



**INCIDENCIA DE AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO
RELACIONADA CON INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS EN EL
HOSPITAL ÁNGELES MÉXICO. 1 DE JULIO 2009 – 30 JUNIO
2010.**

**TESIS DE POSGRADO QUE PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA ESPECIALIDAD
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA GENERACIÓN 2007-2011.**

Presenta:
DRA. ARIADNA MEZA CASTILLO

Asesor:
DR. FRANCISCO JAVIER BORRAJO CARBAJAL.

México, D.F.

2011



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

HOSPITAL ÁNGELES MÉXICO

DIVISIÓN DE EDUCACIÓN MÉDICA

**DR. JOSÉ NIZ RAMOS
JEFE DE LA DIVISIÓN**

**DR. CLAUDIO SERVIERE ZARAGOZA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

**DR. FRANCISCO JAVIER BORRAJO CARBAJAL
COORDINADOR DE EDUCACIÓN MÉDICA FORMATIVA
ASESOR DE TESIS**

ÍNDICE

Objetivo	5
Justificación	5
Material y métodos	6
Criterios de inclusión	7
Criterios de exclusión ...	7
VARIABLES	7
Marco teórico	
Introducción.....	8
Definición y diagnóstico.....	9-14
Fisiopatogenia.....	15-17
Etiología.....	18-21
Factores de riesgo.....	18-19
Prevención.....	19-21
Infección y prematuridad.....	22
Cambios urinarios.....	22
Bacteriuria asintomática.....	23
Antimicrobianos.....	23-26
Uteroinhibición.....	27-31
Metodología estadística	
Análisis univariado	
Ingresos labor	32
Distribución de edad.....	33
Edad gestacional.....	33
Numero de gestas.....	33
Numero de parto.....	33
Num de abortos.....	34
Num cesarea.....	34
Actividad uterina.....	35
Características cervicales.....	37-38
Signos y síntomas.....	39-40
Antecedentes en el embarazo.....	41
Examen general de orina.....	42-45
Interrupción de embarazo.....	47
Análisis bivariado.....	48
Conclusiones	49
Bibliografía	50-51

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por permitirme llegar a esta etapa de mi vida, con salud, amor, con una familia incondicional e inigualable, que sin su apoyo difícilmente estuviera aquí, pero también sé que sin Tu Voluntad tampoco, por eso te agradezco infinitamente por esta oportunidad, que a pesar de las dificultades, obstáculos, tropiezos y hasta caídas, me has recompensado con la dicha de simplemente estar concluyendo esta etapa de preparación, la cual no terminará aquí, me has enseñado que siempre existe un mañana, donde todo estará mejor, donde podremos corregir errores, pedir perdón y ser mejores seres humanos y por lo tanto mejores médicos.

Gracias a mi familia, al amor de mis vidas, a mis amigos, maestros, compañeros, a las pacientes y todos los que han formado parte de mi vida y preparación.

INCIDENCIA DE AMENAZA DE PARTO PRETERMINO RELACIONADA CON INFECCION DE VIAS URINARIAS EN HOSPITAL ANGELES MEXICO

OBJETIVOS

- Determinar la incidencia de amenaza de parto pretérmino relacionada con infección de vías urinarias en el Hospital Ángeles México.
- Demostrar infección de vías urinarias como factor de riesgo en pacientes con amenaza de parto pretérmino.

JUSTIFICACIÓN.

El parto pretermo representa no sólo un problema obstétrico, sino un problema de salud pública ya que contribuye hasta en el 70% de la mortalidad perinatal a nivel mundial y produce una elevada morbilidad neonatal, tanto inmediata como a largo plazo, manifestada sobre las secuelas neurológicas que repercuten en la vida futura del neonato, de la madre, de las familias y de la sociedad.

Desde hace más de 50 años se ha encontrado asociación entre parto pretérmino e infección. La evidencia entre infección y parto pretérmino proviene de múltiples fuentes: epidemiológicas, microbiológicas, histológicas y clínicas.

La morbilidad y mortalidad perinatal en los recién nacidos pretérmino se relaciona de manera inversa con la edad gestacional y el peso al nacer. Puesto que el objetivo de los cuidados prenatales es el mantenimiento del bienestar materno y el nacimiento de un feto con el menor riesgo de morbimortalidad, los obstetras a menudo sopesan los riesgos de parto pretérmino para el recién nacido frente a los riesgos potenciales de prolongar el embarazo para la madre.

Por lo tanto, el rol de las infecciones de tracto genitourinario, como factor patogénico de parto pretérmino, potencialmente prevenible y reversible, ha sido sujeto de múltiples investigaciones en los últimos años.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó en el Hospital Ángeles México un estudio de investigación, que incluyó a pacientes embarazadas entre 20 y 36.6 semanas de gestación, con diagnóstico de amenaza de parto pretérmino, las cuales ingresaron por la sala de labor.

El estudio epidemiológico cuenta con las siguientes características:

- Temporalidad: prospectivo.
- Tipo de análisis: observacional.
- Método de observación: transversal.

Se estudiaron a pacientes con embarazos entre las 20 y 36,6 semanas de gestación por fecha de última menstruación confiable o por fetometría del primer trimestre, en el periodo comprendido del 1º de Julio 2009, al 30 de Junio 2010, que ingresaron al servicio de labor del Hospital Ángeles México, con diagnóstico de amenaza de parto pretérmino. Se les realizó historia clínica completa incluyendo en la exploración física tacto vaginal, especuloscopia en los casos requeridos, palpación de actividad uterina, utilizando como instrumento de apoyo el registro tococardiográfico para identificar frecuencia y duración de la actividad uterina, también se les realizó examen general de orina y urocultivo (éste último se realizó en los casos autorizados).

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- Pacientes con embarazos de 20 a 36.6 semanas de gestación.
- Actividad uterina confirmada.
- Dilatación cervical menor a 2 cm
- Borramiento menor a 80%.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- Embarazo múltiple.
- Malformación fetal
- Isoinmunización.
- Insuficiencia cervical

- Ruptura prematura de membranas.
- Dilatación cervical avanzada.
- Polihidramnios.
- Placenta previa.
- Abruption placentae.
- Preeclampsia/eclampsia.
- Diabetes.
- Restricción de crecimiento intrauterino.
- Alteraciones en el estado fetal.

MUESTRA.

Constituida por aquellas mujeres con embarazos entre 20 y 36.6 semanas de gestación por fecha de última regla confiable, que reunieron todos los criterios de inclusión, cuya población comprendió 90 pacientes

VARIABLES.

Las variables estudiadas fueron:

- Edad.
- Edad gestacional por fecha de última menstruación confiable, o en caso de ser incierta por ultrasonido del primer trimestre.
 - Actividad uterina: Regular o irregular.
 - Modificaciones cervicales: posición, consistencia, dilatación y borramiento.
 - Síntomas genitourinarios.
 - Examen general de orina.
 - Urocultivo.
 - Antecedente de parto pretérmino.
 - Antecedente de amenaza de aborto.
 - Uteroinhibición.
 - Tratamiento antibiótico.

INTRODUCCIÓN.

El nacimiento pretérmino es aquel que ocurre después de las 20 semanas de gestación y antes de completar las 37 semanas de gestación. Es considerado como la complicación más común y costosa de la gestación. Afecta aproximadamente del 10 al 15% de todos los nacimientos, presentado diferencias según el nivel de desarrollo de cada país aunque su incidencia se ha incrementado en las últimas dos décadas, esto es debido al incremento en las técnicas de reproducción asistida; por patologías de la gestación que requieren un manejo médico/quirúrgico agresivo antes de las 37 semanas, y por cálculos erróneos de edades gestacionales basadas en ultrasonido. A pesar de los avances tecnológicos y del cuidado neonatal, su prevalencia no ha variado en las últimas décadas. (2)

En las naciones desarrolladas, las complicaciones de la prematuridad son las responsables de la mayoría de la morbilidad perinatal en recién nacidos sin anomalías. Siendo la mayor causa de morbilidad neonatal y la responsable del 70% de las muertes neonatales y del 50% de las secuelas neurológicas del recién nacido, contribuyendo también a secuelas a largo plazo de forma desproporcionada como alteraciones del desarrollo, discapacidades visuales, auditivas y enfermedad pulmonar crónica. (1,3)

La morbilidad y mortalidad materna como consecuencia del parto pretérmino es rara. Los efectos maternos más frecuentes son los sentimientos de no ser capaces de culminar su función reproductora. Estos sentimientos son más frecuentes en mujeres que han padecido múltiples pérdidas de embarazos. Un segundo problema materno relativamente frecuente es el desarrollo de endometritis posparto; sin embargo la mayoría de las pacientes que desarrollan este problema responden rápidamente a la administración de antibióticos.(1)

El parto prematuro espontáneo y la rotura prematura de membranas son los responsables de aproximadamente el 80% de los nacimientos pretérminos; el 20% restante se debe a causas materno-fetales.

Las complicaciones neonatales tales como la enfermedad de membrana hialina, hemorragia intraventricular severa y enterocolitis necrotizante, entre otras, suelen ser graves y en muchos casos invalidantes, con repercusiones tanto a nivel individual como familiar.

La lista de trastornos maternos y fetales que sigue a un parto pretérmino es larga y variada. Aproximadamente el 80 por ciento de los parto pretermo ocurre de manera espontánea (50%) o por ruptura prematura de membranas pretermo (30%), el 20 % restante son debido a problemas maternos o fetales. Existen numerosos procesos patológicos que pueden llegar a un resultado común: trabajo de parto y parto pretermo: activación prematuro del eje materno o fetal hipotálamo-hipofisis-adrenal, inflamación/infección, hemorragia decidual y distensión uterina patológica.(1-5)

DEFINICIÓN Y DIAGNÓSTICO

La discusión acerca de los problemas producidos por la prematuridad y los recién nacidos de bajo peso se complica por el uso de datos que mezclan las definiciones de *prematuridad*, definida por la duración del embarazo, y de *peso bajo al nacer*, que se define por el tamaño del feto al nacimiento. (1,2)

- *Pretérmino o prematuro*: fetos nacidos antes de las 37 semanas de gestación (259 días desde el primer día de la última regla, o 245 días después de la concepción).
- *Muy prematuro*: fetos nacidos antes de las 32 o 34 semanas de gestación.
- *Extremadamente prematuro*: fetos nacidos antes de las 28 semanas de gestación.
- *Peso bajo al nacer*: recién nacidos de menos de 2.500 g, independientemente de la edad gestacional).
- *Peso muy bajo al nacer*: recién nacidos de menos de 1.500 g.
- *Peso extremadamente bajo al nacer*: recién nacidos de menos de 1.000 g.

El parto se define como la presencia de contracciones uterinas persistentes asociadas a dilatación y/o acortamiento cervical. Existen varias definiciones de trabajo de parto pretérmino pero la más utilizada es la que se refiere a presencia de contracciones, entre las 22 y 36 semanas de gestación, con un ritmo de cuatro cada 20 minutos o de ocho en una hora, asociadas al menos a unos de los siguientes elementos: modificación progresiva del cuello uterino o dilatación cervical mayor a 2 cm. (3)

Esta definición ofrece dificultades prácticas:

- La mayoría de los síntomas que refieren las gestantes con una amenaza de parto prematuro (APP), como molestias en hipogastrio de tipo menstrual, dolor lumbar sordo, sensación de peso en la pelvis, aumento de la secreción vaginal, hemorragia genital discreta y/o percepción de contracciones uterinas, son inespecíficos y difíciles de diferenciar de los síntomas habituales del embarazo.
- La presencia de contracciones uterinas antes del término del embarazo no siempre indica comienzo de parto.
- El diagnóstico de los cambios cervicales requiere al menos realizar dos exploraciones separadas por un intervalo de tiempo, salvo que ya exista en el momento de la primera exploración.

