



6
209

**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia

**Infección de Vías Urinarias como Principal
causa de:**

**Amenaza de Parto Pretermino en el
Hospital General de Cuautitlán
"Gral. José Vicente Villada Ford"**

**Que para obtener el título de
LICENCIADA EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA
p r e s e n t a n**

**ARANA SOBERANES MARIA DE LOURDES
No. C. 8501045 - 1
CASTILLO FLORES NORMA CATALINA
No. C. 8961310 - 2**



Asesor Académico: Lic. en Enf. Norberta López Olguin

México, D. F.

Noviembre, 1997

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1997



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA

**INFECCION DE VIAS URINARIAS COMO PRINCIPAL CAUSA DE:
AMENAZA DE PARTO PRETERMINO
EN EL HOSPITAL GENERAL DE CUAUTITLAN
"GRAL. JOSE VICENTE VILLADA FORD"**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
LICENCIADA EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

PRESENTAN:

ARANA SOBERANES MARIA DE LOURDES
No. C. 8501045-1
CASTILLO FLORES NORMA CATALINA
No. C. 8961310-2

ASESOR ACADEMICO:

LIC. EN ENF. NORBERTA LOPEZ OLGUIN

Noviembre, 1996.

A NUESTROS PADRES

POR TODO EL APOYO Y EL CARIÑO QUE NOS HAN BRINDADO, POR QUE EN LAS BUENAS Y EN LAS MALAS SIEMPRE HAN ESTADO JUNTO A NOSOTRAS PARA DARNOS ANIMOS PARA SEGUIR ADELANTE, PORQUE SIN ELLOS JAMAS HUBIERAMOS SIDO LO QUE AHORA SOMOS, POR QUE HA PESAR DE NUESTRAS FALLAS Y NUESTRAS EXPRESIONES DE DISGUSTO NOS HAN SABIDO PERDONAR Y AMAR TAL Y COMO SOMOS, POR TODOS LOS DIAS QUE SE HAN DESVELADO JUNTO CON NOSOTRAS, POR TODO LO QUE HAN LUCHADO PARA SACARNOS ADELANTE Y VERNOS FORMADAS COMO SERES DE PROVECHO CON TODO SU AMOR DE PADRES.

A NUESTROS HERMANOS Y HERMANAS

POR SU CARIÑO DE HERMANOS, POR SER NUESTROS
COMPAÑEROS EN TODO MOMENTO, POR SERVIRNOS DE
EJEMPLO Y EN MUCHAS OCASIONES DE MAESTROS, POR
COMPARTIR CON NOSOTRAS SU EXPERIENCIA, POR SUS
REGAÑOS, POR QUE TODO ESO NOS HA AYUDADO A
CRECER.

INDICE

I INTRODUCCION	1
II..MARCO TEORICO	
1 ANTECEDENTES	2
2.-CAPITULO I (PARTO PRETERMINO)	
2.1 CONCEPTO	6
2.2 CASUISTICA	6
2.3 ETIOLOGIA	7
2.4 FISIOPATOLOGIA	9
2.5 MANIFESTACIONES CLINICAS	12
2.6 DIAGNOSTICO	13
2.7 TRATAMIENTO	14
3 -CAPITULO II (PRODUCTO PRETERMINO)	
3.1 CARACTERISTICAS DEL PRODUCTO PRETERMINO	23
3.2 ALTERACIONES QUE PUEDEN PRESENTARSE EN UN PRODUCTO PRETERMINO	26
3.3 ATENCION DE ENFERMERIA AL PRODUCTO PRETERMINO	32
4.-CAPITULO III (INFECCION EN VIAS URINARIAS EN MUJERES EMBARAZADAS)	
4.1 FISIOLOGIA DEL APARATO GENITO URINARIO	39
4.2 CLASIFICACION DE LAS INFECCIONES EN VIAS URINARIAS	44
4.3 PATOGENIA	46
4.4 MANIFESTACIONES CLINICAS	47
4.5 DIAGNOSTICO	48
4.6 TRATAMIENTO	49
4.7 ORIENTACION DE ENFERMERIA A LAS MUJERES EMBARAZADAS QUE CURSAN CON INFECCION EN VIAS URINARIAS	51

III PLANTEAMIENTO DE LA INVESTIGACION

1.-HIPOTESIS	53
2.-JUSTIFICACION	49
3.-OBJETIVOS	54
4.-CLASIFICACION DE VARIABLES	55
5.-CAMPO DE LA INVESTIGACION	56
6.-RESULTADOS	59
7.-DISCUSION	61
8.-GRAFICAS	64
9.-CONCLUSION	75

IV.APENDICE

GLOSARIO	77
BIBLIOGRAFIA	83
ANEXO 1	88
ANEXO 2	89

INTRODUCCION

La amenaza de parto pretérmino es de suma importancia debido al alto porcentaje de morbi-mortalidad perinatal. En la amenaza de parto pretérmino sólo se conocen aproximadamente el 50% de los factores etiológicos, por lo que en ocasiones es difícil su diagnóstico y manejo para el obstetra. Los avances logrados en los últimos años han sido numerosos, tanto a lo que se refiere al manejo del niño pretérmino, como en la inhibición de la contracción uterina y la inducción farmacológica de la madurez pulmonar fetal, sin embargo éstos avances no parecen incidir de manera importante en los países tercermundistas.

En el presente trabajo tratamos de identificar uno de los factores principales que causan la amenaza de parto pretérmino, tal es el caso de la infección en vías urinarias.

En el hospital de Cuautitlán del I.S.E.M. no existen estudios que indiquen la frecuencia de dicha entidad, por lo que éste trabajo pretende dar a conocer dicho factor como el más común y valorar así la frecuencia con que se presenta.

Nuestra investigación muestra gráficas en donde se puede apreciar la veracidad de dicha hipótesis, a pesar de que la amenaza de parto pretérmino es multifactorial y como ya se ha mencionado sólo se conoce un bajo porcentaje de éstas causas.

Podemos mencionar que sería de gran utilidad llevar a cabo programas de educación a la población que permitan reducir el índice de dicha entidad.

ANTECEDENTES

En el Instituto Nacional de Perinatología se han realizado investigaciones por el Dr. Calderón Jaimés relacionadas con infecciones en vías urinarias durante el embarazo; en una de ellas el enfoque principal es la eficacia del tratamiento aplicado a las pacientes embarazadas que cursan con bacteriuria asintomática realizada en el año de 1989.

En el cual se consideró un grupo testigo (42 de 46 pacientes) al cual se le dio tratamiento y un grupo control (45 de 46 pacientes) el cual no recibió el tratamiento. Todas las pacientes estudiadas presentaron bacteriuria asintomática en el momento de su consulta (entre 25 y 27 SDG).

El grupo testigo recibió tratamiento a base de nitrofurantoina con lo que se redujo significativamente la incidencia de la bacteriuria. Las pacientes que presentaron bacteriuria asintomática persistente se les dió un segundo esquema de nitrofurantoina (19%) llegando en algunos casos a un tercer esquema (4.7%). Estas pacientes presentaron bacteriuria asintomática persistente a pesar del tratamiento, por lo que en la investigación se consideraron como fallas del tratamiento. Una de las pacientes desarrollo pielonefritis en la semana 36-37 de gestación, entrando en trabajo de parto pretérmino y dando a luz a un producto vivo con peso de 1,600 grs. el cual falleció a los cinco días por dificultad respiratoria y a la prematuridad. Otra paciente entro en trabajo de parto a la semana 37-38 de gestación dando a luz a un producto vivo con peso de 2,200 grs.

En el grupo control que no recibió tratamiento, el porcentaje de pacientes que desarrollo infección en vías urinarias sintomática fué mucho mas elevado (24%) se les aplicó tratamiento a éstas pacientes a base de nitrofurantoina. Sin embargo presentaron trabajo de parto pretérmino dando a luz a productos con peso menor a los 2,500 grs. En dos de los casos los productos murieron por causas de prematuridad.

A parte de la edad gestacional y el peso de los productos, se detectaron otras complicaciones derivadas de la infección en vías urinarias tales como la disminución de la hemoglobina (anemia). El grupo testigo presentó en promedio una hemoglobina de 13.2 +- 0.6 g/100ml, mientras que el grupo control presentó en promedio una hemoglobina de 11.2 g/100 ml.a 10.4g/100ml. llegando en algunos casos a 9.7+-0.5 g/ml. (la infección asintomática no permite una correcta utilización del hierro). Otra complicación fue la Ruptura prematura de membranas mayor de 24 horas. El grupo testigo presentó sólo el 14.2 %, mientras que el grupo control se presentó el 31%.

La finalidad principal de ésta investigación fué determinar la eficacia del tratamiento a pacientes gestantes que cursarán con bacteriuria asintomática. Sin embargo se puede observar la importancia de las complicaciones derivadas de la infección en vías urinarias durante la gestación como principal complicación, la prematurez y el bajo peso al nacer. (5).

Otra investigación fué realizada en el año de 1988 por el mismo Doctor y tiene un enfoque más directo sobre las complicaciones que las infecciones en las vías urinarias sintomáticas provocan en mujeres embarazadas tales como anemia, hipertensión arterial, aborto espontáneo,óbitos, muerte neonatal, prematurez por peso y edad gestacional, así mismo se estudia la disminución de las complicaciones al responder de manera satisfactoria al tratamiento. En ésta investigación se incluyeron 147 pacientes con 30 o menos semanas de gestación, divididas en tres grupos.

Grupo A: 39 pacientes con infección urinaria activa bacteriúrica.

Grupo B:43 pacientes asintomáticas pero con bacteriuria.

Grupo C:65 pacientes asintomáticas no bacteriúricas.

A las pacientes del grupo A se les dió tratamiento a base de nitrofurantoína durante 10 días. el 20.5% persistió con bacteriuria asintomática, se les aplicó un segundo esquema y al

finalizar éste se encontró un 17.6% de las pacientes que aún persistían con bacteriuria, se aplicó un tercer esquema a base de ampicilina, pero todas estas pacientes persistieron con bacteriuria asintomática hasta el final del embarazo.

La presión arterial de las pacientes del grupo A se encontró dentro de cifras normales en promedio, exceptuando dos pacientes que desarrollaron toxemia en el transcurso del embarazo. El perfil de hemoglobina se encontró dentro de cifras aceptables en promedio 12.3 ± 0.7 g/100ml.

Grupo B (pactenuna asintomática) En este grupo el 20.9 % desarrollo infección en vías urinarias sintomática, a las cuales se les aplicó el esquema de antibiótico establecido a base de nitrofurantoina. Solo a una hubo la necesidad de aplicar un segundo esquema por infección persistente, pero presentó parto pretérmino del cual el producto murió posteriormente debido a la prematurez. La presión arterial de las pacientes de éste grupo se encontró entre cifras normales y el perfil de hemoglobina osciló entre 10 y 13 g/100 ml.

Grupo C (sin bacteriuria y asintomáticas) En éste grupo el 7.6 % presentaron infección sintomática a las cuales se les dió nitrofurantoina cediendo el cuadro clínico. La presión arterial osciló entre cifras normales; sólo una paciente desarrollo toxemia y tres más presentaron hipertensión sintomática, que no coincidieron con problemas de infección en vías urinarias.

El perfil de hemoglobina en promedio fue de 12.46 g/100 ml. oscilando entre 10 y 14.

En cuanto a la etiología de la infección en vías urinarias en todos los grupos el 86% correspondió a E. Coli, los restantes tenían como etiología Klebsiella, Enterobacter, Streptococo y S. epidemidis.

A través de ésta investigación se pudo comprobar que la infección en vías urinarias coloca a la mujer embarazada en un estado de alto riesgo por las complicaciones que provoca, así mismo realza la importancia de un adecuado tratamiento para la disminución o

desaparición de las mismas, las cuales repercuten directamente en la salud de la madre y en la salud y vida del producto.(6)

Existe una investigación realizada en Inglaterra en el año de 1994 relacionada con la frecuencia de parto pretérmino y el factor etiológico de las infecciones en vías urinarias (E.Coli & Streptococo) en donde se encontró que el factor más frecuente de las infecciones en vías urinarias es E. Coli y que esta directamente relacionada con la Amenaza de Parto Pretérmino. (23)

Otra investigación fué realizada en Estados Unidos de Norte América en el año de 1994 referente a las complicaciones que las infecciones en vías urinarias causan en las mujeres gestantes, como son: anemia, hipertensión, toxemia, parto pretérmino, bajo peso al nacer, entre otras. (29).

CAPITULO I

PARTO PRETERMINO

CONCEPTO

La amenaza de parto pretérmino se puede considerar como la aparición de una o más contracciones en diez minutos, con nulas o escasas modificaciones cervicales y con rotura o no de membranas, en una gestante de menos de 37 semanas.

La Organización Mundial de la Salud (O.M.S.) en 1961 recomienda considerar como límite inferior de prematuridad las 20 semanas de gestación y como límite superior 37 semanas o 259 días.

Se han desechado los términos de parto prematuro (parto anterior al final de la semana 37, que da lugar a un bebé con menos de 2,500 grs. de peso) y niño prematuro (bebé que pesa menos de 2,500 grs. y nace antes de las 37 semanas), ya que la madurez y el peso del niño no guardan necesariamente una relación entre sí o con la duración de la gestación. (9).

CASUISTICA

Numerosas estadísticas locales e internacionales muestran que los índices de prematuridad varían de un país a otro, y en cada área, según las características raciales, socioeconómicas y de atención médica.

El porcentaje promedio en que se presentan en los países desarrollados es de 5 -15 % del total de gestaciones y son considerablemente más frecuentes en las naciones en vías de desarrollo y entre las poblaciones socioeconómicas bajas. (33).

En México en el año de 1973 en las principales maternidades del Distrito Federal se observó un porcentaje del 14 %. En el Instituto Mexicano del Seguro Social (I.M.S.S.) del 15 % y en el Hospital General de Salubridad del 8.3 %. (33).

Las estadísticas realizadas en los años de 1980 a 1988 a nivel internacional nos muestran la incidencia en que se presenta el parto pretérmino y las variaciones entre los países del primer mundo y los países tercermundistas.

En el caso de países del primer mundo se menciona el Reino Unido y Estados Unidos de Norteamérica en donde el índice fue del 7 %, en Suecia 4 % y en Japón 5 %.

En los países del tercer mundo se encontraron los siguientes índices, India 30%, Mozambique y Afganistán 20 %. En países de Latinoamérica, Honduras mostró un índice del 20 %, Guatemala 14 %, la República Mexicana y Bolivia del 12 %, Perú 9%, Colombia 8%.

En México existen diferencias en los diversos hospitales que conforman el Sector Salud, en 1991 la Secretaría de Salud reportó un índice de 6.39 %, mientras que el IMSS registró un índice del 5.81 %.(26).

ETIOLOGIA

El parto pretérmino se produce en una variedad de circunstancias, sin embargo en muchos casos no es posible determinar el o los factores determinantes. A continuación se reseñan algunas situaciones que predisponen al mismo. Las causas pueden ser: Maternas, fetales, ovulares (o placentarias), y ambientales.

MATERNAS. a su vez se dividen en locales y generales, siendo ellas, las malformaciones genitales congénitas (como útero bicorne o hipoplásico), los vicios de posición uterina, las endometritis, la incompetencia cervical; y las generales como padecimientos infecciosos agudos, algunas parasitosis, enfermedad renal, anemia intensa, hipertiroidismo marcado,

cardiopatía grave, diabetes mellitus descompensada, intoxicaciones y/o gestosis como la eclampsia. (9,37).

FETALES. suelen ser : embarazo múltiple, infecciones en el feto (rubeóla, toxoplasmosis), exceso de volumen fetal, padecimientos congénitos, cromosómicos, cardiopatías, problemas inmunológicos, entre otros. (9,37). Muerte fetal; la muerte del feto aún lejos del término suele ir seguida generalmente, aunque no siempre, de parto espontáneo o pretérmino. (9).

OVULARES O PLACENTARIAS. son: inserción baja de placenta, ruptura prematura de membranas, polihidramnios que aumenta considerablemente el volumen y sobredistiende el útero, desprendimiento prematuro de placenta, placenta extracorial. Alteraciones histopatológicas de la placenta, tales como éstasis y edema, infartos, fibrosis. (9).

