

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DESAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO
COMISIÓN DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN**



**MONOGRAFÍA MÉDICA
INFECCION DE VIAS URINARIAS COMO FACTOR DE RIESGO EN LA AMENAZADE
PARTO PRETERMINO**

ESTUDIANTE:

Andrea Fernanda Gutiérrez Fuentes

Carné: 201646590

e-mail: Gufer4433@gmail.com

ASESOR:

Dr. René Luis RobleroGonzález

Colegiado No. 10,399 Ginecólogo y Obstetra

REVISOR:

Dra. Maria Ixmucané Castañeda Bravo

Colegiado No. 18,355

Médico y Cirujano

COORDINADOR DE LA COTRAG:

PhD. Dr. Juan José Aguilar Sánchez

Col. No. 2,343

Experto en Investigación y Educación

San Marcos, julio de 2024

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO**

**AUTORIDADES UNIVERSITARIAS
MIEMBROS DEL CONSEJO DIRECTIVO**

DIRECTOR:	MsC. Juan Carlos López Navarro
SECRETARIO CONSEJO DIRECTIVO:	Licda. Astrid Fabiola Fuentes M
REPRESENTANTE DOCENTES:	Ing, Agr. Roy Walter Villcacinda M
REPRESENTANTE ESTUDIANTIL:	Lic. Oscar Alberto Ramírez Monzón
REPRESENTANTE ESTUDIANTIL:	Br. Luis David Corzo Rodríguez

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO

MIEMBROS DE LA COORDINACIÓN ACADÉMICA.

PhD. Dr. Robert Enrique Orozco Sánchez	Coordinador Académico
Ing. Agr. Carlos Antulio Barrios Morales	Coordinador Carrera Técnico en Producción Agrícola e Ingeniero Agrónomo con Orientación en Agricultura Sostenible
Lic. Antonio Ethiel Ochoa López	Coordinador Carrera de Pedagogía y Ciencias de la Educación.
Licda. Aminta Esmeralda Guillén Ruíz	Coordinadora Carrera de Trabajo Social, Técnico y Licenciatura.
Ing. Víctor Manuel Fuentes López	Coordinador Carrera de Administración de Empresas, Técnico y Licenciatura.
Lic. Mauro Estuardo Rodríguez Hernández	Coordinadora Carrera de Abogado y Notario y Licenciatura en Ciencias Jurídicas y sociales
Dr. Byron Geovany García Orozco	Coordinador Carrera de Médico y Cirujano
Lic. Nelson de Jesús Bautista López	Coordinador Pedagogía Extensión San Marcos.
Licda. Julia Maritza Gándara González	Coordinadora Extensión Malacatán.
Licda. Mirna Lisbet de León Rodríguez	Coordinadora Extensión Tejutla.
Lic. Marvin Evelio Navarro Bautista	Coordinador Extensión Tacaná.

PhD. Dr. Robert Enrique Orozco Sánchez	Coordinador Instituto de Investigación
Lic. Mario René Requena	Coordinador de Área de Extensión
Ing. Oscar Ernesto Chávez Ángel	Coordinador Carrera de Ingeniería civil
Lic. Carlos Edelmár Velázquez González	Coordinador Carrera de Contaduría Pública y Auditoría.
Ing. Miguel Amílcar López López	Coordinador Extensión Ixchiguan.
Lic. Danilo Alberto Fuentes Bravo	Coordinador Carrera de Profesorado Bilingüe Intercultura.
Lic. Yovani Alberto Cux Chan	Coordinador Carreras Sociología, Ciencias Políticas y Relaciones Internacionales.

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO

COORDINACIÓN DE LA CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO

**COORDINADOR DE LA
CARRERA**

Dr. Byron Geovany García Orozco

**COORDINACIÓN DE CIENCIAS
BÁSICAS**

Ing. Genner Alexander Orozco González

**COORDINACIÓN DE CIENCIAS
SOCIALES**

Licda. María Elisa Escobar Maldonado

**COORDINACIÓN DE
INVESTIGACIÓN**

PhD. Dr. Juan José Aguilar Sánchez

**COORDINACIÓN DE CIENCIAS
CLÍNICAS**

Dra. Gloria Bonifilia Fuentes Orozco

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO

MIEMBROS DE LA COMISIÓN DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN

PRESIDENTE

PhD. Dr. Juan José Aguilar Sánchez

SECRETARIA

Licda. María Elisa Escobar Maldonado

SECRETARIO

Ing. Genner Alexander Orozco González

Dr. Manglio Alejandro Ruano Ruiz

Dra. María Elena Solórzano de León

Dra. María Rebeca Bautista Orozco

Dra. Damaris Hilda Juárez Rodríguez

Dra. María de los Ángeles

NavarroAlmengor

Dr. Milgen Herminio Tul Velásquez

Dra. Jenny Vanessa Orozco Minchez

Dra. Gloria Bonifilia Fuentes Orozco

Dra. Migdalia Gramajo

Ing. Arg. Roy Walter Villacinda

Maldonado

Dra. Yenifer Lucrecia Velásquez Orozco

Dr. José Manuel Consuegra López

Dr. Allan Cristian Cifuentes López

Dra. Lourdes Karina Orozco Godínez

Dr. Leonel José Alfredo Almengor

Gutiérrez.

Dr. Miguel Ángel Velásquez

**UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO**

TRIBUNAL EXAMINADOR

DIRECTOR

MsC. Juan Carlos López Navarro

COORDINADOR ACADÉMICO

PhDr. Robert Enrique Orozco Sánchez

COORDINADOR DE LA CARRERA

Dr. Byron Geovany Orozco García

ASESOR

Dr. René Luiss Roblero González

REVISOR

Dra. María Ixmucané Castañeda Bravo



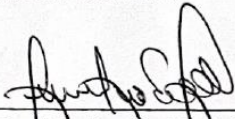
San Marcos, 13 de febrero de 2,024

**Integrantes Profesionales
Comisión de Trabajos de Graduación COTRAG
Carrera: Médico y Cirujano
Centro Universitario de San Marcos
San Marcos.**

De manera atenta y cordial me dirijo a ustedes, deseándoles éxitos en sus labores diarias.

Sirva la presente para manifestarle que en mi calidad de Asesor de la presente tesis denominada "Infección de vías urinarias como factor de riesgo en la amenaza de parto pretérmino" del estudiante de sexto año de la carrera Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos CUSAM-USAC: **Andrea Fernanda Gutiérrez Fuentes**, carne: 201646590, he revisado de forma minuciosa y detallada la misma y considero que cumple con los requerimientos solicitados de acuerdo a los reglamentos de la CONTRAG emito **DICTAMEN FAVORABLE** y solicito que proceda a revisión para su trámite correspondiente y demás procesos de graduación en esta prestigiosa carrera del CUSAM-USAC.

Al agradecer su fina atención y buena consideración a la misma, sin más sobre el particular, como su atento servidor.


Dr. René Luis Roblero González
Asesor de Tesis
Colegiado No. 10,399
Ginecólogo y Obstetra

Dr. René L. Roblero G.
Ginecólogo y Obstetra
Col. 10,399

CC. Archivo.



San Marcos, 20 de marzo de 2,024

**Integrantes Profesionales
Comisión de Trabajos de Graduación COTRAG
Carrera: Médico y Cirujano
Centro Universitario de San Marcos
San Marcos.**

De manera atenta y cordial me dirijo a ustedes, deseándoles éxitos en sus labores diarias.

Sirva la presente para manifestarle que en mi calidad de Revisor de la presente tesis denominada "Infección de vías urinarias como factor de riesgo en la amenaza de parto pretérmino" del estudiante de sexto año de la carrera Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos CUSAM-USAC: **Andrea Fernanda Gutiérrez Fuentes**, carne: 201646590, he revisado de forma minuciosa y detallada la misma y considero que cumple con los requerimientos solicitados de acuerdo a los reglamentos de la CONTRAG emito **DICTAMEN FAVORABLE** y solicito que proceda a revisión para su trámite correspondiente y demás procesos de graduación en esta prestigiosa carrera del CUSAM-USAC.

Al agradecer su fina atención y buena consideración a la misma, sin más sobre el particular, como su atento servidor.


María Ixmucané Castañeda Bravo
Médica y Cirujana
Colegiado 18,355
ELAM-USAC

Dra. María Ixmucané Castañeda Bravo
Revisor de Tesis
Colegiado No.18,355
Médico y Cirujano.

CC. Archivo.



LA INFRASCrita SECRETARIA DEL COMITÉ DE TRABAJO DE GRADUACIÓN, DE LA CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO, DEL CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS, DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, CERTIFICA: LOS PUNTOS: PRIMERO, SEGUNDO, TERCERO, CUARTO, QUINTO, SEXTO Y SÉPTIMO DEL ACTA No. 031-2024, LOS QUE LITERALMENTE DICEN:

ACTA No. 031-2024


En la ciudad de San Marcos, siendo las catorce horas, del día viernes veintiséis de abril del año dos mil veinticuatro, reunidos en el salón Las Pérgolas del Restaurante Cotzic ubicado en el Municipio de San Marcos, para llevar a cabo la actividad académica de Presentación de Seminario 2 convocada por la Comisión de Trabajos de Graduación -COTRAG- de la Carrera de Médico y Cirujano, del Centro Universitario de San Marcos, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, integrados de la siguiente manera: Ing. Agr. Juan José Aguilar Sánchez, PRESIDENTE e integrante de la terna de evaluación y quién suscribe Licda. María Elisa Escobar Maldonado, SECRETARIA, que de ahora en adelante se le denominará COTRAG; además, integrantes de la terna evaluadora: Dra. María Rebeca Baustista Orozco, y Dra. Damaris Hilda Juárez Rodríguez; la estudiante **ANDREA FERNANDA GUTIÉRREZ FUENTES**, quien se identifica con el número de carnet dos mil dieciséis, cuarenta seis mil, quinientos noventa (201646590), para motivos de la presente se le denominará SUSTENTANTE; Dr. René Luis Roblero y la Dra. María Ixmucané Castañeda Bravo, que actúan como ASESOR y REVISORA del Trabajo de Graduación, respectivamente. Con el objeto de dejar constancia de lo siguiente: PRIMERO: Establecido el quórum y la presencia de las partes involucradas en el proceso de la presentación del Seminario 2 de la Estudiante **ANDREA FERNANDA GUTIÉRREZ FUENTES**, previo a autorizar el Informe Final del Trabajo de Graduación denominado: **"INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS COMO FACTOR DE RIESGO EN LA AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO"**. SEGUNDO: APERTURA: El presidente de la COTRAG procedió a dar la bienvenida a los presentes y a explicar los motivos de la reunión y los lineamientos generales del Seminario 2 a la SUSTENTANTE y entrega a los miembros de la terna evaluadora la guía de calificación. TERCERO: La SUSTENTANTE presenta el título del Trabajo de Graduación: **"INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS COMO FACTOR DE RIESGO EN LA AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO"**; el tipo de estudio que realizó, el vídeo de aproximación al problema, árbol de problemas, objetivo general y específicos, marco teórico referencial, realiza la explicación teórica de los siete capítulos que contiene la monografía con su respectivo título; por último, presenta y compara los objetivos con las conclusiones como también establece recomendaciones, al finalizar su presentación. CUARTO: Luego de escuchar a la SUSTENTANTE, El PRESIDENTE de la COTRAG, sugiere a los integrantes de la terna evaluadora, someter a interrogatorio a la SUSTENTANTE, para asegurar la calidad científica y técnica del trabajo de graduación. En ese momento la Dra. María Rebeca Bautista, felicita a la SUSTENTANTE por su presentación y menciona que debe de fortalecer las conclusiones con respecto a su documento y considera que su presentación le faltó un poco más de descripción de los capítulos; Dra. Damaris Hilda Juárez Rodríguez felicita a la SUSTENTANTE y menciona que deben de hacerse correcciones en redacción y citas de referencias bibliográficas. Toma la palabra el ASESOR, felicita a la SUSTENTANTE por la apropiación del tema y este tipo de trabajo ayuda a ser puntual en los objetivos de la investigación. La REVISORA felicita a la SUSTENTANTE por su presentación y apropiación del tema, menciona que apoyará para hacer las correcciones pertinentes, pero considera que es complejo responder a los cambios del seminario 2. El PRESIDENTE, manifiesta que deben de hacerse correcciones al informe final que tiene las anotaciones en cada uno de los ejemplares y que fueron mencionados en el interrogatorio. QUINTO: El PRESIDENTE de la COTRAG,

solicita a la SUSTENTANTE que abandone la sala, mientras la terna evaluadora califica y delibera sobre los resultados del Seminario 2. En ese momento, los miembros de la TERNA DE EVALUACIÓN empiezan a revisar y a anotar algunos cambios, por lo que anotaron en los informes de cada miembro tenía previamente, dichas observaciones y recomendaciones que serán entregadas a la SUSTENTANTE, para que proceda a hacer lo cambios. SEXTO: Se informa a la SUSTENTANTE, ASESOR y REVISORA del Trabajo de Graduación que la calificación asignada es de OCHENTA PUNTOS (80) por lo tanto, se da por APROBADO EL SEMINARIO 2. Sin embargo, se le comunica a las partes que previo a la autorización del Informe Final del Trabajo de Graduación, deberá hacer los cambios los cuales deben ser discutidos, revisados, presentados y autorizados por el ASESOR y REVISORA del Trabajo de Graduación, comunicárselo inmediatamente a la COTRAG para que se pueda entregar a la SUSTENTANTE la certificación de aprobación de Informe Final. El ASESOR y REVISORA hacen las anotaciones correspondientes y agradecen por los aportes realizados al estudio por parte de la TERNA EVALUADORA y felicitan a la SUSTENTANTE por el resultado obtenido. SÉPTIMO: En base al artículo 56 del Normativo para la Elaboración de Trabajo de Graduación de la Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos, el PRESIDENTE de la COTRAG le indica a la estudiante que fue APROBADO el SEMINARIO 2 de **ANDREA FERNANDA GUTIÉRREZ FUENTES**, titulado **"INFECCIÓN DE VIAS URINARIAS COMO FACTOR DE RIESGO EN LA AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO"**. Por lo cual, se le AUTORIZA realizar la impresión de su informe final para continuar con los trámites correspondientes para su graduación. Concluyó la reunión en el mismo lugar y fecha, una hora después de su inicio, previa lectura que se hizo a lo escrito y enterados de su contenido y efectos legales, aceptamos, ratificamos y firmamos. DAMOS FE.

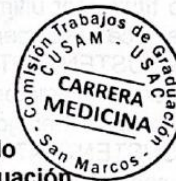
(FS) ilegibles Andrea Fernanda Gutiérrez Fuentes, Dr. René Luis Roblero, Dra. María Ixmucané Castañeda Bravo, Dra. Damaris Hilda Juárez Rodríguez, Dra. María Rebeca Bautista Orozco, Ing. Juan José Aguilar Sánchez y Licda. María Elisa Escobar Maldonado.

A SOLICITUD DE LA INTERESADA SE EXTIENDE, FIRMA Y SELLA LA PRESENTE CERTIFICACIÓN DE ACTA, EN UNA HOJA DE PAPEL MEMBRETADO DEL CENTRO UNIVERSITARIO, EN LA CIUDAD DE SAN MARCOS, A CINCO DIAS DEL MES DE JUNIO DEL AÑO DOS MIL VEINTICUATRO.

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"



Licda. María Elisa Escobar Maldonado
Secretaria Comisión de Trabajos de Graduación



CC. archivo

DEDICATORIA

A DIOS:

Por ser mi guía a lo largo de este camino, por darme la fortaleza y sabiduría necesaria para lograr mis objetivos y nunca permitir que me rindiera, por su amor y bondad cada vez que la necesité.

A MIS PADRES:

Sergio Gutiérrez y María de los Ángeles Fuentes, por el apoyo que me han brindado a lo largo de mi vida, por sus consejos y valores, por el ejemplo de perseverancia y constancia, por ser mi apoyo para lograr mis sueños y estar en cada logro de mi vida.

A MIS HERMANOS:

Sergio, Ángela y Kristel por brindarme su apoyo incondicional desde el inicio hasta el final de mi carrera, por confiar y creer en mí y acompañarme en este sueño, porque cada uno de ellos fue un pilar importante que me dió la fuerza necesaria.

A MI ESPOSO:

Pablo Sánchez por ser mi acompañante de vida, gracias por tu amor, paciencia y apoyo en todo este tiempo.

A MI FAMILIA:

Abuelos, Luis Gutiérrez, Milky de León y Cristina Orozco por su apoyo durante toda la carrera, tíos, tías, primos, a todos que de alguna u otra manera han estado presentes y me han apoyado desde el inicio de este camino, gracias.

A MIS AMIGOS:

A quienes esta hermosa carrera me permitió conocer, por compartir alegrías, tristezas y conocimientos y a quienes no forman parte de esta carrera y que siempre demostraron su cariño para lograr mis objetivos.

A ASESOR Y REVISOR:

Dr. René Roblero y Dra. María Castañeda, quienes han invertido tiempo y han sido parte importante de esta etapa, gracias por el apoyo y ser muestra de perseverancia, excelencia y paciencia.

A MIS DOCENTES:

Gracias por compartir sus conocimientos

A MI ALMA MATER:

La tricentenaria Universidad San Carlos de Guatemala, gracias por abrir las puertas de par en par durante 7 años, porque es en este lugar donde guardo mis mejores recuerdos como estudiante.