Otras definiciones:

Amenaza de parto pretérmino (APP): Presencia de contracciones uterinas con una frecuencia de 1 cada 10 minutos, de 30 segundos de duración palpatoria, que se mantienen durante un lapso de 60 minutos con borramiento del cérvix del 50% o menos y una dilatación igual o menor a 3 cm, entre las 22 y 36.6 semanas de gestación. (4)

Amenaza de parto pretérmino en fase inicial o prodrómica: La APP en fase inicial o prodrómica se define por un cuello uterino borrado en menos de un 70%, dilatación cervical inferior a 2 cm y contracciones uterinas con una frecuencia de cuatro en 20-30 minutos o superior. En esta situación clínica se desconoce cuál puede ser la evolución. Existen algunas contracciones uterinas pero no se objetivan cambios cervicales.(3)

Amenaza de parto pretérmino en fase activa (verdadera amenaza de parto pretermino): La APP en fase activa se caracteriza por un cuello uterino borrado en más de un 80%, dilatación cervical igual o superior a 2 cm e inferior a 5 cm, cambios cervicales progresivos y contracciones uterinas clínicamente identificables con una frecuencia superior a cuatro en 20 minutos u ocho en 60 minutos. (3)

Trabajo de parto prétermino: Dinámica uterina igual o mayor a la descrita para la definición de amenaza de parto prematuro, pero con modificaciones cervicales tales como borramiento mayor al 50% y una dilatación de 4 cm o más. (3)

Es difícil diferenciar entre las contracciones uterinas que van a causar, en el caso de persistir, modificaciones progresivas del cuello uterino de las contracciones de Braxton-Hicks que existen en numerosos embarazos que finalizan al término de la gestación. De las mujeres que acuden a un servicio de urgencia con una gestación pretérmino refiriendo “tengo contracciones”, alrededor de un 60% continúan con su gestación sin necesidad de tratamiento tocolítico, un 15% continúan con su gestación tras recibir uteroinhibidor y un 25% dan a luz en 48 horas con o sin tratamiento tocolítico. (3)

La valoración de la actividad uterina debe ser lo más objetiva posible, no es suficiente, aunque siempre debe ser valorada, con la impresión subjetiva de la gestante. La palpación abdominal o cardiotocografía son los métodos disponibles. Ambos nos informan de la frecuencia y duración de las contracciones uterinas, pero no de su intensidad. Se considera que existe actividad uterina que puede conducir al nacimiento pretérmino cuando existen cuatro contracciones uterinas de más de 30 segundos de duración, palpables y percibidas como dolorosas por la mujer en 20 minutos o alternativamente ocho en 60 minutos. (3)

Los cambios cervicales objetivados mediante el tacto vaginal son el elemento clave en el diagnóstico de APP. Se debe valorar la dilatación, borramiento, posición y consistencia del cuello. Para objetivar los hallazgos se puede utilizar la puntuación de Bishop. Se puede considerar que existen cambios cervicales que pueden conducir al parto pretérmino cuando existe un borramiento cervical igual o superior al 80% y una dilatación igual o superior a 2 cm. Alternativamente se puede utilizar como criterio una puntuación de Bishop igual o superior a seis.(3)

Los síntomas del trabajo de parto pretérmino (PP) frecuentemente son inespecíficos y pueden ser diferentes de los del parto de término. Es además deseable que el médico establezca el diagnóstico antes de la aparición de los síntomas del trabajo de parto, dada la necesidad de intervención precoz. Por esta razón, la incidencia de PP resulta superior a la de los verdaderos PP. Los síntomas que presentan las gestantes con sospecha de PP son: presión pélvica, aumento del flujo vaginal, dolor lumbar, hipogastralgia parecida a dismenorrea. Todos ellos pueden presentarse en un embarazo perfectamente normal. En los casos de verdadera amenaza y parto prematuro, las contracciones uterinas pueden ser dolorosas o asintomáticas y se diferencian de las contracciones benignas en su persistencia. (3-5)

Así vemos que los distintos signos y síntomas de PP tienen una escasa sensibilidad y especificidad para la identificación del mismo; cabe señalar que muchos de estos signos o síntomas están presentes también durante el embarazo normal y el tacto cervical es poco preciso hasta que no hay modificaciones importantes del cuello uterino. Aunque una dilatación igual o mayor a 3 cm (OR 3.86, IC 95% 1.81-8.25) se puede detectar fácilmente, la reproducibilidad de la exploración digital para dilataciones inferiores o para acortamientos inferiores al 80% es baja, (OR 10.57, IC 95% 3.27-34.09). (3-5-6).

PARÁMETROS CLÍNICOS

Cambios cervicales:

El cuello uterino tiene un papel central en el mantenimiento del embarazo y partos normales. Durante la mayor parte del embarazo normal el cérvix se mantiene formado y cerrado, pero al final de la gestación y durante el parto el cuello uterino cambia de consistencia, se acorta y se dilata para permitir la expulsión del feto. Estos cambios son graduales y preceden al inicio del parto en semanas. Por lo tanto es lógico pensar que midiendo el cuello uterino podríamos predecir el inicio tanto del parto a término como pretérmino. Esta exploración sugiere que la exploración manual del estado del cuello uterino, valorando el borramiento y/o la dilatación cervical durante la consulta prenatal, podría ser útil para identificar a las gestantes destinadas a tener parto pretérmino. Pero ésta es subjetiva y tiene limitaciones y riesgos potenciales. El tacto vaginal presenta una gran variabilidad interexplorador, no es

documentable, no nos aporta información sobre las modificaciones del orificio cervical interno, y requiere la colocación de los dedos del explorador muy próximos a las membranas fetales, incrementando el riesgo de infección y rotura prematura de membranas. De hecho, hace años que se sabe que el acortamiento del cérvix era un dato predicativo para parto prematuro. Más tarde se estudió la hipótesis, que al ajustarse los parámetros estudiados a los factores de riesgo concomitantes se halló que la dilatación cervical tenía un riesgo relativo de 2,4-3,4 y el acortamiento del cervix de 1,6-1,9 sustancialmente inferior al riesgo proporcionado por la presencia pérdida vaginal entre las 25 a 37 semanas de gestación que fue de 3,5-5,8. De todas maneras, desde el punto de vista clínico, se puede aceptar que, en igualdad de condiciones, cuando la paciente acude al hospital antes de la semana 20 de gestación, cuando la dilatación a su ingreso es superior a 3 cm, el pronóstico es malo, o sea, que la posibilidad de éxito terapéutico es mucho menor que cuando la dilatación es inferior a la mencionada y éste es un dato de importante desde el punto de vista clínico.⁽³⁾

Contracciones uterinas:

En la mayoría de casos de parto pretérmino existe un aumento de la actividad uterina durante el embarazo, previo al parto prematuro. La actividad uterina aumenta progresivamente en las 4-5 semanas que preceden al parto, ocurra éste pretérmino, de término o después del término del embarazo. Se ha observado como las gestantes que inician el parto pretérmino tienen, en las semanas anteriores a su desencadenamiento, una frecuencia de contracciones uterinas mayor que las que comienzan el parto al término del embarazo, y un incremento notable en la actividad uterina en las 24-48 horas previas al inicio del parto, lo que dio pie a pensar que la vigilancia de la actividad uterina durante el embarazo, mediante la autodetección materna o topográfica externa, podrían ser métodos útiles para el diagnóstico precoz de APP. Aun así la autodetección de las contracciones uterinas tienen una sensibilidad muy baja en el diagnóstico precoz de la APP, ya que menos del 15% de las contracciones uterinas son detectadas por la mujer, y sólo 11% percibe en promedio más del 50% de las contracciones registradas por tocografía externa simultáneamente. La precisión de la percepción no se modifica por la edad, paridad, ni por el antecedente de parto pretérmino. Tampoco aumenta con la edad gestacional, ni con la utilización de un período de observación más prolongado, aunque si es cierto que las contracciones de mayor intensidad se identifican con mayor precisión. La inexactitud de los datos que proporcionan la gestante mediante la percepción o la palpación de las contracciones uterinas aconseja la utilización de métodos objetivos.

El registro de la actividad uterina mediante tocografía externa en el domicilio de la gestante, no en régimen hospitalario, se propuso como un método ambulatorio de screening de la APP, más objetivo que la percepción materna de las contracciones. Cuando se objetiva una actividad uterina

excesiva (en general más de 4 a 6 contracciones en una hora), la mujeres advertida de que debe acudir al centro sanitario. (3)

Para mejorar la precisión diagnóstica del trabajo de PP y reducir el número de falsos positivos, se han propuesto dos métodos (marcadores de PP) adicionales: la ecografía transvaginal y el test de fibronectina en las secreciones cervicovaginales. (1,4-6)

La ecografía transvaginal:

Permite medir la longitud cervical. Cinco estudios demostraron la superioridad diagnóstica de este método con respecto al tacto digital en el PP en gestantes con sintomatología aguda. Una longitud cervical ≥ 30 mm presenta un elevado valor predictivo negativo para PP en mujeres sintomáticas. Durante este proceso el cuello uterino se acorta y la imagen del canal cervical pasa de tener la forma de la letra T, a la Y, V y U sucesivamente según el proceso avanza. En la mujer con síntomas sugerentes de APP el riesgo de que evolucione hacia el parto aumenta cuanto menor es la longitud cervical (≤ 25 mm).(3) El uso de mediciones ultrasonográficas puede aumentar la capacidad para predecir el parto espontáneo antes de las 35 semanas en mujeres con alto riesgo.(5,25)

Fibronectina fetal:

Diversos tipos de células, entre ellas hepatocitos, fibroblastos y células endoteliales, y el amnios fetal, producen 0 formas moleculares diferentes de esta glucoproteína. Presente en concentraciones altas en la sangre materna y en el líquido amniótico, se cree que participa en la adherencia intercelular durante la implantación, y en el mantenimiento de la adherencia de la placenta y decidua. La fibronectina fetal se detecta en las secreciones cervicovaginales en mujeres que tienen embarazo normal con membranas intactas al término, y parece reflejar remodelado del estroma del cuello uterino antes del trabajo de parto. (5). En mujeres con síntomas y signos sugerentes de APP una prueba negativa ($< 50\text{ng/mL}$) se asocia con un riesgo de PP en las dos semanas siguientes inferior a 1%, esto es si su valor predictivo negativo es alto, mientras su valor predictivo positivo es relativamente bajo. Es más útil para descartar que para identificar la APP verdadera y evitar la hospitalización y el tratamiento innecesario. (3)

PATOGÉNESIS DE PARTO PRETÉRMINO

Aproximadamente del 40-50 por ciento de los parto pretermo ocurre de manera espontánea, por ruptura prematura de membranas pretermo del 30 a 40 por ciento, y el 20 por ciento restante son debido a problemas maternos o fetales. (2)

La evidencia clínica y de laboratorio sugiere que existe un existen numerosos procesos patológico que pueden llegar a un resultado común: trabajo de parto y parto pretermo. Los cuatro procesos patológicos principales son: (7)

- Activación prematuro de l eje materno o fetal hipotalamo-hipofisis-adrenal.
- Inflamación/infección.
- Hemorragia decidual.
- Distensión uterina patológica.

ACTIVACIÓN DEL EJE HIPOTALAMO HIPOFISIS SUPRARRENAL

El estrés materno o alteraciones vasculares útero placentarias pueden causar activación prematura del eje hipotálamo-hipófisis suprarrenal, presentándose en más de 1/3 de los partos pretérminos. (5, 7)

El mediador bioquímico del estrés que induce parto pretermo es la Hormona liberadora de corticotropina (CRH). La corticotropina hipotalámica (CRH) es liberada dentro de la circulación portal, liberando la hormona adrenocorticotropina (ACTH) que actúa en las glándulas suprarrenales fetales induciendo las síntesis del cortisol. El cortisol tiene un sistema de retroalimentación negativa, inhibiendo la producción y liberación de CRH y ACTH. Sin embargo la CRH es sintetizada por el trofoblasto en la placenta y el corión y por las células del amnios y células deciduales. (7)

La CRH incrementa la producción de prostaglandinas en el amnios, corion y decidua; y también pueden actuar directamente en el eje fetal adrenal estimulando la producción de deshidroepinadrosterona sulfatada (DHEAS), este compuesto puede ser hidrolizado por la enzima 16-hidroxilasa en el pulmón fetal produciendo 16-hidroxi-dehidroepiandrosterona. Después de que es transportada a la placenta, la DHES es convertida a estradiol y estrona, mientras que la 16-hidroxi-DHES es convertida a estriol. Estos estrógenos (estradiol, estriol, estrona) activan el miometrio,

incrementado la cantidad de uniones intercelulares (gap junctions), receptores de oxitocina, prostaglandina F2 alfa sintetiza, la cinada de las cadenas ligeras de la miosina y calmodulina. (7)

Aunque las prostaglandinas actúan directamente estimulando el miometrio y provocando cambios cervicales por degradación de la matriz extracelular, también estimulan la liberación de CRH en la placenta, en la membranas fetales, y en la decidua, estableciendo un sistema de retroalimentación positiva local o parácrino.