AMBIENTALES como: condición socioeconómica deficiente, que está estrechamente relacionada con desnutrición, falta de asistencia prenatal; lo cual hace que determinadas patologías no sean descubiertas o tratadas a tiempo, trabajo fatigante, viajes largos, embarazo no deseado, madre soltera, lesiones directas (como un golpe sobre el abdomen), y aunque no esta bien documentado se ha informado de inducción orgásmica del parto, quizá en parte relacionada con el contenido de prostaglandinas del semen.

INDUCCION DEL PARTO PRETERMINO: En ocasiones se induce el parto antes del término; tal es el caso en las madres diabéticas insulino-dependientes, que con frecuencia dan a luz por parto inducido a cesárea, a efecto de llevar al máximo el bienestar fetal, ya que en ellas es significativamente mayor el riesgo de síndrome de insuficiencia respiratoria en el neonato, incluso en presencia de puntuaciones bajas de Apgar. La decisión de inducir el parto en las diabéticas conlleva necesariamente la comparación de los riesgos del síndrome mencionado, contra la de muerte fetal intrauterina que resulta de insuficiencia placentaria. La inducción también es frecuente en los casos de toxemia materna

fulminante, o aquellos en que la continuación del embarazo plantea riesgos mayores que su terminación anticipada. (37).

FISIOPATOLOGIA DEL PARTO PRETERMINO

Actualmente existe la hipótesis del sistema de comunicación de órganos y que es la más aceptada para explicar el inicio del parto pretérmino y la fisiopatología es la siguiente:

Existen dos componentes del sistema de comunicación orgánico materno-fetal: El Parácrino y el Endocrino; El parácrino funciona como limitante en la producción de prostaglandinas y otras funciones deciduales, es dependiente de la progesterona, éste sistema es el principal vehículo por el que se mantiene el embarazo y se produce el parto más adelante, es dirigido por el feto a través de interacciones de las membranas fetales, corion leve, amnios y tal vez líquido amniótico con la decidua.

La porción endocrina se supone dependiente de la interrelación de progesterona y estrógenos.

Durante el trabajo de parto existe acumulación de ácido araquidónico libre, prostaglandinas, factores activadores de plaquetas (PAF) y citocinas en el líquido amniótico. Este compartimiento líquido no sólo es contiguo a los tejidos que deben participar en el inicio del trabajo de parto, sino también el medio a través del cual se transmiten señales fetales.

Activación decidual: Para desarrollar los fundamentales de ésta hipótesis es importante reconocer que la decidua uterina es similar a los macrófagos en muchas de sus propiedades funcionales. También es probable que los sucesos que se sabe ocurren durante el parto sean casi recapitulaciones exactas de los que ocurren en macrófagos estimulados. (20).

No hay duda de que la decidua es rica en macrófagos derivados de la médula ósea. La célula decidual tiene propiedades similares a las de los macrófagos; en ambos tejidos es muy grande el contenido de ácido araquidónico (25 % de los ácidos es ácido araquidónico) en ambos tejidos se tiene la capacidad de l-alfa-hidroxilación de 25 oh vitamina B3 y beta-endorfina.

La célula del estroma endometrial, la decidua y el macrófago responden a las endotoxinas bacterianas (lipopolisacáridos LPS) produciendo grandes cantidades de prostaglandinas. Por tanto, también puede decirse que el trabajo de parto pretérmino inducido por infección pudiera recapitular los sucesos del parto de manera tan precisa como para servir de modelo para el inicio del trabajo de parto espontáneo a término.

Es posible que la activación decidual, ya sea por eliminación del sostén parácrino o por estimulación de un agente llamado activador de macrófagos (la estimulación de éstos causa una intensa secreción de ácido araquidónico) produzca la misma respuesta general, esto es, la liberación de ácido araquidónico, formación de prostaglandinas, producción de PAF y formación de monocinas, a su vez, las monocinas producidas pueden actuar de una forma autócrina o parácrina para facilitar más la producción de prostaglandinas en la decidua y el miometrio; y así perpetuar el proceso del parto.

Ácido araquidónico: Uno de los marcadores de la activación decidual durante el trabajo de parto es la mayor concentración de ácido araquidónico en líquido amniótico, precursor de las dos series, que aumenta en función de la duración del trabajo de parto. Existe un aumento desproporcionado de la concentración de ácido araquidónico en líquido amniótico en el trabajo de parto, en comparación con la concentración de otros ácidos grasos libres. (20,28).

Prostaglandinas: Durante el trabajo de parto existe un aumento espectacular en la concentración de PGE₂, PAF, PGFM (15 ceto-13,14-dihidro-PGF₂ alfa) en el líquido amniótico y la concentración de éstas prostaglandinas aumenta conforme avanza el trabajo de parto, lo que es resultado de la acumulación de dichos compuestos en líquido amniótico y no de una mayor producción. Hay acumulación de PGF₂ alfa y PGFM en líquido amniótico durante el trabajo de parto, en el corion leve se produce casi exclusivamente PGE₂ y no prostaglandinas F₂ alfa, como PGF₂ alfa en mayor producción.

Factor activador de plaquetas: Durante el trabajo de parto hay un aumento en la concentración del factor activador de plaquetas (PAF) en el líquido amniótico. Esta bien establecido que la estimulación de macrófagos produce un aumento importante en la hidrólisis de glicerofosfolípidos, secreción de ácido araquidónico, formación de prostaglandinas y producción de (PAF).

Interleucina I B : Se sabe que la Interleucina I actúa para estimular la formación de prostaglandinas en varios tejidos, incluyendo a la célula del estroma endometrial y la del miometrio humano. Así la Interleucina I puede servir para estimular la formación de PGF₂ alfa o como coestimulante en una acción uterotrópica sinérgica. Además se sabe que la Interleucina I actúa sobre células del amnios para producir la formación de PGE₂. (20,22).

En conclusión el comienzo del parto pretérmino resulta de la liberación de prostaglandinas de las células, la cual resulta ampliamente intensificada por estímulos nerviosos, humorales, físicos y químicos. La rotura de lisosomas libera fosfolipasa activa A₂, liberando así el ácido araquidónico de los depósitos de fosfolípidos y haciéndolo disponible para la síntesis de prostaglandinas. Así, el parto pretérmino se puede explicar en circunstancias como infecciones, hemorragias, sobredistensión del útero por hidramnios, o

embarazo múltiple, o rotura de membranas, todo lo cual puede provocar una rotura lisosómica de las membranas fetales y la decidua.

Por otra parte se ha demostrado que la administración de prostaglandinas especialmente de las series E y F intensifican la actividad y coordinación uterina disminuyendo el umbral del útero a la oxitocina y produciendo contracciones uterinas que son prácticamente indistinguibles de las contracciones producidas por la oxitocina. (9).

LISOSOMAS FOSFOLIPASA ACTIVA A2 DEPOSITOS DE FOSFOLIPIDOS

ACIDO ARAQUIDONICO

SINTESIS DE PROSTAGLANDINAS

PGF PGE PGD PGE2

(9).

MANIFESTACIONES CLINICAS

La mujer manifiesta dolores que no difieren en nada a los de un parto normal, de manera que sus tres tiempos clínicos: borbamiento, dilatación, y expulsión, se ofrecen con sus características habituales. (9).

DIAGNOSTICO

Puesto que el parto pretérmino puede algunas veces ser detenido mediante un tratamiento adecuado, el criterio diagnóstico clínico esencial del parto prematuro es la aparición de contracciones uterinas regulares a intervalos de aproximadamente 5 - 10 minutos con duración de 30 segundos o más. (25).

Cuando una paciente con una gestación de menos de 37 semanas presenta contracciones de ésta frecuencia, debe someterse a exploración para establecer su índice tocolítico. A partir de éste índice puede determinarse también la probabilidad de inhibir el parto.

Para identificarse las causas conocidas del parto pretérmino y estimar la edad gestacional con la mayor exactitud, deben practicarse varias determinaciones iniciales:

A) Debe estimarse el peso fetal mediante la exploración abdominal de la paciente, y una revisión cuidadosa de la historia obstétrica, sobre todo la fecha del último periodo menstrual y la utilización de anticonceptivos orales antes del embarazo. (2)

Es fundamental descartar la posibilidad del retraso del crecimiento intrauterino. Una discrepancia entre la fecha estimada del parto a partir de la historia y de la determinación del diámetro biparietal medido por ultrasonografía es indicativo de retraso en el crecimiento intrauterino o error en las fechas calculadas.

B) El ultrasonido permite determinar el diámetro biparietal, la localización de la placenta y la relación cabeza-abdomen. Mediante ésta exploración puede descartarse una placenta previa, muerte fetal en útero, anomalías uterinas, tumoraciones, alteraciones fetales, también mediante éste método puede determinarse el peso fetal

C) Debe aplicarse un tococardiógrafo para valorar actividad uterina y frecuencia cardíaca fetal.

D) Debe practicarse una exploración pélvica y es preferible que lo realice siempre la misma persona para que pueda reconsiderar la situación del cervix a intervalos adecuados, según la frecuencia de las contracciones uterinas. (14).

La exploración inicial consta de :

- 1.- Comprobación de la ruptura prematura de membranas mediante papel de nitrasina o la prueba del hehecho en caso de resultar positiva.
- 2.- Cultivo cervical y vaginal
- 3.- Recolección de líquido amniótico para prueba de lecitina-esfingomielina ya sea vaginal o por amniocentesis, como las técnicas para obtener un perfil de fosfolípidos son complejas y toman un tiempo del que puede no disponerse, se han propuesto sencillos test que resultan muy útiles en la práctica. El más sencillo es el de Clemens; en ésta prueba se utiliza líquido amniótico, alcohol al 95 % y solución fisiológica, se mezclan a diferentes diluciones y se dice que es positivo cuando lo rodean burbujas en su totalidad, cuando tres de los cuatro tubos presentan burbujas se dice que es positivo, y dudoso cuando se presentan en dos.(2).

E) Cultivo de líquido amniótico.

F) Debe tomarse una muestra de orina para practicarse cultivo, antibiograma y analítica urinaria.(11).

TRATAMIENTO

Ante cualquier parto pretérmino debe decidirse si debe hacerse un intento de detenerlo, o si debe permitirse que el parto continúe.

Entre las situaciones en que resulta vano el intento se encuentran los siguientes:

- 1.- Parto avanzado con dilatación mayor de 4 cm.

2.- Complicaciones maternas que podrían agravar el parto, como pre-eclampsia, eclampsia, enfermedades renales o cardiovasculares severas.

3.- Complicaciones fetales como isoimmunización grave, anomalías congénitas severas, hidramnios, sufrimiento fetal agudo, feto obitado.

4.- Ruptura prematura de membranas acompañada de fiebre, lo que puede indicar una amniolitis; además, de que los intentos de detener el parto con RPM, no suelen ser afortunados y el 20 o 30 % aproximadamente nace poco después de una RPM.

Si se decide intentar detener el parto, deben tomarse ciertas medidas generales:

A) Es necesaria una exploración pelviana inicial para determinar la situación en el momento en que se empieza el tratamiento, pero no debe hacerse ninguna otra exploración pelviana, a menos que sea imprescindible.

B) Reposo en cama; la paciente se debe colocar en decúbito lateral izquierdo para aumentar la perfusión feto-placentaria y renal materna.

C) Debe monitorizarse externamente el ritmo cardíaco fetal y las contracciones uterinas.

D) Debe de realizarse ultrasonido gineco-obstétrico para descartar malformaciones graves, presentaciones anómalas y para estimar el peso fetal.

E) Debe obtenerse líquido amniótico para una relación lecitina-esfingomielina (L/S), del líquido vaginal si las membranas están rotas, o mediante amniocentesis se están intactas.

F) Hidratación. El principal efecto de la hidratación consiste en disminuir la liberación de oxitocina y de hormona antidiurética.

G) La sedación: disminuye la ansiedad de la madre, la cual por diversos mecanismos produce prostaglandina y puede desencadenar contractilidad uterina. Los medicamentos recomendados son:

Hidroxicina, 100 mg. por vía oral o intramuscular cada 6 horas.

Sacobarbital 100 mg. vía oral o intramuscular cada 6 horas (20).

Los medicamentos que se encuentran para inhibir el trabajo de parto se pueden dividir en tres grandes grupos:

1) Los que bloquean o inhiben la síntesis o liberación de sustancias que estimulan la actividad uterina.

- Inhibidores de la liberación de oxitocina: Etanol.

El etanol administrado por vía intravenosa como inhibidor del parto pretérmino se hizo popular en 1967. Se cree que el etanol reduce la secreción de oxitocina del lóbulo posterior de la hipófisis y puede también tener un efecto inhibitor sobre el miometrio. Se ha observado que el etanol puede contener el parto durante más de 72 horas; Sin embargo, el etanol produce alteraciones metabólicas nocivas, a la vez que origina intoxicación etílica en la madre y el niño, por lo que su empleo ha sido abandonado. (19,20).

La forma en que se utilizó fue la siguiente:

900 ml. de solución glucosada al 5 % + 100 ml. de etanol al 95 % = 1000 ml. de etanol al 9.5 % (75.4 g/l). Dosis de ataque: 15 ml/Kg. de peso corporal/hora, durante un periodo de dos horas.

Dosis de mantenimiento: 1.5 ml./Kg de peso corporal/ hora , durante seis horas o más.

- Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas; indometacina, ácido acetilsalicílico, naproxen.

La más utilizada y estudiada en obstetricia es la indometacina; tiene actividad antiinflamatoria, analgésica y antipirética mediada por la inhibición de síntesis de prostaglandinas a nivel celular. Los inhibidores de prostaglandinas se unen a la ciclooxigenasa y la inactivan interrumpiendo así el paso del ácido araquidónico a endoperoxido de prostaglandina. Las mujeres tratadas con indometacina tienen trabajo de parto prolongado ya sea a término o en el segundo trimestre en un aborto inducido, así como el aumento de huevo muerto y retenido. (24,37).

Los efectos secundarios son náuseas y vómito en un 4 %, exantema en un 1 % de los casos, en la madre; y en el producto puede producir cierre prematuro del conducto arterioso, sobre todo en productos cerca del término, éste cierre prematuro se relaciona con trombosis de la arteria pulmonar o hipertrofia del músculo liso de los vasos pulmonares y puede causar insuficiencia cardíaca congénita antes del nacimiento, así como hipertensión pulmonar sin cierre del conducto arterioso, por tanto no deberá utilizarse por más de 48 horas. (9).

Presentación y dosis: Se presenta en cápsulas orales de 25 mg. y supositorios de 100 mg. Se inicia con 50 a 100 mg. seguida de 25 mg. cada 24 - 48 horas. Atraviesa la placenta alcanzando la concentración sérica fetal en aproximadamente 120 min. en un 50 %.

Contraindicaciones: Reacción alérgica a la droga y enfermedades gastrointestinales o anorectales.

- Antagonistas del calcio: verapamil, nifedipina.

Los iones del calcio son necesarios para la activación de las proteínas contráctiles del miometrio. Se ha demostrado que algunos fármacos inhiben el paso del calcio a través de las membranas exitables, tal es el caso del verapamil y la nifedipina.

Estudios preliminares con nifedipina sugieren la eficacia en la contención del parto prétermo durante periodos que varían desde tres a diecisiete días.

Los efectos secundarios son: enrojecimiento facial transitorio y taquicardia moderada.

2) Agentes relajantes uterinos: Betamiméticos.

Incluyen: Ritodrina, terbutalina, isoxuprina, salbutamol. Los agonistas beta adrenérgicos ejercen su acción por un mecanismo mediado por la membrana, activa la adenilciclasa y por tanto disminuye la actividad muscular al disminuir el calcio intracelular.

Ritodrina: Ha sido extensamente usado en los últimos años. Los niños cuyas madres fueron tratadas con este medicamento mostraban una tasa de mortalidad mas baja, y menor frecuencia de sufrimiento respiratorio, alcanzando una edad gestacional de 36 semanas.

Efectos secundarios: taquicardia, hipotensión, aprensión, presión torácica o dolor, depresión del segmento ST en el electro-cardiograma (ECG), edema pulmonar. Otros efectos son emesis, cefalea, fiebre y alucinaciones.