INDICE GENERAL

CONTENIDO	NO. DE PAGINA
1 TÍTULO.....	xii
2 RESUMEN.....	xiii
3 INTRODUCCION.....	1
4 NOMBRE DEL PROBLEMA.....	2
5 ARBOL DE PROBLEMAS.....	3
6 OBJETIVOS.....	4
6.1 GENERAL:.....	4
6.2 ESPECIFICOS:.....	4
7 CUERPO DE LA MONOGRAFIA.....	5
7.1. CAPITULO I. Embarazo normal.....	5
7.1.1 Desarrollo Embrionario Preimplantación.....	6
7.1.2 Cambios renales fisiológicos en el embarazo.....	13
7.1.3 Historia clínica en el embarazo.....	15
7.1.4 Control Prenatal.....	21
7.2 CAPITULO II. Amenaza de parto pretérmino.....	23
7.2.1 Clasificación.....	24
7.2.2 Epidemiología.....	25
7.2.3 Factores de riesgo.....	26
7.2.4 Diagnóstico.....	27
7.2.5 Características Clínicas.....	28
7.2.6 Exámenes Complementarios.....	28
7.2.7 Manejo y tratamiento.....	31
7.2.8 Manejo hospitalario.....	32
7.2.9 Recomendaciones en pacientes con riesgo de parto pretérmino.....	35
7.3 CAPITULO III. Infecciones de vías urinarias en la gestación.....	37
7.3.1 Clasificación de las infecciones de vías urinarias.....	37
7.3.2 Infecciones Urinarias Sintomáticas.....	38
7.3.3 Epidemiología.....	40
7.3.4 Factores de riesgo.....	41
7.3.5 Fisiopatología.....	42

7.3.6 Prevención	43
7.4 CAPITULO IV. Complicaciones fetales	44
7.4.1 Bienestar fetal anteparto en consultas externas	44
7.4.2 Bienestar fetal anteparto en gestantes ingresadas	46
7.4.3 Restricción de crecimiento intrauterino	47
7.4.4 Prevención	48
7.4.5 Prematurez.....	49
7.4.6 Bajo peso al nacer	52
7.5 CAPITULO V. Complicaciones Maternas.....	55
7.5.1. Corioamnionitis.....	58
7.5.2 Pielonefritis Aguda.....	60
7.5.3 Lesión Renal Aguda	63
7.5.4 Sepsis	66
7.5.5 Relación entre infección de vías urinarias y amenaza de parto pretérmino.	69
7.6 CAPITULO VI. Complicaciones Neonatales.....	70
7.6.1 Cuadro Clínico.....	71
7.6.2 Complicaciones Metabólicas	73
7.6.3 Enterocolitis Necrotizante.....	74
7.6.4 Enfermedad de Membrana Hialina	76
7.6.5 Ictericia Neonatal.....	79
7.7 CAPITULO VII. Complicaciones a largo plazo en el neonato	81
7.7.1 Etiología y factores de riesgo.....	81
7.7.2 Desnutrición Crónica	85
7.7.3 Problemas en Audición.....	86
7.7.4 Retinopatía del Prematuro	87
8. CONCLUSIONES.....	90
9 RECOMENDACIONES.....	91
10 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	92
11 BIBLIOGRAFIA.....	88
12 ANEXOS.....	95
12.1 Abreviaturas	95

INDICE DE TABLAS

TABLA	No. PAG.
Tabla 1 Cambios fisiológicos renales durante el embarazo.....	14
Tabla 2 Programa de cuidados prenatales	23
Tabla 3 Factores de riesgo de parto pretérmino.....	27
Tabla 4 Complicaciones de la Pielonefritis Aguda.....	62
Tabla 5 Causas de sepsis	67
Tabla 6 q-SOFA Obstétrico	67
Tabla 7 Escala SOFA	68
Tabla 8 Principales signos de alarma y trastornos que simulan PC	82
Tabla 9 Factores de riesgo y factores protectores para ROP	88
Tabla 10 Cronograma de la Monografía Médica	92

INDICE DE FIGURAS

FIGURA	No. PAG
Figura 1 Árbol de problemas de la monografía médica	3
Figura 2 Periodo Pre- embrionario	7
Figura 3 Edad gestacional según altura uterina	18
Figura 4 Maniobras de Leopold	19
Figura 5 Clasificación de la Hemorragia Intraventricular	72
Figura 6 Mecanismos patógenos en la enterocolitis necrotizante.	75
Figura 7 Tensión superficial y la actividad tensioactiva	77
Figura 8 Clasificación Radiológica de Enfermedad de membrana Hialina	78
Figura 9 Abordaje Multidisciplinar del paciente con PC.....	84
Figura 10 Escala de Ballard.....	97
Figura 11 Prevención de RCIU.....	98
Figura 12 Escala de Kramer	98
Figura 13 Clasificación de la PC.....	99

1 TÍTULO
INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS COMO FACTOR DE RIESGO EN LA AMENAZA
DE PARTO PRETÉRMINO

2 RESUMEN

La infección del tracto urinario es una de las infecciones más frecuentes en la población general; está desencadenada por una respuesta inflamatoria secundaria a la presencia de microorganismos. Las infecciones del tracto urinario pueden ser clasificadas según su localización, presencia de anomalías estructurales y/o funcionales, condiciones clínicas especiales. La infección del tracto urinario es una de las patologías infecciosas que afecta en especial a las mujeres gestantes por las complicaciones inherentes a los cambios fisiológicos durante el embarazo. En la población gestante alcanzan una prevalencia del 17.9 y 13% en sintomáticas y asintomáticas respectivamente, y en esta población existe un mayor riesgo de progresión a pielonefritis, cercano al 40%.⁹

La frecuencia de esta patología en las gestantes radica en los cambios fisiológicos inherentes a la gestación, como son la hidronefrosis secundaria a relajación del músculo liso, disminución de la peristalsis y del esfínter; todo esto conlleva a una obstrucción del flujo de la orina, predisponiendo al desarrollo de infección del tracto urinario. Dentro de la clasificación de la infección del tracto urinario se incluye el término de bacteriuria asintomática, definida como la presencia de bacterias en la orina sin presentar sintomatología; en las mujeres embarazadas, en quienes se reporta una incidencia aproximada entre el 2 y el 7%, se debe indicar manejo antibiótico por un período aproximado entre 3-7 días para disminuir el riesgo de progresión a pielonefritis, parto prematuro, bajo peso al nacer (menor a 2.500gr), sepsis materna y otros.¹⁰

Las infecciones del tracto urinario durante el embarazo aumentan la morbilidad tanto de la madre como del feto. Entre las complicaciones perinatales más frecuentemente se encuentran bajo peso al nacer, prematuridad, distrés respiratorio, sepsis y muerte fetal o neonatal. Dentro de las complicaciones obstétricas se reporta ruptura prematura de membranas ovulares, restricción de crecimiento intrauterino, anemia, aborto, preeclampsia y muerte materno-fetal. La pielonefritis en mujeres grávidas parece aumentar la predisposición a sufrir anemia por una disminución en la producción de eritropoyetina.

La implementación de medidas preventivas como la corrección de hábitos miccionales y el manejo de comorbilidades que predisponen a su desarrollo se consideran importantes. Sin embargo, debido a que el simple estado de embarazo corresponde a un factor de riesgo, el tamizaje y control prenatal óptimo son indispensables. Los retos actuales en el tema de salud nos orientan a la necesidad del cuidado perinatal estrecho, mediante la protección, prevención atención e intervenciones efectivas en las diferentes etapas del embarazo con la finalidad de disminuir la mortalidad perinatal.

Palabras Clave: Infección de vías urinarias, gestación, complicaciones perinatales, prematuridad, pielonefritis.

ABSTRACT

Urinary tract infection is one of the most frequent infections in the general population; it is triggered by an inflammatory response secondary to the presence of microorganisms. Urinary tract infections can be classified according to their location, presence of structural and/or functional abnormalities, special clinical conditions. Urinary tract infection is one of the infectious pathologies that particularly affects pregnant women due to complications inherent to physiological changes during pregnancy. In the pregnant population it reaches a prevalence of 17.9% and 13% in symptomatic and asymptomatic women, respectively, and in this population, there is a higher risk of progression to pyelonephritis, close to 40%.

The frequency of this pathology in pregnant women is due to physiological changes inherent to pregnancy, such as hydronephrosis secondary to smooth muscle relaxation, decreased peristalsis, and sphincter; all this leads to obstruction of urine flow, predisposing to the development of urinary tract infection. The classification of urinary tract infections includes the term asymptomatic bacteriuria, defined as the presence of bacteria in the urine without presenting symptoms; in pregnant women, in whom an approximate incidence between 2 and 7% is reported, antibiotic management should be indicated for a period of approximately 3-7 days to reduce the risk of progression to pyelonephritis, premature delivery, low birth weight (less than 2,500gr), maternal sepsis and others.

Urinary tract infections during pregnancy increase the morbidity of both mother and fetus. Among the most frequent perinatal complications are low birth weight, prematurity, respiratory distress, sepsis and fetal or neonatal death. Obstetric complications include premature rupture of ovarian membranes, intrauterine growth restriction, anemia, abortion, preeclampsia, and maternal-fetal death. Pyelonephritis in pregnant women seems to increase the predisposition to suffer anemia due to a decrease in erythropoietin production.

The implementation of preventive measures such as the correction of voiding habits and the management of comorbidities that predispose to its development are considered important. However, since the mere state of pregnancy is a risk factor, optimal prenatal screening and control are indispensable. The current challenges in health care point to the need for close perinatal care, through protection, prevention, attention, and effective interventions in the different stages of pregnancy in order to reduce perinatal mortality.

Keywords: Urinary tract infection, pregnancy, perinatal complications, prematurity, pyelonephritis.

3 INTRODUCCION

La amenaza de parto pretérmino es el proceso clínico sintomático donde ocurre la aparición de dinámica uterina regular acompañado de modificaciones cervicales que puede conducir a un parto pretérmino. Existen factores predisponentes para que ocurra la amenaza de parto prematuro, factores maternos, fetales, placentarios y uterinos como: la historia y antecedentes personales, complicaciones concomitantes con el embarazo complicaciones obstétricas, aparato genital y otros, es por eso la importancia de los controles prenatales en tiempo y forma.

La infección de vías urinarias es causada por microorganismos que afectan el aparato urinario (riñón, uréteres, vejiga o uretra) y con ello se sobrepasa la capacidad de defensa del individuo. La incidencia de infección de la vía urinaria en mujeres embarazadas es un poco más alta que en la población no embarazada, sus repercusiones materno-fetales suelen ser graves. Las infecciones del tracto urinario: bacteriuria asintomática, cistitis y pielonefritis aguda, son favorecidas por los cambios morfológicos y funcionales del embarazo. La pielonefritis aguda es la razón más frecuente de hospitalización por causa médica en la embarazada y puede complicarse en el 10% de los casos, poniendo en riesgo la vida fetal y la materna.⁹

La etiopatogenia permanece desconocida, se ha avanzado en algunos aspectos, han referido problemas de placentación, infecciones inmunológicas, uterinas, trauma y cirugía, anomalías fetales y condiciones idiopáticas. Clínicamente se asocia a edad materna extrema, carencias socioeconómicas, hábitos tabáquicos y drogas, infecciones de vías urinarias las que suelen presentarse en el 17-20% de las embarazadas y su importancia radica en los efectos que se han probado. Es necesario un adecuado seguimiento de las gestantes con infección del tracto urinario por las frecuentes recurrencias.¹¹

Los métodos para evaluar el riesgo de nacimiento pretérmino son múltiples en la actualidad. Del total de partos pretérmino, 40-50% son espontáneos, 20-30% debido a entidades varias, entre las cuales se reconoce la infección de vías urinarias como un factor de riesgo frecuente. La asociación entre el tratamiento de las infecciones urinarias en el embarazo y la prevención de parto pretérmino puede estar relacionada con la prevención de la progresión de infecciones subclínicas a pielonefritis.¹²

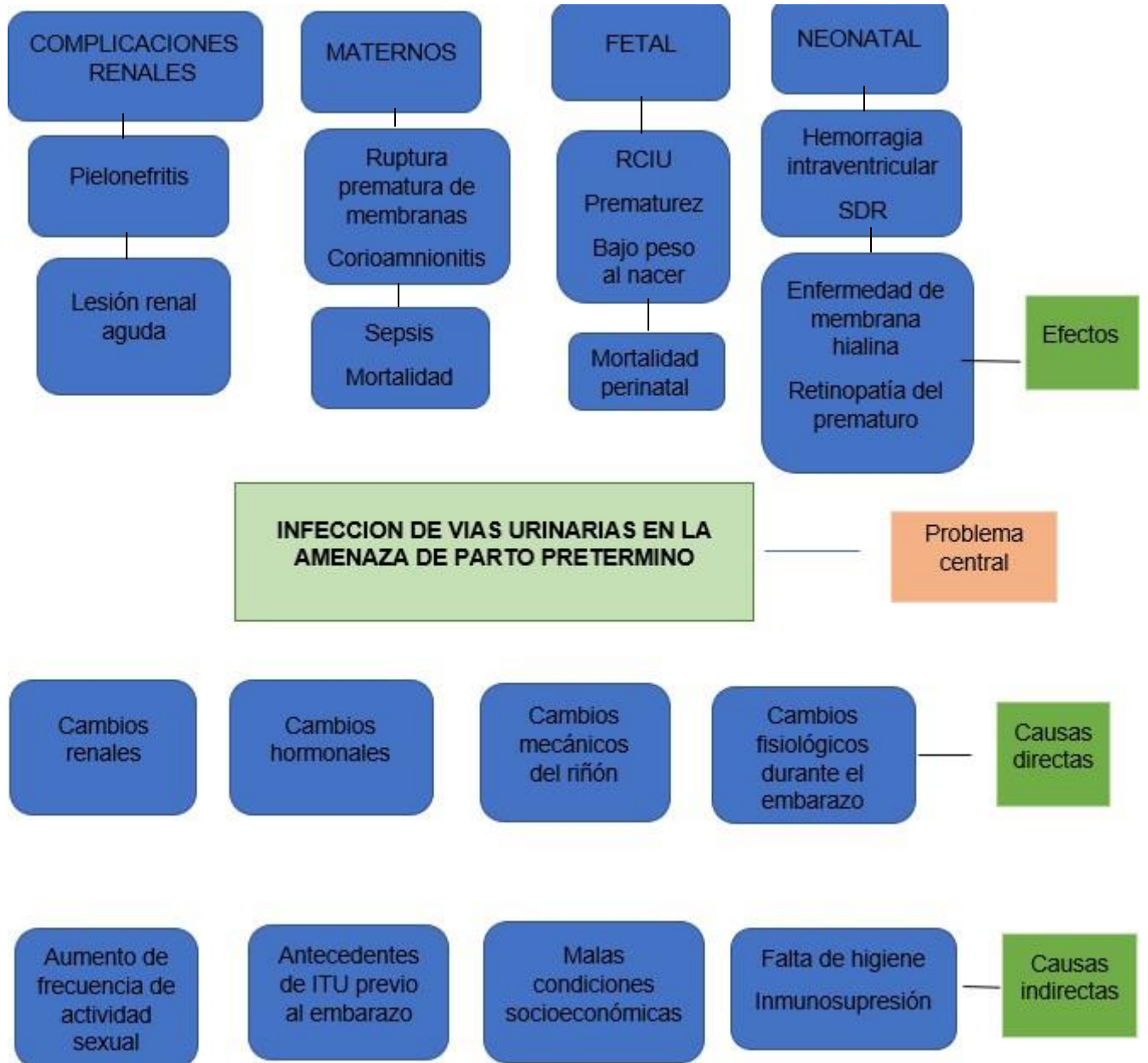
Mediante esta monografía se pretende dar a conocer la relación de la infección de vías urinarias con la amenaza de parto pretérmino, para llevar una vigilancia del embarazo con un enfoque de intervención temprana para identificar los factores de riesgo causales de parto pretérmino y establecer medidas oportunas para su prevención, la evidencia científica sugiere que podría disminuirse el nacimiento pretérmino hasta en un 45%.¹³

4 NOMBRE DEL PROBLEMA

Infecciones de vías urinarias con la amenaza de parto pretérmino.

5 ARBOL DE PROBLEMAS

Figura 1 Árbol de problemas de la monografía médica



Fuente: Elaboración propia, 2023

6 OBJETIVOS

6.1 GENERAL:

- 6.1.1 Analizar la relación de infección de vías urinarias en la amenaza de parto pretérmino.

6.2 ESPECIFICOS:

- 6.1.2 Describir las causas que desencadenan amenaza de parto pretérmino por infección vías urinarias en mujeres embarazadas.
- 6.1.3 Identificar la relación que existe entre infección de vías urinarias con amenaza de parto pretérmino.
- 6.1.4 Establecer la relación entre los cambios morfológicos, funcionales durante el embarazo y las infecciones de vías urinarias.

7 CUERPO DE LA MONOGRAFIA

7.1. CAPITULO I. Embarazo normal

La biología del desarrollo y la embriología humana han seguido cursos convergentes desde principios de los años noventa. La embriología humana es una antigua disciplina, con raíces que se remontan a la época de Aristóteles y algunos de los grandes anatomistas medievales. Leonardo da Vinci produjo una extensa serie de dibujos de aspectos de la embriología humana. La producción de embriones seccionados en serie y la formación de reconstrucciones tridimensionales de todo los embriones o sistemas de órganos individuales basados en placas de cera dieron como resultado la primera comprensión de la anatomía detallada de embriones humanos en diversas etapas de su desarrollo.¹

El desarrollo embrionario se puede dividir en diferentes fases de desarrollo como cada proceso de desarrollo biológico, el desarrollo embriológico es un proceso en el tiempo y como tales etapas visibles aparecen como un proceso continuo en el tiempo, estas etapas y fases están en hecho producido artificialmente por el observador. Por lo tanto, el observador debe ser consciente de los criterios que él o ella usa para diferenciar las diversas fases.²

Durante el coito, los espermatozoides liberados en el interior de la vagina deberán pasar por el cuello del útero, atravesarlo, y subir por la trompa de Falopio hasta encontrarse con el ovocito. A lo largo de todo el trayecto se pierde un gran número de espermatozoides, llegando al ovocito únicamente algunas decenas (menos del 1% del total). Cuando un espermatozoide consigue penetrar el ovocito, se produce de inmediato un bloqueo que impide que puedan entrar otros.

A medida que se van produciendo las primeras divisiones embrionarias, el ovocito se transforma en blastocisto y desciende por la trompa hacia la cavidad uterina, llega al útero aproximadamente al cuarto día de haber sido fecundado, y entre el séptimo y el 14^o día se produce la implantación. Progresivamente irá creciendo y modificándose hasta formar el embrión, mientras tanto en el ovario se ha formado el cuerpo lúteo que es el productor de las hormonas que mantienen la etapa inicial de la gestación.

Durante los 3 primeros meses el bebé se denomina “embrión” (palabra derivada del griego embrio, “semilla”) y experimenta un crecimiento muy rápido y cambios muy importantes en su forma externa. El embrión se encuentra dentro del saco embrionario envuelto en las membranas precursoras de la placenta y flotando en líquido amniótico. En la séptima semana el embrión ha crecido unas 10.000 veces más que el óvulo fecundado. La madre presentará su primera falta de menstruación y puede notar algunos signos: cansancio, mareos, vómitos y náuseas matutinas

7.1.1 Desarrollo Embrionario Preimplantación

Después de la fertilización, el cigoto y sus membranas asociadas, denominadas en conjunto como conceptus, continúan proyectándose hacia el útero mediante peristalsis y latidos de los cilios. Durante su viaje hacia el útero, el cigoto sufre cinco o seis divisiones celulares mitóticas rápidas. Aunque cada división produce más células, no aumenta el volumen total del concepto. Cada célula hija producida por escisión se llama blastómero.

Aproximadamente 3 días después de la fertilización, un conceptus de 16 células llega al útero. Las células que se habían agrupado de forma flexible ahora están compactadas y se parecen más a una masa sólida. El nombre que se le da a esta estructura es la mórula. Una vez dentro del útero, el conceptus flota libremente por varios días más. Continúa dividiéndose, creando una bola de aproximadamente 100 células y consumiendo secreciones endometriales nutritivas llamadas leche uterina, mientras que el revestimiento uterino se espesa. La bola de células ahora estrechamente ligadas comienza a secretar líquido y se organiza alrededor de una cavidad llena de líquido, el blastocele.