El cortisol también actúa localmente en la placenta y en las membranas fetales incrementado la expresión de ciclooxigenasa 2 la enzima crucial para la síntesis de prostaglandinas, mientras inhibe la expresión de la 15-hidroprostaglandina deshidrogenasa coriónica, la enzima primaria que metaboliza las prostaglandinas. (5, 7)

INFLAMACIÓN/INFECCIÓN.

El 50% de los partos pretérminos, especialmente antes de las 30 semanas de gestación, se han atribuido a las infecciones del tracto genital. La infección de la decidua, amnios, corion, e intraamniótica se asocian con la activación de los macrófagos del tracto genital, que expresan interleucina 1 beta (IL-1 β) y factor de necrosis tumoral alfa (TNF). Estas dos citosina, estimulan directamente la síntesis de prostaglandinas en el amnios, corion, decidua y placenta; mientras inhiben la expresión de la enzima 15-hidroxi-prostaglandina deshidrogenasa. Los efectos del TNF o IL-1 se incrementan por la acción local de la IL-6 y CRH que sirven para estimular la producción de prostaglandinas. La IL-1 al igual que TNF incrementan la expresión de las metaloproteinasas de la matriz extracelular, y el incremento; y el incremento de IL-8 en la decidua, corion y cervix lo que promueve la ruptura de membranas y modificaciones cervicales. (5,7-9).

Finalmente el factor de necrosis tumoral y las metalo proteinazas promueven la apoptosis en el amnios, ocasionando así la ruptura prematura de membranas. (7).

HEMORRAGIA DECIDUAL

La hemorragia decidua o abrupto placentario, que activa una cascada de uterotoninas y sustancias proteolíticas que promueven modificaciones cervicales, contracciones uterinas y la ruptura prematura de membranas. Aunque la evidencia de la hemorragia es histológica se presenta en más del 60% de los partos pretérminos, y sus manifestación clínica evidente (sangrado vaginal recurrente) precede al 20% de los partos pretérminos, elevando 7 veces más el riesgo de ruptura prematura de membranas. (7)

La hemorragia dentro de la decidua, expone al factor tisular (FT) y al factor VIIa, lo que activa al factor Xa para generar trombina. Aunque la trombina adhiere al fibrinógeno para formar un coagulo de fibrina, también estimula a los receptores celulares activadores de proteasas para producir proteasas deciduales como el factor activador de plasminógeno, lo que a su vez degrada la matriz extracelular ocasionando modificaciones cervicales y/o ruptura prematura de membranas. Además de este mecanismo, la trombina también actúa directamente estimulando las contracciones miométriales. (7)

SOBREDISTENSIÓN UTERINA

El cuarto mecanismo fisiopatológico resulta del incremento en el tamaño uterino por ejemplo en gestaciones múltiples o polihidramnios, que exceden la s hiperplasia e hipertrofia compensatoria.

El mecanismo resultante es el incremento de la expresión de las uniones intercelulares (gap junctions), receptores de oxitocina, de la prostaglandina sintetiza y de la cinasa de las cadenas ligeras de la miosina. Al igual, el estiramiento excesivo de las membranas basales se asocia con el incremento de la IL-8 y la expresión del factor activador del plasminógeno.

Estudios que se han realizado In Vitro sugieren que el estiramiento del amnios, miometrio y células cervicales incrementan directamente la síntesis de prostaglandinas E2 y F2alfa. (7)

ETIOLOGIA

La lista de trastornos maternos y fetales que sigue a un parto pretérmino es larga y variada. El trabajo de parto prematuro, la rotura prematura de membranas, la preeclampsia, el desprendimiento prematuro de placenta, la gestación múltiple, la placenta previa, el retardo en el crecimiento fetal, el volumen excesivo o inadecuado de líquido amniótico, las anomalías fetales, la corioamnioitis, la incompetencia cervical, así como problemas médicos maternos como la diabetes mellitus, asma, drogodependencias y pielonefritis pueden conducir al parto prematuro. Son igualmente numerosas las características maternas que se asocian con la prematuridad; raza (más frecuente en la raza negra) antecedentes de parto pretérmino, bajo nivel socioeconómico, malnutrición, bajo peso previo al embarazo, cuidados neonatales ausentes o insuficientes, edad inferior a los 18 años o superior a los 40 años, ocupación laboral extenuante, estrés, anemia, tabaquismo, bacteriuria, colonización o infección vaginal (p. ej., vaginosis bacteriana, neisseria gonorrhoeae, Chlamydia trachomatis, Micoplasma y Ureaplasma), lesión o malformación cervical (p. ej., exposición in útero a dietilestilbestrol, antecedente de cotización cervical o de aborto inducido en el segundo trimestre), malformaciones uterinas o leiomiomas, contractilidad uterina aumentada y dilatación cervical prematura de más de 1 cm o borramiento mayor del 80%. (3)

FACTORES DE RIESGO

Son múltiples los factores de riesgo de amenaza de parto y parto pretérmino. Algunos son reversibles, otros son permanentes. Cuadro 1. La identificación de los factores de riesgo de nacimiento pretérmino antes de la concepción o en etapas tempranas de embarazo, nos llevaría a realizar intervenciones que podrían ayudarnos en la prevención de esta complicación. Sin embargo, esta meta ha sido difícil de alcanzar por varias razones: 1. la causalidad de factores de riesgo supuestos ha sido difícil de demostrar, 2. muchos partos pretérmino ocurren en mujeres sin factores de riesgo, 3. no existe un modelo animal adecuado para el estudio de parto pretérmino. (8)

Existen evidencia insuficiente acerca de la actividad del uso de escores de riesgo poblacionales para reducir la incidencia de parto pretermo. Los mismos no discriminan adecuadamente entre las mujeres que se verían beneficiadas con programas de prevención y las que no.(4). Sin embargo, estos sistemas tienen en promedio una tasa de detección de 38% y de falsos positivos de 17%. (6). El parámetro de predicción más importante es el antecedente de parto pretérmino, con una frecuencia de recurrencia de 14 a 22 por ciento con antecedente de un parto pretérmino, de 28 a 42 por ciento con 2 partos pretérmino previos, y hasta del 67 por ciento después de 3 partos pretérmino.(8).

Cuadro1. Condiciones clínicas asociadas a parto pretérmino

<p>Demográficas</p>	<p>Edad de los padres</p> <ul style="list-style-type: none"> • Madre menor de 17 años • Madre mayor de 35 años: a mayor edad mayor riesgo • Padre mayor de 40 años: a mayor edad mayor riesgo <p>Estado civil</p> <ul style="list-style-type: none"> • Madre soltera <p>Grupo étnico de los padres</p> <ul style="list-style-type: none"> • Padre: incremento leve de riesgo • Madre: incremento marcado de riesgo <p>Índice de masa corporal</p> <ul style="list-style-type: none"> • Menor de 20 • Mayor de 35
<p>Socioeconómicas</p>	<p>Deprivación socioeconómica</p> <p>Condiciones laborales adversas</p> <p>Abuso durante el embarazo</p>
<p>Psicosociales</p>	<p>Consumo de sustancias ilícitas</p> <p>Tabaquismo</p> <p>Ansiedad materna</p>
<p>Antecedentes gineco-obstétricos</p>	<p>Antecedente de parto pretérmino</p> <ul style="list-style-type: none"> • A mayor prematuridad mayor riesgo de recurrencia • A mayor número de partos prematuro mayor riesgo de recurrencia <p>Trauma cervical</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ablación • Conización <p>Anomalías uterinas</p> <p>Periodo intergenésico corto</p> <p>Infertilidad</p> <p>Antecedente de aborto inducido</p>

Factores de embarazo en curso	Vigilancia prenatal deficiente Sangrado del primer y segundo trimestre Uso de técnicas de reproducción asistida Embarazos múltiples Infección
Factores fetales	Restricción de crecimiento intrauterino Anomalías congénitas Feto de sexo masculino

PREVENCIÓN DE PARTO PRETÉRMINO

No cabe duda que todas aquellas situaciones patológicas que acarrear un incremento sustancial de la morbimortalidad perinatal han de ser evitadas en la medida posible, de ahí que los planes de prevención de las mismas tengan una gran validez en la estrategia terapéutica. Los déficit neurosensoriales, los problemas pulmonares crónicos, las infecciones, la hemorragia intraventriculares, la fibroplasia retrolental y las enterocolitis necrotizantes son secuelas que agravan de una forma muy importante la morbilidad de los recién nacidos pretérminos, tanto más cuanto más bajo sea el peso al nacimiento. Estos recién nacidos tienen un mayor riesgo de problemas de desarrollo y crecimiento, enfermedades pulmonares crónicas, y una tasa de ingresos hospitalarios durante el primer año de vida más elevada que los nacidos a término, de ahí pues que todo esfuerzo para minimizar su prevalencia tendrá un impacto importante.⁽³⁾

Con todo y esas limitaciones, consideramos un buen ejercicio el intentar evitar (prevenir) la prematuridad, y por ende, sus consecuencias.

Existen al menos tres niveles preventivos clásicamente aceptados. La prevención primaria, la secundaria y la terciaria, entendiéndose por cada uno de estos epígrafes, distintas estrategias. Es decir, la prevención primaria sería toda aquella acción tendente a disminuir o a desaparecer los distintos factores de riesgo comprobados que provocan prematuridad; la secundaria, aquellas estrategias encaminadas a la detección muy precoz de la anomalía a fin de poder actuar de manera muy inicial y certera, asumiendo con ello un incremento de las posibilidades de éxito terapéutico. En este epígrafe, tendrían un papel destacado los distintos marcadores de prematuridad. Y por último, la prevención terciaria, que pretende disminuir el impacto negativo del proceso, mediante la aplicación terapéutica a distintos niveles, no tan sólo maternos, sino incluso neonatales. ⁽³⁾

Vistas así las cosas, es del todo asumible que los planes de prevención de la prematuridad son complejos y heterogéneos, y la dificultad surge cuando se intenta analizar los distintos factores de

riesgo y qué peso tiene cada uno de ellos sobre el proceso del que no sabemos gran parte del mismo, y a título de ejemplo sirva que no tenemos claro decir ni como se inicia, ni a través de que vías fisiopatológicas evoluciona. La realidad confirma, que el parto pretérmino ha de considerarse como un síndrome en el que están involucrados distintos elementos y con participación distinta en cada caso. La prevención primaria establecería la desaparición de esos factores que condicionarían la puesta en marcha de la cascada de inicio del parto pretérmino. Antes de seguir, ha de establecerse una cierta distinción entre el parto prematuro iatrogénico, es decir, el que se produce tras una decisión médica con el fin de tratar o mejorar una condición materna o fetal o fetomaterna, del inicio espontáneo o tras una rotura de membranas. (3,22,25)

Como ya se ha dicho antes, es pertinente hacer mención de que los distintos factores de riesgo reconocidos tienen un peso (capacidad de asociarse con parto pretérmino) distinto en las distintas áreas geográficas o en las distintas subpoblaciones estudiadas. Intentar analizar todos los factores epidemiológicos que pueden estar implicados, de una forma directa o indirecta, en la génesis de un parto pretérmino es muy difícil por la enorme complejidad del estudio epidemiológico del parto pretérmino.

Al analizar los factores de riesgo que ocurren en cada uno de estos grupos, se comprueba que existen grandes diferencias raciales y socioeconómicas. Estas diferencias indican que el análisis causal debe realizarse por separado. Es necesario puntualizar, sin embargo, que cuanto más baja es la tasa de prematuridad, mayor es la aportación de los partos pretérminos espontáneos. Por cada 1% de reducción en la incidencia total de prematuridad hay un incremento del 3% en la contribución de los partos pretérminos espontáneos.(3)

Otro elemento de discusión es qué se puede hacer para disminuir o desaparecer un factor de riesgo o un grupo de ellos. Cuando se analiza individualmente cada uno de ellos, se llega a la conclusión de que alguno es imposible de hacerlos desaparecer (talla baja, multiparidad, etc). Otros difíciles de modificar, como por ejemplo los factores socioeconómicos o ciertas malformaciones uterinas. De ahí que la prevención primaria tenga muy poco éxito, hágase lo que se haga, con el fin de disminuir la prematuridad.