La vida media de la ritodrina es de 2.5 horas aproximadamente y el protocolo para el uso de la Ritodrina es el siguiente:

Solución glucosada al 5% 250 cc + una ampolleta de 25 mg. de ritodrina (con lo que obtendríamos 100mcg de ritodrina por ml. Dosis de ataque: Se inicia la infusión a 50 mcg/min. cada 10 minutos hasta que haya alcanzado una inhibición uterina satisfactoria. Máximo nivel de desfibración intravenosa: 400 grs por minuto. La dosis máxima está limitada por la elevación de la frecuencia del pulso en la madre. La administración se continúa hasta por lo menos dos horas después que las contracciones han cesado. En los casos con éxito no se interrumpe el fármaco bruscamente, si no que se reduce gradualmente la dosis a lo largo de una hora para prevenir un restablecimiento uterino al retirar el fármaco. Esto puede ir seguido de medicación oral con 20 a 30 mg. dos veces al día durante el tiempo necesario.

Terbutalina: Es una amina simpático-mimética de acción bronco-selectiva inmediata y prolongada. Su predominio de acción sobre los receptores adrenérgicos B₂, permite su utilización como un eficaz inhibidor de las contracciones del miometrio, aún en los casos en los que no se haya iniciado la dilatación cervical.

Efectos secundarios: Taquicardia, fallo cardíaco derecho y edema pulmonar.

Puede administrarse por vía intravenosa, subcutáneo y oral. En el embarazo la vida media es de 3.7 horas aproximadamente. La forma de administración intravenosa es la siguiente: Solución glucosada al 5% 500 ml. + 5 ampolletas de 0.25 mg. de terbutalina. Se inicia con 0.01 mg. por minuto, para el tratamiento del trabajo de parto pretérmino, y se aumenta 0.005 mg. por minuto cada 10 minutos hasta un máximo de 0.025 mg. por minuto.

Isoxuprina: Actúa sobre el músculo liso de los plexos vasculares y periféricos , y sobre el útero anormalmente excitado.

Efectos secundarios: Taquicardia, hipotensión ligera, mareo, vértigo o rubor leve, dolor abdominal, erupción cutánea.

Se dispone en presentación vía oral, intramuscular e intravenosa. La terapéutica es la siguiente:

Dosis de ataque: 500 ml. de solución fisiológica administrada rápidamente, seguida por 50 mg. de Clorhidrato de Isoxuprina diluidas en 500 ml. de solución salina por vía intravenosa a 1ml./min. durante 45 minutos.

Dosis de mantenimiento: 20 mg. de isoxuprina por vía intramuscular cada 6 horas durante 24 - 48 horas. Si cesan las contracciones uterinas se puede reemplazar por 10 o 20 mg. de isoxuprina por vía oral , tres o cuatro veces al día.(9).

Orciprenalina: Mismo efecto que los anteriores pero en menor grado, se dispone en ampollitas de 0.5 mg. y comprimidos de 20 mg. La dosis inicial es de 1 mcg. por minuto, incrementándose 1 mcg. hasta alcanzar la dosis inhibitoria de 7 mcg por minuto. Dosis oral 20 mg. cada 4 horas.

La solución para ser preparado intravenosamente es:

Solución glucosada al 5 % 250 cc. + 10 ampollitas de 0.5 mg. a dosis de 10 gotas por minuto. Resuelto el período crítico continuar con 3 o 4 comprimidos al día.

Salbutamol: Tiene acción altamente selectiva sobre los receptores B2, ausencia de efectos sobre el músculo cardíaco y efecto prolongado.

Reacciones secundarias: Vasodilatación periférica, ligero aumento de frecuencia del pulso y temblores musculares. Se dispone de vía oral e intravenosa, en cuanto a dosis se comienza con la infusión de 10 mcg hasta un máximo de 50 mcg. como límite. Cuando se disminuye la contractilidad se cambia a la vía oral 4 mg. cada 6 horas.

3) Agentes tocolíticos.

No existen datos con relación a la eficacia exacta de los agentes tocolíticos en la detención del parto. Es fundamental un diagnóstico precoz si van a usarse agentes tocolíticos, pues éstos son menos eficaces a medida que la dilatación cervical progresa más allá de 2 cm. y el borramiento excede al 50%. La mayoría puede retrasar el parto durante 12 a 24 horas.

Sulfato de Magnesio: Se utiliza mucho en la preeclampsia, disminuye la contractilidad uterina al influir sobre la amplitud de la placa motora terminal y probablemente interfiriendo en la función del calcio a nivel de la unión miométrio-neurona. (20).

Efectos secundarios: Tanto en la madre, como en el producto puede presentarse depresión respiratoria y cardíaca debida a hipermagnesemia y alteraciones del metabolismo del calcio.

La forma de usarse es la siguiente:

Administrar en forma intravenosa 4 gramos de sulfato de magnesio en dosis inicial, seguida de infusión continua de 2 gr./hora y se reduce a 1 gr. cuando se detiene la contractilidad uterina. El antídoto frente a la toxicidad del magnesio es el gluconato de calcio.

Por otra parte, uno de los objetivos de detener el trabajo de parto es tratar de lograr que el producto adquiera la madurez necesaria compatible con la vida ; por lo que también se

debe de dar terapia glucocorticoidea. Los beneficios parecen ser máximos en embarazos de 29 - 32 semanas de duración. Los glucocorticoides no son de ningún provecho después de la 34ª semana de gestación, o si el parto se produce en menos de 24 horas o más de 7 días después de la primera inyección. Si el parto se retrasa más de 7 días tras la primera inyección, debe repetirse el tratamiento. El más recomendable es la betametasona 10 - 12 mg/24 horas en inyección intramuscular (separadas) y ello seguido, si es posible, durante 48 - 72 horas. (37).

Dentro del tratamiento es importante dar atención específica a la etiología causante del parto pretérmino; como es el caso en las infecciones, en donde se debe de administrar el antibiótico específico.

CAPITULO II

PRODUCTO PRETERMINO

CARACTERISTICAS DEL PRODUCTO PRETERMINO

El producto pretérmino conforme a su edad gestacional (menos de 37 semanas), no siempre presenta bajo peso al nacimiento, y el ejemplo más evidente de ello es el de hijos de madres diabéticas, cuya fecha óptima de nacimiento suele ser la semana 36 o 37 de la gestación, cuando su peso es de 2,500 a 4,000 Kg. Sin embargo el pretérmino aveces es pequeño para su fecha gestacional como resultado de la lentificación del crecimiento intrauterino, si bien en algunos casos su peso es el adecuado para su edad gestacional, pero su crecimiento no se ha acompletado en virtud del parto prematuro. (35)

El cálculo de la edad gestacional se facilita por virtud de algunas características físicas, las cuales incluyen:

- **Volumen de lanugo y del unto sebáceo:**

El lanugo abunda entre las semanas 21 y 33 de la gestación, después de lo cual disminuye, primero en la cara y después en el cuerpo. Por otra parte, el unto sebáceo (vernix caseosa) surge entre las semanas 20 y 24, se espesa y cubre el cuerpo hasta la 38, y después disminuye y sólo se observa en los pliegues de la planta del pie.

- **Los pezones y la areola del producto:**

Apenas son visibles hasta la semana 34 y no se palpa tejido mamario. La areola se eleva entre las semanas 34 y 36; entre la 36 y la 38, son palpables 1 a 2 mm. de tejido mamario, que aumentan a 3 - 5 mm. entre las semanas 38 y 39, 5 a 6 mm. entre la 39 y la 40 y después de ésta última 7 a 10 mm. de éste tejido.

- **Cartilago de la oreja:**

Es casi imperceptible, y la oreja permanece blanda y plegada en las semanas 20 a 32, pero entre ésta última y la 36 comienza a surgir el cartilago y se inicia el desdoblamiento lento de la oreja, que se acelera en las siguientes cuatro semanas.

- **Plegues de la planta del pie:**

Surgen aproximadamente en la semana 32, y desde ella hasta la 35 se observan dos pliegues anteriores y 2 a 3 en la 36. Los dos tercios anteriores de la planta del pie están cubiertos de pliegues al término de la semana 38, y el talón en la 42, fecha a partir de la cual se profundizan los pliegues.

- **Piel:**

La piel del producto de menos de 32 semanas es delgada y transparente, se observan a simple vista los vasos sanguíneos y el tejido subcutáneo es escaso o nulo. En las semanas siguientes engruesa y son pocos los vasos visibles, y la descamación es común después de la semana 40 de la gestación.

- **Pelo:**

El pelo aparece entre las semanas 20 y 23, primeramente en el cuero cabelludo y después en cejas y párpados; el pelo del cuero cabelludo es delgado y semejante a la lana hasta la semana 37, y después se parece a la seda y semeja filamentos separados.

- **Uñas:**

Las uñas llegan hasta las puntas de los dedos por la semana 32, y después de la 42 se extienden más allá de dichas puntas.

- **Genitales:**

En el varón es posible palpar los testículos en los conductos inguinales entre las semanas 28 y 36 de la gestación ; después descienden a la parte superior del escroto y transcurrida la semana 40, se localizan en la parte inferior del propio escroto; éste último presenta pocas arrugas entre las semanas 28 y 36, mismas que después aumentan en su cara anterior, y transcurrida la semana 40 cuelga de la pelvis y presenta arrugas en toda su superficie.

En la mujer el clitoris es bastante prominente y los labios mayores son pequeños hasta la semana 36, y al llegar la 40, dichos labios son más grandes y cubren por completo al clitoris.

Otras características son:

- **Tronco:** Es ancho y largo, tórax muy pequeño , relativamente ancho, pero estrecho en el diámetro antero-posterior, abdomen redondeado y prominente, más voluminoso que el tórax.
- **Cara:** Es redonda y relativamente grande, ojos prominentes, lengua grande.
- **Fontanelas:** Son grandes, hipotensas y las suturas entre los huesos del cráneo son amplias y se palpan con facilidad.
- **Miembros:** Son cortos con relación al tronco.
- **Cicatriz umbilical:** La ubicación de ésta es tanto más cercana al pubis cuanto menor es el lapso de desarrollo de vida intrauterina.

- **Tendones:** Son elásticos, los músculos carecen de tonicidad.
- **Sistema nervioso:** Actividad mínima, llanto débil, quejumbroso y apagado, mueca facial, movimientos incoordinados, convulsivos y asimétricos. Reflejos de náuseas, deglución y succión débiles o nulos. Reflejo de Moro incompleto (con el niño puesto en decúbito supino sobre una mesa, extiende los brazos, pero no cierra los brazos).

Posición: Descansa en decúbito supino y pone las piernas como la rana, con los hombros, codos y rodillas en contacto con el colchón. (12,33,35).

Una forma fácil de calcular la edad gestacional es la siguiente:

La cifra de la talla se divide entre 1,2, da aproximadamente la edad en semanas y fracción.

EJEMPLO:

42 cm. dividido entre 1,2 = 33 y fracción.

(33)

Las características mencionadas son de carácter físico; existen también características fisiológicas, pero se verán junto con las alteraciones que pueden presentarse en los productos pretérminos.

ALTERACIONES QUE PUEDEN PRESENTARSE EN UN PRODUCTO PRETERMINO

- **Labilidad térmica:**

En un producto pretérmino se observa franca Labilidad hacia la hipotermia, que llega a veces a grados extremos (35° C o menos) o la hipotermia, en la cual influye notoriamente

la temperatura ambiente. Se atribuye a la inmadurez del centro termorregulador, al escaso aporte calórico que recibe durante los primeros días de edad, y a la delgadez de la piel y superficialidad de los vasos capilares, debido a la escasa proporción de tejido graso, lo que favorece la irradiación del calor; se cita además, la deficiente reacción de vasodilatación y vasoconstricción.

La pérdida de calor coloca al neonato en una situación de estrés porque conlleva incremento en el metabolismo. El adulto sufre calofríos como respuesta al frío, no así el neonato, en que se acelera el metabolismo, a efecto de producir más calor, lo cual conlleva un mayor consumo de oxígeno. El almacenamiento de grasa representa la fuente principal de calor y disminuye rápidamente si el estrés por enfriamiento es notable, con lo cual el neonato queda desprovisto de sus defensas contra el frío. Por otra parte, también se libera noradrenalina, lo cual da lugar a incremento de 60 % inclusive en el consumo de oxígeno. El estrés por enfriamiento en el neonato suele acompañarse rápidamente de hipoxemia, acidosis metabólica y signos de hipoglucemia.

- **Fragilidad respiratoria:**

Una de las principales características del neonato pretérmino, es su escasa potencia respiratoria. Los movimientos respiratorios son débiles, irregulares o poco frecuentes (bradipnea). En otras ocasiones son irregulares, con periodos de apnea que se intercalan entre otros de polipnea. Con frecuencia estas alteraciones se acompañan de cianosis. El llanto del prematuro es débil y quejumbroso; se provoca solamente como respuesta a estímulos externos vigorosos. El reflejo tusígeno es débil, la vascularización de los pulmones esta reducida. Existe inmadurez del alvéolo capilar, escasa capacidad de

contracción de los músculos respiratorios lo que determina reducidas posibilidades para la expulsión de flemas y moco bronquial.

Existe además disminución de la saturación de oxígeno en la sangre arterial, persistencia de hemoglobina fetal y reducción de anhidrasa carbónica. Estas alteraciones anatómo-fisiológicas explican la predisposición que tienen a la atelectasia pulmonar o a la neumonía por aspiración. Cuando se une a éste estado de inmadurez organico-funcional la asfixia por aspiración de líquido amniótico o moco, que impide mecánicamente la entrada de aire a los alvéolos, o cuando se presenta hemorragia intracraneana que puede inhibir la función de los centros respiratorios, se empeoran las condiciones y puede llegar a la defunción.

Síndrome de insuficiencia respiratoria:

Es el resultado de déficit en la cantidad de agente tenso-activo; término que hace referencia a los fosfolípidos que llevan al mínimo la tensión superficial de los alvéolos. Al parecer, la más importante de éstas sustancias es la lecitina, cuya producción se acelera entre las semanas 32 y 36 de la gestación como resultado de los efectos de los glucocorticoides fetales. Hasta dicho punto, la lecitina y la esfingomielina, que es otro fosfolípido, están presentes en concentraciones semejantes, y parece ser que la proporción óptima para la concentración de la expansión alveolar es aquella en que la primera de dichas sustancias duplica a la segunda (2:1) se la conoce como proporción de lecitina/esfingomielina.

La deficiencia de lecitina origina colapso alveolar con cada respiración, de modo que se origina respiración difícil conforme el neonato intenta expandir de nuevo los alvéolos o inhalar aire. Este esfuerzo en la respiración conlleva hipoxia en glucosa, con lo que se incrementa la producción de ácido láctico y resulta acidosis metabólica. La acidosis respiratoria también es frecuente, ya que el niño no puede excretar el bióxido de carbono.

El neonato con síndrome de insuficiencia respiratoria muestra incremento en el ritmo respiratorio, quejido en la expiración, retracción torácica, aleteo nasal, cianosis, palidez, disminución de la frecuencia cardíaca con incremento en la gravedad de la insuficiencia, flacidez del sistema muscular y disminución de la temperatura corporal. (3,12,33).

Existen además anomalías que suelen interferir con el restablecimiento de la función respiratoria normal. Entre ellas se encuentran fistulas traqueo-esofágicas, defecto de los anillos cartilagosos que mantienen abiertos los bronquios, quistes congénitos, formación defectuosa de los pulmones estenosis de la traquea, oclusión parcial o completa de los orificios nasales posteriores (atresia de las coanas) y presencia de hernia diafragmática, que origina la protusión de órganos abdominales en la cavidad torácica.

- **La presión en la aurícula izquierda es mayor que la correspondiente a la derecha en el nacimiento, por virtud del comienzo de la respiración y expansión de los pulmones. Un colgajo de tejido recubre el agujero oval y en los meses subsecuentes se adhiere al tabique en forma permanente. Por otra parte, el incremento en la presión parcial de oxígeno al comenzar la respiración, origina el cierre del conducto arterioso, lo cual tiene lugar normalmente en el primer día de vida extrauterina, y el conducto venoso se cierra poco después del nacimiento y queda ocluido por completo en la primera semana de vida. Si no ocurren éstas oclusiones, habrá deficiencias en el aporte de oxígeno del niño y en el funcionamiento de sus aparatos circulatorio y respiratorio.**

- **Alteraciones digestivas:**

Existen deficiencias motoras, secretorias y enzimáticas, los movimientos de succión son débiles, la deglución es torpe. En los grados extremos de inmadurez el reflejo de succión es tan débil que permite solamente la ingestión de pequeñas cantidades de alimento.