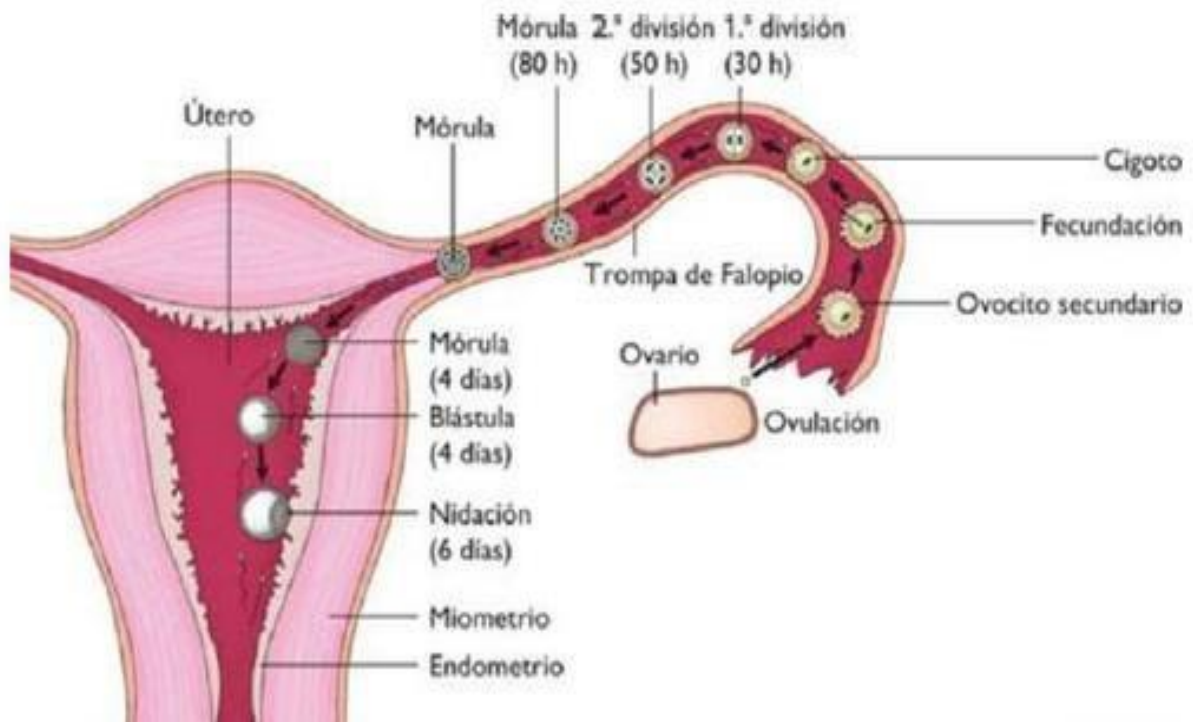
En esta etapa de desarrollo, el concepto se conoce como un blastocisto. Dentro de esta estructura, un grupo de células se forma en una masa celular interna, que está destinada a convertirse en embrión. Las células que forman la capa externa se llaman trofoblastos. Estas células se desarrollarán en el saco coriónico y la porción fetal de la placenta. La masa interna de las células embrionarias es totipotente durante esta etapa, lo que significa que cada célula tiene el potencial de diferenciarse en cualquier tipo de célula en el cuerpo humano.

La totipotencia dura solo unos pocos días antes de que los destinos de las células se establezcan como precursores de un linaje específico de células. Las primeras 2 semanas de desarrollo prenatal se denominan etapas preembrionarias. Un ser humano en desarrollo se conoce como un embrión durante las semanas 3–8, y un feto desde la novena semana de gestación hasta el nacimiento. En esta sección, cubriremos las etapas pre-embrionarias y embrionarias del desarrollo, que se caracterizan por la división celular, la migración y la diferenciación. Al final del período embrionario, todos los sistemas de órganos están estructurados de forma rudimentaria, aunque los órganos en sí mismos no son funcionales o solo son semifuncionales.

7.1.1.1 Implantación

Al final de la primera semana, el blastocisto entra en contacto con la pared uterina y se adhiere a ella, incrustándose en el revestimiento uterino a través de las células trofoblásticas. Así comienza el proceso de implantación, que señala el final de la etapa de desarrollo preembrionario. La implantación puede ir acompañada de hemorragias leves. El blastocisto generalmente se implanta en el fondo del útero o en la pared posterior. Sin embargo, si el endometrio no está completamente desarrollado y listo para recibir el blastocisto, el blastocisto se desprenderá y encontrará un lugar mejor. Un porcentaje significativo (50–75 por ciento) de blastocistos no se implanta; cuando esto ocurre, el blastocisto se elimina con el endometrio durante la menstruación. La alta tasa de fracaso de la implantación es una de las razones por las que el embarazo generalmente requiere varios ciclos de ovulación para lograrlo. ²

Figura 2 Periodo Pre- embrionario



Fuente: Alicia Barona, et al, 2019.

Estas funciones de hCG son necesarias para crear un entorno adecuado para el embrión en desarrollo. Como resultado de este aumento de la producción, la hCG se acumula en el torrente sanguíneo materno y se excreta en la orina. La implantación se completa a mediados de la segunda semana. Apenas unos días después de la implantación, el trofoblasto ha secretado suficiente hCG para una prueba de embarazo de orina en casa para dar un resultado positivo.

La mayoría de las veces, un embrión se implanta dentro del cuerpo del útero en un lugar que puede ayudar al crecimiento y al desarrollo, sin embargo, en uno o dos por ciento de los casos, el embrión se implanta fuera del útero (un embarazo ectópico) o en una región del útero que puede crear complicaciones para el embarazo. Si el embrión se implanta en la parte inferior del útero, la placenta puede crecer potencialmente sobre la abertura del cuello uterino, una afección llamada placenta previa. ²

7.1.1.2 Desarrollo del embrión

En la gran mayoría de los embarazos ectópicos, el embrión no completa su viaje al útero y se implanta en la trompa uterina, lo que se conoce como un embarazo tubárico. Sin embargo, también hay embarazos ectópicos ováricos (en los cuales el óvulo nunca salió del ovario) y embarazos ectópicos abdominales (en los cuales un óvulo se “perdió” en la cavidad abdominal durante la transferencia del ovario al tubo uterino, o en el cual un embrión de un embarazo de trompas reimplantado en el abdomen). Una vez en la cavidad abdominal, un embrión puede implantarse en cualquier estructura bien vascularizada: la cavidad rectouterina (bolsa de Douglas), el mesenterio de los intestinos y el omento mayor son algunos sitios comunes.

Incluso si el embrión ha encontrado con éxito su camino hacia el útero, no siempre se implanta en una ubicación óptima (el fondo o la pared posterior del útero). Se puede producir una placenta previa si un embrión se implanta cerca del orificio interno del útero (la abertura interna del cuello uterino). A medida que el feto crece, la placenta puede cubrir parcial o completamente la abertura del cuello uterino. Aunque ocurre en solo el 0.5 por ciento de los embarazos. El cigoto continúa dividiéndose formando las nuevas células, a las que pronto les aparecerá un recubrimiento, denominando a todo el conjunto como blastocisto. La división de células continúa ocurriendo mientras tanto, hasta que en un cierto punto del desarrollo este blastocito se transforma en embrión.

En la cuarta semana, el embrión, que ya mide cerca de cinco milímetros, se introduce en la pared uterina y comienza a nutrirse a través de esta. En la quinta semana ya comienza a desarrollar los principales sistemas del embrión como el cerebro, la médula espinal, el corazón o el tracto gastrointestinal. Las células comienzan a adquirir funciones específicas durante esta semana, y entre las que se desarrollan se pueden encontrar las células sanguíneas, las del riñón y las neuronas.

7.1.1.3 Membranas embrionarias

Durante la segunda semana de desarrollo, con el embrión implantado en el útero, las células dentro del blastocisto comienzan a organizarse en capas. Algunos crecen para formar las membranas extraembrionarias necesarias para sostener y proteger el embrión en crecimiento: el amnios, el saco vitelino, los alantós y el corion. Al comienzo de la segunda semana, las células de la masa celular interna se forman en un disco de dos capas de células embrionarias, y un espacio (la cavidad amniótica) se abre entre ella y el trofoblasto. Las células de la capa superior del disco (el epiblasto) se extienden alrededor de la cavidad amniótica, creando un saco membranoso que se forma en el amnios al final de la segunda semana.

El amnios se llena con líquido amniótico y eventualmente crece para rodear el embrión. Al principio del desarrollo, el líquido amniótico consiste casi completamente en un filtrado del plasma materno, pero cuando los riñones del feto comienzan a funcionar aproximadamente a la octava semana, agregan orina al volumen de líquido amniótico. Flotando dentro del líquido amniótico, el embrión, y luego el feto, está protegido del trauma y los rápidos cambios de temperatura. Puede moverse libremente dentro del líquido y puede prepararse para tragar y respirar fuera del útero.²

En el lado ventral del disco embrionario, opuesto al amnios, las células en la capa inferior del disco embrionario (el hipoblasto) se extienden hacia la cavidad del blastocisto y forman un saco vitelino. El saco vitelino suministra algunos nutrientes absorbidos por el trofoblasto y también proporciona circulación de sangre primitiva al embrión en desarrollo durante la segunda y tercera semana de desarrollo.

Cuando la placenta se hace cargo de nutrir el embrión aproximadamente en la semana 4, el tamaño del saco vitelino se ha reducido considerablemente y su función principal es servir como fuente de células sanguíneas y células germinales (células que darán lugar a los gametos).

Durante la semana 3, se desarrolla una evacuación similar a un dedo del saco vitelino hacia la alantosis, un conducto excretor primitivo del embrión que se convertirá en parte de la vejiga urinaria. Juntos, los tallos del saco vitelino y alantoides establecen la estructura externa del cordón umbilical. La última de las membranas extraembrionarias es el corion, que es la membrana que rodea a todas las demás.³

7.1.1.4 Embriogénesis

Cuando comienza la tercera semana de desarrollo, el disco de células de dos capas se convierte en un disco de tres capas a través del proceso de gastrulación, durante el cual las células pasan de la totipotencia a la multipotencia. El embrión, que toma la forma de un disco de forma ovalada, forma una hendidura llamada raya primitiva a lo largo de la superficie dorsal del epiblasto. Un nodo en el extremo caudal o "cola" de la línea primitiva emite factores de crecimiento que hacen que las células se multipliquen y migren. Las células migran hacia y a través de la línea primitiva y luego se mueven lateralmente para crear dos nuevas capas de células. La primera capa es el endodermo, una lámina de células que desplaza el hipoblasto y se encuentra adyacente al saco vitelino. La segunda capa de células se llena como la capa media, o mesodermo. Las células del epiblasto que permanecen.

Cada una de estas capas germinales se desarrollará en estructuras específicas en el embrión. Mientras que el ectodermo y el endodermo forman láminas epiteliales estrechamente conectadas, las células mesodérmicas están menos organizadas y existen como una comunidad celular débilmente conectada. El ectodermo da origen a linajes celulares que se diferencian para convertirse en el sistema nervioso central y periférico, los órganos sensoriales, la epidermis, el cabello y las uñas. Las células mesodérmicas finalmente se convierten en el esqueleto, los músculos, el tejido conectivo, el corazón, los vasos sanguíneos y los riñones. El endodermo continúa formando el revestimiento epitelial del tracto gastrointestinal, el hígado y el páncreas, así como los pulmones.¹

1. La formación y desarrollo del embrión se denomina embriogénesis. Un proceso complejo que se produce durante las primeras semanas de la fertilización y tiene distintas etapas. Fase germinal, desde la fecundación hasta la segunda semana de vida. En este periodo el cigoto se autorreplica repetidamente creando el conjunto de células que dará lugar al embrión. Alrededor del quinto día de su desarrollo, se inicia el crecimiento de otro tipo de células llamadas blastómeros, que se multiplican y organizan en tres capas diferenciadas. En este estadio el embrión adquiere el nombre de blastocisto.
2. Organogénesis. En la tercera semana de desarrollo, el embrión adquiere tres capas germinales, su forma es redondeada y las capas de las células se diferencian, dando lugar a las estructuras originarias del futuro bebé y de todos sus tejidos y órganos.
3. Período embrionario. Durante ocho semanas a partir de la fecundación, la capa más externa (ectodermo) originará el sistema nervioso y de la epidermis. La segunda capa (mesodermo) creará los huesos, músculos, riñones, sistema circulatorio, cartílagos, tejido conectivo, tejido adiposo y aparato reproductor. La última capa en desarrollarse (endodermo) dará lugar a los pulmones y vías respiratorias, sistema digestivo, hígado, páncreas, vejiga urinaria y tiroides.

7.1.1.5 Desarrollo de la placenta

Durante las primeras semanas de desarrollo, las células del endometrio, denominadas células deciduales, nutren el embrión naciente. Durante las semanas prenatales 4–12, la placenta en desarrollo asume gradualmente el papel de alimentar al embrión, y las células deciduales ya no son necesarias. La placenta madura está compuesta por tejidos derivados del embrión, así como por los tejidos maternos del endometrio. La placenta se conecta al concepto a través del cordón umbilical, que transporta sangre desoxigenada y desechos del feto a través de dos arterias umbilicales; Los nutrientes y el oxígeno se transportan de la madre al feto a través de la vena umbilical única. El cordón umbilical está rodeado por el amnios, y los espacios dentro del cordón que rodea los vasos sanguíneos se llenan con la gelatina de Wharton, un tejido conjuntivo mucoso.²

La porción materna de la placenta se desarrolla a partir de la capa más profunda del endometrio, la decidua basal. Para formar la porción embrionaria de la placenta, el sincitiotrofoblasto y las células subyacentes del trofoblasto (células citotrofoblastas) comienzan a proliferar junto con una capa de células mesodermo extraembrionarias. Estos forman la membrana coriónica, que envuelve todo el concepto como el corion. La membrana coriónica forma estructuras similares a los dedos llamadas vellosidades coriónicas que se introducen en el endometrio como las raíces de los árboles, formando la porción fetal de la placenta.

Las células del citotrofoblasto perforan las vellosidades coriónicas, se adentran en el endometrio y remodelan los vasos sanguíneos maternos para aumentar el flujo sanguíneo materno que rodea las vellosidades. Mientras tanto, las células mesenquimales fetales derivadas del mesodermo llenan las vellosidades y se diferencian en vasos sanguíneos, incluidos los tres vasos sanguíneos umbilicales que conectan el embrión con la placenta en desarrollo.

La placenta se desarrolla a lo largo del período embrionario y durante las primeras semanas del período fetal; La placentación se completa en las semanas 14-16. Como órgano completamente desarrollado, la placenta proporciona nutrición y excreción, respiración y función endocrina. Recibe sangre del feto a través de las arterias umbilicales. Los capilares en las vellosidades coriónicas filtran los desechos fetales de la sangre y devuelven la sangre limpia y oxigenada al feto a través de la vena umbilical. Los nutrientes y el oxígeno se transfieren de la sangre materna que rodea las vellosidades a través de los capilares y al torrente sanguíneo fetal. Algunas sustancias se mueven a través de la placenta por simple difusión.

El oxígeno, el dióxido de carbono y cualquier otra sustancia soluble en lípidos toman el esteroide. Otras sustancias se mueven a través de la difusión facilitada. Esto incluye la glucosa soluble en agua. El feto tiene una gran demanda de aminoácidos y hierro, y esas sustancias se mueven a través de la placenta mediante transporte activo. ²

Además, garantiza que los glóbulos rojos fetales no entren en la circulación de la madre y desencadenen el desarrollo de anticuerpos (si llevan antígenos "no propios"), al menos hasta las etapas finales del embarazo o el parto. Esta es la razón por la que, incluso en ausencia de tratamiento preventivo, una Rh-madre no desarrolla anticuerpos que podrían causar una enfermedad hemolítica en su primer feto Rh +.

Aunque las células sanguíneas no se intercambian, las vellosidades coriónicas proporcionan una amplia área de superficie para el intercambio bidireccional de sustancias entre la sangre materna y fetal. La tasa de cambio aumenta a lo largo de la gestación a medida que las vellosidades se adelgazan y se ramifican cada vez más. La placenta es permeable a sustancias fetotóxicas solubles en lípidos: alcohol, nicotina, barbitúricos, antibióticos, ciertos patógenos y muchas otras sustancias que pueden ser peligrosas o fatales para el embrión o el feto en desarrollo. Por estas razones, las mujeres embarazadas deben evitar las sustancias fetotóxicas. El consumo de alcohol por parte de las mujeres embarazadas, por ejemplo, puede dar lugar a una serie de anomalías denominadas trastornos del espectro alcohólico fetal (FASD). Estos incluyen malformaciones de órganos y faciales, así como trastornos cognitivos y de comportamiento. ²

7.1.1.6 Organogénesis

Tras la gastrulación, se desarrollan rudimentos del sistema nervioso central a partir del ectodermo en el proceso de neurulación. Los tejidos neuroectodérmicos especializados a lo largo del embrión se engrosan en la placa neural. Durante la cuarta semana, los tejidos a cada lado de la placa se pliegan hacia arriba formando un pliegue neural. Los dos pliegues convergen para formar el tubo neural. El tubo se encuentra sobre una notocorda derivada del mesodermo en forma de varilla, que eventualmente se convierte en el núcleo pulposo de los discos intervertebrales.

Las estructuras tipo bloque llamadas somitas se forman a ambos lados del tubo, y finalmente se diferencian en el esqueleto axial, el músculo esquelético y la dermis. Durante la cuarta y quinta semanas, el tubo neural anterior se dilata y se subdivide para formar vesículas que se convertirán en las estructuras cerebrales.²

El folato, una de las vitaminas B, es importante para el desarrollo saludable del tubo neural. Una deficiencia de folato materno en las primeras semanas de embarazo puede causar defectos del tubo neural, incluida la espina bífida, un defecto de nacimiento en el que el tejido espinal sobresale a través de la columna vertebral del recién nacido, que no se ha cerrado completamente. Un defecto del tubo neural más grave es la anencefalia, una ausencia parcial o completa de tejido cerebral. El embrión, que comienza como una lámina plana de células, comienza a adquirir una forma cilíndrica a través del proceso de plegamiento embrionario. ²

Al igual que el sistema nervioso central, el corazón también comienza su desarrollo en el embrión como una estructura tubular, conectada a través de los capilares a las vellosidades coriónicas. Las células del corazón primitivo en forma de tubo son capaces de conducción y contracción eléctrica. El corazón comienza a latir a principios de la cuarta semana, aunque en realidad no bombea sangre embrionaria hasta una semana después, cuando el hígado de gran tamaño ha comenzado a producir glóbulos rojos. (Esta es una responsabilidad temporal del hígado embrionario que asumirá la médula ósea durante el desarrollo fetal). Durante las semanas 4 a 5, se forman las cavidades oculares, aparecen las yemas de las extremidades y se forman los rudimentos del sistema pulmonar.

Durante la sexta semana, comienzan a ocurrir movimientos no controlados de las extremidades fetales. El sistema gastrointestinal se desarrolla demasiado rápido para que el abdomen embrionario se acomode, y los intestinos se enrollan temporalmente en el cordón umbilical. Las manos y los pies en forma de paleta desarrollan dedos y dedos de los pies por el proceso de apoptosis, que hace que los tejidos entre los dedos se desintegren. Para la semana 7, la estructura facial es más compleja e incluye fosas nasales, orejas externas y lentes. Para la octava semana, la cabeza es casi tan grande como el resto del cuerpo del embrión, y todas las estructuras cerebrales principales están en su lugar. Los genitales externos son evidentes, pero en este punto, los embriones masculinos y femeninos son indistinguibles.²

El hueso comienza a reemplazar el cartílago en el esqueleto embrionario a través del proceso de osificación. Al final del período embrionario, el embrión está a aproximadamente 3 cm de la corona a la grupa y pesa aproximadamente 8 g (0.25 oz). La mayoría de estas investigaciones se centrarán en las primeras ocho semanas de vida (conocido como el período embrionario) cuando los sistemas de órganos se desarrollan. Trabajos adicionales presentan brevemente la maduración fetal, el parto y el neonato.