Otro planteamiento es la prevención secundaria, es decir, el diagnóstico de las pacientes que están en situación de inicio muy precoz y clínicamente no detectable de amenaza y parto pretérmino lo que permitiría un tratamiento precoz. La utilización de ciertos parámetros (marcadores) (fibronectina, cambios cervicales, estudios ultrasonográficos cervicales, etc) permiten identificar a las pacientes que tienen un riesgo alto de parto prematuro, o mejor dicho, aquellas que quizás hayan iniciado el síndrome antes de que se manifieste ningún signo clínico, lo que teóricamente permitiría hacer un tratamiento muy precoz, que probablemente tendría mayor éxito.

INFECCIÓN Y PREMATURIDAD

Se ha informado de la asociación entre parto pretérmino e infección durante más de 50 años. La evidencia entre infección y parto prematuro proviene de múltiples fuentes: epidemiológicas, microbiológicas, histológicas y clínicas. Las infecciones maternas y neonatales se producen más frecuentemente tras el parto pretérmino que tras el parto a término. Numerosos microorganismos se han recuperado a partir del tracto genital inferior y superior y del líquido amniótico en mujeres con parto prematuro y rotura prematura de membranas pretérmino, incluyendo *Ureaplasma*, *Chlamydia trachomatis*, *Trichomonas*, *Escherichia coli*, *Streptococcus* del grupo B, y especialmente anaerobios como *Fusobacterium*, *Bacteroides*, estreptococos anaerobios y *Mobiluncus*. (1,7-14)

Las infecciones del tracto urinario (ITUs), una complicación común en el embarazo puede ser clasificada como infecciones del tracto inferior (cistitis y bacteriuria asintomática) o superior (pielonefritis). Bacteriuria asintomática (BA) se refiere a la presencia de bacterias positivas en un urocultivo, en una persona asintomática.(11,14)

El incremento del riesgo de pielonefritis es secundario a los cambios anatómicos y fisiológicos que ocurren durante el embarazo. Debido a que la pielonefritis durante el embarazo puede causar una morbilidad significativa tanto para la madre como para el feto, la búsqueda y el tratamiento adecuado de bacteriuria, independientemente de la presencia de síntomas, es necesario la prevención de las complicaciones.

En circunstancias normales, el tracto genitourinario es estéril. La bacteriuria ocurre cuando la bacteria a través de un reservorio fecal asciende de la uretra a la vejiga. Los organismos causantes de la bacteriuria asintomática, son similares en mujeres embarazadas y en las no embarazadas, *E. coli* es el patógeno más comúnmente encontrado. Otros microorganismos incluyendo *Gardnerella vaginalis*, lactobacilos, *Chlamydia trachomatis* and *Ureaplasma urealyticum* han sido encontrados en la orina. (11,14)

CAMBIOS URINARIOS

En la mujer embarazada con bacteriuria, los cambios anatómicos y fisiológicos del tracto urinario pueden ser la causa del incremento en la susceptibilidad para desarrollar pielonefritis. Estos cambios involucran casi todo el tracto urinario, desde riñones, sistemas colectores, uréteres y vejiga. Los riñones incrementan su tamaño aproximadamente 1 centímetro durante el embarazo. Con este incremento en el tamaño, la tasa de filtración glomerular incrementa entre el 30 y 50%. Estos cambios se deben considerar importantes en el momento de dosificar los medicamentos debido a que la tasa de excreción renal puede estar incrementada, reduciendo así la duración de un fármaco en particular en la

orina. La pelvis renal y los ureteros pueden presentar a dilatarse tan temprano como a las 7 semanas de gestación y es secundario al mecanismo de obstrucción causado por el útero, y la relajación del músculo liso causada por la progesterona. Esta relajación del músculo liso da como resultado una disminución en la peristalsis de los ureteros, incrementando la capacidad vesical y la estasis vesical. La vejiga es desplazada superior anteriormente durante el embarazo.(11-13)

BACTERIURIA ASINTOMÁTICA EN EL EMBARAZO.

Ocurre en el 2-7% de los embarazos, particularmente en mujeres multíparas, con una prevalencia similar en la mujer embarazada y en la no embarazada. (5,11). El tipo de microorganismo y su virulencia también es similares en mujeres embarazadas que en no embarazadas. La bacteria entra al tracto urinario por el mismo mecanismo para ambos grupos. (11, 16)

Como se comentó previamente la bacteriuria asintomática es esencialmente una infección de vías urinarias asintomática. En otras palabras, es la presencia bacteriuria significativa sin síntomas o signos, como frecuencia, urgencia, disuria, piuria o hematuria. La bacteriuria asintomática ha sido asociada con múltiples complicaciones durante el embarazo como el bajo peso al nacimiento, el parto prematuro, la hipertensión, la preeclampsia y la anemia materna. El diagnóstico de bacteriuria asintomática se basa en el cultivo de una muestra de orina recogida en buenas condiciones de asepsia en el que se obtengan más de 100.000 colonias de un único microorganismo. Algunos investigadores consideran que han de haber dos muestras consecutivas en las que crezca un mismo microorganismo antes de dar un diagnóstico de bacteriuria. (14)

ANTIMICROBIANOS DURANTE EL EMBARAZO

Hay estudios que han demostrado la prolongación del embarazo con el uso de antimicrobianos, pero no han demostrado disminuir la morbilidad neonatal. Los riesgos potenciales para el uso de antimicrobianos aún no se ha abordado adecuadamente. Se ha demostrado que se puede desarrollar resistencia bacteriana con el uso de antibióticos cuando se utilizan sin objetivo específico. Recientemente se ha demostrado que el uso de antibióticos prenatal y durante el parto se asocia con un mayor riesgo de sepsis neonatal con antibióticos resistentes si la infección se produce.(14)

Si la bacteriuria asintomática no se trata, alrededor de 25% de las mujeres infectadas después presentará infección sintomática aguda durante ese embarazo.(5) El tratamiento debe ser dirigido hacia las personas con indicaciones específicas para el tratamiento (por ejemplo, durante el parto, la profilaxis contra estreptococos del grupo B, infección del tracto urinario, etc.). Como ya se mencionó el diagnóstico clínico del parto prematuro es difícil. Aproximadamente la mitad de las

personas con contracciones prematuras no llegarán hasta el final del embarazo. Por lo tanto, el uso de antibióticos para todas las mujeres en trabajo de parto prematuro, está destinado a tratar a las mujeres muchos de los que es poco probable que los beneficios. Si fuéramos capaces de identificar realmente a una paciente con amenaza o trabajo de parto pretérmino "verdadero", tal vez podría hacerse una mejor selección de las pacientes que podrían beneficiarse con el uso de antibióticos.^(14,15)

En el tratamiento de pielonefritis en la mujer embarazada, es importante recordar que terapia es la más segura tanto para la madre como para el feto. Casi todos los antimicrobianos atraviesan la placenta y aquellos que lo hacen provocar daño en el feto. Penicilinas, cefalosporinas y nitrofurantoina han sido usados por muchos años sin resultados adversos en el feto. Las drogas que deben contraindicarse durante el embarazo por sus efectos colaterales en el feto, son fluoroquinolonas, cloranfenicol, eritromicina y tetraciclinas.

PENICILINAS

Las penicilinas han sido usadas por muchos años, son bien toleradas, y no se sabe que sean teratogénicas. La ampicilina se administra vía oral y requiere un aumento en dosis y frecuencia en la mujer embarazada por la rápida excreción renal. La amoxicilina al contrario, no requiere aumento de la dosis y ha sido un mainstay de la ITU en el embarazo. Sin embargo, se ha observado un incremento en la resistencia a penicilina y amoxicilina.

CEFALOSPORINAS

Las cefalosporinas son comúnmente usadas en el embarazo. Estos agentes son una buena elección para pielonefritis, especialmente cuando hay resistencia a la terapia de primera elección. La cefalexina, cefalosporina de primera generación, es la más usada de las cefalosporinas vía oral. Las cefalosporinas de tercera generación tienen una excelente cobertura contra organismos gram-negativos, y algunos gram-positivos. El médico debe tener en cuenta que las dosis necesitan cambiarse porque las cefalosporinas pueden tener una vida media corta en el embarazo debido al incremento en la aclaramiento renal.

NITROFURANTOINA

La nitrofurantoina alcanza niveles terapéuticos en la orina y es un agente aceptado para BA o cistitis; sin embargo; sin embargo este no logra una adecuada penetración en los tejidos, por lo que no debe ser usada para pielonefritis. La nitrofurantoina es una buena elección para las pacientes alérgicas a penicilina o para aquellas con organismos resistentes, pero estas no actúan contra *Proteus sp.* Las complicaciones, raras, pero graves de la nitrofurantoina, incluyen neumonitis o reacción pulmonar y

anemia hemolítica en madres con deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa. La nitrofurantoina no ha sido asociada con malformaciones fetales. (14,15)

MACRÓLIDOS

La clindamicina se recomienda para estreptococo del grupo B en mujeres embarazadas que son alérgicas a la penicilina. Es innecesario el incremento de la dosis en el embarazo y la teratogenicidad no ha sido reportada.

AMINOGLUCOSIDOS

Este grupo de antimicrobianos es a menudo usado en combinación con ampicilina para el tratamiento de pielonefritis aguda durante el embarazo. Los aminoglucoSIDOS son particularmente efectivos, porque logra concentraciones altas en el parénquima renal. La gentamicina es el aminoglucoSIDO más usado en el embarazo. Se sabe que atraviesan la placenta, que podría causar ototoxicidad y nefrotoxicidad en el feto. Sin embargo, se han reportado anomalías no congénitas, nefrotoxicidad u ototoxicidad en fetos, después de la exposición in útero a aminoglucoSIDOS.

SULFONAMIDAS

Esta clase de antimicrobianos no es recomendado como agente de primera línea por la incidencia de resistencia a *E. coli* y toxicidad. Las sulfonamidas también están asociadas a teratogenicidad en el primer trimestre. Adicionalmente en el tercer trimestre las sulfonamidas pueden desplazar la bilirrubina de la albúmina, y se han reportados casos de hiperbilirrubinemia con kernicterus. También se han reportados casos de anemia hemolítica en fetos con madres con deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa.

TRIMETROPIM

Es común la resistencia de *E.coli* al trimetropim, disminuyendo la eficacia como agente de primera línea. Los estudios no han demostrado teratogenicidad, sin embargo el trimetropim inhibe el metabolismo de folatos y teóricamente podría incrementar el riesgo de defectos del tubo neural. Por lo tanto, el trimetropim no debería ser usado en el primer trimestre.

QUINOLONAS

Aunque las quinolonas logran concentraciones altas dentro del tejido renal y son apropiadas para el tratamiento de pielonefritis en la mujer no embarazada, no lo son en la mujer embarazada. Se ha observado en estudios con animales, que las fluoroquinolonas comprometen el desarrollo del cartílago.

Aunque estos efectos adversos no se han reportado en humanos, las quinolonas deben evitarse durante el embarazo. (14,15)

TETRACICLINAS

Las tetraciclinas son agentes apropiados para el embarazo debido a que conduce a decoloración del esmalte de los dientes si se da antes de los 5 meses de gestación. Hay reportes que sugieren que las tetraciclinas también causan hipoplasia e inhibición del crecimiento del peroné. Por lo tanto, por la Federación de drogas y alimentos son categoría D, por lo que no deben ser usadas en el embarazo. Se ha reportado hígado graso durante el tratamiento para pielonefritis con tetraciclinas a dosis altas.

UTEROINHIBICIÓN

El objetivo del tratamiento tocolítico es inhibir las contracciones uterinas para prolongar la gestación y evitar el parto pretérmino. No se ha demostrado que el uso de los fármacos tocolíticos disminuya la tasa de parto pretérmino, aunque si permite retrasar el parto tiempo suficiente (48 horas) como para inducir la maduración pulmonar fetal con corticoides y trasladar a la madre a un centro de asistencia terciaria con recursos adecuados para la asistencia al parto y a nacido pretérmino. (1, 5,16,22)

Pero existe toda una serie de circunstancias que desaconsejan su uso. Entre ellas destacan:

- a) Cuando el estado materno y/o fetal aconseja la finalización del embarazo.
- b) Cuando la probabilidad de supervivencia neonatal no mejora ni con la prolongación de la gestación ni con cualquier acción que se realiza en el intervalo.
- c) Cuando no existe beneficio esperado con al administración de corticoides.
- d) Cuando aparecen efectos adversos graves.
- e) Cuando el parto es inminente.