La inmadurez de la musculatura gástrica facilita las regurgitaciones. Hay disminución en la secreción de ácido clorhídrico y de fermentos digestivos. La digestión de las grasas está limitada por deficiencia en su absorción. La capacidad física del estómago es igual a la centésima parte del peso en gramos.

La hipocalcemia suele resultar de desnutrición grave del feto o interferencia de la absorción y el almacenamiento de calcio.

Las anomalías estructurales del aparato digestivo suelen interferir en el metabolismo o el estado nutricional del neonato. La fistula traqueo-esofágica, el labio o paladar hendidos, o ambos, la estenosis pilórica y todas las anomalías de los intestinos contribuyen al desequilibrio metabólico.

- **Deficiencias hematológicas:**

Se incluyen las anemias derivadas de la lisis de eritrocitos. En casos diversos como lo son: isoimmunización materno-fetal (el producto tiene sangre Rh + y la madre Rh-, o que el neonato posea antígenos A o B, o ambos, y la madre no presente ninguno, tipo O), o hemorragia resultante de traumatismo (como los hematomas cefálicos o la rotura del bazo o el hígado); la rotura del cordón umbilical, anomalías de la placenta o de sus vasos y los síndromes pos-transfucionales (por ejemplo de un gemelo a otro), o por trastornos de la

coagulación, sean hereditarios o vinculados con hipervitaminosis K. La disminución en el recuento plaquetario suele acompañar a la infección en el neonato (trátase de sífilis, rubéola, o herpes congénitos) y su desencadenamiento por fármacos, como las sulfonamidas.

- **Tendencias a las hemorragias:**

La fragilidad capilar esta aumentada por la escasez del tejido elástico, por la poca reserva del complejo vitamínico (ácido ascórbico, citrina, bioflavonoides) indispensables para la elaboración del colágeno intercelular y por la coexistencia frecuente de anoxia con su efecto deprimente sobre la integridad de las paredes capilares. La hipoprotrombinemia predispone con facilidad a condiciones hemorragiparas, por lo que las hemorragias del producto pretérmino adquieren una importante gravedad.

La síntesis de la vitamina K esta disminuida. Los sitios más frecuentes de hemorragia son el cordón umbilical, el tejido celular subcutáneo, la conjuntiva ocular, el aparato digestivo y los territorios cerebrales.

La hematopoyesis esta alterada por la inmadurez de la médula ósea y de los islotes hematopoyéticos embrionarios de hígado, bazo y reticulo endotelial, que intervienen fundamentalmente en ella. La hemólisis de los eritrocitos inmaduros es más notable.

- **Patrón hidro-electrolítico:**

Existe mayor proporción de líquido extracelular, así como aumento del ion cloro, disminución del ion bicarbonato (reserva alcalina) aumento del ácido láctico circulante y la

reabsorción de los túbulos renales es imperfecta, por lo que la tendencia a caer en acidosis metabólica es fácilmente explicable. Las cifras de CO₂ pueden estar entre 18 y 22 meq/l.

• **Inmadurez inmunológica:**

El producto pretérmino posee una menor resistencia contra las infecciones, cuando ocurre alguna las consecuencias pueden ser muy graves.

Los principales factores responsables de esta peculiaridad son:

- a) formación deficiente de granulocitos en la médula ósea,
- b) una transmisión placentaria deficiente de sustancias inmunológicas, y
- c) la poca capacidad de respuesta biológica en la formación de anticuerpos, debida quizá a inmadurez del sistema enzimático y de la función hepática, a la deficiente síntesis de las globulinas del plasma y a la hipoproteinemia relativa que generalmente se encuentra. (12,33,35,37)

ATENCIÓN DE ENFERMERÍA AL PRODUCTO PRETERMINO

A continuación se mencionan algunas observaciones que la enfermera debe de tener presente para prevenir problemas y satisfacer las necesidades de un lactante pretérmino.

• **Calentamiento:**

Los defectos de la termoregulación (hipotermias principalmente, hipotermias) deben ser corregidas por el control de la temperatura ambiente; cubículos o cuartos especiales, o en incubadoras.

Por otra parte, la evaluación de la temperatura por palpación de los miembros, la observación de la cianosis y el nivel de actividad, y el uso de una sonda para medir la temperatura aportan datos útiles para el control de la temperatura. (35).

- **Oxigenación:**

Las deficiencias respiratorias y principalmente la cianosis o las complicaciones broncopulmonares, imponen la necesidad de colocar al prematuro dentro de una cámara de oxigenación. Cuando se dispone de una incubadora especial basta conectar el enchufe que tiene para el oxígeno y dejar pasar éste a dosis de 2 a 4 litros por minuto. Cuando no se cuenta con incubadora debe emplearse una cámara de ambiente húmedo conectada con igual dispositivo de oxigenación o una tienda o campana de oxigenación preconstruída o improvisada con telas de plástico transparente, a las cuales se les hace un orificio en su techo con el objeto de mantenerlas abiertas, es decir, que permitan la salida de dióxido de carbono y cierta renovación del aire, ya que es bien sabido que el oxígeno se deposita en las capas inferiores por ser más pesado que el aire. Es conveniente que exista una proporción de dióxido de carbono al 7 % en el ambiente gaseoso que rodea al niño, puesto que éste gas en dicha proporción es estimulante del centro respiratorio. (33,35).

En ciertos casos la oxigenación deberá hacerse directamente conectando el tubo conector de oxígeno a un tubo endotraqueal, previa intubación del niño.

Son recomendables los cambios de posición para evitar estasis o complicaciones pulmonares; cuando hay excesivas secreciones rinofaríngeas es conveniente colocar al niño en posición de fowler o en decúbito lateral o ventral. (36). La oxigenación se mantendrá sin límite de tiempo hasta que las alteraciones respiratorias desaparezcan.

• **Alimentación:**

Es indispensable alimentar a la brevedad posible a los productos prematuros de talla pequeña, a fin de corregir o prevenir la hipoglicemia y aportar hidratación adecuada. Durante las seis horas siguientes al parto estos niños se mantienen en ayuno. De las seis a las 24 horas debe suministrárseles agua, glucosa y electrolitos de preferencia suero mixto (Ringer glucosado al 5 %) cada 2 o 3 horas: 10 a 20 ml., pues en ellos la deshidratación favorece con más frecuencia la acidosis o la fiebre. Además el agua y la glucosa son indispensables para los ajustes metabólicos neonatales. De las 24 a las 36 horas empezará a proporcionárseles 10 a 20 ml. de leche cada dos o tres horas, y aún a veces menor cantidad en relación de su reducida capacidad gástrica. (33).

Cuando el reflejo de Moro existe puede adelantarse que los reflejos de succión y de deglución también existen; cuando el primero falta los segundos también están ausentes. Si el reflejo de deglución existe, pero no el de succión, se tendrá que recurrir al gotero o al alimentador para depositar cuidadosamente el alimento en la cavidad bucal del niño; si ambos reflejos faltan se hace necesario la utilización de sondas de polietileno para alimentación. El procedimiento consiste en la introducción de una sonda aséptica y de poco calibre hasta el estómago, por la boca o nariz, que se lleva a cabo con cuidado y lentamente.

La longitud de la sonda se evalúa tomando una medida desde el puente de la nariz hasta la apófisis xifóide, en el caso de la vía bucal, y desde la punta del lóbulo de la oreja hasta la propia apófisis para la vía nasal. El empleo de una u otra ruta se basa en el estado del neonato, su respuesta a la alimentación, su adaptación respiratoria y su talla; y en el hecho de que estén presentes o no anomalías. La comprobación cuidadosa de la introducción correcta de la sonda consiste en inyectar un poco de aire con una jeringa en el tubo, y

auscultar el estómago con el estetoscopio, en observar la respuesta del neonato a la introducción, o en aspiración lenta por la sonda con una jeringa y la observación del contenido gástrico aspirado. Suele colocarse el extremo de la sonda en agua, a efecto de ver si hay burbujas, y en caso de que éstas últimas aparezcan en forma coordinada con la respiración, nos indicará que la sonda se encuentra en tráquea. (35).

Una vez colocada la sonda, se coloca la mezcla alimenticia en una jeringa y se le permite que fluya en la sonda por gravedad y ocasionalmente con el desplazamiento lento y suave del pistón de la jeringa. Se colocará al neonato sobre su costado derecho después de alimentarlo, para facilitar el vaciamiento del estómago. (12).

En todo niño con peso menor de 1,500 grs. es preferible usar el sondeo de todas maneras para evitar que se fatigue con los movimientos de deglución. (33).

Regularmente la dieta calculada de 80 a 100 calorías por kilogramo de peso al día al principio, para aumentar después de acuerdo con las propias capacidades digestivas y la evolución de la recuperación en cada caso, hasta llegar a las 120 a 150 calorías por Kg. de peso al día. (36).

• Deficiencias hematológicas:

Transfusiones: La anemia casi constante, la hipoproteinemia relativa, la hipoprotrombinemia fisiológica, pueden ser tratadas por medio de transfusiones con sangre total, de preferencia fresca, 20 ml. por Kg. de peso, repetidas de acuerdo con las condiciones clínicas de cada caso, o con el suministro de sales ferrosas.

En el prematuro es indispensable tener en cuenta la administración de vitamina K como medida profiláctica para corregir la hipoprotrombinemia y las tendencias a las hemorragias. El citrato de hierro esta indicado también sistemáticamente para corregir los defectos del metabolismo de la hemoglobina. El citrato de hierro se suministra en solución acuosa al 10 % 3 a 6 ml. diarios.

Puede usarse también el uso de vitamina C,A,D y complejo B. De vitamina C 30 mg. al día, vitamina D 1,500 a 1,000 U.I. al día, Tiamina 1 mg. al día, Niacina 10 mg. al día. (33).

• **Necesidad de afecto:**

La necesidad de satisfacción emocional existe en todo niño desde que nace. Durante la separación de la familia es esencial que se establezca y se conserve una relación de madre a hijo. Hay que proporcionar una relación de madre sustituta cuando la madre natural no puede participar en el cuidado de su hijo. Aspectos importantes del cuidado de enfermería son tomar al niño en brazos, mecerlo, bañarlo y hablarle. El empleo de las horas de visita en forma constructiva y la inclusión de las madres en el plan de cuidados de enfermería para el lactante pueden satisfacer estas necesidades.

No debe permitirse que el lactante se sienta abandonado en el medio hospitalario. La enfermera debe dedicar tiempo al pequeño y estar en armonía con él, independientemente de sus actividades terapéuticas, para que el pequeño no adquiera una sensación de abandono o soledad.

Pueden emplearse juguetes, éstos deben contribuir a la educación y deben ser apropiados para las necesidades de cada niño tomando en consideración la capacidad motora y perceptual del niño. (17).

- **Necesidades espirituales:**

Las necesidades espirituales del lactante y su familia se deben respetar cuando la muerte sea inminente. Si un lactante se encuentra en estado crítico se debe llamar a un eclesiástico, puesto que puede ser necesario el bautizo. En caso de urgencia puede bautizarlo la enfermera (17)

- **Alta del niño pretérmino:**

La madre de un producto pretérmino necesita con frecuencia mucha asesoría y apoyo para aliviar su angustia y comprender los problemas del lactante y sus necesidades cambiantes, su actitud fácilmente se distorsiona por la angustia que la asalta en diversas etapas de la vida temprana del pequeño. Al principio estará preocupada de si su hijo sobrevivirá; más tarde se preocupa de las posibilidades de que logre un desarrollo normal. En el momento de la salida del hospital es probable que tenga angustia en relación con las precauciones especiales y las necesidades del cuidado del pequeño y probablemente tenga dudas de su capacidad para realizarlas.

La conducta temprana del lactante en el hogar no siempre es alentadora, y a menudo es errática, ya que requiere con frecuencia alimentaciones autorreguladas y mucha mayor atención y contacto que el producto a término promedio, que ha salido recientemente del hospital. (34).

La enfermera debe de aprovechar el tiempo de visita para impartir conocimientos sobre la salud y orientación anticipada. La asesoría preventiva a través de la aplicación del conocimiento sobre el crecimiento y desarrollo puede ayudar a las madres a hacerse frente a problemas del desarrollo.(17).

Es común que los niños pretérminos sean dados de alta a su domicilio por estabilidad hemodinámica, a pesar de requerir alimentación con sonda, realización de diálisis peritoneal, o que salgan del hospital con traqueostomía, en éstos pequeños es vital que antes de su egreso los padres sean adiestrados para el manejo de éstos niños, se les debe enseñar a aspirar las secreciones bronquiales, a realizar cambios de diálisis o alimentarlos con sondas, en éstos casos, la enfermera es el personal indicado para proporcionar ésta educación.

CAPITULO III
INFECCION EN VIAS URINARIAS
EN MUJERES EMBARAZADAS

FISIOLOGIA DEL APARATO GENITO-URINARIO

En el proceso de la actividad vital del organismo, en los diferentes tejidos tiene lugar la desintegración de los prótidos, de las grasas y de los carbohidratos, acompañada del desprendimiento de energía. Durante ello, se forman combinaciones denominadas productos residuales del metabolismo.

Desde los tejidos de los distintos órganos estos productos del catabolismo pasan a la sangre y junto con ésta llegan a los órganos eliminatorios, a través de los cuales son expulsados del organismo. Una gran parte de los productos de desintegración son eliminados, en la composición de la orina, a través del sistema de los órganos urinarios. En el sistema de órganos urinarios se incluyen los riñones, uréteres, vejiga urinaria y uretra. En los riñones tiene lugar el proceso de elaboración de la orina. Los riñones son los principales órganos de eliminación; desde éstos la orina pasa por los uréteres, llega a la vejiga urinaria, la cual sirve de reservorio de la misma, aquí la orina es expulsada al exterior a través de la uretra. La función principal de los riñones es regular volumen y composición de líquido extracelular y son órganos hemostáticos esenciales.

- **Circulación renal:**

Flujo sanguíneo renal:

En el humano aproximadamente 1,200 ml. de sangre fluyen por los riñones cada minuto, 600 ml. para cada riñón, éste es un valor muy variable, difiere no solo de persona a persona, si no también en la misma en una amplia variedad de condiciones.

Formación de la orina:

Se realiza por filtración del plasma por el capilar glomerular. Este filtrado pasa después por la nefrona, proceso durante el cual se transporta agua y solutos hacia afuera de los túbulos en dirección de los capilares peritubulares. Unas cuantas sustancias son secretadas hacia los tubos, donde el capilar peritubular, y al menos un soluto, el Potasio (K) pasa en ambas direcciones. Por lo tanto, conforme el infiltrado fluye por la nefrona es modificado considerablemente para formar el producto final la orina.

Filtración glomerular:

El líquido es filtrado a través del glomérulo no secretado por él. Esto es; el proceso es pasivo, no activo. Durante la filtración las proteínas plasmáticas tienen un peso molecular mayor a 68,000, por lo que pasan pocas proteínas o ninguna.

Regulación del filtrado glomerular:

Debido a que la filtración glomerular es un proceso pasivo es controlada completamente por la resultante de diversas presiones. La presión sanguínea en el capilar glomerular es de 65 mmHg aproximadamente, ésta es la presión que fuerza al plasma a través de la membrana. En el otro lado de ella, es decir en el túbulo, la presión ejercida en el filtrado en dicho punto se cree que es de 12 mmHg aproximadamente. Esto se opone al proceso de filtración. También la presión coloidosmótica conforme entra sangre al capilar es de 26 mmHg aproximadamente. Al paso de la sangre por el capilar se filtra bastante líquido concentrado, por lo tanto, de forma progresiva las proteínas; y se lleva así la presión osmótica. La presión osmótica promedio en todo el capilar glomerular, debido a ésta concentración progresiva, se cree que es de 30 mmHg aproximadamente. La llamada presión de filtración glomerular efectiva es de 23 mmHg.

$$23 \text{ mmHg} = 65 - (30+12)$$

Reabsorción tubular:

Conforme el líquido pasa por la luz de los túbulos, existe una marcada modificación del filtrado. En primer lugar como la velocidad del filtrado es de 125 ml. por minuto y la velocidad de formación de orina normalmente es de 1 ml. por minuto aproximadamente, 100 son retirados de los túbulos contorneados proximales de manera que sólo 25 ml. de filtrado entran a las asas de Henle. Ahi son retirados 7 ml. adicionales y 2 de más en los túbulos contorneados distales. Eso deja sólo 6 ml. por minuto en los túbulos conectores donde se reabsorben 5 ml. más. (16).

