, Soria J, Ambriz R, Iglesias J.** Comparación entre dos pruebas diagnósticas de ruptura prematura de Membranas. *GinecolObstetMex* 2012; 80(3): 195-200.
11. **García J, Delgado A, Gonzalez G.** Frecuencia de Corioamnionitis histológica en pacientes con ruptura prematura de membranas. *GinecolObstetMex* 2014; 82:791-795.
12. **Ganfong A, Nieves A, SimoniNM.** Influencia de la ruptura prematura de membranas en algunos resultados perinatales: Hospital General Docente Dr. Agostinho Neto. *Rev. Cubana ObstetGynecol* 2007; 33 (2): 1-8.
13. **Morgan OF, Gómez SY, Valenzuela GI, González BA, Quevedo CE, Osuna RI.** Factores Sociodemográficos y Obstétricos Asociados con Ruptura Prematura de Membranas; *GinecolObstetMex* 2008; 76(8):468-75.
14. **Fabián Velásquez E.** Factores de riesgo materno asociados a ruptura prematura de membranas Pretérmino en pacientes atendidas en el Instituto Nacional Materno Perinatal durante el periodo enero-diciembre 2008 Tesis para optar título de médico-cirujano UNMSM Lima-Perú 2009
15. **Cedeño Párraga M, y García Dejo P.** Factores determinantes para ruptura prematura de membranas Pretérmino *Rev. Med IMSS* 2005; 4(4): 339-42.
16. **Ochoa MO, Caballero LG.** Frecuencia de ruptura prematura de membranas en parto Pretérmino y valoración de protocolos de manejo a corto y largo plazo en la sala de labor y parto del Instituto Hondureño de Seguridad Social; *Revista Médica Postgrado UNAH*. 2001
17. **Riveros J.** Resultados perinatales en la ruptura prematura de membranas. *Rev. Mac. (Itagüi) Paraguay* 2011; 3(1).
18. **Choque Estocada L., Sotteccani Altamirano Y. y Vargas Jurado Ch.** Factores de riesgo materno asociados a ruptura prematura de membranas pretermino en gestantes que acuden al Hospital "San José" de Chíncha- 2012. Tesis para optar título de médico-cirujano UN San Luis Gonzaga Ica-Perú 2013
19. **Loayza Pizarro, Rosa.** Factores de riesgo obstétricos en la ruptura prematura de membranas Pretérmino Hospital Regional de Ayacucho-Perú. Enero-Diciembre 2012. Tesis para optar título de médico- cirujano UN San Luis Gonzaga Ica-Perú 2013.
20. **Miranda AF.** Resultados maternos y perinatales del manejo conservador de la ruptura prematura de membranas en gestantes de 24 a 33 semanas. *Acta Med Per* 2014; 31(2):84-89.
21. **Pérez A, Donoso E, Gómez R, Romero R.** Ruptura prematura de membranas y Corioamnionitis. En: Pérez Sánchez A. *Obstetricia*. 3a ed. Santiago de Chile: Editorial Mediterráneo, 2005:6; 59-66.
22. **Sánchez N, Nodarse A, Sanabria A, Octúzar A.** Morbilidad y mortalidad neonatal en pacientes con Ruptura Prematura de Membranas Pretérmino. *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología*. 2013; 39(4):343-353.
23. **Tinco M, Huamani S.** Factores Asociados a Ruptura Prematura de Membranas en Gestantes Menores de 37 semanas, Hospital Regional Ayacucho, junio 1998- junio 1999. Ayacucho, Universidad Nacional San Cristóbal de Huamanga. Facultad de Obstetricia. Tesis de Grado 2000
24. **Marcell L, González V.** Relación de las citoquinas pro inflamatorias con la Corioamnionitis subclínica y el parto Pretérmino. *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología*. 2011; 37(4):562-576.
25. **Molina RC, Dolores OM, Garrote FA.** Complicaciones del embarazo Ruptura Prematura de membranas y factores de Riesgo. *Revista METAS* 2002; 47:28-31
26. **Vigil P, Savransky R, Pérez J, Delgado J, Núñez E.** Ruptura Prematura de Membranas. *GUÍA CLÍNICA DE FLASOG* 2011; 1.
27. **Lugones M, Ramírez M.** Ruptura prematura de membranas, aspectos de interés para la atención primaria de salud. *Revista Cubana de Medicina General Integral*. 2010; 26(4):682-693.

28. **Rivera R, Fresia C, Smirnow M, Aguilera J, Larrain A.** Fisiopatología de la ruptura prematura de las membranas ovulares en embarazos de pre término. *Revista chilena obstetricia ginecología* 2004; 69(3): 249-55.
29. **Martínez Cuba F.** Infección cervicovaginal como factor de riesgo para parto Pretérmino. *GynecolObstetMex* 2002; 70(4): 203-09.
30. **Manrique AM, Olarte FP,** Resultados maternos y perinatales de embarazos y complicados con ruptura prematura de membranas pretérmino entre las 24 y 34 semanas de gestación en el periodo Enero-Diciembre 2004. Tesis de Grado UNMSM 2006
31. **Kenya S, Volvian M, Neilson J.** Antibióticos para la ruptura prematura de membranas. *Cochrane* 2013.
32. **Vedia, R.** "Evolución del Embarazo en Mujeres con Diagnóstico de Infección Urinaria durante el Tercer Trimestre del Embarazo Hospital Materno lógico Germán Urquidí". Bolivia. 2009

***Facultad De
Ciencias de la
Salud.***

***Escuela
Profesional de
Obstetricia
UNSCH***

RESUMEN

OBJETIVOS: Conocer los factores de riesgo obstétricos asociados a la ruptura prematura de membranas Pretérmino, en el Hospital Regional de Ayacucho durante los años 2010- 2014.