Los fármacos tocolíticos son razonablemente seguros cuando se usan de acuerdo con ciertos protocolos estandarizados. Sin embargo, hay que tener presente:

- Son fármacos potentes y con efectos adversos que pueden ser potencialmente peligrosos, por lo que deben ser utilizados en los centros adecuados.
- El equipo asistencial debe ser experto en su manejo conociendo su posología y los efectos adversos específicos de cada fármaco.
- Ante el fármaco de eficacia similar se debe seleccionar aquel con menos efectos adversos.
- El tratamiento tocolítico a largo plazo no previene la recurrencia de la APP. (3).

No está definido un tocolítico de primera elección para el manejo de parto pretérmino. Las circunstancias clínicas y disponibilidad de los tocolíticos determinarán el tratamiento a emplear. (22)

PROGESTAGENOS

En los últimos tiempos han aparecido ciertas informaciones que ponen de relieve, nuevamente, el papel de la 17 alfa-hidroxiprogesterona (17P) como sustancia capaz de disminuir de manera significativa la incidencia de parto prematuro en pacientes de alto riesgo.

El mecanismo real de acción de esta hormona no está suficientemente aclarado. Se sabe que la progesterona en el endometrio, suprime la acción de los estrógenos inhibiendo la función de sus

receptores citosólicos. Se ha observado un descenso del número de receptores en las pacientes en curso de parto, tanto de término como pretérmino. Esto podría tener un cierto papel en el proceso del inicio de trabajo de parto, por lo que esta teoría no puede abandonarse tan fácilmente.

Ha habido distintos intentos terapéuticos del parto prematuro, administrando diversas dosis y vías de preparados con acción progesterónica, sin embargo, no llegaron a observar efecto alguno sobre la actividad uterina. Se sabe que la progesterona se fija rápidamente a los receptores citoplasmáticos, pero necesita horas para poder manifestar su posible acción sobre la actividad miometrial. Probablemente, una vez iniciando el parto ya es muy tarde para que se puede observar su acción.

La utilización de progesterona o sus derivados o precursores no tiene sentido alguno como terapia de la amenaza y/o parto pretérmino. (3,16,25)

SULFATO DE MAGNESIO

Es uno de los medicamentos con fines tocolíticos más ampliamente usados en Estado Unidos, posiblemente debido a su amplia utilización en pacientes con preeclampsia; sin embargo, información acerca de su eficacia tocolítica son muy limitadas.

Su intrínseco mecanismo de acción no es del todo conocido. Al elevarse el nivel de SO_4Mg disminuye la cesión de acetilcolina a nivel de la terminación nervio. La sensibilidad de la placa motora a la acetilcolina y la amplitud del potencial en ese mismo lugar también está disminuido, probablemente gracias al desplazamiento del calcio en la conducción del impulso nervioso, realizando un efecto bloqueante.

En cuanto a su eficacia, no ha mostrado ninguna significancia en términos de la duración del embarazo, el peso al nacer y la morbimortalidad perinatal. Al compararlo con los betamiméticos, ha mostrado una eficacia similar y más bajos efectos que la terbutalina.

Con fines uteroinhibidores es administrado endovenoso, con una carga inicial de 4-6 g seguido de una infusión de 1-4 g por hora. La disminución de la dinámica uterina en el humano se observa cuando el nivel del mismo en dangre alcanza valores de 6-8 mEq/L y su toxicidad aparece con concentraciones superiores a 8 mEq/L. se elimina exclusivamente por riñón.

Se ha asociado con varios efectos adversos entre ellos calores, sofocación, náusea, diplopía, visión borrosa y cefalea; otros más serios como íleo paralítico, hipocalcemia, edema pulmonar e hipoxia. Está contraindicado en pacientes con miastenia gravis. (1,3,16,17)

INHIBIDORES DE LA SÍNTESIS DE PROSTAGLANDINAS

Los anti prostaglandínicos son efectivos para inhibir la contractilidad uterina, pero existen una serie de efectos secundarios en el feto y neonato que obligan a utilizarlos con cautela. El efecto se consigue mediante la inhibición de una de las enzimas involucradas en la síntesis de prostaglandinas:

ciclooxigenasa. Es por ello que inhiben la formación no tan sólo de las prostaglandinas PgE2 y PgF2alfa, sino incluso sus intermediarios PgG2, PgH2, tromboxano A2 y prostaciclina. (3,16)

Los efectos maternos pueden ser vistos en aproximadamente 4% de las pacientes tratadas con indometacina incluyen náuseas, reflujo gastroesofágico, gastritis y emesis. También puede ocurrir alteración plaquetaria. (16)

La mayoría de los efectos secundarios se observan cuando se administran grandes dosis o duraciones largas de tratamiento, en general cuando la gestación sobrepasa las 34 semanas. (3)

El esquema terapéutico más utilizado es que preconiza la administración inicial de 100 mg de indometacina vía rectal, seguido de 25 mg cada 6 horas vía oral, suspendiendo la medicación a las 72 horas de inhibir la actividad uterina. (3,,22)

ANTAGONISTAS DE CALCIO

Se cree que actúan inhibiendo el flujo de iones calcio a través de la membrana celular afectando los canales de calcio. Los inhibidores de calcio también pueden inhibir la contractilidad uterina inducida por varias sustancias, lo que refuerza la idea que el calcio tiene un papel importante en la fisiopatología de la contracción.

La más ampliamente utilizada es la nifedipina, tiene pocos efectos sobre la conducción auriculoventricular y más efectos sobre el miometrio. Es rápida y se absorbe casi totalmente a partir del tracto intestinal. Al administrarse oralmente a dosis de 10-30 mg, aparece una significativa inhibición de la actividad uterina.

En términos de eficacia, los estudios clínicos del uso de bloqueadores de canales de calcio para tocolisis y el resultado fetal han mostrado resultados similares (y algunas veces mayor) que con ritrodina o sulfato de magnesio. Se ha concluido que la nifedipina debería ser considerada como el agente beta adrenérgico de primera línea en el manejo de parto pretérmino. (1,5,16)

BETAMIMÉTICOS

Sin duda alguna las sustancias más utilizadas, y una de las dos aceptadas legalmente, en la terapia de amenaza de parto pretérmino son los betamiméticos. Su conocimiento y sus reales posibilidades constituyen hoy en día un aspecto fundamental cuando se habla del tratamiento de la amenaza de parto prematuro.

La acción betamimética se consigue al estimular el receptor específico de superficie celular diana. Todo ello condiciona que la respuesta celular esperada dependerá, entre otros factores, de dos determinantes: a) la concentración de la sustancia betaadrenérgica, y b) la calidad y cantidad de los receptores específicos. (3,16)

Los receptores no son estructuras fijas en la superficie celular; son complejos proteicos que flotan en una capa lipídica (membrana celular) con interacciones determinadas por su movilidad y habilidad para interrelacionarse con otros componentes de membrana. El conjunto receptor betamimético activa el sistema adenociclasa (conjunto enzimático situado sobre la capa interna de la membrana celular). (3)

En términos de eficacia cabe señalar que varios metaanálisis y artículos de revisión comprueban su eficacia y, a diferencia del sulfato de magnesio. Al ser comparados con el placebo demuestran significativamente su utilidad para detener el trabajo parto y prolongar temporalmente el embarazo, sin embargo, no disminuye la tasa de parto pretérmino. Los betamiméticos son capaces de prolongar el embarazo por 24-48 horas, pero no logran demostrar la prolongación del embarazo hasta el término ni la disminución en la tasa de mortalidad y morbilidad perinatal.

La ritrodina es el único fármaco aprobado por la Federal Drug Administration para uso en pacientes con parto pretérmino desde 1980. se utiliza por vía endovenosa (250 ug/min) y la terbutalina por vía subcutánea, obteniendo picos de concentración plasmática de 9 y 15 minutos respectivamente, con una vida media de dos horas, presentan efecto de taquifilaxis y debe evaluarse su efectividad después de 48 horas de tratamiento continuo. (3)

ATOSIBAN

Otra de las posibilidades actuales es la administración de un análogo de la oxitocina, denominado atosiban que se une a los receptores de oxitocina y vasopresina V. Debido a que estos tipos de receptores se encuentran principalmente en el útero, la acción bloqueante de esta sustancia es bastante órgano específica, y ésta es la base de su acción selectiva y los pocos efectos adversos.

La dosis que mayor efectividad ha demostrado es: dosis de impregnación 6,75 mg en 0.9 ml de solución salina, seguidos de 300 ug/min por tres horas y luego 100 ug/min por al menos 18 horas sin sobrepasar 45 horas. (3,16)

Efecto de reposo en cama.

Con los datos actuales, no existe evidencia de que el reposo se haya demostrado como beneficioso en la prevención del parto prematuro ni en las pacientes normales ni en las pacientes de riesgo de parto prematuro. Se ha informado que el reposo en cama durante 3 días o más aumenta el riesgo de enfermedad tromboembólica. (3,5,16)

Hidratación.

La expansión ligera del volumen sanguíneo que se consigue con la hidratación intravenosa se piensa que condiciona un aumento del flujo sanguíneo uterino y con ello una disminución de los niveles de hormona antidiurética hipofisaria (lóbulo posterior) y concomitantemente una disminución de

la oxitocina circulante, disminuyendo la contractilidad. Existe muy poca evidencia en el ser humano que soporte esta afirmación. (3,5,16)

METODOLOGÍA ESTADÍSTICA.

- ◆ Se realizó un análisis estadístico univariado y bivariado con la finalidad de evaluar la incidencia de amenaza de parto pretermo relacionada con infección de vías urinarias.
- ◆ Como medida de frecuencia se utilizó la incidencia.
- ◆ Como medida de asociación de empleo el riesgo relativo (RR) con Intervalos de Confianza al 95%.

ANÁLISIS UNIVARIADO (EXPLORATORIO DE DATOS)

Ingresos a labor.

En la tabla 1, se observa el total de ingresos de mujeres embarazadas a sala de labor durante el periodo del 1º de Julio 2009 a 30 de Junio 2010, y el mes en el cual se atendieron a más pacientes en la sala de labor fue en agosto de 2009 10.08% (334) mientras que el menor número fue en Julio del mismo año 223 (7.21%).

Asimismo, el período en que ingresaron más mujeres a labor con edad gestacional entre 20 a 36.6 semanas de gestación fue abril de 2010 33.04% (74).

Tabla 1. Ingresos total a sala de labor

Periodo de observación	Mujeres que ingresa %		Mujeres que ingresaron a sala de labor con edad gestacional entre 20 y 36.6	
	sala de labor	%	%	%
Julio 09	223	7.21	45	20.18
Agosto 09	334	10.80	73	21.86
Septiembre 09	236	7.63	72	30.51
Octubre 09	294	9.51	82	27.89
Noviembre 09	245	7.92	62	25.31
Diciembre 09	250	8.08	67	26.80
Enero 10	242	7.82	55	22.73
Febrero 10	252	8.15	51	20.24
Marzo 10	264	8.54	68	25.76
Abril 10	224	7.24	74	33.04
Mayo 10	271	8.76	75	27.68
Junio 10	258	8.34	68	26.36
Total	3093	100	792	

Se analizaron un total de 90 mujeres.

La media de la edad fue 29.5 años con una desviación estándar (DE) de 4.9, un mínimo de 20 y máximo de 40 años, tabla 2.

Tabla 2.- Distribución de la edad

Población general	N	Media	DE	Mínimo - máximo
	90	29.57	4.9	20 – 40

Semanas de Gestación

El promedio de semanas de gestación fueron 30.9 con una DE de 3.7 semanas, un mínimo de 20.6 y máximo de 36.5 semanas, tabla 3.

Tabla 3.- Semanas de gestación.

Semanas de Gestación	N	Media	DE	Mínimo - máximo
	90	30.9	3.7	20.6 – 36.5

Número de Gestas

De las 90 mujeres analizadas tenían en promedio 1.9 gestas con una DE de 0.9, mínimo de 1 gesta y máximo de 5, tabla 4.

Tabla 4.- Número de Gestas

Número de Gestas	N	Media	DE	Mínimo - máximo
	90	1.96	0.9	1 – 5

Número de partos.

En la tabla 5 se muestra promedio de partos en la población analizada el cual fue de 0.2 con una DE de 0.4, y un mínimo de 0 y máximo de 2.