7.1.2 Cambios renales fisiológicos en el embarazo.

La disminución de las resistencias vasculares periféricas por efecto hormonal es uno de los cambios adaptativos más importantes que ocurren en el cuerpo de la mujer durante el embarazo, la reducción de la tensión arterial media trae como consecuencia una mayor activación del SRAA que favorece la retención de sodio y una mayor expansión del volumen plasmático. En relación con todos estos cambios, los riñones incrementan su tamaño alrededor de un 30% y pueden alargarse entre 1 y 1.5 cm por el aumento del volumen vascular e intersticial; sin embargo, la hidronefrosis fisiológica (que se presenta en aproximadamente el 80% de las mujeres embarazadas) puede también contribuir a este aumento del tamaño renal; esta hidronefrosis ocurre como consecuencia de la relajación del músculo liso ureteral, pero también al efecto mecánico compresivo que ejerce el útero sobre los uréteres en especial en el derecho.³

Como consecuencia de los cambios vasculares en el riñón aumentan tanto el flujo plasmático renal como la tasa de filtración glomerular (TFG) un 40-65 y 50-85% respectivamente. El aumento de la tasa de filtración glomerular se traduce en la disminución de las concentraciones séricas de creatinina y urea, esta reducción fisiológica es especialmente importante de considerar en la clínica, ya que la presencia de niveles normales de creatinina y urea séricas en la mujer embarazada pueden ser indicativos de falla renal incipiente. ²

Por otro lado, existen cambios funcionales en los túbulos proximales y los túbulos colectores que normalmente absorben la glucosa en su totalidad, lo cual se traduce en la presencia de glucosuria, que no se relaciona con variaciones en los niveles de glucosa sérica, la absorción de proteínas sufre un cambio similar y su presencia en orina también se vuelve normal (proteinuria) aunque la cantidad siempre debe ser menor a 300 mg/24 h o 30 mg/dL. A pesar de que la presencia de glucosa y proteínas en orina durante el embarazo se vuelvan habituales, es muy importante monitorizar las variaciones a lo largo de la gestación, ya que pueden ser indicios de problemas serios como la diabetes gestacional o la preeclampsia. ³

Por otra parte, es importante comentar que el umbral de estimulación para receptores de la hormona antidiurética se ve disminuido durante el embarazo, de modo que la osmolaridad plasmática toma valores de 270 mOsm/kg y los niveles séricos de sodio disminuyen entre 4 y 5 mEq/L. Esta reducción de la presión coloidoosmótica del plasma favorece la extravasación de líquido en los lechos capilares, lo cual, junto con la vasodilatación vascular venosa, favorece la presencia de edema leve en especial en las extremidades inferiores.³

Tabla 1 Cambios fisiológicos renales durante el embarazo

Aparato o sistema	Cambio fisiológico	Signos, síntomas o consecuencia relacionada	Comentarios
Renal y urinario	Aumento de la tasa de filtración glomerular por la expansión del volumen plasmático. Compresión del útero sobre la vejiga reduciendo su capacidad	Poliuria Polaquiuria Reducción de los niveles séricos de urea y creatinina Proteinuria Glucosuria	Se debe vigilar que los niveles de proteinuria no rebasen los 300 mg/24 horas
Renal y urinario	Relajación de músculo liso ureteral Compresión mecánica del uréter por el útero grávido	Hidronefrosis del embarazo	Existe predisposición al desarrollo de infección de vías urinarias

Fuente: UNAM. 2021.

7.1.3 Historia clínica en el embarazo

La historia clínica persigue fundamentalmente identificar factores de riesgo de la paciente, para así determinar si es necesaria la realización de exploraciones o pruebas complementarias, cuáles y en qué orden deben realizarse o solicitarse. En el caso de la obstetricia y ginecología, la obtención de esta información también es fundamental de cara al consejo reproductivo y promoción de hábitos de vida saludables.

En caso de pacientes sintomáticas, la historia clínica, además de indagar sobre factores de riesgo y antecedentes, debe centrarse en el motivo de consulta, tratando de realizar un interrogatorio dirigido para poder plantear el diagnóstico diferencial más correcto posible del problema planteado por la paciente. En el caso de la paciente gestante, la historia clínica es clave para considerar una gestación como de bajo o alto riesgo.¹

La realización de la historia clínica o anamnesis es la principal herramienta diagnóstica de un médico. Para la correcta realización de la historia clínica se requieren fundamentalmente dos requisitos: que se realice de manera estructurada y tener conocimientos adecuados para dirigir el interrogatorio de manera certera. Depende del contexto clínico.

En la paciente asintomática, la historia clínica persigue fundamentalmente identificar factores de riesgo de la paciente, para así determinar si es necesaria la realización de exploraciones o pruebas complementarias, cuáles y en qué orden deben realizarse o solicitarse. En el caso de la obstetricia y ginecología, la obtención de esta información también es fundamental de cara al consejo reproductivo y promoción de hábitos de vida saludables.¹

La anamnesis ha de ser sistemática, estructurada y dirigida. Debe incluir los siguientes apartados: datos de filiación, motivo de consulta, antecedentes personales y antecedentes familiares. El motivo de consulta en este apartado debe consignarse el motivo o motivos por los que la paciente acude a consulta. Se tratan, por lo tanto, de pacientes que manifiestan algún síntoma y/o signo. Debe describirse dicho síntoma o síntomas, procurando seguir orden cronológico de su evolución, su intensidad, frecuencia y reflejando síntomas o signos acompañantes. Igualmente debe reflejarse de la manera más fidedigna posible, información sobre consultas y/o pruebas realizadas por la paciente con anterioridad a nuestra consulta.

Si se trata de una paciente gestante es importante indagar si la gestación es fruto de una relación sexual o tras técnica de reproducción asistida. Los antecedentes personales consisten en una revisión de los antecedentes patológicos y hábitos de la paciente.¹

7.1.3.1 Antecedentes obstétricos y ginecológicos

Deben recogerse los siguientes datos:

- Fórmula de fertilidad: hace referencia al número de embarazos, abortos y partos que la paciente ha tenido a lo largo de su vida reproductiva hasta el momento de la consulta.
- Edad de la menarquia: cuándo tuvo la primera regla.
- Fecha de la última menstruación: se refiere al día en que empezó la última menstruación.
- Fórmula menstrual: indica el número de días que suele durar el ciclo menstrual y el número de días que suele durar la menstruación. Si hay irregularidades deben reflejarse.

Si la paciente ha tenido partos deben reflejarse la vía del parto y la edad gestacional en la que se produjo, así como el peso del recién nacido. Si el parto fue instrumentado y qué instrumentación se realizó. Si fue cesárea, su motivo. Debe interrogarse por complicaciones que hubieran podido ocurrir tras el parto. Igualmente deben recogerse antecedentes sexuales: si ha tenido relaciones sexuales o no, número de parejas, métodos anticonceptivos empleados en el pasado y en la actualidad.

Si la paciente no ha tenido hijos y es, o ha sido, sexualmente activa hay que indagar si es una «esterilidad voluntaria» o no. Igualmente deben recogerse antecedentes sexuales: si ha tenido relaciones sexuales o no, número de parejas, métodos anticonceptivos empleados en el pasado y en la actualidad. Por último, debe interrogarse por trastornos ginecológicos, como dismenorrea y enfermedades de transmisión sexual.⁴

También se indaga sobre posibles problemas mamarios, tales como dolor, bultos, áreas dolorosas al tacto o enrojecidas, y secreción por los pezones. Por último, se pregunta a la mujer si se autoexplora las mamas, con qué frecuencia y si necesita alguna instrucción sobre la técnica de exploración de las mamas. Se revisan los antecedentes de trastornos ginecológicos y generalmente se obtiene un historial médico y quirúrgico que incluye los problemas de salud previos.

Se revisan todos los fármacos que la mujer toma, tanto los recetados como los de venta libre, y si drogas, tabaco o alcohol, ya que muchas de estas sustancias afectan a la función ginecológica. También se le pregunta sobre abusos psicológicos, físicos o sexuales (sobre si ella misma u otros miembros de su familia están siendo objeto de abusos o lo han sido en el pasado).⁴

7.1.3.2 Antecedentes médicos y quirúrgicos

De manera general ha de preguntarse por:

- Grupo sanguíneo y Rh.
- Alergias a medicamentos, metales o látex.
- Fármacos u otros tratamientos que está tomando en el momento actual o recientemente. Debe preguntarse específicamente por enfermedades crónicas y/o agudas, que se hayan sufrido o se padezcan en la actualidad. Es importante realizarlo de manera sistemática por órganos y aparatos, incluyendo los trastornos psiquiátricos. Debe interrogarse sobre cirugías a las que la paciente haya sido sometida, especialmente de abdomen y pelvis.

7.1.3.3 Exploración básica en obstetricia

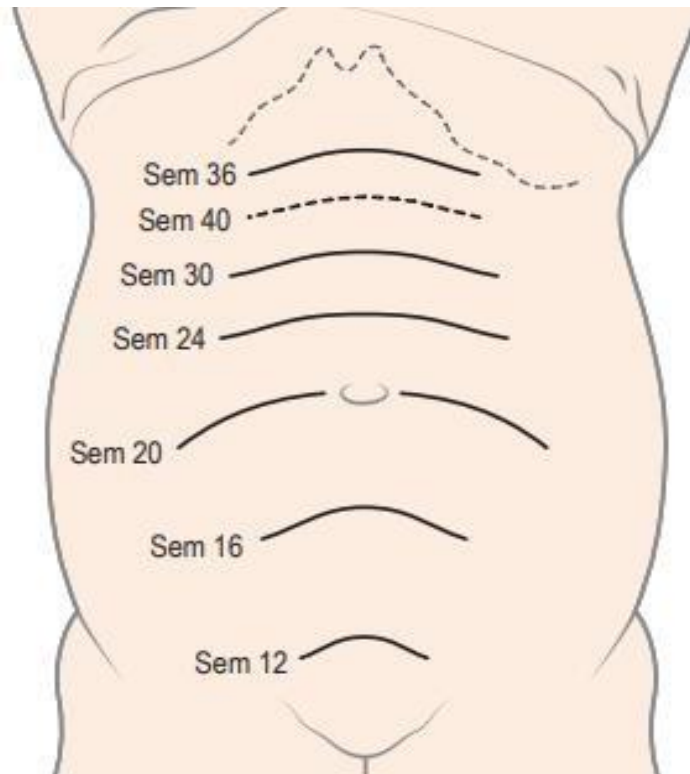
En toda paciente gestante debe realizarse una exploración básica. En cada visita debe determinarse el peso materno y la presión arterial. En la primera visita debe tomarse la talla de la paciente para el cálculo de índice de masa corporal (IMC). En la gestante, la presión arterial debe tomarse en el brazo derecho, con la paciente sentada en posición de semi-Fowler. Para considerar la presión arterial diastólica debe tenerse en cuenta el 5º ruido, no el 4º. Si el 5º ruido no está presente, se registrará el 4º ruido. ¹

A partir del segundo trimestre debe medirse la altura uterina. Para ello puede usarse un pelvómetro o simplemente una cinta métrica. La altura uterina se corresponde con la edad gestacional y con el tamaño fetal, por lo que es un buen método de despistaje de anomalías del crecimiento fetal en gestaciones simples. Es una herramienta de cribado en las gestaciones de bajo riesgo, es barata y un método extendido en la práctica clínica diaria a partir de las 24 semanas de gestación. A partir de las semanas 24 - 26 de gestación deben realizarse las maniobras de Leopold.⁴

La capacidad pelviana puede estimarse clínicamente evaluando varias medidas con el dedo mayor durante el examen bimanual. Si la distancia desde la cara interna de la sínfisis pubiana hasta el promontorio sacro es $> 11,5$ cm, el estrecho inferior de la pelvis es casi seguro el adecuado. Normalmente, la distancia entre las espinas ciáticas es ≥ 9 cm, la longitud de los ligamentos sacroespinosos es de 4 a ≥ 5 cm y el arco subpubiano es $\geq 90^\circ$.

Durante las consultas posteriores, es importante evaluar la presión arterial y el peso. El examen obstétrico se enfoca en el tamaño uterino, la altura del fondo (en cm por encima de la sínfisis del pubis), la frecuencia cardíaca y la actividad fetal, y la dieta materna, el aumento de peso y el bienestar global. En general, no se necesita un examen bimanual o con espéculo a menos que haya flujo vaginal, pérdidas o dolor.⁴

Figura 3 Edad gestacional según altura uterina

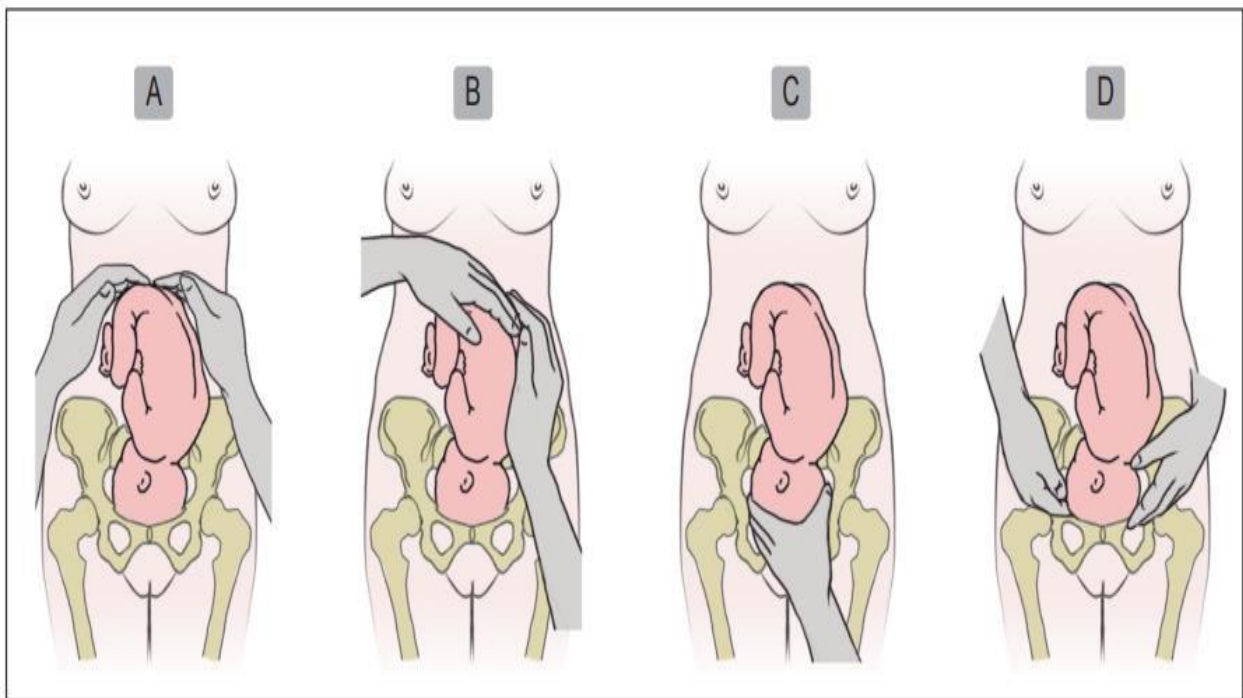


Fuente: Alcázar 2020.

7.1.3.4 Maniobras de Leopold

- En la primera maniobra de Leopold el examinador coloca las manos en el fondo uterino, así detecta lo que está a este nivel. Por lo tanto, puede deducir la parte presentada, la cabecera (cefálica) o la nalga (podálica).
- En la segunda maniobra, las manos se colocan a ambos lados del abdomen materno. Así se puede localizar la espalda y determinar la situación fetal (longitudinal, oblicua o transversa) y la variedad (derecha o izquierda).
- La tercera maniobra sirve para confirmar la presentación
- La cuarta evalúa el grado de encajamiento de la presentación.

Figura 4 Maniobras de Leopold



Fuente: Alcázar 2020.

7.1.3.5 Exploración mamaria

La exploración mamaria debe comenzarse con la inspección de las mamas, con los brazos de la paciente a los lados y luego con las manos apoyadas en la cadera y/o con los brazos en alto. Deben localizarse cicatrices, cambios de coloración o úlceras, tanto en la piel de la mama como el complejo aréola-pezones. Es importante observar la presencia o no de un edema que confiere un aspecto arrugado y áspero de la piel (lo que se denomina piel de naranja), ya que es un hallazgo anormal. Seguidamente debe realizarse palpación de la mama para detectar la presencia de nódulos. Esto puede hacerse con la paciente en bipedestación, sedestación o decúbito supino. La palpación debe realizarse con maniobras lentas y cuidadosas usando la parte plana de los dedos.

Generalmente se aconseja explorar por cuadrantes siguiendo el sentido de las agujas del reloj, empezando por el cuadrante superoexterno. Seguidamente debe observarse la presencia o no de galactorrea mediante la expresión del pezón, y finalmente deben explorarse las áreas de drenaje linfático mamario más accesibles, como son el hueco axilar y el hueco supraclavicular en busca de adenopatías.¹

7.1.3.6 Exploración ginecológica

Esta es la parte más delicada de la exploración. Es prudente ser cuidadoso, explicar a la paciente lo que se va a hacer y por qué. Invitar a la paciente a relajarse debe facilitar este examen. Es importante evitar órdenes bruscas o estrictas. La exploración ginecológica requiere que la paciente se sitúe en lo que se denomina «posición ginecológica» o de litotomía, y para ello hay que usar una mesa/camilla de exploraciones especial, equipada con perneras a tal efecto.⁴

La exploración ginecológica debe realizarse con guantes y comienza con la inspección de los genitales externos, monte de Venus y perineo. Deben explorarse los labios mayores, menores y el introito vaginal. Deben identificarse y localizarse la presencia o no de lesiones, como úlceras, verrugas, cicatrices o tumoraciones. También deben inspeccionarse la zona clitoriana y el meato uretral. En ocasiones la exploración requiere una inspección con lente de aumento. Esto se denomina vulvoscofia.¹

Tras la inspección hay que realizar palpación, especialmente de los labios mayores para localizar las glándulas de Bartolino. Tras explorar la vulva y el perineo se procede a la exploración de la vagina y el cérvix uterino. Primero mediante inspección, para ello se usará un espéculo vaginal.⁴

Al introducir el espéculo hay que tener en cuenta las condiciones anatómicas normales, es decir, introducir el espéculo siguiendo el eje anteroposterior del introito. El uso de lubricantes facilita la inserción y no altera la toma de un frotis en fresco o una citología cervicovaginal. Tras introducir el espéculo se procede a su apertura, con cuidado, para visualizar las paredes vaginales y el cérvix. Una vez expuesto el cérvix, el espéculo es manipulable con una mano, quedando la otra mano libre para la realización de un frotis, toma de citología cervicovaginal o realización de colposcopia. Una vez finalizada la especuloscopia se retira el espéculo y se procede a realizar el tacto bimanual.¹

El tacto bimanual consiste en la introducción de los dedos índice y mediano en la vagina («mano vaginal»), mientras la otra mano explora el abdomen («mano abdominal»). De esta manera se pueden explorar las paredes vaginales, el cérvix uterino, el útero y los anejos uterinos (trompas y ovarios). La historia ginecológica deberá aclarar los tratamientos previos a que ha sido sometida la mujer, qué intervenciones quirúrgicas ha sufrido, cuál es su comportamiento sexual y sistemas contraceptivos que ha utilizado o está utilizando en la actualidad.