MATERIALES Y METODOS: trabajo Cuantitativa – Clínico, No experimental, transversal, descriptivo y retrospectivo analítico de cohorte. La población Estuvo constituida por todas las gestantes atendidas en el Hospital Regional de Ayacucho en los años 2010 - 2014. La Muestra fueron todas las pacientes que durante los años 2010 - 2014 presentaron RPM Pretérmino, en el Hospital Regional de Ayacucho. En el análisis de datos se aplicó la prueba estadística de Chi Cuadrado para determinar la dependencia de las principales variables de estudio.

RESULTADOS: tomando como muestra a 274 pacientes con RPM Pretérmino, se encontró que los principales factores asociados fue la infección de tracto urinario (64,2%) y la anemia (17,2%). Asimismo, la principal complicación materna perinatal asociado a la RPM Pretérmino es la Corioamnionitis (32,8%) y las complicaciones en el neonato (15%). Los factores obstétricos asociados a RPM Pretérmino tales como la ITU, anemia, antecedentes de intervenciones quirúrgicas gineco-obstétricas, infecciones cervico-vaginal, diabetes y antecedentes de RPM no tienen relación estadísticamente significativa ($p > 0,05$) con la vía de culminación del parto (vaginal o cesárea); sólo las metrorragias se asocian significativamente ($p < 0,05$).

CONCLUSIONES: Los factores asociados a la RPM Pretérmino durante los años 2010 al 2014 en el hospital regional de Ayacucho son la infección de tracto urinario (64,2%) y la Corioamnionitis (32,8%). La principal complicación materna perinatal asociada a la RPM Pretérmino durante los años 2010 al 2014 en el Hospital Regional de Ayacucho es la Corioamnionitis (32,8%) y la complicación en el neonato (asfixia neonatal y prolapso del cordón) (15%). Los factores obstétricos asociados a RPM Pretérmino tales como la ITU, anemia, antecedentes de intervenciones quirúrgicas gineco-obstétricas, infecciones cervico-vaginal, diabetes mellitus y antecedentes de RPM no tienen relación estadísticamente significativa ($p > 0,05$) con la vía de culminación del parto (vaginal o cesárea). La metrorragia es el único factor asociado estadísticamente significativo ($p < 0,05$) asociado a la RPM Pretérmino.

PALABRAS CLAVE: Factores de riesgo, gestante, ruptura prematura de membranas Pretérmino.

ABSTRAC

OBJETIVES: Knowing obstetric risk factors associated with preterm premature rupture of membranes, in the Regional Hospital of Ayacucho during the years 2010-2014

MATERIALS AND METHODS: Quantitative work - Clinical, not experimental, transversal, descriptive and analytical retrospective cohort. The population consisted of all pregnant women at the Regional Hospital of Ayacucho in the years 2010 - 2014. The sample consisted of all patients during the years 2010 to 2014 RPM Preterm presented at the Regional Hospital of Ayacucho. In statistical analysis chi square test was applied to determine the dependence of the main variables of study.

RESULTS: taking as sample 274 patients with preterm PROM, it was found that the main factors was associated urinary tract infection (64.2%) and anemia (17.2%) also the main perinatal complications associated with maternal. Preterm PROM is chorioamnionitis (32.8%) and complications in the newborn (15%). The obstetric factors associated with preterm PROM such as the ITU, anemia, gynecological and obstetric history of surgery, cervical-vaginal infections, diabetes and a history of RPM are not statistically significant ($p > 0.05$) with the route completion of delivery (vaginal or caesarean); metrorragias only significantly associated ($p < 0.05$).

CONCLUSIONES: Factors associated with preterm PROM during the years 2010 to 2014 in the Ayacucho regional hospital are urinary tract infection (64.2%) and chorioamnionitis (32.8%) The main complication associated with maternal perinatal. preterm PROM during the years 2010 to 2014 in the Regional Hospital of Ayacucho is chorioamnionitis (32.8%) and the complication in neonates (neonatal asphyxia and cord prolapse) (15%). The obstetric factors associated with preterm PROM such as the ITU, anemia, gynecological and obstetric history of surgery, cervical-vaginal infections, diabetes mellitus and a history of RPM are not statistically significant ($p > 0.05$) with the route completion of delivery (vaginal or cesarean) .The metrorragia is the only factor associated with statistically significant ($p < 0.05$) associated with preterm PROM.

KEYWORDS: Risk factors, pregnant, premature rupture of membranes.



**FORMATO DE REGISTROS DE TRABAJOS
DE INVESTIGACIÓN CONDUCENTE AL TÍTULO
UNIVERSITARIO**



DATOS GENERALES:

UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN CRISTÓBAL DE HUAMANGA

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA PROFESIONAL DE OBSTETRICIA

TÍTULO DE TESIS:

**“FACTORES DE RIESGO OBSTETRICOS ASOCIADOS A LA
RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS PRETÉRMINO.
HOSPITAL REGIONAL DE AYACUCHO. 2010 – 2014.”**

AUTORES:

**ANCHAYHUA GUERRA, Virginia
YANCE CANCHO, Américo**

**44765622
42736139**

TÍTULO PROFESIONAL LA QUE CONDUCE: OBSTETRA

AÑO DE APROBACIÓN DE LA SUSTENTACIÓN: 2015

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN CRISTÓBAL DE HUAMANGA
BIBLIOTECA**