En el túbulo contorneado proximal, virtualmente toda la glucosa, los aminoácidos, las vitaminas y cualquier proteína que hubiera pasado son reabsorbidos. Todos ellos son transportados por procesos activos. La proteína es retirada por pinocitosis. Aunque el filtrado glomerular contiene menos de .03 grs. por 100 ml. de proteína debido al gran volumen de aquel, diariamente pasan aproximadamente 30 grs. de proteínas al filtrado, no podríamos sobrevivir por mucho tiempo si ésta gran cantidad de proteínas no regresara a la circulación.

Otras sustancias como urea, sulfatos, fosfatos, nitratos, sodio, potasio, cloro, bicarbonato, también son transportados hasta cierto límite de regreso a la sangre en diversas partes de la nefrona. Pero el potasio puede también ser transportado en dirección opuesta por los túbulos distales. La reabsorción de potasio sin embargo generalmente es mucho mayor que la secreción, por lo tanto, muy poco potasio permanece en la orina. (4,8).

El 99 % del agua filtrada es reabsorbida, el 95 % de agua filtrada difunde pasivamente a través de las paredes de los túbulos contorneados y del asa de Henle; el resto es

reabsorbido por el túbulo colector. La pared del túbulo colector, en presencia de hormona antidiurética post-hipofisiana (ADH), deja pasar el agua hacia los tejidos intersticiales medulares cuya osmolaridad aumenta de forma progresiva al dirigirse hacia la papila: la orina se hace hipertónica. En ausencia de ADH, la pared del túbulo colector se hace relativamente impermeable: la orina se hace hipotónica en relación con el plasma.

- **Sodio:** Se reabsorbe activamente en el túbulo contorneado proximal, rama ascendente de Henle, túbulo contorneado distal y, en pequeña cantidad, túbulo colector. Una mínima fracción de ésta reabsorción depende de la aldosterona, que actúa sobre el túbulo contorneado distal.
- **Cloro:** Sigue pasivamente al sodio.
- **Potasio:** Se reabsorbe en el túbulo contorneado proximal, siendo excretado por el túbulo contorneado distal.
- **Fosfatos:** Son reabsorbidos activamente por el túbulo contorneado proximal. Esta reabsorción aumenta por la acción de la hormona somatotropa prehipofisaria y disminuye por la acción de la hormona paratiroidea.
- **Glucosa y aminoácidos:** Son reabsorbidos activamente por el túbulo contorneado proximal.

Los movimientos de la urea siguen estrechamente a los del agua. (2,38).

• **Composición de la orina:**

La orina se compone de agua más las sustancias orgánicas disueltas en la misma. La orina contiene cerca de un 95 % de agua y un 5 % de otras sustancias. Las sustancias orgánicas, propiamente dichas, eliminadas con la orina son, preferentemente, productos de desintegración de los prótidos. A ellos se refieren la urea, el ácido úrico, la creatinina, el ácido hipúrico y otras sustancias. Gran parte de ellas contienen nitrógeno. Entre las

substancias minerales contenidas en la orina se encuentran el cloruro de sodio, sales de los ácidos sulfúrico y fosfónico, óxido de potasio, entre otros.

En total, la cantidad diaria de orina contiene unos 60 grs. de substancias orgánicas y minerales. Las substancias que se eliminan con la orina en mayor cantidad son la urea (20 a 30grs.) y el cloruro de sódico (10 a 15 grs). En la composición de la urea es eliminado el organismo cerca de 9/10 de todo el nitrógeno, contenido en los productos de desintegración de los prótidos. Gracias a la eliminación, a través de los riñones, del cloruro sódico y otras sales, se mantiene una composición constante de sales en la sangre.

La orina del individuo sano puede contener gases (carbónico y otros), leucocitos aislados y células epiteliales descamadas de las vías urinarias.

La cantidad, la composición y las propiedades de la orina sufren oscilaciones considerables, dependientes de distintas condiciones: temperatura y humedad del medio ambiente, carácter del trabajo, cantidad y composición de la alimentación, cantidad de agua bebida, entre otras. Así, por ejemplo la cantidad de orina disminuye al intensificarse la sudoración, con el uso de comidas secas, con la bebida limitada de agua, y, por el contrario, si la atmósfera es fría y húmeda, en la ingestión de una alimentación líquida o bebiendo gran cantidad de agua, la eliminación de orina se intensifica. Durante el día la eliminación de orina es, por lo común, más intensa que durante la noche. A la par con las variaciones en la cantidad de orina, varía también su peso específico. Si la cantidad de orina disminuye, como norma aumenta su peso específico. Cuando aumenta la eliminación de orina, su peso específico disminuye. El peso específico de la orina puede oscilar entre los límites de 1002 - 1030. El peso específico de la orina se determina con el urómetro.

La intensidad de coloración de la orina también puede variar. La coloración depende de la cantidad contenida en la orina de unos pigmentos (urobilina, urocromo), que se originan de los pigmentos biliares. Debe tenerse en cuenta que el color de la orina puede variar

también en algunas enfermedades (ictericia, hemorragias en los riñones y en las vías urinarias y otras) y después de la toma de algunos medicamentos.

La presencia de proteínas en la orina se denomina albuminuria, si se presenta persistentemente, es síntoma de una afección de los riñones, acompañada de un aumento de la permeabilidad de los hemocapilares de dicho órgano. Una albuminuria de corta duración puede ser observada durante un trabajo físico muy intenso. La presencia de azúcar en la orina se denomina glucosuria, si se presenta en forma mantenida es síntoma de diabétes sacanna. La presencia accidental de azúcar en la orina puede deberse a la ingestión exagerada de carbohidratos.

La presencia de sangre en la orina se denomina hematuria. El grado de hematuria es variable: desde la presencia de una pequeña cantidad de eritrocitos, descubiertos solamente al examen microscópico, hasta las mezclas de sangre apreciables a simple vista. La hematuria es indicadora de una afección de los gloménulos vasculares de los riñones, o bien, de una hemorragia de las vías urinarias. (16,30).

En la orina patológica pueden descubrirse células de epitelio renal pegadas en pila; cilindros, microbios, gran cantidad de leucocitos, entre otros

CLASIFICACION DE LAS INFECCIONES EN VIAS URINARIAS

Las infecciones en vías urinarias a menudo se clasifican según el sitio de infección:

- **Cistitis y pielonefritis aguda:**

Son infecciones sintomáticas de vejiga y riñón respectivamente.

- **Pielonefritis crónica:**

Se refiere a los hallazgos anatómicos y radiográficos de cicatrización cortical crónica, lesión túbulo-intersticial y deformidad del cáliz subyacente. La pielonefritis bacteriana crónica puede ser activa o inactiva. La forma activa ocurre en pacientes con infección complicada persistente; en tanto que la forma inactiva consiste en cicatrices focales estériles de alguna infección anterior. La infección recurrente puede causar cicatrices múltiples combinadas con focos activos de infección.

También existe la siguiente clasificación:

- **Infecciones complicadas:**

Se refieren a la existencia de bacteriuria en asociación con defectos estructurales o neurológicos del mecanismo de micción (reflujo vesico-uretral, vejiga neurógena), cuerpos extraños (cálculos o sondas a permanencia), o enfermedades renales intrínsecas (nefropatía diabética o enfermedad renal poliquística).

- **La bacteriuria significativa:**

Se refiere a la existencia de bacterias en orina en número suficiente para indicar infección activa antes que contaminación. La cuenta bacteriana mayor de 100,000 por mililitro en una muestra fresca "de toma limpia" es un indicio confiable de infección activa de las vías urinarias, pero no indica si la infección es cistitis o pielonefritis.

- **La bacteriuria asintomática:** Se refiere a la multiplicación de gran número de bacterias en la orina sin que produzcan síntomas. La disuria y polaquiuria, sin bacteriuria significativa, son problemas frecuentes en mujeres jóvenes. Esta entidad se ha llamado síndrome uretral agudo y a menudo es causado por *Chlamydia Trachomatis*. (31,38).

PATOGENIA

Las vías urinarias normales carecen de bacterias, excepto algunos microorganismos que normalmente existen cerca del meato externo y algunos estafilococos y difteroides que se encuentran en la uretra distal. La orina, como medio de cultivo, en general sostiene la multiplicación bacteriana. Sin embargo las altas concentraciones de urea, la hiperosmolaridad, el pH ácido y el ácido orgánico urinario en general no favorecen el crecimiento bacteriano.

Las formas de infección pueden ser las siguientes:

Vía ascendente:

Las infecciones de vías urinarias se deben con mayor frecuencia a infección transuretral ascendente de la vejiga por bacilos aerobios gramnegativos y patógenos que normalmente existen en intestino grueso y perineo, en especial en mujeres. En la secuencia de la infección, las bacterias se desplazan del ano a la zona periuretral y a lo largo de la uretra hacia la vejiga, donde ocurren infecciones si los microorganismos se establecen dentro de éste órgano.

En el embarazo ocurren marcados cambios en la función renal. El flujo plasmático renal aumenta un 25 a 50 %. El aumento más agudo ocurre en el primer trimestre. Hay poco cambio de este gran nivel en el segundo trimestre, y un descenso hacia lo normal cuando se aproxima al término.

Hay también un aumento del 50 % en el ritmo de filtración glomerular. Esto también ocurre precozmente en el embarazo, y permanece en niveles altos hasta el término. Los valores de los test de función renal, como aclaramiento de urea y aclaramiento de ácido único que dependen principalmente del ritmo de filtración, aumentan en el embarazo.

El hidrouréter es un hallazgo normal en el embarazo y está casi invariablemente más marcado en el lado derecho. La dextrorrotación uterina puede explicar la habitual

exageración del proceso en el lado derecho. La motilidad uretral permanece normal en la mayoría del uréter. Hay, sin embargo, algún reflujo de orina de la vejiga a la porción más baja del uréter durante el embarazo.

Todo lo precedente puede contribuir al relativo éstasis de la orina en los uréteres, pelvis renal y en la vejiga, que a su vez predispone a la infección del tracto urinario. Realmente, hay en el embarazo un aumento de la bacteriuria asintomática (6 %) y de la pielonefritis aguda (1.5 %). En el último caso, el hallazgo físico predominante (ángulo costo-vertebral sensible), es casi siempre más marcado en el lado derecho. (1,9).

- La paciente se queja frecuentemente de aumento de la micción durante el embarazo; la frecuencia de micciones es común y puede ser confundido con un síntoma temprano de cistitis. Este aumento de la micción, probablemente es debido al aumento de vascularización del trigono vesical producido por el crecimiento fetal.

Vía hematológica y linfática:

La vía hematológica es un mecanismo menos frecuente de infección renal y en general requiere lesión estructural anterior del riñón. La bacteremia estafilocócica puede producir múltiples microabscesos en el riñón (ántrax renal). Las infecciones diseminadas por *Candida albicans* en el huésped con inmunodeficiencia pueden afectar al riñón. Por último, los émbolos sépticos, en especial de circunstancias de endocarditis bacteriana, representan un modo clásico de infección renal diseminada por vía hematológica. La médula renal, a causa de su hipertonicidad peculiar, es mucho más susceptible a la infección que la corteza.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas de infecciones agudas de vías urinarias son variados e incluyen polaquiuria, disuria, dolor urente durante la micción, malestar supra-púbico, excreción de

orina turbia y en ocasiones teñida de sangre, fiebre, hipersensibilidad en ángulo costo-vertebral o dolor en flanco y escalofríos.

Se pueden dividir en síntomas subjetivos y objetivos:

Subjetivos:

Generalmente se consideran los síntomas de disuria , urgencia y frecuencia de micción y molestias supra-púbicas, típicos de las infecciones del tracto urinario inferior (vejiga, uretra). El dolor en flanco, la fiebre y los escalofríos, especialmente si están acompañados por dolor del ángulo costo-vertebral indican pielonefritis aguda.

Objetivos:

Puede haber sensibilidad dolorosa supra-pubiana en pacientes con infección en vías urinarias inferior (cistitis). Se observa dolor en el ángulo costo-vertebral y fiebre en la pielonefritis aguda. Es frecuente encontrar leucocitosis, la presencia de una o más bacterias por campo de inmersión en aceite de una muestra de orina sin centrifugar, o el hallazgo de muchas (más de 10 y especialmente más de 20) por campo de alta potencia. (8).

DIAGNOSTICO

Es difícil de establecer el diagnóstico de infección en vías urinarias. El diagnóstico es claro cuando el paciente acusa síntomas locales, el análisis de orina revela numerosos leucocitos y muchas bacterias, y un cultivo cuantitativo de orina muestra más de 100,000 microorganismos por mililitro. Sin embargo, en muchos casos los síntomas no se correlacionan con la presencia o con el sitio de la infección. En general, se acepta la presencia de más de 100,000 microorganismos por mililitro de orina recolectada (muestra obtenida asepticamente o por cateterismo) es requisito indispensable, pues los

contaminantes por lo regular existirán en números que varían de 1,000 a 10,000 colonias por mililitro.

La especie de bacterias que tiene mayor posibilidades de aislarse de sujetos con bacteriuria varía según los antecedentes de infección, tratamiento antimicrobiano anterior, hospitalización o instrumentación de las vías urinarias. E. Coli explica más de 80 % de las especies aisladas en casos sin complicaciones, en tanto que proteus, klebsiella, enterobacter, Pseudomonas, enterococos se descubren más a menudo en pacientes con infección o instrumentación previa. Los coliformes son también microorganismos frecuentes (40 %) en el síndrome uretral agudo.

En mujeres, la urografía está indicada después de 3 o 4 recurrencias de infección de vías inferiores o superiores, y en los casos en que el régimen de 7 a 10 días de antibióticos no erradica la infección. (10).

TRATAMIENTO

El tratamiento estará basado en el conocimiento de la historia natural de la infección. La bacteriuria, en pacientes sin obstrucción u otros defectos mecánicos del tracto urinario, no es causa frecuente de insuficiencia renal progresiva. Por eso en pacientes sin anomalías anatómicas de las vías urinarias, el tratamiento estará dirigido a la prevención de la morbimortalidad de la infección en sí.

Se deben evaluar los efectos de la terapéutica mediante cultivos cuantitativos de orina, antes y después del tratamiento. Se elegirán los antibióticos sobre la base de la historia clínica, las condiciones epidemiológicas y los estudios bacteriológicos anteriores.

Las infecciones agudas en la mujer, sobre todo si está en edad de procrear y no tiene antecedentes de infección previa de las vías urinarias, es la presentación más común que

exige tratamiento. Las pacientes se presentan con síntomas de infección de las vías urinarias inferiores (cistitis) o superiores (pielonefritis).

Se puede utilizar cualquiera de los diversos agentes antimicrobianos (sulfonamidas, ampicilina, amoxicilina, tetraciclina) una vez obtenido el material para cultivo. Típicamente se obtiene una buena respuesta sintomática a la terapéutica, con desaparición de la bacteriuria en el tracto urinario inferior. En tiempos pasados el curso del tratamiento habitual era de 7 a 14 días, pero actualmente se ha demostrado que es posible erradicar infecciones comprobadas del tracto urinario inferior con una dosis única y alta de algunos antibióticos (amoxicilina, trimetoprim con sulfametoxazol o una sulfonamida). Lamentablemente son comunes las infecciones recurrentes.