7.1.4 Control Prenatal

El control prenatal es importante incluso en embarazos saludables. Los controles regulares ayudan a identificar pacientes con mayor riesgo tanto obstétrico como perinatal, agregan intervenciones ligadas a la prevención de dichos riesgos y también contribuyen a promover conductas saludables durante el embarazo. Aunque no es posible obtener estudios científicos randomizados, los resultados sugieren que los hijos nacidos de madres sin controles de embarazo tienen tres veces más riesgo de nacer con bajo peso y cinco veces más probabilidades de morir, en comparación con hijos de madres que reciben control prenatal. Además de los cuidados médicos, el control prenatal debería incluir educación, soporte emocional y preparación para el parto.

El principal objetivo de los cuidados antenatales es conseguir un embarazo de evolución normal, que culmine con una madre y un recién nacido sano. Como la gran mayoría de los embarazos no son planificados, en Chile desde el año 2000, se fortifican las harinas con ácido fólico, micronutriente que debe estar presente en la dieta de las mujeres antes de la concepción, a fin de prevenir las malformaciones del tubo neural. Esta intervención permitió una reducción de más de 50% de las tasas de defectos del tubo neural. Se deberían ofrecer las vacunas para Rubeola, Varicela o Hepatitis B a las pacientes susceptibles y el embarazo debe evitarse por un mes luego de haber recibido la vacuna, aunque no hay evidencia que sugiera que sean dañinas si se embarazan antes.⁴

Los controles deben comenzar tan pronto como el embarazo sea sospechado, idealmente antes de las 10 semanas, especialmente en pacientes con patologías crónicas o que hayan tenido abortos o malformaciones del tubo neural. Incluye una serie de controles, generalmente entre 7 y 11 visitas, aunque el número óptimo para un control adecuado en pacientes de bajo riesgo es algo en continua discusión.

El tiempo y el contenido de los controles debe ser determinado de acuerdo a las necesidades y riesgo de cada mujer o su feto. Una mujer embarazada debe tener acceso a una consulta de emergencia las 24 horas del día. La OMS, en base a un estudio multicéntrico realizado en 2003, recomienda un Modelo Control Prenatal en embarazos de bajo riesgo, con menor número de controles que lo utilizado habitualmente hasta esa fecha, enfatizando aquellas acciones que han mostrado ser efectivas para mejorar los resultados maternos y perinatales; medicina basada en evidencia. Sin embargo, en embarazadas con factores de riesgo materno o fetal, se debe diseñar un programa específico de seguimiento personalizado.⁴

7.1.4.1 Control preconcepcional

Lo ideal es que los cuidados prenatales se inicien antes de la concepción. Hoy en día es más frecuente que las parejas programen sus embarazos, lo cual permite que consulten antes al especialista, con el objetivo de reducir los riesgos que sean modificables. Sin embargo, aún existe una proporción significativa de embarazos que no son planeados, en los cuales las consecuencias negativas de muchos comportamientos, enfermedades y medicamentos podrían afectar el desarrollo de un embarazo precoz y a menudo dañar al feto, antes de que la mujer se dé cuenta que está embarazada.⁴

El control preconcepcional incluye una serie de intervenciones destinadas a identificar y modificar los riesgos médicos, de comportamiento y psicosociales con el objetivo de cuidar la salud de la mujer u obtener un resultado perinatal, a través de la prevención y el manejo. Se debe considerar historia familiar, historia genética, estado nutricional, ingesta de ácido fólico, factores ambientales, exposición ocupacional y teratógenos. Sumado a esto, hay que evaluar tabaquismo, consumo de alcohol, uso de drogas, uso de medicamentos, estado inmunológico, depresión, violencia familiar, intervalo entre gestaciones y conductas de riesgo de ETS. Pacientes con patologías crónicas como diabetes y epilepsia deben ser aconsejadas para optimizar el control de su enfermedad antes del embarazo, el cual no debe recomendarse hasta obtener un control óptimo.⁵

Una mujer sana debe comenzar a tomar ácido fólico (400 mg/día), idealmente dos meses antes de la concepción y continuarlo hasta al menos las 12 semanas. Se deberían ofrecer las vacunas para Rubéola, Varicela o Hepatitis B a las pacientes susceptibles y el embarazo debe evitarse por un mes luego de haber recibido la vacuna, aunque no hay evidencia que sugiera que sean dañinas si se embarazan antes.

Según el Manual Ministerio de Salud 2008 el Objetivo General del Control Prenatal es:1.- Controlar la evolución de la gestación

2.- Fomentar estilos de vida saludables

3.- Prevenir complicaciones

4.-Diagnosticar y tratar oportunamente la patología

5.-Derivar a niveles de mayor complejidad cuando corresponda

6.-Preparar a la madre, su pareja y familia, física y psíquicamente para el parto y nacimiento, ayudándoles a desarrollar sus respectivos roles parentales.

Tabla 2 Programa de cuidados prenatales

TIEMPO (SEMANAS)	EXAMAMENES SOLICITADOS
Primer control	Hemograma/Hto-Hb Urocultivo y orina completa Grupo sanguíneo Rh/Coombs indirectos VDRL-RPR Ag superficie hepatitis B Citología cervical Glicemia. Ultrasonido por indicación
11-14 semanas	Ultrasonido 11 a 14 semanas, para Riesgo de aneuploidia, (mas bioquímica: BHCG libre PAPP-a según disponibilidad) Doppler artérias uterinas
20-24 semanas	Ultrasonido anatomia y marcadores aneuploidia Doppler de artérias uterinas (si no se realizó en examen US previo) Evaluación de cérvix, según disponibilidad.
26-28 semanas	Glicemia post prandial, tamizaje de diabetes, Coombs indirecto Rh no sensibilizada. Administración inmunoglobulina anti-Rho (Rh negativos no sensibilizadas), según disponibilidad.
32-38 Semanas	Ultrasonido (crecimiento, presentación, placenta) Repetir VDRL/RPR, Hcto-Hb Cultivo Estreptococos B (35-37)

Fuente: Clínica Las Condes. 2022

7.2 CAPITULO II. Amenaza de parto pretérmino.

El parto pretérmino es la complicación más frecuente en medicina materno-fetal. Según cifras del Instituto Nacional de Estadística, representa un 6,5-9% del total de partos que se producen en nuestro medio, aunque estas cifras pueden ser tan altas como un 12,5% en centros de referencia. El parto pretérmino es la principal causa de morbilidad y mortalidad neonatal y la segunda en niños por debajo de los 5 años. La prevalencia de estas complicaciones perinatales es inversamente proporcional a la edad gestacional en la que se produce el parto. ⁶

Los efectos de la prematuridad en los recién nacidos, sus padres y la sociedad hacen del parto pretérmino un problema de salud pública relevante. Además, la investigación en el parto pretérmino es una de las prioridades de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para los próximos años. Aunque clasificamos el parto pretérmino en función de la edad gestacional al parto, antes de la semana 37.0 de gestación, la madurez fetal es un proceso continuo. Entre las 37.0 y 38.6 semanas existe un riesgo no despreciable de

morbilidad respiratoria (taquipnea transitoria, necesidad de oxígeno), hiperbilirrubinemia, hipoglicemia o dificultad en la lactancia en el recién nacido.

El parto pretérmino es un grave problema de salud pública con consecuencias económicas, sociales, demográficas y de la salud para la familia, la sociedad, las instituciones y los gobiernos. El parto pretérmino es un factor que favorece la desigualdad entre los individuos al ensanchar la brecha entre los diversos estratos socioeconómicos. El parto prematuro se considera, esencialmente, un mal social, de ahí que los países pobres tengan cifras de incidencia superiores al 20%, llegando incluso hasta el 40%. El nacimiento de un niño prematuro lleva implícita una repercusión importante en las familias y elevado costo monetario para los sistemas de salud.⁷

Los nacidos prematuramente tienen mayor riesgo de mortalidad y morbilidad durante la infancia, sobre todo durante el primer año de vida. Según la OMS, el 84% de los nacimientos pretérmino se asocian con una tasa alta de secuelas físicas, neurológicas y de aprendizaje. Lo anterior se debe a que entre las múltiples complicaciones del niño prematuro está la hemorragia intracraneal, lo cual puede producir un daño neurológico a largo plazo, tales como enfermedad cardiovascular congénita, dilatación de cisternas, apnea, succión deficiente y vómito, con una mortalidad de hasta 12% en el primer año de vida.⁷

7.2.1 Clasificación

- Amenaza de parto pretérmino: cuadro clínico caracterizado por la presencia de contracciones uterinas regulares con modificaciones cervicales que se produce entre las 22.0 y 36.6 semanas de gestación en gestantes con membranas amnióticas íntegras.
- Parto pretérmino: es el parto que se produce antes de las 37.0 semanas de gestación. Puede ser de inicio:
 - Espontáneo: representa el 31-45% de los partos pretérmino
 - Yatrógeno: inducido por indicación médica secundaria a patología materna o fetal.

En función de la edad gestacional en el momento del parto diferenciamos:

- Prematuro extremo: Aquel recién nacido prematuro cuyo parto se produce antes de las 28.0 semanas de gestación. Representa el 5% de los partos pretérminos.
- Prematuro grave: el que nace entre las 28.0 y 31.6 semanas de gestación. Representa el 15% de los partos pretérmino.
- Prematuro moderado: el que nace entre las 32.0 y 33.6 semanas de gestación
- Prematuro leve: entre las 34.0 y 36.6 semanas (60% partos pretérminos).

El estudio de las causas de parto pretérmino se restringe al parto pretérmino espontáneo. La evidencia actual sugiere dos grandes grupos de causas:

a. Intrínsecas, que comprenden

- Activaciones hormonales
- Activaciones neurales.

b. Extrínsecas, entre las que se encuentran

- Sobredistensión uterina
- Infecciones maternas
- Isquemia uteroplacentaria
- Malformaciones uterinas
- Enfermedades cervicales
- Estrés.

7.2.2 Epidemiología

Se estima que cada año en todo el mundo, se registran 13 millones de nacimientos pretérmino. El nacimiento de un niño prematuro implica un gasto elevado para las familias y los sistemas de salud por las posibilidades de discapacidad visual, auditiva y problemas de aprendizaje. La tasa de nacimientos prematuros, según la OMS, va de 5 a 18%. El índice de nacimientos pretérmino se incrementó en más de 20% entre 1990 y 2006. Pocos países son capaces de proporcionar datos fiables de la prevalencia del nacimiento pretérmino nacional.

Se estima que la tasa mundial de nacimientos pretérmino es de alrededor del 11%. De estos nacimientos, 84% fueron a las 32 a 36 semanas de gestación, 10% entre las semanas 28 a 32%, sólo 5% ocurrieron en menos de 28 semanas de gestación. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, la tasa de parto pretérmino de México en el 2010 fue de 8.6% del total de nacimientos.⁷

La prematuridad es un grave problema de salud pública por la gran morbilidad y mortalidad que generan, además, de los elevados costos económicos y sociales que ocasiona su atención. A nivel mundial, aproximadamente unos de cada diez neonatos nacen prematuros. Sus determinantes son múltiples. En el parto prematuro están involucrados además de los determinantes biológicos, los que son responsabilidad del sector salud y los que son responsabilidad del estado, como son los determinantes políticos, ambientales, sociales y económicos. Es por ello que la prevención y el tratamiento de la prematuridad debe ser una política pública obligada para todas las naciones, e involucra a muchos actores. Las estrategias empleadas para prevenir y tratar al parto prematuro son amplias y van desde los cuidados preconceptionales, hasta la atención del parto y del neonato en el periodo postnatal.

7.2.3 Factores de riesgo

Uno de los más importantes es la historia de parto pretérmino previo. Las gestantes con historia de parto pretérmino previo tienen un riesgo incrementado de entre 1,5 y 2,5 veces más en su siguiente gestación. Tanto el número de partos pretérmino-previos como la edad gestacional del parto previo influyen significativamente en el riesgo de recurrencia.

El antecedente de aborto durante el segundo trimestre (> 16 semanas) constituye otro importante factor de riesgo de parto pretérmino (8,17). Se ha reportado que el antecedente de parto a término tras uno pretérmino previo reduce el riesgo de recurrencia del parto pretérmino en gestantes que tuvieron un aborto del segundo trimestre, pero no en aquellas que presentaron un parto ≥ 24 semanas de gestación. Los antecedentes de dilatación cervical y legrado uterino también se han asociado con un elevado riesgo de parto pretérmino en algunos estudios. La pérdida de tejido conectivo tras una cirugía cervical como la conización o (LLETZ) se asocia a un riesgo incrementado de parto pretérmino.⁶

La presencia de anomalía uterina congénita, principalmente septo uterino y útero bicorne, es una causa establecida de abortos recurrentes del primer y segundo trimestre, así como de parto pretérmino con o sin rotura prematura de membranas previa. Los embarazos múltiples constituyen el 15-20% de todos los partos pretérmino. Aproximadamente el 60% de los embarazos gemelares tienen un parto antes de las 37 semanas de gestación, habiéndose descrito un riesgo hasta 9 veces mayor de parto pretérmino en embarazos gemelares en comparación con únicos. Se cree que el mecanismo causal es la sobredistensión uterina que resulta en contracciones y rotura prematura de membranas pretérmino.⁷

Los factores de riesgo sociodemográficos para un parto pretérmino son el hábito tabáquico, bajo peso materno pregestacional (índice de masa corporal [IMC] < 19,8) y periodo intergenésico corto definido como el intervalo entre el parto y la concepción de la siguiente gestación < 18 meses. Se han descrito tasas de parto pretérmino de 16-18% en gestantes de raza afroamericana y afrocaribeña, comparado con 5-9% en otros grupos raciales o étnicos.⁶

Otros mecanismos que han sido implicados en el parto pretérmino espontáneo son la infección intraamniótica, infecciones extrauterinas (por ejemplo: pielonefritis, malaria, neumonía), sobredistensión uterina (por ejemplo por polihidramnios), alteraciones vasculares (por ejemplo: desprendimiento prematuro de placenta), senescencia celular o envejecimiento prematuro, alteración de la tolerancia materno-fetal, disminución de la acción de la progesterona, estrés materno y antecedente de cesárea previa en dilatación completa prolongada. De ellos, tan solo la infección intraamniótica ha sido ligada causalmente al parto pretérmino espontáneo. Los otros mecanismos tienen sus bases en asociaciones descritas tras estudios clínicos, epidemiológicos, experimentales o de patología placentaria.⁶

Tabla 3 Factores de riesgo de parto pretérmino.

Obstétricos	Historia de parto pretérmino previo Antecedente aborto segundo trimestre de la gestación (>16 semanas) Embarazo múltiple Sobre distensión uterina Alteraciones vasculares
Maternos	Cirugía cervical: conización, LLETZ Anomalía uterina congénita Dilatación cervical, legrado uterino Antecedente de cesárea anterior en dilatación completa prolongada
Sociodemográficos	Hábito tabáquico Bajo peso materno pregestacional (IMC < 19,8) Periodo intergenésico corto (periodo entre parto y concepción de la siguiente gestación < 18 meses, según definición OMS) Raza afroamericana y afrocaribeña Estrés materno
Otros mecanismos	Infección intraamniótica Infecciones extrauterinas Senescencia celular Disminución de la acción de la progesterona

Fuente: Sociedad española de Ginecología y Obstetricia. 2022.

7.2.4 Diagnóstico

El diagnóstico de trabajo de parto pretérmino generalmente se basa en el criterio clínico de contracciones uterinas regulares acompañadas de dilatación cervical, borramiento o ambos, o una presentación inicial con contracciones regulares y dilatación cervical de por lo menos 2 centímetros o más. Es importante reconocer que el trabajo de parto pretérmino con membranas íntegras no es la única causa de parto prematuro.¹²

Los métodos clínicos principales para la monitorización de la actividad miometrial incluyen el uso de tocodinamómetros externos o catéteres de presión intraútero, aunque solo estos últimos determinan una medición precisa de la fuerza de contracción uterina. Debe haber de 3 a 5 contracciones en una ventana de 10 minutos, cada contracción con una duración de 30 a 40 segundos. La precisión del diagnóstico clínico se incrementa cuando hay al menos 6 contracciones en una hora, hay más de 3 centímetros de dilatación cervical, borramiento de al menos 80%, ruptura de membranas ovulares y hemorragia vaginal.

7.2.5 Características Clínicas

Los signos y síntomas más comunes que se presentan son:

- Sangrado y cólicos en el abdomen.
- Contracciones con lumbago o presión en la ingle o los muslos.
- Líquido que se filtra desde la vagina en gotas o en chorro.
- Sangrado vaginal rojo y brillante.
- Una secreción espesa y mucosa con sangre proveniente de la vagina.
- Ruptura de membranas.
- Sensación de presión pélvica
- Dolor de espalda o en las caderas.
- Molestias similares a las de la menstruación.
- Hemorragia vaginal
- Dolor abdominal
- Náuseas o vómitos

7.2.6 Exámenes Complementarios

Se realiza una evaluación clínica completa registrando, sobre todo: frecuencia de movimientos fetales, signos de alerta y peligro (hemorragia, hidrorrea, dolores tipo parto), tiempo de inicio de dolores. Al examen físico se debe registrar los signos vitales, signos y síntomas asociados (disuria, poliaquiuria, entre otros), además en la evaluación obstétrica debe dejarse registrado los siguientes hallazgos clínicos:

- Tono uterino
- Tiempo y frecuencia de contracciones
- Presentación fetal
- Auscultación de la frecuencia cardíaca fetal
- Altura uterina
- Evaluación ginecológica completa (Que incluya como mínimo: consistencia, posición, borramiento, dilatación del cuello uterino, existencia o no ruptura de membranas)
- Laboratorios: hematología completa, glucemia, sedimento urinario, urocultivo, cultivo de 1/3 inferior de vagina y perianal y/o rectal.

Sin embargo, la evidencia actual no ha podido demostrar que alguna de ellas sea efectiva en prevenir el parto pretérmino, por lo que la prevención se centra básicamente en la predicción del riesgo de parto pretérmino por medio de calculadoras de riesgo.

Las intervenciones destinadas a disminuir la ocurrencia de un parto prematuro se clasifican en prevención primaria y prevención secundaria:

7.2.6.1 Prevención Primaria

Son intervenciones destinadas a evitar la aparición de un nuevo caso de PPT. Como se mencionó líneas arriba se basa en la predicción de riesgo mediante una, dos o hasta tres estrategias:

- Por medio de factores maternos e historia obstétrica únicamente. Gracias a un algoritmo desarrollado por la Fundación de Medicina Fetal de Londres, Inglaterra, se pueden detectar hasta 38,2% de partos pretérmino en mujeres con embarazos previos y hasta 18,4% de las mujeres sin embarazo previo, con una tasa de falso positivo de 10%. Las características maternas consideradas son: edad, talla, raza, método de concepción y tabaquismo. En la historia obstétrica previa es importante precisar la edad gestacional al momento del parto pretérmino, así como el número de partos pretérmino.¹¹
- Por medición de la longitud cervical por ecografía transvaginal combinada con la historia obstétrica. Según esta aplicación, desarrollada también por la Fundación de Medicina Fetal de Londres, Inglaterra, se puede detectar hasta 82,2% de partos pretérmino antes de las 28 semanas y hasta 29,3% de los partos pretérmino entre 34 y 36 semanas.¹²
- Medición de la longitud cervical por ecografía transvaginal combinada con la historia obstétrica y la fibronectina fetal. Esta aplicación desarrollada por el King's College tiene una sensibilidad reportada de 100% y una especificidad de 95% para un 10% de riesgo de parto dentro de los 7 días de la intervención. ¹¹
- La predicción del riesgo de parto pretérmino puede hacerse en 2 momentos:
 - Primer trimestre (entre 11 y 13,6 semanas)
 - Segundo trimestre (entre 18 y 23,6 semanas).
- Así como también puede hacerse en 2 grupos de pacientes:
 - Asintomáticas
 - Sintomáticas (con contracciones uterinas frecuentes).