Tabla 5.- Número de partos

Número de partos	n	Media	DE	Mínimo - máximo
	90	.20	.4	0 – 2

Abortos

De las 90 mujeres encuestadas un total de 25 (28%) mujeres reportaron haber tenido al menos 1 aborto, en la tabla 5 se observa que el promedio de abortos fue de 1.19 abortos con una DE de 0.5, y un mínimo de 1 y máximo de 3, el promedio de semanas a la que ocurrió el aborto fue de 6.76 con una DE de 2.6 semanas un mínimo de 3 y máximo de 11 semanas.

Tabla 6.- Número de abortos

Variable	n	Media	DE	Mínimo - máximo
Número de abortos	25	1.19	0.5	1 - 3
Semanas de gestación al momento del aborto	25	6.76	2.6	3 - 11

Número de cesáreas

Del total de mujeres analizadas (90) el promedio de cesáreas fue de 0.4 cesáreas con una DE de 0.5, y un mínimo de 0 y máximo de 2, tabla 6.

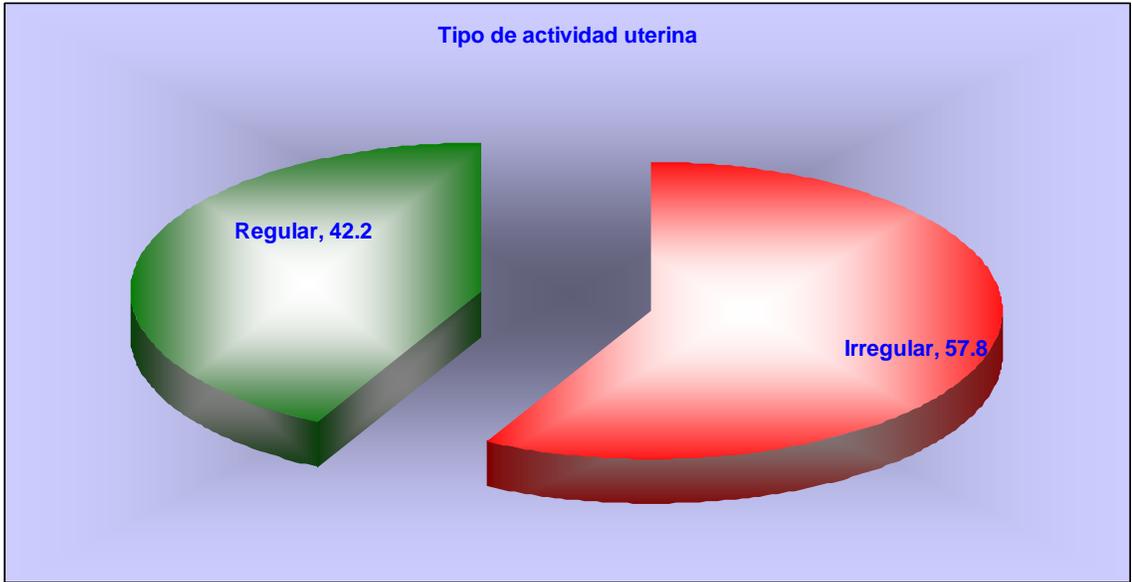
Tabla 7.- Número de cesáreas

Número de cesáreas	N	Media	DE	Mínimo - máximo
	90	.42	.5	0 – 2

Actividad Uterina

Con respecto a la actividad uterina el 42.2% (38) de las pacientes la tuvieron de manera regular y 57.8% (52) irregular, gráfica 1.

Grafica 1.-



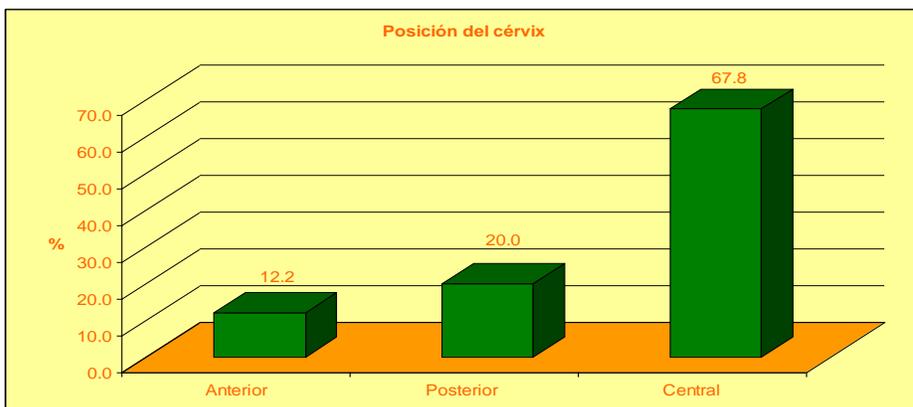
Posición del cérvix

Como se aprecia en la tabla, a la exploración digital, se encontró cérvix posterior en la mayoría de las mujeres, 67.7% (61).

Tabla 8.- Posición del cérvix

Posición del cérvix	Frecuencia	%
Anterior	11	12.22
Central	18	20.00
Posterior	61	67.78
Total	90	100

Gráfica 2.-



Borramiento del cérvix

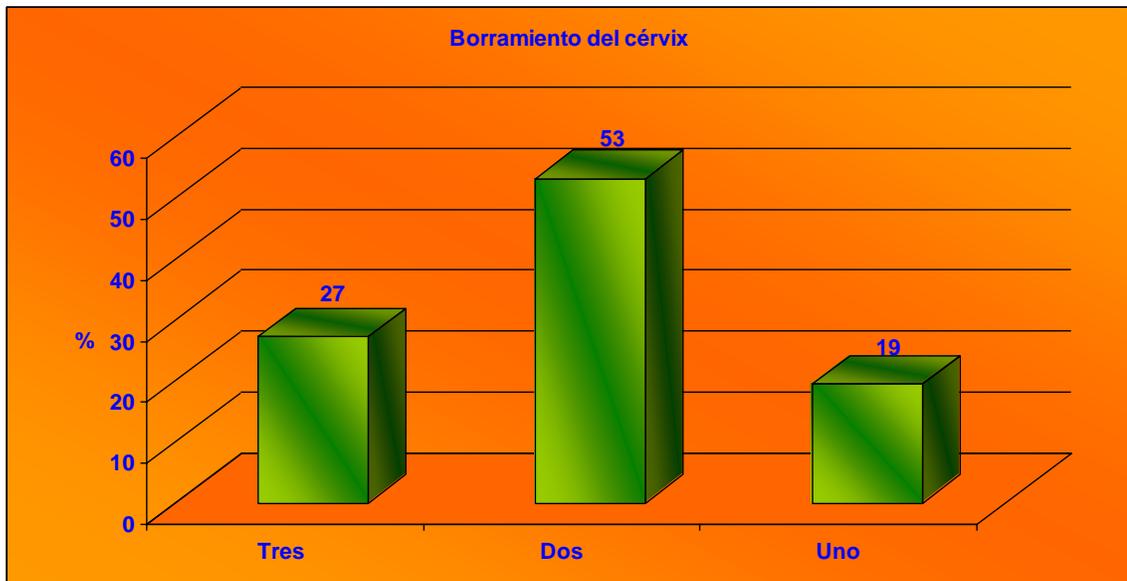
Referente a esta variable se contó con información de 77 pacientes, el promedio de borramiento del cérvix fue de 2.0 cm con una DE de 0.7, y un mínimo de 1 y máximo de 3 cm, tabla 8.

En la gráfica se aprecia que el mayor porcentaje de las mujeres 53% (42) presentaron un borramiento de cérvix de 2 cm y el menor 19% (15) de 1 cm.

Tabla 9.- Borramiento de cérvix

Borramiento de c	n	Media	DE	Mínimo - máximo
	78	2.0	0.7	1 – 3

Gráfica 3.-



Consistencia del cérvix

La mayor porción de pacientes presento un cérvix reblandecido 40% (36), seguido de blando 23.3% (21) y de resistente 22.2% (20), así mismo había un total de 13 datos no disponibles, tabla 9.

Tabla 10.- Consistencia del cérvix

Consistencia del cérvix	Frecuencia	%
Blando	21	23.3
Resistente	20	22.2
Reblandecido	36	40.0
Sin Datos	13	14.4
Total	90	100

Dilatación del cérvix

Respecto a esta variable se contó con información de 77 pacientes, el promedio de dilatación del cérvix fue de 0.4 cm con una DE de 0.7, y un mínimo de 0 y máximo de 3 cm, tabla 11.

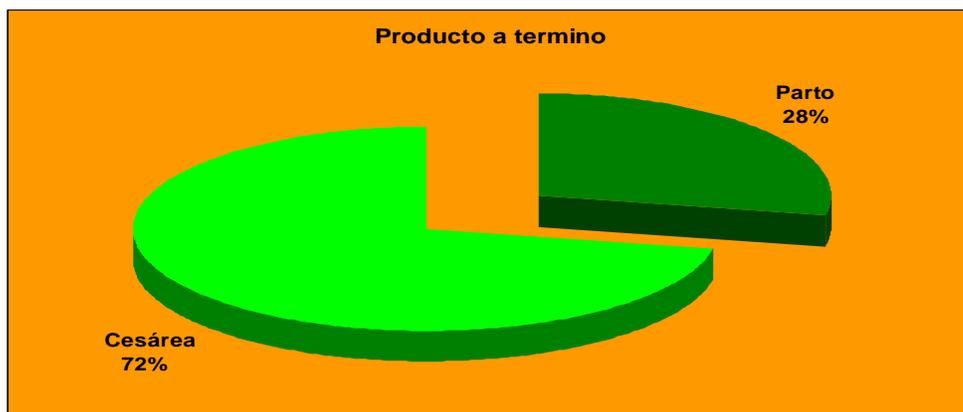
Tabla 11.- Dilatación del cérvix

Dilatación del cérvix (cm)	n	Media	DE	Mínimo - máximo
	77	0.4	0.7	0 – 3

Parto y Cesárea a término

De las 90 pacientes que conformaron la muestra 50 (55%) tuvieron antecedente de gestas previas, las cuales a término por parto, 28% (14) y cesárea a término 72% (36) grafica 4.

Grafica 4



Signos y síntomas

El síntoma más frecuente en la población analizada fue la disuria 3.3% (3), seguido de leucorrea 2.2% (2) y polaquiuria más tenesmo en la misma proporción; así mismo el 53.3% (48) de las pacientes no reportaron ningún signo o síntoma, tabla 12 A y B.

Tabla 12 A.- Signos y síntomas

Signos y síntomas	Frecuencia	%
Disuria	3	3.3
Disuria polaquiuria tenemos vesical	1	1.1
Disuria, polaquiuria	1	1.1
Disuria, polaquiuria, leucorrea	1	1.1
Disuria, polaquiuria, tenesmo	1	1.1
Fiebre incontienencia urinaria	1	1.1
Giordano positivo dolor abdominal	1	1.1
Hematuria	1	1.1
Hidrorrea	1	1.1
Leucorrea grumosa no fétida	1	1.1
Leucorrea verdosa	1	1.1
Leucorrea	2	2.2
Leucorrea amarilla no fétida	1	1.1
Leucorrea no fétida	1	1.1
Leucorrea verdosa	1	1.1
Leucorrea, blanquecina grumosa	1	1.1
Total	90	100

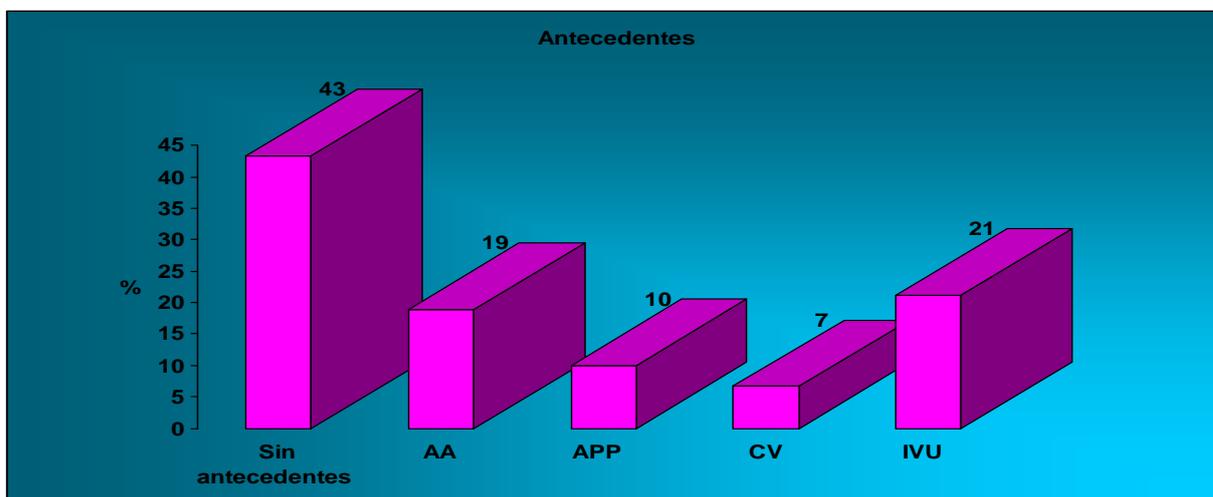
Tabla 12 B.- Signos y síntomas

Signos y síntomas	Frecuencia	%
Leucorrea no fétida	1	1.1
Ninguno	48	53.3
Polaquiuria, tenesmo	2	2.2
Poliuria	1	1.1
Poliuria, pujo tenesmo	1	1.1
Poliuria,disuria, tenesmo, stv postmiccional	1	1.1
Pujo, tenesmo vesical, disuria, nicturia	1	1.1
Pujo, tenesmo vesical	1	1.1
STV achocolatado	1	1.1
STV escaso	3	3.3
STV escaso achocolatado	1	1.1
STV postmiccional	2	2.2
STV postmiccional	1	1.1
STV rojo rutilante escaso	1	1.1
Tenesmo vesical	4	4.4
Tenesmo y poliuria	2	2.2
Total	90	100

Antecedentes

El antecedente reportado con mayor frecuencia fue IVU en el 21% (19) de las pacientes, seguido de amenaza de aborto en el 19% (17), asimismo, el 43% (49) de las pacientes no reportaron antecedentes, grafica 5.