Los estudios para descubrir la bacteriuria oculta tiene un valor comprobado únicamente durante el embarazo. Aproximadamente un 30 % de las mujeres grávidas con bacteriuria asintomática presentan más tarde pielonefritis aguda, con el consiguiente incremento de la morbi-mortalidad fetal. La eliminación de la bacteriuria en los primeros periodos del embarazo permitirá prevenir estas complicaciones. También en éste caso el microorganismo común es E. Coli. No se debe tratar a las pacientes hasta no tener un diagnóstico documentado (repetir la recolección aséptica de la orina durante la micción, si el cultivo original se realizó con orina del mismo origen) y se conozca la sensibilidad del microorganismo a los antibióticos.

Deben evitarse ciertas drogas para el tratamiento de infección de vías urinarias durante el embarazo, por ejemplo tetraciclina, que produce manchas dentarias en el feto, o anomalías estructurales y necrosis hepática, especialmente cuando se realiza la administración por vía intravenosa; las sulfonamidas que pueden precipitar o exacerbar el

kemicterus desplazando la bilirubina de los sitios de unión con las proteínas del suero durante el último trimestre. (1,9,11).

Estas pacientes deben ser tratadas con nitrofurantoina, ésta droga es tan eficaz como la penicilina o las cefalosporinas y su actividad antibacteriana se limita al tracto urinario. La valoración más importante del tratamiento es el cultivo de orina obtenido a las 36 a 48 horas de terapéutica. Si esta libre de bacterias, la paciente no debe presentar dificultades respecto a recidivas de la infección. Si se encuentran bacterias presentes, se debe llevar a cabo una comprobación de la sensibilidad de las bacterias para determinar si se deben emplear otros agentes terapéuticos.

ORIENTACION DE ENFERMERIA A LAS MUJERES EMBARAZADAS QUE CURSAN CON INFECCION DE VIAS URINARIAS

La educación sanitaria de la paciente es el proceso enseñanza-aprendizaje que consiste en influir en el comportamiento de la paciente y su familia por medio de cambios en los conocimientos, actitudes y creencias y por la adquisición de habilidades. El objetivo de la educación a la paciente es ayudarla a asumir la responsabilidad de autocuidado. La enseñanza debe incluirse como una parte integral de los cuidados de enfermería. (7).

Actuaciones de enfermería:

- **Mantener una hidratación óptima:**
 - Aumentar la ingesta de líquidos hasta 2000-3000 ml. al día.
 - Espaciar los líquidos a cada 2 horas.

- Disminuir la ingestión de líquidos después de las 7 de la tarde y proporcionar solo líquidos mínimos durante la noche.
- Evitar las grandes cantidades de zumo de tomate y de naranja por que tienden a hacer la orina mas alcalina.
- Dar zumos de arándanos para acidificar la orina.
- Promover la micción
- Promover la higiene personal:
 - Tomar duchas mejor que baños de tina para impedir que entren bacterias en la uretra.
 - Instruir a las mujeres para que se limpien el periné y la uretra de adelante hacia atrás después de cada deposición. (7).

HIPOTESIS

La amenaza de parto pretérmino tiene relación con la infección en vías urinarias

JUSTIFICACION

La amenaza de parto pretérmino continúa siendo una de las complicaciones más frecuentes en la obstetricia, y es considerada como embarazo de alto riesgo dado que su etiología es multifactorial y es causa de un alto índice de morbi-mortalidad materno-fetal.

El diagnóstico y la prevención de un parto pretérmino constituyen un objetivo para el obstetra. El problema resulta complicado con frecuencia por la dificultad de reconocer el verdadero parto pretérmino en un estadio inicial y diferenciarlo de un episodio de contractilidad uterina que no da lugar a la expulsión del feto; lo que justifica la investigación de las principales causas de éste problema, para realizar actividades tendientes a disminuir ésta crisis clínica, que invariablemente, representa una amenaza para la vida o la salud del recién nacido y a menudo también de la madre.

OBJETIVOS

- **Determinar la frecuencia de amenaza de parto pretérmino.**
- **Comprobar que la infección en vías urinarias se asocia a la amenaza de parto pretérmino.**
- **Identificar la calidad de los hábitos higiénicos de las mujeres embarazadas con infección de las vías urinarias.**

CLASIFICACION DE VARIABLES

VARIABLES	INDEP.	DEPEND.	CUALIT	CUANTIT.
Hábitos higiénicos	X			X
Edad	X			X
Escolaridad	X		X	
Nivel socioeconómico	X		X	
Estado civil	X		X	
Trabajo	X		X	
Tabaquismo	X			X
Alcoholismo	X			X
Antecedentes Gineco-obstétricos	X		X	
Traumatismo vesical		X	X	
Estasis urinaria		X	X	
Edad gestacional		X		X

CAMPO DE LA INVESTIGACION

Grupos humanos:

30 mujeres embarazadas que cursarán con amenaza de parto pretérmino entre 21 y 37 semanas de gestación y que acudieron al servicio de tocociugía.

30 mujeres embarazadas entre las 21 y 37 semanas de gestación que llevarán su control en la consulta externa del Hospital General de Cuautitlán (grupo control).

Area geográfica:

Hospital General de Cuautitlán "José Vicente Villada Ford" ubicado en Av. Alfonso Reyes s/n esquina con Venustiano Carranza. Colonia Santa María Cuautitlán.

Cronograma: (ANEXO 1)

Metodología para:

- Estructurar el Marco Teórico:

Se utilizó la investigación bibliográfica y documental.

- Verificación de la Hipótesis:

Se realizó una investigación prospectiva del 30 de Abril al 30 de Septiembre de 1994 con las mujeres embarazadas que acudieron al servicio de tocociugía y presentaron amenaza de parto pretérmino (embarazo entre las 21 y 37 semanas de gestación) y se tomó una muestra de 30 pacientes , a las cuales se les elaboró una historia clínica que incluyó interrogatorio, exploración física y estudios de laboratorio. Excluyendose unicamente los datos sin importancia para el padecimiento.

Se consideró también un grupo control con pacientes que acudieron a la consulta externa para su control prenatal, se tomó una muestra de 30 pacientes embarazadas entre las 21 y 37 SDG con la finalidad de comparar el grupo de estudio.

A todas las pacientes se les tomó una muestra de orina con técnica estéril para la realización de un examen general de orina.

Los datos se guardarán en un formulario impreso, elaborado para tal propósito. (ANEXO 2)

Datos de inclusión: En esta investigación se considerarán dentro del grupo de estudio a aquellas mujeres que cursaron con embarazo entre las 21 y 37 SDG con amenaza de parto pretérmino; y dentro del grupo control se considerarán a aquellas mujeres que acudían a la consulta externa y que cursaban con las mismas semanas de gestación, pero no presentaban ningún problema.

Datos de exclusión: Se exceptuarán a aquellas mujeres que cursaron con alguna patología agregada a su embarazo o propias del mismo, como es el caso de la pre-eclampsia.

Nota: a las pacientes que acudían a la consulta externa y a la unidad tocoquirúrgica se les daba orientación para prevenir y controlar la infección en vías urinarias; en caso de desencadenarse en trabajo de parto se les orientaba sobre el cuidado que debía de tener para el recién nacido y para ellas.

- Análisis, descripción, presentación e interpretación de los datos:

Por medio del método estadístico, con gráficas y cuadros.

- Elaboración de las conclusiones:

Se establecieron al finalizar el estudio, confrontando la teoría adoptada con los resultados obtenidos en la realidad.

- Estudio piloto:

Se efectuó con cinco pacientes que presentarán las características consideradas en ésta investigación, para comprobar la calidad de la metodología e instrumento de recolección de datos considerados y elaborados para ésta investigación.

RESULTADOS

El presente estudio se realizó del 30 de Abril al 30 de Septiembre de 1994, se hizo una revisión de los registros de ingresos en la Unidad Toco-Quirúrgica en éstas fechas, para ver la incidencia de partos pretérminos. En ese tiempo se realizaron 625 atenciones obstétricas, de las cuales 110 pacientes ingresaron con amenaza de parto pretérmino, dándonos una frecuencia del 17.6 %. Del total de las pacientes con amenaza de parto pretérmino se excluyeron todas aquellas que contaban con alguna patología agregada a su embarazo estudiando así sólo al 27.27 % que corresponde a 30 pacientes quienes constituyeron el grupo de estudio.

Del grupo control acudieron a la consulta externa un total de 110 pacientes de las cuales se eligió una muestra igual de 30 pacientes, siendo éste número el 100 % para fines de tabulación en éste estudio.

EDAD: Dentro de ésta variable se puede observar que, tanto en el grupo testigo, como en el grupo control predominó la tercera década de la vida con un total del 50 % en ambos casos (considerándose la tercera década de la vida de 20 a 30 años). Siguiendo la segunda década de la vida con 36.6 % el grupo testigo, y con 43.3 % el grupo control (segunda década de la vida de 10 a 20 años) y por último la cuarta década de la vida con el 13.3 % el grupo testigo y 6.6 % el grupo control (cuarta década de 30 a 40 años).

ESTADO CIVIL: Se encontró en el grupo testigo en primer lugar a las pacientes con estado civil de casadas con un 43.3 %, mientras que en el grupo control predominó el estado civil de unión libre con un 46.6 %. En segundo lugar en el grupo testigo se encontró el estado civil de unión libre con un 40 %, mientras que en el grupo control fueron las casadas con un

43.3 % y finalmente se encontraron en ambos grupos las mujeres solteras, con un 13.3 % en el grupo testigo y 10 % en el grupo control; dentro del grupo testigo se encontró también el estado civil de viuda con un 3.3 %.

ESCOLARIDAD: En ambos grupos se encontró en primer lugar el nivel educativo de secundaria siendo del 36.6 % el grupo testigo y 43.3 % el grupo control, en segundo lugar se encontró la primaria con un 33.3 % y un 23.3 % respectivamente. Continuando en el grupo testigo con las analfabetas con una frecuencia del 16.6 %, carrera comercial con un 10 %, y preparatoria con un 3.3 %. Mientras que en el grupo control en tercer lugar se encontró a las pacientes con preparatoria con un 16.6 %, carrera comercial con 13.3 % y analfabetas con un 3.3. %.

NIVEL SOCIOECONOMICO: Se encontró que el grupo testigo predominó el nivel socioeconómico bajo con el 63.3 % posteriormente el nivel socioeconómico medio con un 36.6 %.

Mientras que en el grupo control en primer lugar se encontró el nivel socioeconómico medio con un 53.3 %, mientras que el 46.6 % correspondió al nivel socioeconómico bajo.

Nota: debido al tipo de población que se atiende en éste hospital no se encontró a nadie con nivel socioeconómico alto.

HABITOS DIETÉTICOS: Se puede observar que en ambos grupos los hábitos dietéticos son deficientes, aunque se destaca que en el grupo testigo el porcentaje es mayor, con un 66.6 %, mientras que en el grupo control es de 60 %, los hábitos dietéticos suficientes fueron en el grupo testigo del 33.3 %, mientras que el grupo control se encontró el 40 %.

NUMERO DE GESTACIONES: Con un embarazo se encontró el mayor porcentaje en ambos grupos, Grupo testigo 40 % y grupo control 46.6 %, continuando con dos embarazos 33.3 % y 30 % respectivamente, y con más de 5 embarazos el 3.3 % en ambos grupos.

EDAD GESTACIONAL: De la 29 a 31 SDG se encontró con mayor incidencia en el grupo control con un 60 %, mientras que el grupo testigo tuvo el mayor porcentaje en las semanas 35-37 con un 43.3 %. Continuando con el grupo testigo con el siguiente orden, de 29 a 31 SDG con un 26.6 %, 32 a 34 SDG con 16.6 %, 23 a 25 SDG 10 % y 26 a 28 SDG 3.3 %. mientras que en el grupo control se encontró de 23 a 25 SDG con 16.6 %, 26 a 28 SDG 13.3 %, 32 a 34 SDG 10% y finalmente 35 a 37 SDG no se encontró ninguna.

EXAMEN GENERAL DE ORINA: En el grupo testigo se encontró patológico en un 73.3 %, normal en el 23.3 % y no se reportó en un 3.3.%. Mientras que en el grupo control resultó patológico en el 63.3 % y normal en el 36.6 %.

DISCUSION

El índice de prematurez que se observó en nuestra investigación fue de un 17.6 % cifra muy elevada en relación con lo reportado en las estadísticas del I.M.S.S. en el año de 1990 (5.6 %) ya que existe una diferencia del 314.2 %, esto quizá sea debido a la localización del hospital, ya que atiende a la población de 14 municipios y es una zona suburbana. Estas cifras nos permiten ver la gravedad del problema y la importancia de la investigación.

Como se puede observar en las gráficas los grupos más afectados por la amenaza de parto pretérmino en el presente estudio fueron los de la 2ª y 3ª década de la vida, esto debido quizá a la influencia de diversos factores como inmadurez, ignorancia, nivel

socioeconómico bajo, influencias culturales, además de los cambios orgánicos que toman un medio menos favorable para la evolución del embarazo.

En cuanto al estado civil, podemos decir que aún cuando la literatura menciona que ésta entidad nosológica se presenta más frecuente en las madres solteras, nuestro estudio reporta mayor frecuencia en las mujeres con pareja estable, ya sea casadas o en unión libre, esto probablemente se deba a la idiosincrasia que priva en nuestro país. La mujer casada a su casa y al cuidado de sus hijos, implica la imagen social del hombre, y el concepto madre soltera es considerado como indigno.

Escolaridad, medio socioeconómico, hábitos dietéticos.

La baja escolaridad conlleva un nivel socioeconómico bajo, por ende involucra factores de riesgo como son: mal nutrición, habitación en zonas marginadas en muchas ocasiones sin servicios básicos, malas condiciones higiénicas, descuido personal e incapacidad para llevar un adecuado control prenatal, ya sea por dificultad para trasladarse a las diferentes clínicas o bien por falta de tiempo para su atención personal. Todos estos factores impiden tomar las medidas preventivas y terapéuticas necesarias encaminadas a disminuir la morbi-mortalidad perinatal.

Al igual que en la literatura la amenaza de parto pretérmino se encontró con mayor frecuencia en primigestas y secundigestas; sin embargo hasta el momento no se ha determinado su fisiopatología, pues siempre se encuentra asociada a otros factores de riesgo.

Con respecto a la edad gestacional se encontró mayor frecuencia entre las 35 y 37 semanas de gestación y esto probablemente ocasionados por los cambios durante la gestación y que en éstas semanas son más evidentes, entre ellos encontramos; el efecto

hormonal a nivel del músculo liso y que por ende ocasiona relajamiento del uretero, reflujo vesico-uterino, disminución del vaciado de la vejiga y la compresión del útero sobre éstas estructuras, entre otras.

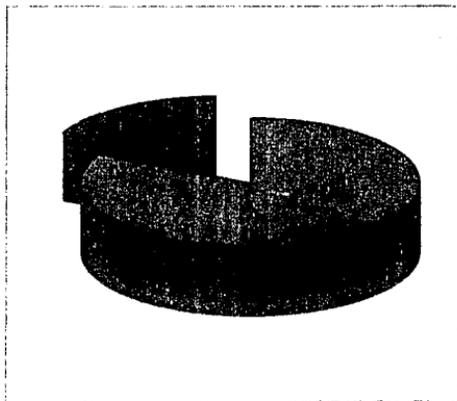
El examen general de orina realizado reporta un 73.3 % como patológico, sin embargo, a pesar de tomarse la muestra en forma estéril, un examen de orina carece de precisión y por tanto confiabilidad para establecer el diagnóstico de vías urinarias ; esto nos deja ver la necesidad de apoyarnos en un examen más específico como el urocultivo, sin embargo, dado el alto costo de éste y la tardanza del resultado no fue posible realizarlo, pues hay que recordar que se trabajo en un servicio de urgencias y se debió de dar tratamiento a las pacientes en la mayor brevedad.

Para acompletar la información podemos mencionar que la literatura menciona como principal germen causal a la E. Coll , lo que nos habla de contaminación de genitales, técnica de aseo ano-vulvar deficiente, e infección de vías unarias ascendente.

Por otra parte en el grupo control se reportó el 63.3 % de estudios de orina patológicos, a pesar de que las pacientes no presentaban ninguna sintomatología, lo que nos habla de infecciones asintomáticas y de la alta morbilidad. La prevención, la identificación oportuna y el tratamiento permiten disminuir en gran manera los riesgos.