La fibronectina fetal es una glicoproteína localizada entre el corion y la decidua, donde actúa como 'goma'. Detectada en todos los embarazos en niveles altos (> 50 ng/mL) antes de las 22 semanas, cae a niveles bajos (< 50 ng/mL) entre las 24 y 34 semanas, por lo que un resultado positivo (> 50 ng/mL) a partir de las 22 semanas se asocia con un riesgo tres veces mayor de parto pretérmino antes de las 37 semanas. La tasa de detección de la fibronectina fetal cervicovaginal es de 25% para una tasa de falso positivo de 5%.¹¹

La longitud cervical (LC) medida por ecografía transvaginal entre las 20 y 24 semanas de gestación tanto en embarazos de riesgo bajo como alto de parto pretérmino es un método útil para predecir la probabilidad de este.

El valor promedio es 34 mm entre las 20 y 24 semanas. En embarazos con parto pretérmino espontáneo antes de las 34 semanas existe una distribución bimodal del cérvix:

- 1% de la población tiene LC < 15 mm; aquí se produce el 20% de los partos pretérmino espontáneos de < 34 semanas

- 10% de la población tiene LC < 25 mm; aquí se produce el 40% de los partos pretérmino espontáneos de < 34 semanas

A menor longitud cervical, mayor riesgo de parto pretérmino.

Las intervenciones recomendadas para la prevención primaria del parto pretérmino se centran en tres puntos:

1. Progesterona vaginal:

- a. En embarazos únicos, con cérvix corto (< 15 mm), reduce la tasa de parto pretérmino espontáneo de < 34 semanas en alrededor de 35 a 40%.
- b. En embarazos múltiples, con cérvix corto (< 25 mm), reduce la tasa de parto pretérmino espontáneo de < 34 semanas en alrededor de 30%.

2. Cerclaje cervical:

- a. En embarazos únicos, con cérvix corto (< 25 mm) sin historia de parto pretérmino, reduce la tasa de parto pretérmino espontáneo de < 34 semanas en alrededor de 15%.
- b. En embarazos múltiples, con cérvix corto (<25 mm), aumenta la tasa de parto pretérmino espontáneo de < 34 semanas.

3. Pesario de Arabin:

- a. En embarazos únicos no seleccionados, con cérvix corto (< 25 mm), se reportan resultados contradictorios respecto a la reducción de la tasa de parto pretérmino espontáneo de < 34 semanas.
- b. En embarazos múltiples seleccionados, con cérvix corto (< 38 mm), disminuye el riesgo absoluto de parto pretérmino espontáneo de < 34 semanas en 5,4%.

7.2.6.2 Prevención secundaria

Corresponde a las medidas que se adoptan en pacientes en trabajo de parto pretérmino en estadios iniciales con el objeto de detenerlo y/o revertirlo y así evitar las secuelas de este; es decir, intervenir en la evolución natural de la enfermedad.

Las intervenciones van a depender de la edad gestacional al momento en que se produce el trabajo de parto pretérmino (< 26 semanas o > 34 semanas), así como de las causas que lo originan (p.ej. corioamnionitis) y la condición fetal (p.ej. feto muerto o malformado).

Estas intervenciones son:

- Tocólisis
- Maduración pulmonar con corticoides (entre 24 y 34 semanas)
- Neuroprotección (si la edad gestacional es < 32 semanas)
- Antibióticos (solo en caso de RPM)

- Atención del parto (en centros que cuenten con los recursos necesarios).

La tocólisis se utiliza con el objetivo de permitir la acción de los corticoides en la inducción de maduración pulmonar. Por lo tanto, no debería administrarse por más de 48 horas. El tocolítico de primera línea más utilizado en nuestro medio es el nifedipino por vía oral, el mismo que según una revisión sistemática publicada por Conde-Agudelo el 2010 reduce el riesgo de parto pretérmino antes de las 34 semanas en 23%.¹¹

El atosibán es un medicamento inhibidor de las hormonas oxitocina y vasopresina. Se utiliza por vía intravenosa para detener la progresión de un parto prematuro. Aunque los estudios iniciales sugirieron que podría ser utilizado en forma de aerosol nasal y, por tanto, su uso no hubiese requerido ingreso hospitalario, no se utiliza en esa forma. Fue desarrollado en Suecia, y apareció en la literatura por primera vez en 1985. El atosibán es una modificación química de la oxitocina e inhibe la acción de dicha hormona a nivel del útero lo cual causa una inhibición de las contracciones uterinas, por lo tanto, actúa como tocolítico.¹²

Un antagonista específico de receptores de oxitocina, atosiban, el mismo que según opinión de expertos es un fármaco desarrollado exclusivamente para inhibir las contracciones uterinas, que posee similar efectividad que la oxitocina, pero con un mejor perfil de seguridad (menor frecuencia de reacciones adversas severas) y que estaría indicado como agente de primera línea en:

- Amenaza de parto pretérmino extremo (22 a 28 semanas)
- Profilaxis en cirugía fetal
- Casos complicados con edema agudo del pulmón
- Embarazos múltiples
- Alergia a nifedipino.

7.2.7 Manejo y tratamiento

Controles materno-fetales durante el tratamiento de ataque de TPP:

- Curva de presión arterial
- Temperatura corporal
- Contractilidad y tono uterino
- Frecuencia cardíaca materna cada 20 minutos.
- Frecuencia cardíaca fetal cada 20 minutos.
- Control de pérdidas de fluidos por genitales externos: Si es sangre, descartar desprendimiento placentario. Si es líquido amniótico, descartar RPMO
- Control estricto de ingesta y excreta
- Laboratorios: hematología completa, glucemia, sedimento urinario, urocultivo, cultivo de 1/3 inferior de vagina y perianal y/o rectal.
- Ecografía obstétrica para establecer edad gestacional, índice de Líquido Amniótico (ILA), presentación fetal, movimientos corporales y respiratorios fetales, ubicación y grado de madurez placentaria.

- Monitoreo fetal en embarazos ≥ 30 semanas.

7.2.8 Manejo hospitalario

Terapia tocolítica en el TPP:

Durante las últimas décadas se han utilizado gran número de sustancias con actividad uteroinhibidora o tocolítica, muchos de ellos se han abandonado por sus efectos secundarios o por su falta de eficacia. Las revisiones sistemáticas actuales en cuanto a la terapia para detener el TPP concluyen en que, si bien es cierto, se prolonga el embarazo, no mejora los resultados perinatales, con ese propósito deben ser usados básicamente los esteroides antenatales, procurando la inducción de la madurez pulmonar fetal. La edad gestacional de inicio de esteroides también es controversial, pero si se utilizan, debe iniciarse por arriba de las 27 semanas de gestación.¹²

El objetivo prioritario de la terapia tocolítica es demorar el parto para permitir la administración prenatal de un ciclo completo de glucocorticoides, con el fin de disminuir principalmente la incidencia y la gravedad del síndrome de insuficiencia respiratoria y posibilitar el traslado in útero a una unidad de cuidados intensivos neonatales.

Las indicaciones de uso son: embarazos con inmadurez extrema (menor de 27 semanas), pacientes con antecedentes de partos prematuros previos y TPP actual con fracaso de tratamientos previos y dilatación del cuello uterino menor a 3 cms; así como en pacientes en los que no pueden aplicarse otros tocolíticos.

7.2.8.1 Agentes β miméticos: Ritrodrina, Hexoprenalina e Isoxuprina:

Los medicamentos tocolíticos clasificados en este grupo actúan uniéndose a un receptor β y activando la adenil-ciclase lo cual aumenta la kinasa de la cadena ligera de miosina y evita la formación del complejo actina-miosina necesario para la contracción muscular. Los betamiméticos producen relajación miometrial actuando sobre los receptores β_2 con el consecuente aumento de la adenil ciclase intracelular. Esta acción provoca la activación de la proteína quinasa, que fosforila las proteínas diana dentro del citoplasma. Por lo tanto, la disminución global del calcio libre intracelular interrumpe la actividad de la quinasa de cadena ligera de miosina, que a su vez altera la interacción entre miosina y actina dando como consecuencia la disminución de la contractilidad miometrial.

Debemos recordar que hay 3 tipos de receptores betaadrenérgicos: β_1 ubicados en el corazón, intestino delgado y tejido adiposo y con actividad de lipólisis, en tanto que los β_2 en el útero, vasos sanguíneos y bronquiolos, además de una actividad de glucogenólisis. En tanto que los β_3 se hallan en el del músculo liso gastrointestinal, tracto urinario y tracto respiratorio

La ritodrina administrada por vía intravenosa (IV) continua alcanzó un 60%-75% de

los niveles máximos a los 20 minutos. Al finalizar la perfusión existió un rápido descenso de los niveles séricos, con semivida inicial de 6 minutos, seguida de una segunda fase con una vida media de 2,5 horas durante el tiempo restante de eliminación, con variaciones individuales que oscilaron entre 1-4 horas. El fármaco se conjuga en el hígado en las formas sulfato y glucuronidato, se excreta en forma libre y conjugada por el riñón.

La ritodrina se administra de forma intravenosa a una dosis de infusión de 50 µg/min y se incrementan cada 20 minutos; la dosis máxima es de 350 µg/min. Una vez que se inhibe el trabajo de parto, la infusión se debe mantener por una hora, y posteriormente disminuir 50 µg/min la dosis cada 30 minutos hasta llegar a la mínima dosis efectiva (50 µg/min), la cual debe mantenerse por 12 horas. Se puede administrar vía intramuscular a una dosis de 5 a 10 mg cada 2 a 4 horas

Existen reportes que sugieren que se reduce el número de partos en las primeras 48 horas desde el comienzo del tratamiento con β miméticos, pero no se observó reducción en mortalidad perinatal. Sin embargo, es el tiempo suficiente para administrar esteroides antenatales y/o referir a la paciente a un centro de mayor capacidad de resolución. Se deben seguir las estrictas normas de administración y dosis para evitar efectos adversos, incluidos edema pulmonar e isquemia de miocardio, así como la reacción de taquifilaxia.

7.2.8.2 Bloqueadores de los canales de calcio: Nifedipina, Felodipino

Este grupo de tocolíticos se caracteriza por impedir el flujo del calcio al interior de la célula al provocar el cierre de los canales de calcio regulados por diferencias de potencial. Nifedipina es el bloqueante de los canales de calcio más comúnmente utilizado en tocólisis, es de utilidad cuando el TPP se asocia a cuadros de hipertensión arterial crónica.¹²

Sus efectos secundarios en la madre comprenden mareos, cefalea, hipotensión, rubor facial, fatiga, en el feto aún no se ha demostrado su perfil de seguridad por lo que debe usarse con precaución y vigilancia estrecha. No debe usarse en pacientes con insuficiencia y bloqueo cardíaco, fallo renal o hepático, no debe asociarse a otros tocolíticos.

7.2.8.3 Sulfato de magnesio

Actualmente la única indicación de su uso en obstetricia es el tratamiento de prevención de las convulsiones en pacientes con preeclampsia, por lo tanto, no se aconseja para su uso como tocolítico. Es criterio del grupo de expertos revisores de la Guía, fundamentados en medicina basada en evidencia, que el Sulfato de Magnesio no debe ser utilizado para tratamiento del TPP.

A nivel del SNC fetal los efectos neuroprotectores del sulfato de magnesio son mediados por diversos mecanismos, entre los que se destacan el bloqueo de los receptores del ácido N-Metil-D-aspartico (NMDA) y los efectos antiinflamatorios, que se logran mediante una disminución de la concentración de citocinas, como la interleuquina 1 beta (IL-1 β), y el factor de necrosis tumoral claramente implicados en el desarrollo de procesos inflamatorios. de igual forma, se ha demostrado que el magnesio atenúa marcadamente la traslocación nuclear de un regulador proinflamatorio, el factor nuclear kappa- β (NFk β), en células endoteliales expuestas a agentes inflamatorios.

Asimismo, se ha encontrado que en los medios con bajas concentraciones de sulfato de magnesio predomina el fenotipo proinflamatorio (aumento de la adhesión de los monocitos, activación de la vía del inhibidor del activador del plasminógeno-1 (PAI-1) y tendencia a la senescencia celular). Por otro lado, a nivel cerebral existen importantes moduladores que en condiciones de hipoxia se alteran desencadenando lesiones intracelulares, es el caso del receptor NMDA. En estudios experimentales se ha demostrado que el uso de sulfato de magnesio en condiciones de hipoxia causa una inactivación voltaje/dependiente del receptor NMDA, lo cual se traduce en una disminución en la liberación intracelular de calcio y de aminoácidos excitatorios, como el glutamato, lo cual ejerce un efecto protector frente a la lesión mediada por este elemento.

Dentro de sus efectos adversos en el embarazo, se describen oligoamnios y cierre prematuro del ductus arterioso fetal (50% de los embarazos >32 semanas). En cuanto a los efectos maternos, se dice que son raros y sus contraindicaciones se limitan las reacciones alérgicas, enfermedad péptica, disfunción hepatocelular, alteraciones hematológicas (plaquetopenia) y/o renales. ¹²

7.2.8.4 Progesterona:

Existen algunas revisiones que favorecen la utilización de progesterona como profiláctico del TPP sin embargo, no existe evidencia actual que sustente el uso de progesterona como tratamiento de las pacientes sintomáticas de TPP.

Tratamiento en sala de complicaciones prenatales:

- Reposo en cama.
- Controles de presión arterial, temperatura, FC materna, actividad uterina, FCF y tacto vaginal (solo cuando este indicado).
- Estudios complementarios de laboratorio, cultivo de orina y cérvico vaginales.
- Búsqueda de vaginosis bacteriana: Se tomará muestra cervicovaginal para análisis con medición de pH, reacción con KOH y visualización directa en busca de flujo vaginal sugerente de infección y, según resultados, se dará tratamiento adecuado de acuerdo al criterio de los clínicos.
- Ultrasonido obstétrico y de cérvix transvaginal para medición de longitud cervical, dilatación del orificio interno y presencia del signo del embudo en

- gestaciones.
- Monitoreo fetal semanal en gestaciones ≥ 32 semanas sin otra patología.
- Detección de condiciones obstétricas o enfermedades sistémicas que condicionen un tratamiento o manejos específicos.
- Evaluación de estudios complementarios realizados al ingreso de la paciente.
- Completar esquema de maduración pulmonar fetal.

Antibioticoterapia en la amenaza de Parto Pretérmino:

No se han documentado beneficios con el uso de antibioticoterapia para prevenir el TPP, a menos que exista evidencia clínica de infección. Se recomienda la profilaxis para estreptococo Beta-hemolítico Grupo β en aquellas pacientes cuyo resultado de cultivos sea desconocido y presenta alguno de los siguientes factores de riesgo:

- Trabajo de parto pretérmino.
- Fiebre Intraparto.
- Rotura prematura de membranas ≥ 12 h.
- Bacteriuria positiva para estreptococo en el embarazo en curso.

Paciente con antecedentes de recién nacido (RN) con sepsis neonatal por estreptococo bhemolítico Grupo β en partos anteriores.

Antibioticoterapia: Para las pacientes sin alergia a la penicilina se recomienda: Penicilina G (Cod. 28,29) 5.000.000 UI IV inicial y luego 2.500.000 UI IV c/4 horas hasta el nacimiento.

Régimen antibiótico alternativo: Ampicilina 2 g IV como dosis inicial y luego 1 g IV c/ 4 horas hasta el nacimiento. Las mujeres con alto riesgo de anafilaxia pueden tratarse con: Clindamicina 900 mg IV c/8 horas hasta el nacimiento o Eritromicina* 500 mg IV c/6 horas hasta el nacimiento.

Si la susceptibilidad al germen no es conocida, o es resistente a Eritromicina o Clindamicina puede aplicarse: Vancomicina 1 g. IV cada 12 h hasta el nacimiento Ceftriaxona 1 g. IV cada 12 horas hasta el nacimiento.

7.2.9 Recomendaciones en pacientes con riesgo de parto pretérmino

Recomendaciones durante la gestación

- Reposo y relaciones sexuales: No hay diferencias en el reposo domiciliario versus hospitalario y el riesgo de parto pretérmino. No se ha estudiado el efecto del reposo o de las relaciones sexuales en gestantes con cérvix corto. Parece prudente recomendar la baja laboral y la abstinencia de relaciones sexuales a gestantes con cérvix menor a 25mm antes de 26 semanas.

- Antibióticos: No se ha demostrado que la administración de antibióticos profilácticos en el segundo o tercer trimestre en pacientes con antecedentes de pretérmino anterior reduzcan el riesgo de pretérmino recurrente, malos resultados perinatales ni morbilidad. Tampoco en pacientes con amenaza de parto pretérmino con bolsa íntegra con factor infeccioso desconocido.
- Tocólisis o progesterona: No está indicado el tratamiento ambulatorio con tocolíticos ni con progesterona vaginal tras estabilización del episodio de APP ni RPM.

Recomendaciones Preconcepcionales

- El antecedente de parto pretérmino es el principal factor de recurrencia. El riesgo de recurrencia viene determinado por las semanas de gestación al parto y por el número de antecedentes. Es por ello que las mujeres con antecedentes de parto pretérmino se benefician del seguimiento en la próxima gestación en la Unidad de Prematuridad ya que, en caso de recurrencia, planificar la estrategia, resulta de utilidad para demorar u optimizar las condiciones del parto. Como medidas preconcepcionales, se recomienda:
 - Período intergenésico: Tras el parto pretérmino se recomendará un período intergenésico (desde el parto y hasta nueva gestación) de 12 meses (mínimo 6-9 meses), siendo de 18 meses en caso de cesárea.
 - Hierro: El suplemento con ferroterapia mejora los resultados perinatales cuando la madre presenta una anemia ferropénica, pero la suplementación profiláctica no influye en el riesgo de parto pretérmino incrementando, sin embargo, el riesgo de diabetes gestacional y de estrés oxidativo por lo que no se recomendará de forma profiláctica sino únicamente en los casos en los que se detecte una anemia ferropénica.¹⁴
 - Suplementos vitamínicos: Los suplementos de vitamina C, E o calcio no tienen efecto sobre la disminución de la prematuridad. Los suplementos de zinc no han demostrado su eficacia en la reducción del parto pretérmino en áreas en las que la población no sufre desnutrición. Respecto a la vitamina D, parece que su suplementación sin calcio puede disminuir el riesgo de parto pretérmino aunque no se conoce el significado clínico del incremento de la 25-OH vitamina D. Por ello, no se recomienda la suplementación si la exposición solar es regular.
 - Ácidos grasos omega-3: La suplementación elevada con DHA (600-900mg/día) no ha demostrado disminuir el riesgo de parto pretérmino y, por tanto, no se recomendará de forma sistemática, únicamente se recomendará en gestantes con déficit nutricional. Los ácidos grasos omega-3 inhiben la producción de ácidos araquidónicos y por tanto disminuyen las concentraciones de citoquinas, actuando sobre el factor inflamatorio de la prematuridad. Hay que insistir en ingesta de frutas, pescado azul y verduras.¹⁴
 - Probióticos: Se recomienda el consumo de lácteos ricos en probióticos a pesar de la falta de mayor evidencia científica. Sin embargo, los probióticos orales no

se recomiendan generalmente para todas las mujeres, sino que se deben administrar específicamente a las mujeres que tienen más probabilidades de desarrollar disbacteriosis vaginal.