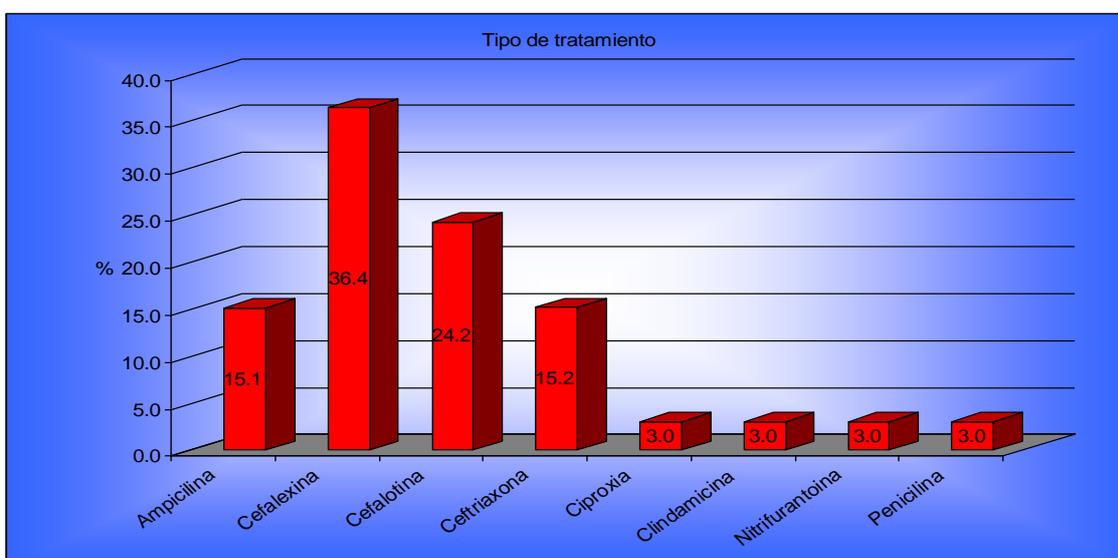
Grafica 5



Tipo de tratamiento recibido

Un total de 33 pacientes recibieron tratamiento a base de antibiótico, el reportado con mayor frecuencia fue Cefalexina en el 36% (12), seguido de Cefalotina en el 24% (8) y Ceftriaxona en el 15% (5), grafica 6.

Grafica 6



Examen General de Orina

Ph

El Ph reportado con mayor frecuencia en los EGOS realizados a 78 pacientes fue de 6.5 en el 32% (25), tabla 13.

Tabla 13- Ph EGO

Ph	Frecuencia	%
5	3	3.8
5.5	13	16.7
6	20	25.6
6.5	25	32.1
7	12	15.4
7.5	4	5.1
8	1	1.3
Total	78	100

Nitritos

El 91% (71) de los EGOS reportaron Nitritos negativos, tabla 14.

Tabla 14- Nitritos

Nitritos	Frecuencia	%
Negativo	71	91.0
Positivo	7	9.0
Total	78	100

Proteínas

El nivel de proteínas reportado con mayor frecuencia en los exámenes de orina fue de 30 en el 7.7% (6) y el menor fue de 10, 9% (7), asimismo, un total de 56 (71.8%) EGOS fueron reportados con proteínas negativas, tabla 15.

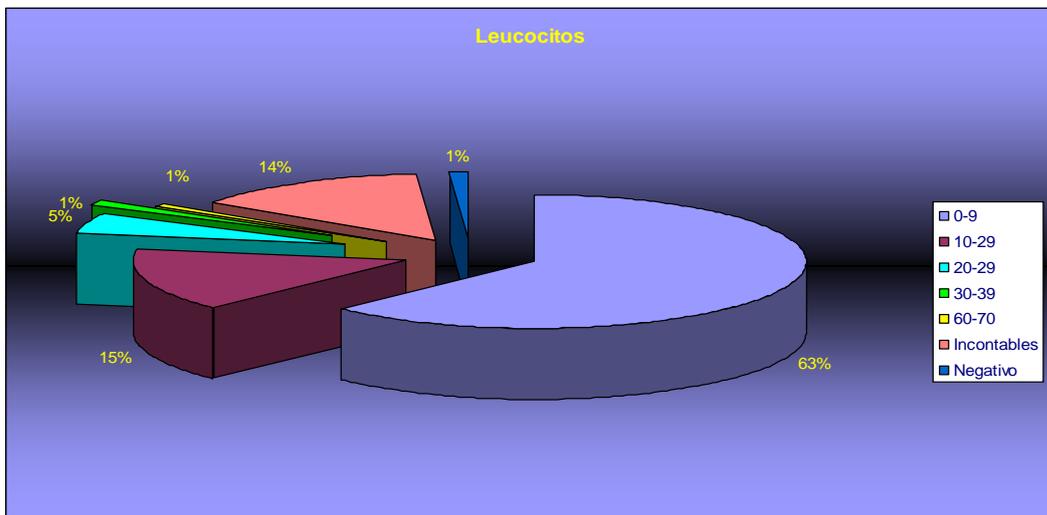
Tabla 15- Proteínas

Proteínas	Frecuencia	%
10	7	9.0
100	1	1.3
20	5	6.4
30	6	7.7
300	1	1.3
50	2	2.6
Negativo	56	71.8
Total	78	100

Leucocitos

El mayor rango de leucocitos reportados en los exámenes realizados fue de 0-10 en el 62% (48) EGOs, grafica 7.

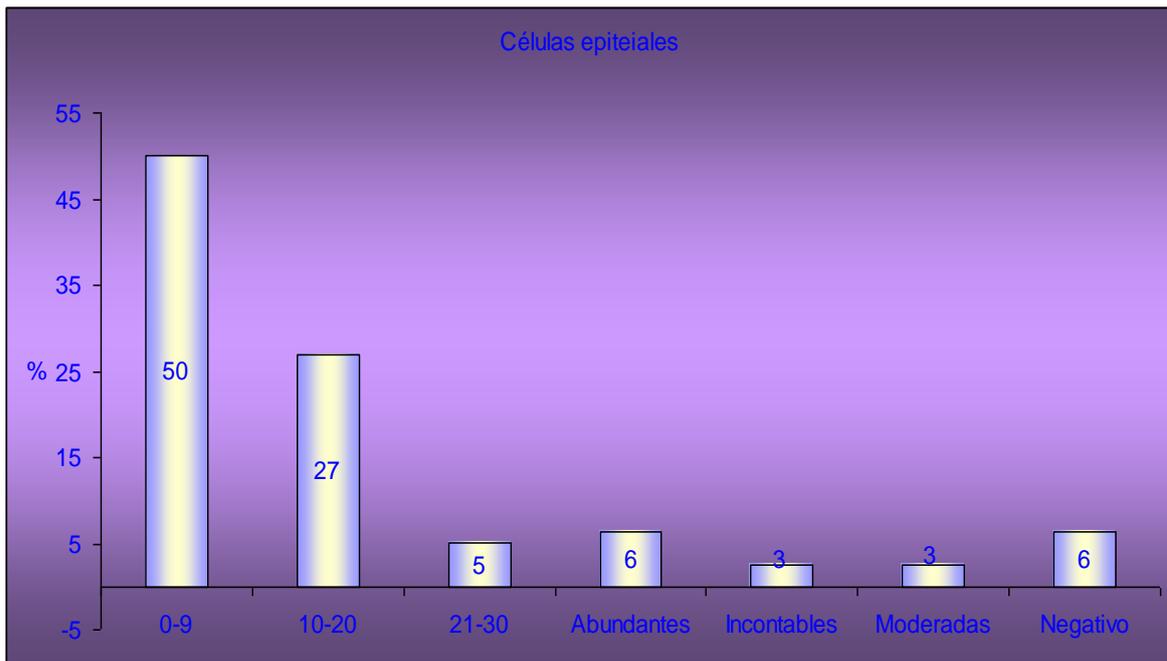
Grafica 7



Células Epiteliales

El mayor número de células epiteliales reportadas fue de 0-9 50% (39), asimismo, en el 6% (5) de los EGOs no se reportaron células epiteliales, grafica 8.

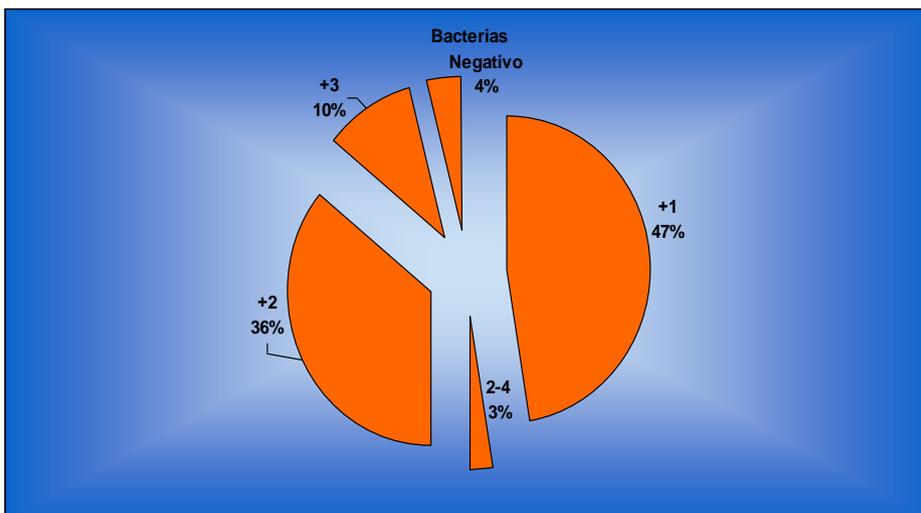
Grafica 8.



Bacterias

Con respecto a las bacterias presentes en la orina, los exámenes reportaron que de las 78 muestras analizadas el mayor porcentaje de ellas tenían 1+ bacterias 47.4% (37) y solo en 3 casos (3.8%) resultaron negativas, grafica 9.

Grafica 9.



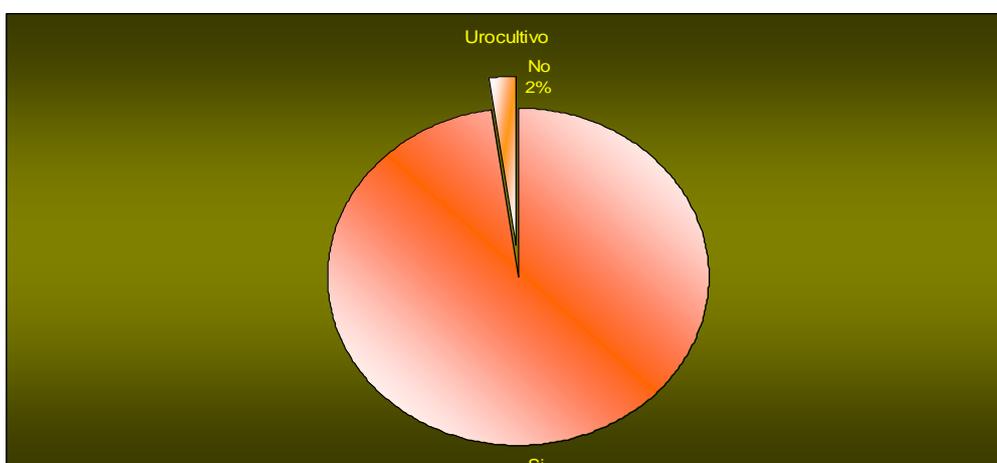
Urocultivo

Como se aprecia en la tabla inferior solo al 2.2% (2) se le realizó urocultivo.