UNIVERSO TOTAL DE PARTOS ATENDIDOS
(GRAFICA No. 1)

PARTOS
PRETERMINOS
(17.6 %)



ATENCIONES
OBSTETRICAS
(82.4%)

FUENTE: ARCHIVO CLINICO I.S.E.M. CUAUTITLAN 1994.

TOTAL DE PARTOS PRETERMINOS Y TOTAL DE PARTOS ESTUDIADOS
(GRAFICA No. 2)

PARTOS
ESTUDIADOS *
(27.27 %)



PARTOS
PRETERMINOS *1
(72.7 %)

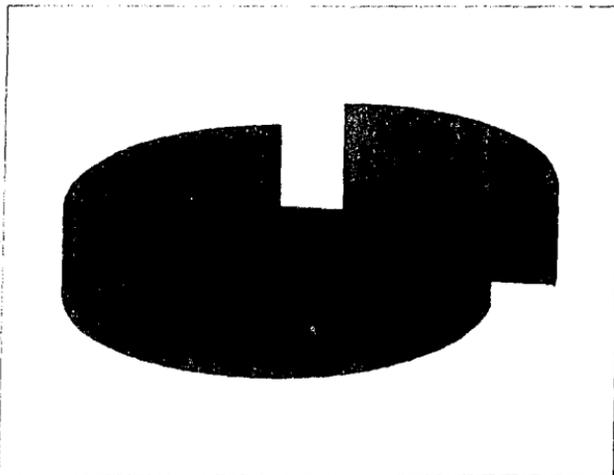
* CON AMENAZA DE PARTO PRETERMINO Y SIN PATOLOGIA AGREGADA.

*1 CON OTRAS PATOLOGIAS AGREGADAS.

FUENTE: ARCHIVO CLINICO I.S.E.M. CUAUTITLAN 1994.

UNIVERSO TOTAL DE LAS PACIENTES ATENDIDAS EN LA CONSULTA EXTERNA
GRUPO CONTROL
(GRAFICA No. 3)

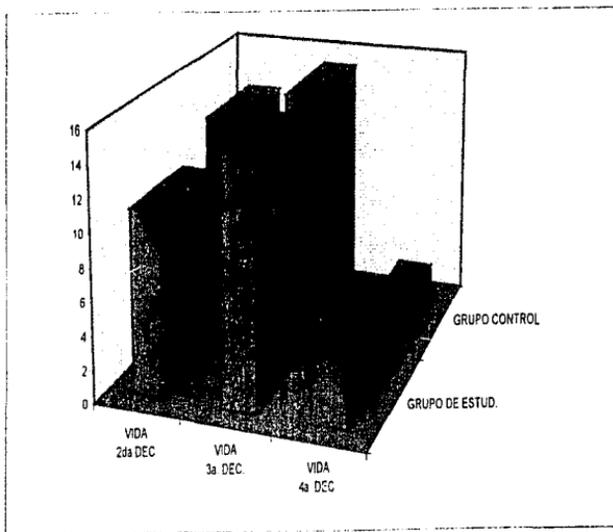
PACIENTES ATEN-
DIDAS EN CONSUL-
TA EXTERNA
(72.72 %)



GRUPO
CONTROL
(27.27 %)

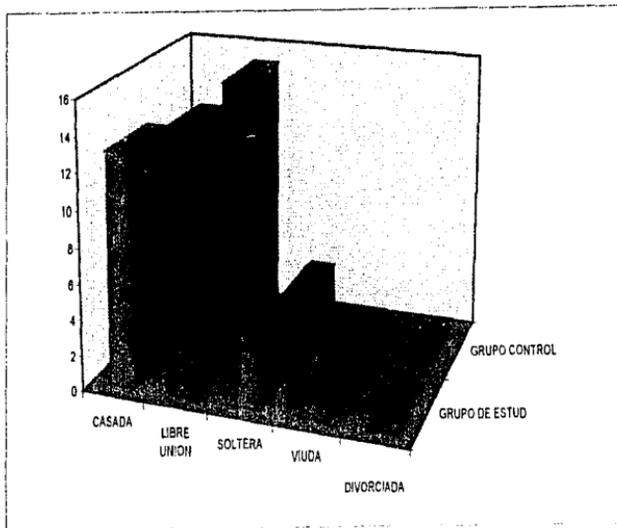
FUENTE: ARCHIVO CLINICO DEL I.S.E.M. CUAUTITLAN 1994.

DECADA DE VIDA DE LAS PACIENTES DEL GRUPO DE ESTUDIO Y DEL GRUPO CONTROL
(GRAFICA No. 4)



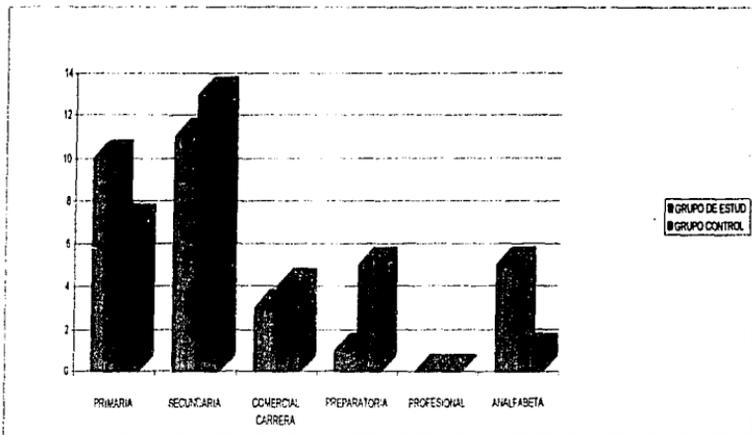
FUENTE: DIRECTA-INVESTIGACION 1994.

ESTADO CIVIL DE LAS PACIENTES DEL GRUPO DE ESTUDIO Y DEL GRUPO CONTROL
(GRAFICA No. 5)



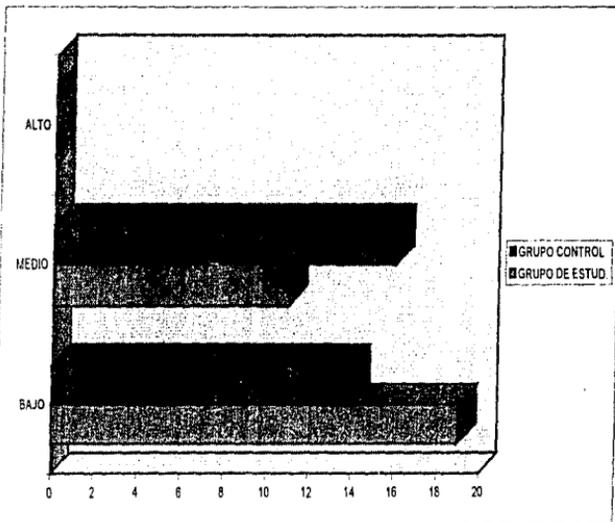
FUENTE: DIRECTA-INVESTIGACION 1994.

ESCOLARIDAD DE LAS PACIENTES DEL GRUPO DE ESTUDIO Y DEL GRUPO CONTROL
(GRAFICA No. 6)



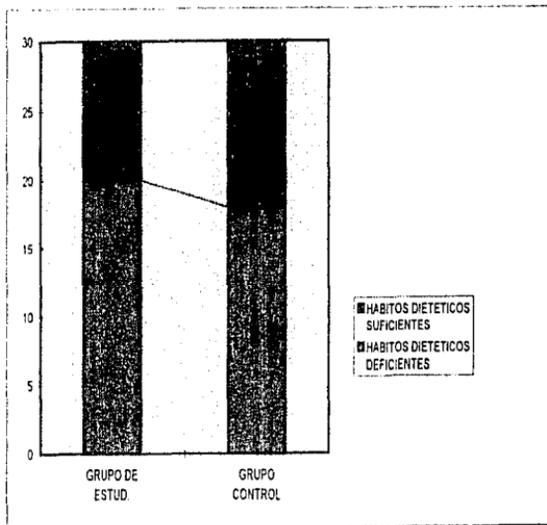
FUENTE: DIRECTA-INVESTIGACION 1994.

NIVEL SOCIOECONOMICO DE LAS PACIENTES DEL GRUPO DE ESTUDIO Y DEL GRUPO CONTROL
(GRAFICA No.7)



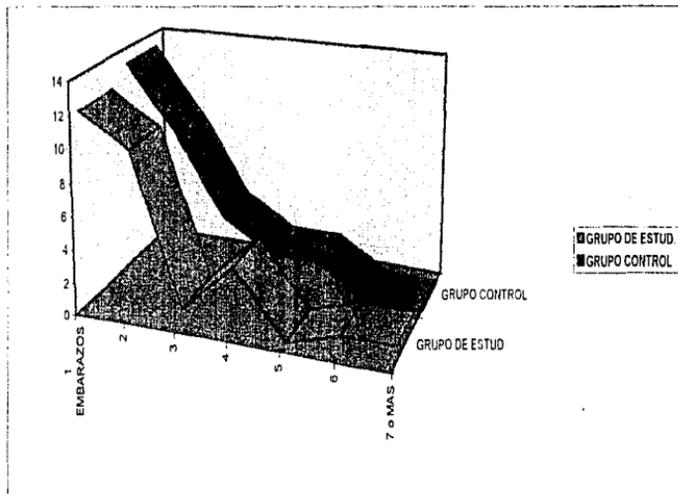
FUENTE: DIRECTA-INVESTIGACION 1994.

HABITOS DIETETICOS DE LAS PACIENTES DEL GRUPO DE ESTUDIO Y DEL GRUPO CONTROL
(GRAFICA No. 8)



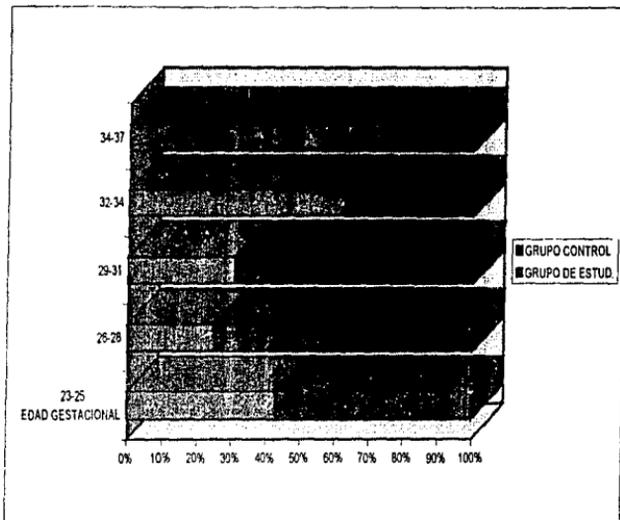
FUENTE: DIRECTA-INVESTIGACION 1994.

NUMERO DE GESTACIONES DE LAS PACIENTES DEL GRUPO DE ESTUDIO Y DEL GRUPO CONTROL
(GRAFICA No. 9)



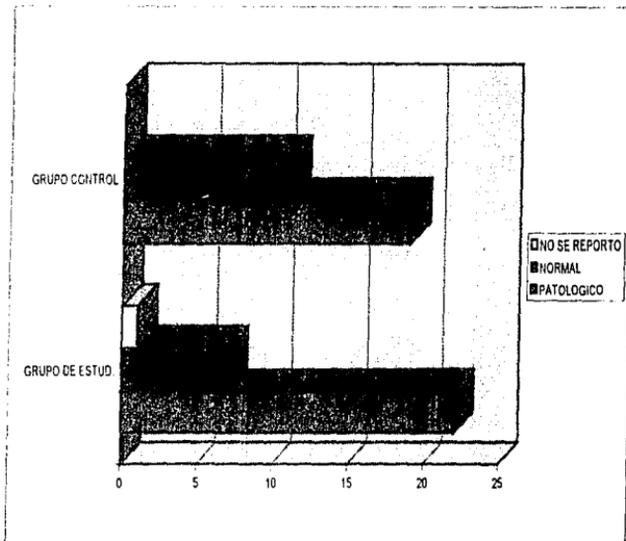
FUENTE: DIRECTA-INVESTIGACION 1994.

EDAD GESTACIONAL POR FECHA DE ULTIMA MENSTRUACION
 EN LAS PACIENTES DEL GRUPO DE ESTUDIO Y DEL GRUPO CONTROL
 (GRAFICA No. 10)



FUENTE: DIRECTA-INVESTIGACION 1994.

EXAMEN GENERAL DE ORINA EN LAS PACIENTES DEL GRUPO CONTROL Y DEL GRUPO DE ESTUDIO
(GRAFICA No. 11)



FUENTE: DIRECTA-INVESTIGACION 1994.

CONCLUSION

En el servicio de Gineco-obstetricia del Hospital General de Cuautitlán se captaron y estudiaron 30 pacientes con amenaza de parto pretérmino cuyas edades gestacionales comprendieron entre las 21 a 37 semanas; en el periodo comprendido del 30 de Abril al 30 de Septiembre de 1994. Así mismo en la consulta externa se captó un grupo control de 30 pacientes.

A cada paciente se le tomó una muestra de orina en forma estéril y se les realizó un examen general de orina reportándose como patológico un 73.3 % en el grupo testigo y un 63.3 % en el grupo control. En ambos casos el índice resultó muy elevado; en el grupo control se pudo observar que aún cuando las pacientes no presentaban ningún síntoma de infección, la bacteriuria estaba presente, con lo que existe el riesgo de desarrollar la infección y desencadenarse así el trabajo de parto pretermino. Sin embargo, consideramos que en nuestro estudio existió un cierto porcentaje de error, debido a que no fué posible comprobar la infección con el urocultivo, además de que la amenaza de parto pretérmino regularmente es multifactorial y no se pueden controlar las variables, pese a esto, se puede observar la gran incidencia de las infecciones en vías urinarias y del parto pretérmino en la población estudiada, por lo que consideramos importante implementar programas educativos tendientes a disminuir ésta problemática.

Por otra parte se realizó una revisión bibliográfica de las investigaciones documentadas en los últimos 5 años referentes a éste tema, y sólo se encontraron 2 investigaciones realizadas en México por el Dr. Calderón Jaimes y dos en otros países, Inglaterra y Estados

Unidos de Norteamérica. Estas investigaciones apoyan la hipótesis de que las infecciones en vías urinarias son causa importante para el desencadenamiento del parto pretérmino, lo que justifica la realización de nuestra investigación.

GLOSARIO

ACIDO ARAQUIDONICO: Es un ácido graso que se sabe es esencial para el feto humano y se encuentra habitualmente en las grasas animales. Son utilizadas para que el sistema nervioso central funcione satisfactoriamente.

ACIDOSIS RESPIRATORIA: Es un desequilibrio entre la entrada y salida de gases (O₂ y CO₂) el fenómeno es la elevación del CO₂ debido a una insuficiente eliminación pulmonar de gas carbónico.

AGENTE TENSOACTIVO: (factor surfactante) es una mezcla compleja de sustancias que actúan como un detergente para disminuir la tensión superficial alveolar y reducir así la tendencia de los alveolos a colapsarse.

ALVEOLO: Un saco para aire en los pulmones, tiene paredes delgadas y está rodeado por vasos sanguíneos; los centenares de miles de alveolos en cada pulmón sirven como el medio para el intercambio de gases en el cuerpo.

AMNIOCENTESIS: Estudio realizado a mujeres embarazadas, que consiste en obtener de 10 a 20 ml. de líquido amniótico y se envía a un laboratorio para su análisis o para un cultivo. Se utiliza la vía trans-abdominal.

AMNIOS: Una membrana extraembionaria que rodea el embrión y contiene un fluido acuoso que impide los daños al producto.

ANABOLISMO: Asimilación de las sustancias nutritivas. Es la primera fase del metabolismo.

ANOXIA: Es el estado que se caracteriza por la falta de oxígeno en los tejidos.

ANTIPIRETICO: Medicamento contra la fiebre.

APNEA: Es el cese de la respiración.

ATELECTASIA: Es el colapso de los pulmones.

BRADIPNEA: Respiración lenta.

CATABOLISMO: Desasimilación orgánica, es el proceso para la formación de productos que ya no tienen más utilidad en el organismo y que por lo tanto son excretados fuera de la célula. Segunda fase del metabolismo celular.