7.3 CAPITULO III. Infecciones de vías urinarias en la gestación

La infección del tracto urinario se define como la existencia de gérmenes capaces de producir alteraciones funcionales y morfológicas en la vejiga, sistemas colectores o riñones. Se asocia predominantemente al sexo femenino debido a la anatomía del tracto genitourinario, los hábitos miccionales y situaciones fisiológicas como el embarazo. En mujeres embarazadas, se considera de gran importancia dado que corresponde a una de las complicaciones obstétricas más frecuentes, superada únicamente por la anemia y la cervicovaginitis.⁹

Durante la gestación, los cambios anatómicos y fisiológicos en el sistema urinario propician a hidronefrosis, reflujo vesico-ureteral y cambios fisicoquímicos en la orina. Esto, aunado a alteraciones hormonales como el aumento en la progesterona y consecuente disminución del tono muscular ureteral y vesical y reducción en la peristalsis ureteral conllevan a estasis urinaria, generando así, un entorno facilitador para sobrecrecimiento bacteriano y potencial desarrollo de un foco séptico.⁹

7.3.1 Clasificación de las infecciones de vías urinarias

Existen tres entidades consideradas ITU: bacteriuria asintomática, cistitis y pielonefritis agudas. Se define como bacteriuria asintomática la presencia de al menos 1×10^5 unidades formadoras de colonias/mL en un urocultivo, sin la presencia de síntomas o signos sugestivos. Dentro de las infecciones sintomáticas, se puede encontrar afectando el tracto urinario bajo, conocido como cistitis aguda, donde se limita la invasión en la mucosa vesical, o el tracto urinario alto, es decir la pielonefritis aguda, donde se encuentran involucrados tanto el parénquima y los cálices como la pelvis renal.

- Bacteriuria Asintomática

La bacteriuria asintomática no presenta signos ni síntomas, por lo que no existe un cuadro clínico específico para esta entidad y rescata la importancia del cribado durante las diferentes etapas del embarazo.

Diagnóstico: se realiza bajo la toma de muestra del urocultivo cuantitativo recolectando mediante la técnica de chorro medio, previa asepsia. Se considera positivo tras la identificación de más de 100,000 unidades formadoras de colonias, con un valor predictivo positivo de 80% aumentando hasta un 95% tras la toma de dos pruebas consecutivas. Se recomienda el cribado con urocultivo cuantitativo a toda mujer embarazada durante la primera consulta prenatal o antes de las 16 semanas de edad gestacional. Adicionalmente, se aconseja continuar con el tamizaje mediante pruebas de tira reactiva en cada visita prenatal posterior. En el caso de pacientes con múltiples

factores de riesgo se aconseja realizar un urocultivo trimestral. ¹⁴

Manejo y tratamiento: El tratamiento suele iniciarse, en el caso de poseer antibiograma, con el antibiótico de menos espectro. Sin embargo, en ausencia de este, se propondrá tratamiento empírico con una duración estándar de 4-7 días. Tras el cumplimiento de la terapia se debe comprobar resolución del cuadro con urocultivo 7-15 días postratamiento, con una tasa de curación esperada del 80-90%. En caso de persistencia del caso se debe valorar el antibiograma en búsqueda de una mejor sensibilidad antibiótica de lo contrario, se recomienda repetir el urocultivo mensualmente.⁹

El tratamiento destinado a erradicar las bacterias causantes de la BA estaría basado en la teoría clásica de que la persistencia de ésta podría incrementar el riesgo de infección urinaria sintomática y, por tanto, de producir cicatrices renales. Sin embargo, diversos estudios contradicen esta teoría al observar que, aunque la BA puede ser persistente, sólo ocasionalmente se hace sintomática y no conlleva un incremento en el riesgo de desarrollar cicatrices renales. Esto es debido, como exponíamos anteriormente, a que los gérmenes causantes son menos virulentos y producen una menor respuesta inmunitaria en el huésped. Incluso, para algunos autores, la bacteriuria asintomática por cepas poco virulentas constituiría parte de la «flora saprofita» al competir con cepas de E. coli más virulentas, y podría ser por tanto un elemento beneficioso, siendo éste uno de los pilares fundamentales en los que se basa el absentismo terapéutico en la mayoría de estos pacientes

7.3.2 Infecciones Urinarias Sintomáticas

- Cistitis Aguda

Al presentar una infección localizada en la vejiga, los síntomas esperados son: disuria, tenesmo vesical y polaquiuria. No se presentan síntomas sistémicos.

Diagnóstico. Se diagnostica mediante clínica sugestiva y la presencia de al menos un urocultivo positivo con mayor 100,000UFC, recolectado por chorro medio, previa asepsia.

Frecuentemente se asocia a piuria, bacteriuria y ocasionalmente hematuria microscópica o excepcionalmente macroscópica. En mujeres con cribado por tira reactiva que presentan leucocitos más nitritos más proteínas o hematíes y presencia de clínica sugestiva se deben realizar estudios confirmatorios además de prueba de sensibilidad antibiótica.

Manejo y tratamiento: el manejo suele iniciarse de manera empírica, dado que generalmente no se dispone de la sensibilidad antibiótica al momento del diagnóstico, y adecuarse según lo indicado por el antibiograma. Los esquemas empíricos recomendados, cuya duración estándar es de 7 días. Adicionalmente se aconseja analgesia urinaria con fenazopiridina 200mg vía oral cada 8 horas por al menos dos días, y en pacientes de manejo ambulatorio se aconseja reposo relativo, consumo de 2 a 3 litros de líquidos diarios, mejora de hábitos miccionales, como evitar retrasar el vaciamiento vesical por más de 3 a 4 horas, adecuada higiene anal hacia atrás y el

tratamiento de vaginitis en caso de presentarse.⁹

De igual manera se debe comprobar la resolución del cuadro con urocultivo en 7-15 días tras finalizar el tratamiento antibiótico y repetirlo mensualmente. Se considera importante diferenciar entre una recidiva y una reinfección. La recidiva es la persistencia del microorganismo anteriormente detectado que suele aparecer dentro de las primeras 2 semanas postratamiento. El manejo es terapia empírica distinta a la prescrita anteriormente durante 7-14 días.¹²

Los estudios de vías urinarias no se indican antes de la segunda recidiva. En caso de presentar anomalías anatómicas o funcionales de las vías urinarias se debe indicar tratamiento prolongado por 4-6 semanas. Por otro lado, la reinfección es una nueva infección posterior a un mes de finalizar el tratamiento previo, generalmente asociada a un germen distinto. Asimismo, se recomienda la terapia supresora antibiótica para cistitis recurrente después de dos tratamientos completos ineficaces.

- Pielonefritis Aguda

Cuando a infección asciende a los riñones, las manifestaciones clínicas cambian. Hay fiebre, malestar general, náuseas, vómitos, dolor en flancos e hipersensibilidad costovertebral. Puede existir piuria, pero la hematuria es infrecuente. En esta patología es frecuente encontrar complicaciones como estado de shock, anemia, insuficiencia o abscesos renales.

Diagnóstico: La pielonefritis se diagnostica mediante el cultivo de la orina en medios de crecimiento apropiados. Se exige que en el cultivo haya bacteriuria significativa, un concepto que incluye todas las siguientes condiciones:

- El crecimiento de más de 100.000 ufccc. (unidades formadoras de coloniascentímetro cúbico) en un paciente sintomático o no.
- El crecimiento de 100 ufccc de E. Coli en una mujer con síntomas.
- El crecimiento de más de 1000 ufccc. en un varón sintomático.
- El crecimiento de 100 ufccc. en paciente con sonda vesical

Manejo y tratamiento: el manejo óptimo de la pielonefritis es clave, dado que su detección y tratamiento son las intervenciones principales para la disminución del riesgo de complicaciones materno-fetales. Dicho abordaje dependerá del estado general y las condiciones de la paciente. Se deberá realizar el ingreso hospitalario a pacientes con edad gestacional mayor de 24 semanas, fiebre mayor de 38°C, sepsis, deshidratación, amenaza de parto prematuro, pielonefritis recurrente, comorbilidades, intolerancia oral, fracaso de tratamiento tras 72 horas o imposibilidad de manejo ambulatorio.⁹

Los antibióticos orales son el tratamiento de elección para la bacteriuria asintomática y la cistitis. El tratamiento recomendado para la pielonefritis es el ingreso hospitalario y la administración del antimicrobiano intravenoso. La profilaxis con antimicrobianos está indicada en algunos casos. Las pacientes tratadas con tres o más episodios de cistitis o episodios de pielonefritis durante el embarazo pueden continuar con una profilaxis diaria

del antimicrobiano hasta el final del embarazo. El tratamiento generalmente se inicia de manera empírica antes de tener los resultados específicos del urocultivo.

No es posible establecer un régimen específico de tratamiento durante el embarazo, pero los esquemas recomendados para el tratamiento oral se resumen de la siguiente manera:

- Nitrofurantoína 100 mg oral cada 8 horas por 5 a 7 días
- Amoxicilina 875 mg cada 12 horas (o 500 mg cada 8 horas) por 5 a 7 días
- Amoxicilina /clavulanato (875/125 mg) cada 12 horas por 5 a 7 días
- Cefalexina 500 mg cada 6 horas por 5 a 7 días
- Fosfomicina 3g oral como dosis única diluido en 120 ml de agua.

7.3.3 Epidemiología

La infección de vías urinarias en las mujeres embarazadas es la segunda patología médica más frecuente en el embarazo. Presentando una incidencia del 5-10%, además, establece una recurrencia de esta entidad en 23% de las mujeres embarazadas. Por otro lado, se calcula que las IVU recurren a los 6 meses en el 20-30% de los casos, y recurren por tercera vez en el mismo periodo de tiempo en el 2.7% de los casos.⁸

Entre los grampositivos el más frecuentemente aislado es *Streptococcus agalactiae*, que es el segundo en frecuencia en algunas poblaciones. Si se detecta ITU por este estreptococo del grupo B en cualquier momento del embarazo, es obligatoria la profilaxis antibiótica durante el parto para prevenir la sepsis neonatal, independientemente de que la infección haya sido tratada adecuadamente. *Staphylococcus saprophyticus* causa un pequeño porcentaje de infecciones (<1%). *Enterococcus* spp. se aísla ocasionalmente y en relación con el empleo previo de antibióticos (cefalosporinas).¹⁵

Las tasas de resistencia han experimentado importantes variaciones, por lo que el tratamiento empírico de las ITU requiere la constante actualización de la sensibilidad antibiótica de los principales uropatógenos de la zona, país o institución donde se trabaje. Para una correcta interpretación de los datos globales de sensibilidad hay que tener en cuenta en cada paciente el tipo de ITU (no complicada frente a complicada), el sexo, la edad y la antibioterapia previa. La resistencia en ITU no complicada tiene implicaciones clínicas relevantes (aunque no tanto como en otras infecciones sistémicas como la bacteriemia), superiores en la pielonefritis pero que también afectan a pacientes con cistitis.

La cistitis aguda es una infección muy común. Se presenta principalmente en mujeres sin enfermedades de base y sin anomalías funcionales o estructurales del tracto urinario, por lo que la mayoría de los casos se consideran ITU no complicadas. Las mujeres jóvenes de Estados Unidos que mantienen relaciones sexuales tienen aproximadamente 0,5 episodios de cistitis por persona y año, lo que hace suponer que en ese país se atiende a varios millones de episodios al año. Aunque es de poca gravedad si se la compara con otras infecciones, su impacto es considerable. Cada episodio en una universitaria supone una media de 6 días de síntomas y 2,4 días de actividad restringida.

La pielonefritis es una de las causas más frecuentes de hospitalización durante el embarazo y ocurre en alrededor del 1-3% de las gestaciones. Es la complicación severa más frecuente de las patologías médicas infecciosas que ocurren durante el período gestacional. La PNA puede producir complicaciones tanto en la madre como en el feto. Aproximadamente un 15 a 20% de las pacientes tendrá una bacteremia, y algunas de ellas desarrollarán complicaciones aún más severas tales como shock séptico, coagulación intravascular diseminada, insuficiencia respiratoria o síndrome de Distress respiratorio del adulto; éste último tiene una incidencia de 1 a 8%.¹⁵

7.3.4 Factores de riesgo

El principal factor de riesgo para las ITU es el embarazo, y durante el embarazo, el antecedente de una ITU en las semanas previas o al inicio de la gestación es el factor predisponente de mayor relevancia. Existen otros factores de riesgo como malformaciones urogenitales, infecciones de transmisión sexual, diabetes mellitus, anemia de células falciformes, inmunosupresión y nivel socioeconómico bajo. Dentro de los factores de riesgo de recurrencia de ITU en mujeres en edad reproductiva se encuentra la edad menor de 15 años durante el primer episodio de ITU, historia familiar de ITU en la madre, la frecuencia de relaciones sexuales, uso de espermicidas, nuevas parejas sexuales y multiparidad.⁹

Inmunosupresión:

- En la paciente embarazada, las concentraciones de glucosa preprandial disminuyen al inicio y durante todo el embarazo, y hay menor sensibilidad de la insulina en aproximadamente 50% con respecto al estado libre de embarazo. Además, en el hígado se incrementa la producción de glucosa, lo que sugiere un defecto en la acción de la insulina en el hígado. El aumento de la glucosa endógena al final de embarazo se relaciona con una subida significativa de las concentraciones preprandiales de insulina. Estas alteraciones fisiológicas durante el embarazo son controladas por factores placentarios de tipo hormonal, como el lactógeno placentario, progesterona y estrógenos. Todos estos cambios llevan a un efecto lipolítico y reorientación del metabolismo materno a la utilización de los lípidos en vez de la glucosa, para favorecer la utilización de la glucosa por el feto. Por lo tanto, se incrementan los ácidos grasos libres, que también alteran la sensibilidad de la insulina.⁵⁴
Antes de conseguir el embarazo, la paciente con diabetes gestacional ya tiene resistencia a la insulina, que se traduce en disminución más marcada de la sensibilidad de la insulina, que produce intolerancia a la glucosa. Esta alteración repercute en la producción de insulina por las células B del páncreas, en donde una disfunción persistente se traduce en mayor severidad de la intolerancia a la glucosa durante el embarazo, el riñón excreta más glucosa, lo que contribuye al crecimiento bacteriano.
- Los trastornos hipertensivos asociados con el embarazo representan un problema de salud pública y pueden ser una complicación hasta en 10%. La incidencia de la

preeclampsia se ha incrementado en 25%. La relación entre ITU y preeclampsia se basa en la amplificación de la respuesta inflamatoria sistémica que se desencadena.

Hay algunas hipótesis que sugieren una relación entre ITU y preeclampsia, como sucede en la infección subclínica que puede elevar los niveles de citoquinas y afectar la función endotelial que al interrumpirla interfiere con la producción de óxido nítrico y prostaglandinas, resultando en vasoconstricción y agregación plaquetaria. En el caso de ITU la presencia de cicatrices renales secundarias a ITU a repetición durante la infancia puede ser un factor de riesgo para el desarrollo de complicaciones hipertensivas del embarazo.⁵³

7.3.5 Fisiopatología

La infección ocurre por la invasión de patógenos provenientes de restos fecales o flora normal de la zona, en vía ascendente desde la vagina y la región perianal, contaminando así el tracto urinario estéril. Durante el embarazo el cuerpo sufre múltiples cambios para ajustar al estado grávido y el sistema urinario no es la excepción. Los riñones aumentan de tamaño hasta 1cm y la tasa de filtración glomerular aumenta entre un 30-50%. Así mismo, alrededor de la séptima semana de gestación se puede observar una hidroureteronefrosis leve debido a un aumento en la progesterona.⁵²

Esto provoca dilatación ureteral, disminución del tono muscular liso, disminución de la peristalsis ureteral y relajación del esfínter vesical. Además, alrededor de las semanas 22 a 26 el continuo crecimiento del útero provoca una obstrucción mecánica por desplazamiento de la vejiga, contribuyendo a estasis urinaria. La orina cambia de pH debido a un aumento en la glucosa y los aminoácidos urinarios, por lo que el ambiente es más favorable para el crecimiento bacteriano.

La orina vesical es normalmente estéril y la obtenida por micción muestra, con relativa frecuencia, recuentos bacterianos inferiores a 10⁵ por ml. de orina; estos germenos son microorganismos habituales de los dos tercios inferiores de la uretra, que han sido arrastrados durante la micción y constituyen lo que se conoce como "Bacteriuria de contaminación".

La bacteriuria constituye el eje del dinamismo de la infección urinaria y su persistencia explica, de manera racional, la lesión inflamatoria crónica del parénquima renal. Por lo tanto, los estudios epidemiológicos relacionados con infección urinaria se basan substancialmente en la determinación de bacteriuria en grupos importantes de población. Las diferentes vías de infección consideran el posible rol de los linfáticos y la infección por contigüidad; pero en la enorme mayoría de los enfermos con bacteriuria o pielonefritis, la vía de introducción bacteriana es la hematógena o la ascendente o retrograda.⁵²

7.3.6 Prevención

Con el aumento de la resistencia microbiana asociada a los antibióticos, la prevención de las infecciones cobra mayor importancia para disminuir las infecciones de vías urinarias. El aumento del consumo de agua es una modificación al estilo de vida que ha demostrado una disminución significativa en la prevalencia de ITU en pacientes de todas las edades, se demostró que al consumir 1.5 litros extra a los previos, disminuyó la incidencia de cistitis en 50-58%.¹⁶

La evidencia del uso de productos derivados del arándano como prevención de ITU se encuentra controvertida. Las guías en países como Canadá y Europa lo recomiendan como una medida complementaria de baja evidencia que puede ser de utilidad por su relación beneficio daño. El ingrediente activo del arándano, polifenol tipo A proantocianidina, previene la adhesión de las fimbrias P de E. coli a las células uroteliales disminuyendo la colonización por el patógeno, sin embargo, estudios a lo largo de los últimos 10 años han demostrado resultados contradictorios respecto a su efectividad en la reducción de incidencia de infecciones.¹⁶

La ingesta de vitamina C (ácido ascórbico), al igual que el jugo de arándano, ha demostrado resultados contradictorios, sin embargo, el último estudio que se realizó mostró que la ingesta de 100 mg de vitamina C por 3 meses redujo la incidencia en un 17% de infecciones urinarias sintomáticas durante el embarazo.¹⁶

La administración de antibióticos profilácticos es recomendada bajo ciertas circunstancias, como es el caso de pacientes con infecciones recurrentes, donde puede ser administrado como profilaxis postcoital. Existen diferentes esquemas, siendo los más utilizados: nitrofurantoina 100 mg cada 24 horas o cefalexina 500 mg cada 24 horas vía oral por 1-6 meses. Comunicarle al paciente los posibles efectos adversos de estos medicamentos es primordial, puesto que son la principal causa de discontinuar el tratamiento. El uso de productos probióticos (que contienen microorganismos vivos que forman parte de la flora endógena), solos o en combinación con arándano rojo, para la prevención de las infecciones del tracto urinario puede ser beneficiosa.