Tabla 16.- Urocultivo

Urocultivo	Frecuencia	%
No se realizó	88	97.78
Si realizo	2	2.22
Total	90	100

Grafica 10



Hospitalización

Para esta variable hubo un total de 86 datos con dicha información, la cual mostró que el 62% (53) de las pacientes fue dada de alta del servicio de labor, mientras que el resto se hospitalizó 38% (33), grafica 11.

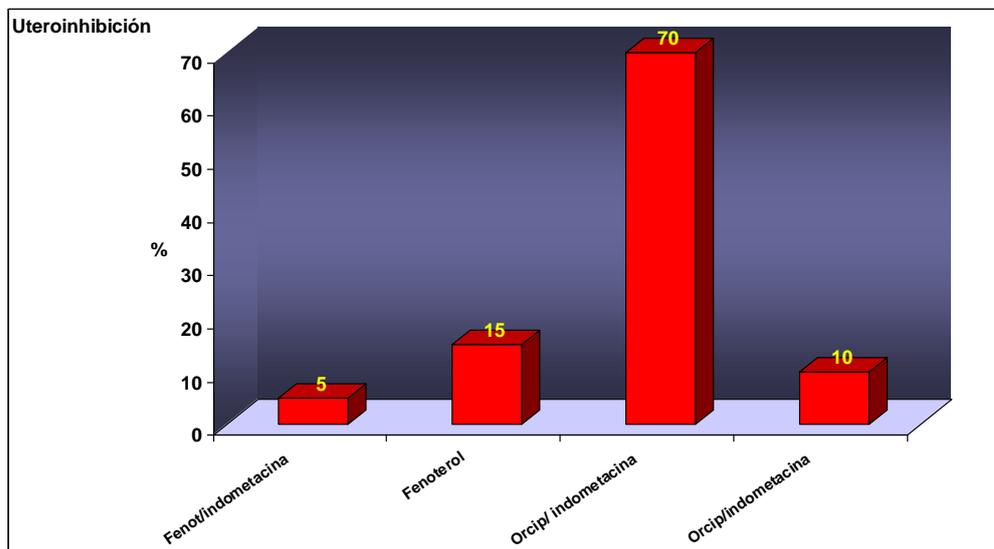
Grafica 11



Uteroinhibición

Con respecto a esta variable se contó con información de 42 casos, de los cuales el 70% (40) tuvieron Orciprenalina más indometacina. grafica 12.

Grafica 12.



Interrupción del embarazo

Se reportó que un total de 5 mujeres (5.6%) tuvieron interrupción del embarazo teniendo como media de semanas de gestación 35.2 semanas. Y la causa fue por uteroinhibición fallida.

Tabla 16

Población general	n	Media	DE	Mínimo - máximo
	90	35.28	0.5	34-36

Medidas de frecuencia

Como medida de frecuencia se obtuvo la tasa de incidencia, el periodo de observación fue de 1 julio de 2009 a 30 junio 2010 (12 meses), empleando la siguiente formula:

Tasa de incidencia = casos nuevos / tiempo persona x k

Tiempo persona = Periodo de tiempo (meses) x población total

K = Múltiplo de 10, para este caso se confiero 100

Infección vías urinarias

La tasa de incidencia de infección de vías urinarias es de 4.0 x 100 meses mujeres en riesgo, tabla 17.

Tabla 17.- Medida de frecuencia Infección de vías urinarias

Tasa de incidencia	
Total casos nuevos	40
Tiempo persona	990
Tasa de Incidencia	4.0

Partos prematuros

La tasa de incidencia de infección de vías urinarias es de 7.5 x 100 meses mujeres en riesgo, tabla 18.

Tabla 18.- Medida de frecuencia de partos pretermo

Tasa de Incidencia	
Total casos nuevos	75
Tiempo persona	990
Tasa de Incidencia	7.57

ANÁLISIS BIVARIADO

Medidas de asociación

Para medir la asociación entre las diferentes variables consideradas como factores de riesgo (FR) para el parto pretérmino, se obtuvo como medida de asociación el riesgo relativo (RR) con IC al 95%, así como medidas de impacto potencial tales como fracción etiológica en expuestos (FEE) y poblacional (FEP).

Infección de vía urinarias

Se considero como FR infección de vías urinarias, tomando como parámetro leucocitos > 10 por campo y/o la presencia de bacterias. (18-20)

Un caso fue definido como aquella paciente que recibió medicamentos para uteroinhibición.

El RR de 1.22, nos indica que la probabilidad de presentar parto prematuro es 1.22 veces más frecuente en las pacientes que tienen IVU en comparación con las que no la tienen.

La FEP nos dice que si se quita evitaran las IVU en las mujeres embarazadas, el parto prematuro disminuirá hasta en un 9% en la población, mientras que la FEE nos indica que si se

elimina la IVU en las pacientes que la padecen los partos prematuros disminuirían hasta en un 18% en la población expuesta (pacientes con IVU), tabla 17.

Tabla 17.- Razón de momios y fracción etiológica para número de gestaciones

	Casos	No casos
Expuestos	38	37
No expuestos	3	12
RM (IC 95%)	1.22 (1.0,1.4)	
FEP	9%	
FEE (IC 95%)	18% (.02,.32)	

CONCLUSIONES

El objetivo principal de este estudio fue conocer la incidencia de amenaza de parto pretérmino relacionada con infección de vías urinarias, debido a la importancia ya conocida como factor de riesgo de gran impacto para parto pretérmino. No está descrita la incidencia exacta de amenaza de parto pretérmino. Lo que si es sabido es que un bajo porcentaje de las pacientes con amenaza de parto pretérmino evolucionará a parto pretérmino con o sin uterohinibición y/o tratamiento antibiótico, lo cual puede estar influenciado por la dificultad para diagnóstico de amenaza de parto pretérmino.

Se sabe de la necesidad que hay por disminuir la tasa de partos pretérmino, la cual es causa de resultados adversos neonatales a corto y largo plazo, los cuales repercuten en el estado socioeconómico, psicosocial, nutricional, en el núcleo familiar, dichos factores han sido señalados como factores de riesgo primarios y secundarios para la presentación de la entidad que estamos estudiando por lo que si no influimos directamente en las políticas de salud pública el problema continuara presentándose.

Por lo tanto, en base al objetivo primario a realizar en este trabajo, ha sido establecer los lineamientos necesarios para detectar unos de los factores de riesgo principales como es infección de vías urinarias y establecer las medidas de prevención, detección, diagnóstico y tratamiento oportuno.

Como es sabido, el diagnóstico de amenaza de parto pretérmino es difícil de realizar sobre todo si no se utilizan los métodos diagnósticos de mayor precisión, con los que podemos disminuir la tasa de falsos positivos, y no sobrediagnosticar a las pacientes con amenaza de parto pretérmino, evitando la hospitalización, y administración de medicamentos innecesarios como son tocolíticos de los cuales se sabe no son del todo inocuos tanto para la madre como para el feto.

Como conclusión final, el diagnóstico de amenaza de parto pretérmino en nuestra institución está sobreestimada, como se observa en los resultados un bajo porcentaje de pacientes presentaron modificaciones cervicales, más sin embargo, casi la mitad presentaron actividad uterina regular, estos métodos utilizados (características cervicales y actividad uterina) son de muy baja sensibilidad para diagnóstico de amenaza de parto pretérmino. Puede ser posible que esto esté influenciado por las características poblacionales de las pacientes que acuden a esta institución privada, las cuales demandan mayor atención por el nivel de estrés que manejan. Sin embargo se diagnosticó infección de vías urinarias en la gran mayoría de las pacientes con la presencia de amenaza de parto pretérmino, la cual fue tratada con antimicrobianos en todos los casos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gabbe, Niebyl & Simpson, Obstetricia, Marban: 2007
2. Caughey A, Definición , incidence, significance and demographic characteristics of preterm birth. Uptodate- MEDLINE Oct 2008 .
3. Cabero. L, Saldivar D, Cabrillo E. Obstetricia y Medicina Materno-Fetal. Editorial Médica Panamericana. (2007).
4. Lateralra C, Andina E, Di Marco I. Guía de Prácticas Clínicas. Amenaza de Parto Prematuro. Rev. Hosp. Inf. Ramón Sardá. 2003, 22.
5. Cunningham F, Leveno K, Bloom S, et al. Obstetrics & Gynecology. Williams Obstetrics: 23rd Edition, McGraw-Hill Book 2009
6. Médina C. Controversias en Ginecología y Obstetricia.EDITOR: DR. PABLO GABRIEL GUTIERREZ ESCOTO. PRIMERA EDICION 2009.
7. Lockwood CL, et al. Pathogenesis of preterm birth. Uptodated_MEDLINE Mayo 29, 2009.
8. Robinson J, Norwitz E, Risk factors for preterm labor and delivery. Uptodate-MEDLINE Sep 2008.
9. Creasy RK, et al. Creasy and Resnik's Maternal-Fetal Medicine: Principles and Practice. Edición 6. Panamericana.
10. Hooton T, Stamm WE. Urinary tract infections and asymptomatic bacteriuria in pregnancy Uptodated_MEDLINE. September 16, 2008.
11. FitzGerald M, Graziano, S. Anatomic and Functional Changes of the Lower Urinary Tract During Pregnancy. Urol Clin N Am 34 (2007) 7–12
12. Jeyabalan A, Lain K. Anatomic and Functional Changes of the Upper Urinary Tract During Pregnancy. Urol Clin N Am 34 (2007) 1–6
13. Macejko M, Schaeffer AJ. Asymptomatic Bacteriuria and Symptomatic Urinary Tract Infections During Pregnancy. Urol Clin N Am 34 (2007) 35–42
14. Shrim A, Facundo Garcia BF, Koren G. Pharmaceutical Agents and Pregnancy in Urology Practice. Urol Clin N Am 34 (2007) 27–33
15. Hyagriv N, et al. Inhibition of acute preterm labor. Mayo 2010. Uptodated_MEDLINE, Mayo 3, 2010.
16. Helen YH, et al. Tocolysis in women with preterm labor between 32 0/7 and 34 6/7 weeks of gestation: A randomized controlled pilot study. American Journal of Obstetrics and Gynecology (2006) 194, 976–81.
17. Meyrier A., Calderwood S. Elinor L Baron. Urine sampling and culture in the diagnosis of urinary tract infection in adults. Uptodate_MEDLINE. febrero 5, 2010.
18. Laso MC. Interpretación del análisis de orina. Arch.argent.pediatr 2002; 100(2) / 179

19. Comité de microbiología clínica. Sociedad chilena de infectología. Recomendaciones para el diagnóstico microbiológico de la infección urinaria. Rev Chil Infect (2001); 18 (1): 57-63.
20. Villanueva E, et al. Perfil epidemiológico del parto prematuro. Ginecol Obstet Mex 2008;76(9):542-8.
21. Secretaría de Salubridad, Gobierno Federal. Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y Manejo del Parto Pretérmino. Evidencias y Recomendaciones. 2008-2009.
22. Iams JD, Prediction and Early Detection of Preterm Labor The American College of Obstetricians and Gynecologists. Febrero 2003,101, NO. 2.
23. Andrews W, Klebanoff M, Thom E, et al. Midpregnancy genitourinary tract infección with Chlamydia trachomatis: Association with subsequent preterm delivery in women with bacterial vaginosis and Trichomonas vaginalis. American Journal of Obstetrics and Gynecology (2006) 194; 493-500.
24. Hillier S, Robert P, Eschenbach A, et al Association between Bacterial Vaginosis and Preterm Delivery of a Low-Birth-Weight Infant N Engl J Med December 28, 1995Volume 333:1737-1742.
25. Temas selectos. Ginecología y Obstetricia. Editor Dr Jorge Delgado Urdapilleta. Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia, 2006.