CIANOSIS: Coloración azulada de los tegumentos y de las mucosas debida a un trastorno circulatorio, a una neumopatía que obstaculiza la hematosis o a una sustancia tóxica para la hemoglobina.

DECIDUA: Capa que cubre la parte interna del endometrio. Decidua capsular; porción que reviste la parte del huevo que sobresale en la cavidad uterina. Decidua basal: porción situada entre el huevo y la musculatura uterina. Decidua parietal: reviste toda la cavidad uterina.

DISURIA: Dificultad para orinar.

ECLAMPSIA: Enfermedad peculiar de la gestación o del puerperio inmediato, caracterizada por hipertensión, edema y proteinuria, es prolongación de la pre-eclampsia, pero difiere de ésta por la presencia de convulsiones generalizadas.

EMESIS: Vómito.

ENDOMETRITIS: Infección endometrial de tipo benigno, en donde el endometrio puede encontrarse simplemente hiperémico y edematizado, pero en las infecciones virulentas puede presentar extensa necrosis.

ENZIMA: Una proteína cuya síntesis se controla y se dirige por un gen específico. Las enzimas actúan como catalizadores, dirigiendo prácticamente todas las reacciones químicas en el organismo.

ESTENOSIS: Estrechez congénita o accidental de un orificio o conducto.

ESTRADIOL: Sustancia que posee la misma acción que la foliculina (estrógeno).

ESTROMA: Trama o armazón de un tejido, que sirve para sostener entre sus mallas los elementos celulares.

EXANTEMA: Erupción de la piel de color rojo, precedida o acompañada de fiebre.

FONTELAS: Cada uno de los espacios membranosos que hay en el cráneo de muchos animales antes de su completa osificación.

FOSFOLIPIDOS: Son grasas casi insolubles en acetona, propiedad que sirve para separarlo de otros lípidos.

GAMAGLOBULINA: Son proteínas de anticuerpos liberadas por células plasmáticas. Las gamaglobulinas son conocidas por su capacidad para formar un complejo antígeno-anticuerpo con las proteínas del virus de la hepatitis, el sarampión, tetanos y posiblemente la poliomielititis.

GLICEROFOSFOLIPIDO: Es un compuesto obtenido de la oxidación de la glicena que se combina con los ácidos grasos para formar grasas.

GLOMERULO: Una masa de capilares encerrados dentro de la cápsula de Bowman en el riñón. Esta estructura es responsable de la filtración de los materiales de desecho de la sangre circulante.

HEMATOMA: Tumor producido por contusión al agolparse la sangre.

HEMOGLOBINA: Sustancia roja colorante de la sangre, que se compone de una proteína, la globina, unida a un compuesto de hierro, la hematina.

HIDROLISIS: El rompimiento químico de moléculas más grandes en unidades más pequeñas por adición de agua.

HIPERMAGNESEMIA: Aumento de magnesio en la sangre.

HIPOCALCEMIA: Disminución en la concentración plasmática de calcio.

HIPOXIA: Disminución de oxígeno.

HIPOPLASIA: Disminución de la actividad formativa de los tejidos.

HIPOPROTEINEMIA: Disminución sérica de proteínas.

HISTOPATOLOGICO: Estudio del origen, naturaleza y curso de las enfermedades.

HORMONA: Una sustancia química producida en pequeñas cantidades en una parte de un organismo y que afecta profundamente otra parte de ese organismo. Las hormonas son secretadas por glándulas endócrinas en el torrente sanguíneo. Químicamente las hormonas pueden ser proteínas, esteroides o pequeños metabolitos.

ICTERICIA: Elevación de la concentración plasmática de la bilirrubina por exceso de producción o por disminución de su eliminación.

LANUGO: Pelusa o vello suave que envuelve al recién nacido.

LISIS: Rompimiento químico de una célula, generalmente bajo la influencia de enzimas liberadas por la ruptura de lisosomas, o por la reproducción de virus dentro de la célula.

LISOSOMAS: Una estructura en forma de saco que contiene enzimas que catalizan el rompimiento de grasas, proteínas y ácidos nucleicos. Las membranas de los lisosomas impiden que la célula sea digerida por sus propias enzimas (auto-lisis). Los lisosomas también sirven como mecanismos de defensa, ingiriendo y digiriendo agentes tóxicos extraños dentro de la célula.

MACROFAGOS: Relativo a la célula fagocitaria perteneciente al sistema retículo-endotelial, tejido conjuntivo laxo. Son capaces de englobar bacterias y desechos celulares mediante el proceso de fagocitosis. Se encuentran en el hígado los órganos linfoides y en la médula ósea.

METABOLISMO: La suma total de procesos químicos y físicos dentro de un organismo relacionados con la liberación de energía por la ruptura química de material nutritivo, y el uso de ésta energía por las células para su propio trabajo.

MONOCINAS: Son mediadores inmunitarios secretados por fagocitos mononucleares, su principal función es causar acumulación y activación de fagocitos en la región en que ocurrió la interacción inicial entre fagocito con antígeno y su linfocito T complementario.

ORINA: Producto acuoso de desecho que contiene urea en solución. Las moléculas de urea se producen en el hígado a partir de los compuestos que contienen nitrógeno (en su mayor parte ácido úrico). La urea que circula en la sangre, se filtra en los riñones y se conserva en la vejiga urinaria hasta su eliminación.

OSMOSIS: El paso de un solvente de una región de concentración mayor a una región de concentración menor a través de una membrana semipermeable.

OVULO: La célula reproductora femenina que contiene un número haploide de cromosomas, y se produce por meiosis de una célula germinal diploide (división reduccional). El óvulo es fertilizado por el espermatozoide, para producir el cigote.

PINOCITOSIS: El proceso por el cual se pueden tomar los materiales en el interior de una célula sin pasar a través de la membrana plasmática.

PLACENTA: Una estructura creada por la fusión del corión con la pared del útero. Las funciones respiratorias, excretoras y nutritivas del feto se llevan a cabo por intercambio a través de ésta estructura. La placenta también secreta hormonas que regulan ciertos aspectos del desarrollo fetal.

POLAQUIURIA: Emisión frecuente de orina.

POLIPNEA: Respiración acelerada.

PRESION OSMOTICA: Es la que se desarrolla en una solución debido al movimiento del agua por ósmosis hacia el soluto. La presión osmótica siempre se desarrolla en la solución con más alta concentración de solutos.

PROSTAGLANDINAS: Sustancia que es sintetizada en los cromosomas de prácticamente todos los tejidos a partir de los ácidos grasos insaturados. Están ampliamente distribuidos

por todo el cuerpo, pero no almacenados en ninguna proporción y tienen una vida media corta de tan sólo unos pocos minutos. Parecen actuar directamente en los lugares donde son sintetizados.

PROTEINA: Una molécula orgánica y compleja compuesta de aminoácidos unidos en orden específico por enlaces peptídicos. Las proteínas sirven tanto para funciones estructurales como enzimáticas.

SANGRE: Tejido conjuntivo líquido compuesto de células vivas. La sangre lleva oxígeno, alimentos y productos de desecho a través del cuerpo.

TOXEMIA: Denota el síndrome eclámpsico, aunque no hay elementos o agentes tóxicos que justifiquen el nombre.

TROMBINA: Fermento que tiene el suero de la sangre para coagularla.

UTERO BICORNE: Malformación congénita del útero que consiste en la existencia de dos uteros independientes y dos cérvix, pero existen sólo dos trompas y cada una se inserta lateralmente en cada fondo de útero.

VERNIX CASEOSA: Sustancia grasienta que recubre la piel del recién nacido, principalmente vértex, columna y extremidades. Ocasionalmente tiene varios milímetros de grosos y es fuertemente antibacteriano.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- **BENSON RALPH C.;** Manual de Ginecología y Obstetricia; Manual Moderno; 7a. edición 1985.
- 2.- **BOTELLA Y LL.;** Anomalías en la duración de la gestación, parto pretérmino. Tratado de obstetricia; Interamericana, 1985.
- 3.- **BROADRIB VIOLET.;** Enfermería pediátrica; Harla 3a. edición, México.
- 4.- **BROWN COLIN;** Manual de enfermedades renales; Interamericana; 1a. Edición 1987.
- 5.- **CALDERON JAIMES;** Prevención de la infección urinaria durante la gestación en pacientes con bacteriuria asintomática. ginecología y obstetricia de México; 1989 Volumen 57 Abril.
- 6.- **CALDERON JAIMES;** Infección urinaria sintomática en el embarazo y su repercusión perinatal. Ginecología y obstetricia de México; 1988 Volumen 56 Junio.
- 7.- **CARPENITO L. J.;** Diagnóstico de enfermería; Interamericana; 3a. edición, 1990.
- 8.- **CECIL LL. H. SMITH;** Tratado de medicina interna; Interamericana; 17a. Edición 1987.

- 9.- DANFORTH D.; Tratado de obstetricia y ginecología; Interamericana, 4a. Edición 1987.
- 10.- EDWARD H.; Bacteriuria y Pielonefritis en el embarazo; Interamericana, 1982.
- 11.- ELMSEIN CHARLES; Infecciones en vias urinarias, patogénesis y tratamiento; Revista de infectología número 6 , Junio 1989.
- 12.- GANDY G. M.; Neonatología; Manual moderno, Mexico 1989.
- 13.- HAMILTON; Procedimientos en enfermería; Interamericana 1a. edición, 1986.
- 14.- JONATHAN W. J.; Evaluación sonográfica de la longitud cervical en el embarazo, diagnóstico y manejo del borramiento cervical a pretérmino en pacientes con riesgo de parto prematuro; Am. Obstétrics Ginecology.
- 15.- LAJN ENTRALGO; Historia de la medicina; Salvat, Barcelona España 1978.
- 16.- LANGLEY TELFORD CH.; Anatomía y fisiología; Interamericana, 4a. Edición 1978.
- 17.- LEIFER GLORIA; Enfermería pediátrica. Teoría y práctica; Interamericana; 3a. edición 1979.

- 18.- LINETTE CASEY.; Procesos biomoleculares en el inicio del parto; activación decidual. Clínica Obstétrica de Norteamérica Número 3.
- 19.- LIPPERT H.; Inhibición medicamentosa de las contracciones uterinas; Parte 1, revista Española de Obstetricia y Ginecología, 1983.
- 20.- LIPPERT H.; Inhibición medicamentosa de las contracciones uterinas; Parte 2, revista Española de Obstetricia y Ginecología, 1983.
- 21.- LIZALDE DAVID; Lecciones de obstetricia; Laura, México.
- 22.- MAZZORM WIXNITZER; Changes in amniotic fluid concentrations of prostaglandins E2 y F2 alpha in women with preterm labor; 1st. J. Med. Sci. 1990. Aug. 26.
- 23.- MCKENZIE H.; Risk of preterm delivery in pregnant women with group B streptococcal urinary infections or urinary antibodies to group B streptococcal and E. Coli antigens; Department of obstetrics and Gynaecology; England 1994.
- 24.- PEREZ BASPINO; Inhibición por el naproxen de la contracción uterina por despolarización; Revista Española de obstetricia y ginecología Número 42 1983.

- 25.- PEREZ SEGURA SAMUEL; Aspectos clínicos epidemiológicos en la prevención del parto prematuro Revista de perinatología Número 2, 1990.
- 26.- REGALADO RH. GUILLERMO; Medicina en ginecología, obstetricia y neonatología; Hospital de Gineco-obstetricia Número 3, C. M. N. La Raza, I.M.S.S. Del. 2 Noroeste, 1991.
- 27.- RICHARD A. LEONARDO; Historia de la ginecología; Salvat, Barcelona 1948.
- 28.- ROMERO R. SHAMMA; Infection and labor VI. Prevalence, microbiology and significance of intramniotic infection in twin gestations, with preterm labor, AM. Obstet. Ginecol. Sept. 1990.
- 29.- SCHIEVE LA; Urinary tract infection during pregnancy, it's association with maternal morbidity and perinatal outcome; University of Illinois Chicago, Public Health 1994.
- 30.- SCHOTTLIUS BYRON; Fisiología; Interamericana; 7a. Edición 1975.
- 31.- TANAGHO EMIL; Urología general; Manual moderno; 9a. Edición 1989.
- 32.- TORTORA J. GERARD; Principios de anatomía y fisiología; Harja; 1978.
- 33.- VALENZUELA; Manual de pediatría; Interamericana, 10a. Edición 1987.

- 34.- WAECHTER EUGENIA; Enfermería pediátrica; Interamericana; 9a. edición. 1978.
- 35.- WATSON HOWKINS; Enfermería ginecológica y obstétrica; Harla 1984.
- 36.- WHALEY LUCILLE; Tratado de enfermería pediátrica; Interamericana, México 1988.
- 37.- WILLIAMS, JACK A. PRITCHARD; Obstetricia; Salvat, 3a. Edición 1987.
- 38.- WILLIS HURST; Medicina interna; Panamericana, 1984.

CRONOGRAMA									
MES	MARZO	ABRIL	MAYO	JUNIO	JULIO	AGOSTO	SEPT.	OCTUBR	NOV.
ACTIVIDADES									
PLAN DE TRABAJO	■								
RECOPIACION DEL MATERIAL		■	■	■	■	■	■		
ORDENACION DEL MATERIAL					■	■	■	■	
PRESENTACION DEL TRABAJO									■

ANEXO 1

FORMULARIO**(ANEXO 2)****HISTORIA CLINICA:****1.-DATOS DE IDENTIFICACION:**

NOMBRE _____ EDAD _____ SERVICIO _____
NIVEL SOCIOECONOMICO _____ ESTADO CIVIL _____ FECHA _____
ESCOLARIDAD _____ OCUPACION _____ RELIGION _____
NACIONALIDAD _____ TALLA _____ PESO _____

2.- ANTECEDENTES PATOLOGICOS NO PERSONALES:**-HABITACION:**

Propia, rentada, familiar, otro _____

Tipo de construcción _____

No. de habitaciones _____

Animales domésticos _____

-SERVICIOS INTRADOMICILIARIOS:

Agua _____ Luz _____ Drenaje _____

Pavimento _____ Otros _____

-HABITOS HIGIENICOS:

Baño Total _____ Parcial _____ Frecuencia _____

Cambio de ropa personal Total _____ Parcial _____ Frecuencia _____

- HABITOS DIETÉTICOS:

DIAS _____ 0 _____ 1 _____ 2 _____ 3 _____ 4 _____ 5 _____ 6 _____ 7 _____

HUEVO _____

CARNE _____

LECHE _____

FRUTA _____

VERDURA _____

LEGUMINOSAS _____

- OTROS HABITOS.:

Tabaquismo _____ Frecuencia _____ Alcoholismo _____ Frecuencia _____

Otras toxicomanias _____ Frecuencia _____

3.- ANTECEDENTES GINECOOBSTETRICOS:

Menarca _____ Ritmo _____ Dismenorrea _____
IVSA _____ Comp. sexuales _____ D.O.C. _____
Planificación familiar _____ G _____ P _____ A _____ C _____
FUM _____ SDG _____ FPP _____
PPA _____ MOTIVO _____ SDG _____

4.-EXPLORACION FISICA:

FC _____ FR _____ TA _____ T° _____
FU _____ SIT. _____ PRESENT. _____ FCF _____
BORRAMIENTO _____ DILAT. _____ MEMBRANAS _____
ACTIVIDAD UTERINA _____

SINTOMATOLOGIA CLINICA EN I.V.U.:

Poliuria _____ Anuria _____ Oliguria _____ Piuria _____
Hematuria _____
Gordanos Izquierdo _____ Derecho _____ Cólico nefrítico _____
Características del dolor:
Sensación de desgarro _____ Quemadura _____
Pinchazo _____
Pesadez _____ Edema _____

Irradiaciones:

Oblicua hacia abajo y adelante _____ Fosa iliaca _____
En banda hacia el espacio costo-iliaco _____ Región inguinal _____
organos genitales _____ Zona interna de los muslos _____

5.- RESULTADO DE EL EXAMEN DE LABORATORIO.:

EXAMEN GENERAL DE ORINA

PH _____ DENSIDAD _____
PROTEINAS _____
GLUCOSA _____
ACETONA _____
BACTERIAS _____
LEUCOCITOS _____