Se recomienda el vaciamiento completo de la vejiga en forma frecuente y después de tener relaciones sexuales, aseo genital adecuado y uso de ropa interior de preferencia de algodón. Se recomienda evitar contacto con múltiples parejas sexuales y uso de preservativo. Evitar lavados vaginales.

Profilaxis no antibiótica:

- Profilaxis inmunoactiva (vacunas). Consiste en la estimulación de la inmunidad innata (sistema inmune asociado a mucosas, sistema mononuclear fagocítico) y adaptativa utilizando extractos de antígenos bacterianos (inmunomodulación). Presentan un buen perfil de seguridad. Han demostrado reducir el número de recurrencias, y pueden administrarse a cualquier grupo de edad.
- Contiene lisados bacterianos liofilizados de E. Coli (18 cepas de E. Coli), vía oral,

en cápsulas de 6 mg que se comercializa como Uro-Vaxom. Dosis de 1 cápsula al día, en ayunas, durante 3 meses. Ha sido la más estudiada mediante ensayos clínicos, y ha demostrado ser eficaz en disminuir del 30-50% la frecuencia de las recurrencias, y hasta un 15% la necesidad de prescripción antibiótica.

- Uromune. Consiste en un preparado bacteriano polivalente estándar de bacterias inactivadas (*E. Coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus vulgaris*, *Enterococo faecalis*). También se puede fabricar de forma individualizada, elaborada a partir de la identificación del uropatógeno aislado en la propia orina de la paciente o diseñada específicamente en función de los gérmenes aislados con mayor frecuencia. Se administra de forma sublingual, 2 pulsaciones al día, durante 3 meses.
- Actualmente, se encuentra en desarrollo una vacuna vaginal (Urovac) que funciona al estimular los anticuerpos IgA e IgG en el tracto urinario en contra de 6 serotipos de *E. coli*, así como en contra de *Proteus vulgaris*, *Klebsiella pneumoniae*, *Morganella morganii* y *Enterococcus faecalis*. Los últimos estudios muestran resultados alentadores al presentar una disminución en la incidencia de ITU.¹⁶

7.4 CAPITULO IV. Complicaciones fetales

El principal objetivo del control fetal anteparto es identificar aquellos fetos con pérdida del bienestar fetal crónico para planificar estrategias dirigidas a evitar un acontecimiento adverso. La evidencia disponible hasta el momento es escasa ya que no existen estudios aleatorizados concluyentes al respecto. Por este motivo, las recomendaciones relativas al control de bienestar fetal anteparto están limitadas por la falta de evidencia científica de calidad. Además, las estrategias de las que disponemos no son capaces de hacer una predicción de eventos agudos.¹⁷

En la actualidad se disponen de diferentes pruebas para el control del bienestar fetal anteparto: control de los movimientos fetales, registro cardiotocográfico no estresante (RCTG), RCTG estresante (Test de Pose), estimulación vibroacústica, y el uso de la ecografía para la evaluación de: líquido amniótico (LA), perfil biofísico (PBF) y peso fetal estimado (PFE). El estudio Doppler no ha demostrado ser un buen predictor del bienestar fetal, excepto en los casos de insuficiencia placentaria.¹⁷

En la práctica clínica habitual nos encontraremos en tres situaciones:

- Bienestar fetal anteparto en consultas externas
- Bienestar fetal anteparto en urgencias
- Bienestar fetal anteparto en gestantes ingresadas

7.4.1 Bienestar fetal anteparto en consultas externas

Control de los movimientos fetales: La única técnica de vigilancia prenatal

recomendada para todas las mujeres embarazadas, CON o SIN factores de riesgo, es el control de los movimientos fetales. Es por ello por lo que a todas las gestantes se les entregará junto con el informe de la ecografía morfológica una hoja informativa acerca de los movimientos fetales. Se puede resumir en:

- Las gestantes sin factores de riesgo: informarlas de que deben tener conciencia de la percepción de éstos y realizar contaje dirigido en caso de percibir disminución de los mismos.
- Gestantes con factores de riesgo: deben realizar control diario de los movimientos fetales a partir de las 26-32 semanas de gestación (SG).

Pruebas complementarias: Registro Cardiotocografico y Ecografía

En gestaciones a término, añadiremos al control de los movimientos fetales otras medidas de control de bienestar fetal según los factores de riesgo.

Gestantes sin factores de riesgo a pesar del uso generalizado del RCTG, no existe evidencia de que pueda reducir la morbilidad perinatal o la mortalidad en las gestaciones sin factores de riesgo. Es por ello que, en aquellas gestantes sin factores de riesgo sólo se añadirá de manera rutinaria al control de los movimientos fetales, un RCTG a partir de las 40 SG. En pacientes de bajo riesgo que deseen conducta expectante entre las 41-42 SG, se añadirá monitorización del bienestar fetal cada 48-72h mediante RCTG y ecografía (evaluar columna máxima de LA y Doppler de ACM), tras verificación del PFE dentro de los percentiles adecuados si no se dispone de PFE en los últimos 14 días (ver protocolo Manejo de la gestación de >41 semanas).

Gestantes con factores de riesgo En aquellas gestantes que presenten FR (Tabla 1) se iniciarán los controles de bienestar antenatal según protocolo correspondiente. En caso de no disponer de protocolo específico, se iniciarán controles con RCTG semanal entre las 38-39 SG.

Bienestar fetal anteparto en urgencias

Un RCTG a aquellas gestantes ≥ 24 SG que consulten por un motivo obstétrico o en las que el bienestar fetal pueda resultar comprometido (sensación de dinámica uterina, disminución de movimientos fetales, cifras tensionales elevadas, hemorragia, fiebre, traumatismo, etc.), o en las que el motivo de consulta pueda implicar presencia de dinámica uterina subclínica (pielonefritis aguda, gastroenteritis).

- En aquellas de ≥ 24 SG que consulten por motivos no obstétricos (por ejemplo: vulvovaginitis, cialgia, odontalgia, otalgia) el bienestar fetal puede evaluarse o bien mediante auscultación/observación de la frecuencia cardiaca fetal y observación por ecografía de movimientos fetales activos y líquido amniótico dentro de la normalidad o alternativamente mediante RCTG adaptado a la edad gestacional.
- Si no hay una indicación obstétrica que indique otra estrategia, en aquellas pacientes de menos de 24 semanas se comprobará la actividad cardiaca

- mediante auscultación (o ecografía si se realizara ecografía por algún motivo).
- En las gestaciones a término realizaremos RCTG a partir de las 40 SG en aquellas gestantes que no presenten factores de riesgo. Y a partir de las 38-39 semanas si presentan factores de riesgo o según protocolo correspondiente.

7.4.2 Bienestar fetal anteparto en gestantes ingresadas

Aquellas pacientes ≥ 24 semanas que requieran de ingreso en sala de hospitalización o UCOI:

- Se realizarán los controles de bienestar en función de la patología que presenten, siguiendo el protocolo correspondiente.
- Si no se dispone de protocolo específico se realizará RCTG diario durante los 2-3 primeros días. Si éstos son normales y no hay ningún cambio clínico materno o fetal se realizará de manera semanal.
- Se realizará un RCTG previo al alta. Si no hay una indicación obstétrica que indique otra estrategia, en aquellas pacientes de <24 semanas se comprobará la actividad cardiaca fetal semanal y previamente al alta.

Interpretación del RCTG Anteparto

La interpretación del RCTG debe tener en cuenta la edad gestacional ya que entre 24-28 semanas, hasta el 50 % de los fetos no presentan aceleraciones y, en cambio, entre 28-32 semanas solo el 15 % de los registros son no reactivos. Se detalla la clasificación del RCTG en gestaciones a término. En gestaciones pretérmino pueden no cumplirse todos los criterios y la interpretación debe ser más laxa considerando la edad gestacional (periodos prolongados de taquicardia con buena variabilidad y aceleraciones, ausencia de aceleraciones con buena variabilidad) En los casos en que se disponga del RCTG computarizada se puede realizar una lectura automatizada similar a la realizada por un electrocardiograma. ¹⁷

Actuación según el PBF:

- PBF 8/10 y la paciente NO presenta factores de riesgo se citará para control obstétrico habitual. Si presenta algún factor de riesgo se citará en la unidad de Bienestar Fetal (UBF) o Alto riesgo en 48-72 horas para nueva valoración del PBF Y RCTG.
- PBF $\geq 6/10$ y LA normal: repetir RCTG y PBF en 24h en UBF o Alto riesgo
- PBF $\geq 6/10$ y oligoamnios: finalizar la gestación si ≥ 37 semanas. Si <37 semanas valorar la pertinencia de maduración pulmonar y realizar seguimiento cada 6 horas con RCTG y PBF.
- PBF $\leq 4/10$: considerar finalizar la gestación de manera inminente.

7.4.3 Restricción de crecimiento intrauterino

La evaluación del crecimiento fetal es una práctica obstétrica cotidiana cuya complejidad desafiaba a los obstetras. La dificultad se basa en el uso ambiguo de la terminología, la falta de criterio uniforme para el diagnóstico y la falta de valoración entre sospecha de Restricción de Crecimiento Intrauterino (RCIU) y su confirmación postnatal.

En general, se ha definido a los fetos pequeños como aquellos cuyo PFE se encuentran por debajo del p10 (p: percentilo) para una determinada edad gestacional. El ACOG y el RCOG acuerdan en que a partir de este punto de corte el riesgo de morbilidad perinatal aumenta. Por otro lado, pueden existir fetos con biometría mayor al p10 que pueden no haber alcanzado su potencial de crecimiento, probablemente por insuficiencia placentaria, y por lo tanto de difícil detección, pero que, sin embargo, se encuentran dentro del grupo de riesgo incrementado de resultado perinatal adverso.¹⁸

Las causas de RCIU pueden dividirse en maternas, fetales y ovulares:

- Maternas: trombofilias, nefropatías, vasculopatías, hipoxia, cardiopatías, malnutrición, exposición a tóxicos y fármacos, infecciones.
- Fetales: cromosomopatías, genopatías, malformaciones congénitas, gemelaridad, infecciones, anemia.
- Ovulares: anomalías uterinas, miomas, tumores placentarios, trombohematomas placentarios, mosaicismos placentarios, inserción marginal y velamentosa del cordón umbilical, arteria umbilical única.

Consecuencias a corto plazo: Muerte fetal intraútero: el PFE por debajo del p10 es el principal factor de riesgo para muerte fetal. Muerte perinatal: la mortalidad neonatal aumenta 8 veces con peso al nacer menor al p10 y aumenta 20 veces con peso al nacer menor al p3, siendo el RCIU la segunda causa de muerte perinatal, luego de la prematuridad. La muerte neonatal aumenta linealmente a medida que disminuye el percentilo de crecimiento. Alteración de la salud fetal intraparto: el 50 % presenta alteraciones en el registro cardiotocográfico.¹⁸

Morbilidad neonatal: en neonatos de término, las tasas de Apgar bajo al 5to minuto, acidemia severa, necesidad de intubación inmediata, convulsiones en las primeras 24 horas de vida, sepsis, aumentan significativamente si el niño/a se encuentra por debajo del percentilo 3 de peso al nacer. Así también se reporta aumento de incidencia de ingreso a UTIN, encefalopatía perinatal, hipotermia, policitemia, mayor incidencia de asfixia perinatal, aspiración de líquido amniótico meconial, hipertensión pulmonar persistente, distress respiratorio, enterocolitis necrotizante e insuficiencia suprarrenal por hemorragia.¹⁸

Consecuencias a largo plazo: Las repercusiones de la restricción no finalizan con el nacimiento, sino que acompañan al recién nacido a lo largo de su vida, y esto ha cobrado particular relevancia en los estudios a partir de la formulación de la hipótesis de Barker

de programación fetal o hipótesis del origen fetal de varias patologías de la edad adulta. Se definen así situaciones tales como: deterioro en el Coeficiente Intelectual; crecimiento físico alterado con 5 veces más probabilidad de tener una talla baja en la vida adulta, síndrome metabólico del adulto, dislipidemias, diabetes, enfermedad cardiovascular e hipertensión. Las mujeres nacidas con RCIU, cuando son madres, tienen 2,2 veces más probabilidad de tener hijos con RCIU y diabetes gestacional.¹⁸

7.4.4 Prevención

Prevención primaria del RCIU Toda mujer que planifique un embarazo, debe ser valorada preconcepcionalmente en el servicio de ginecología. Particularmente si presenta antecedentes de RCIU severo lejos del término, dicha evaluación debe ser efectuada por un tocoginecólogo con experiencia en alto riesgo obstétrico. La consulta previa a la gestación es una oportunidad para solicitud de perfil tiroideo y asesoramiento sobre modificaciones de eventuales estilos de vida, asesoramiento nutricional y abandono de consumo de alcohol, tabaco, fármacos y drogas, que potencialmente pueden perjudicar al desarrollo fetal.

Se debe recomendar la cesación tabáquica a toda paciente que busca embarazo desde los 4 meses antes del mismo. Se debe investigar el consumo de cocaína en particular y otras sustancias y fármacos en general y recomendar evitar el mismo. Por otro lado, todas las pacientes deben ser ofrecidas a las recomendaciones impartidas para población general, como ser una nutrición equilibrada y completa y la suplementación de Ácido Fólico desde los tres meses previos al inicio de la búsqueda de embarazo.¹⁸

Prevención secundaria del RCIU. Durante el embarazo se debe investigar el consumo de tabaco, alcohol, fármacos y drogas de abuso en todas las consultas y recomendar la suspensión de este desde la primera vez y en las subsiguientes. Se debe recomendar la administración de ácido acetilsalicílico a baja dosis (100- 150 mg/día) desde la semana 12/16 de embarazo hasta las 36 semanas, a pacientes con:

- Screening combinado de 1er trimestre o Doppler de arterias uterinas patológico en semana 11/13.6
- Trombofilias
- RCIU anterior de causa placentaria si no realizo screening combinado
- Feto muerto anterior asociado a vasculopatía placentaria si no realizo screening combinado
- Preeclampsia menor a 37 semanas en embarazo anterior si no realizo screening combinado

Su administración, entre las 12 y 16 semanas ha demostrado prevenir la incidencia de bajo peso y preeclampsia, especialmente antes de las 34 semanas, siendo menos efectiva cuando se la inicia entre las 16 y 22 semanas. Este efecto preventivo, no se ha podido demostrar, en pacientes en quienes se instaura su administración luego de las 22 semanas.

Prevención terciaria del RCIU No existe terapia intrauterina actualmente disponible para los fetos afectados. Debe evaluarse riesgo/beneficio de la finalización según edad gestacional. No existe evidencia suficiente para recomendar la oxigenoterapia, la terapia con suplementos nutricionales, la dieta hiperproteica, la hospitalización y el reposo en cama, los betamiméticos, la hormonoterapia y la expansión del volumen plasmático en el tratamiento del RCIU. Se necesitan ensayos aleatorios de diseño y tamaño de muestra adecuados para evaluar las posibles ventajas y los posibles riesgos de estas intervenciones para el manejo del retraso del crecimiento fetal presunto.

A pesar de haberse descrito en algunas publicaciones sobre investigaciones que han evaluado el uso de diversos medicamentos vasodilatadores en el RCIU, como los bloqueantes de los canales de calcio o el sildenafil con el propósito de incrementar la perfusión sanguínea hacia el feto, su uso por el momento es controversial y no pueden ser recomendados para usarse en la práctica clínica.¹⁸

7.4.5 Prematurez

La prematuridad ocupa la primera causa de mortalidad entre los niños menores de cinco años y constituye uno de los problemas de salud pública más importantes actualmente. A nivel mundial nacen cada año 15 millones de niños prematuros y aproximadamente cada año más de un millón de ellos muere a causa de las complicaciones relacionadas con la prematuridad. Los nacimientos prematuros son cada vez más frecuentes y sus causas, involucran no solo la salud materna, sino también factores sociales ambientales, políticos, públicos y económicos entre otros.

La patología de la prematurez es compleja y difícil de tratar debido a la inmadurez propia de los órganos, lo que repercute en la fisiología del prematuro quien no está aún preparado para llevarla a cabo en forma adecuada, lo que conlleva a la presencia de trastornos y alteraciones muchas de ellas con daño y repercusión permanente traduciéndose en discapacidad.¹⁹

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la prematuridad como el nacimiento que ocurre antes de completarse las 37 semanas o antes de 259 días de gestación, desde el primer día del último periodo menstrual. Dentro de la prematuridad podemos distinguir grados, que se establecen en función de las semanas de gestación (SDG)

A. Extremadamente prematuros (< 28 SDG) representan el 5.2%-5.3% de todos los prematuros.¹⁹

B. Muy prematuros (28 -31 SDG) representan el 10.4% de todos los prematuros.

C. Moderadamente prematuros (32-36 SDG) representan la mayoría de los nacidos prematuros, con el 84.3%. Entre estos moderadamente prematuros, se ha clasificado a un subgrupo denominado, “prematuros tardíos” (34-36 SDG).¹⁸

Debido a que estas fechas pueden ser inciertas o desconocidas, los recién nacidos pueden ser además clasificados según el peso de nacimiento en recién nacido prematuro

con bajo peso al nacer: Es aquel cuyo peso dentro de la primera hora de nacido es menor de 2500gr. Prematuro de muy bajo peso cuando al nacer es menor de 1500 gr. y Extremadamente prematuro cuando su peso es menor a 1000 gr al nacer.

7.4.5.1 Situación actual de la Prematuridad

Actualmente la sobrevida de los recién nacidos prematuros ha aumentado considerablemente en las últimas décadas con el desarrollo de los cuidados intensivos neonatales y los avances tecnológicos, principalmente en relación a ventilación asistida, la utilización del surfactante pulmonar exógeno y la administración prenatal de corticoides, han permitido la supervivencia de niños cada vez más prematuros a partir de las 22 semanas de gestación con peso menor a 1000 gr que hace tres décadas no sobrevivían.

Las complicaciones de la prematuridad constituyen la principal causa de muerte en el periodo neonatal. En la región de las Américas, alrededor de 1,2 millones de nacimientos ocurren en forma prematura. Los bebés prematuros requieren de atención especializada y cuidados específicos que les permitan sobrevivir, crecer y desarrollarse saludablemente. Con el fin de dar visibilidad a esta problemática y sensibilizar sobre las necesidades y derechos de las y los bebés prematuros y de sus familias, el 17 de noviembre es el Día mundial de la prematuridad. Existe un aumento de la tasa de prematuridad en los países desarrollados, que refleja no solo el aumento de la tasa de incidencia, sino también los cambios en la práctica asistencial a estos neonatos, con avances de los cuidados obstétricos y neonatales, que permite la supervivencia de neonatos cada vez más inmaduros.

7.4.5.2 Supervivencia y viabilidad

La definición de viabilidad se basa en dos criterios principales: el biológico, que toma en cuenta la maduración del feto y el epidemiológico que se basa en las tasas de supervivencia. Existen grandes diferencias en las tasas de supervivencia de los prematuros, en función del lugar donde se haya nacido. Más del 90 por ciento de los prematuros extremos (menores a 28 semanas)) nacidos en países de ingresos bajos mueren en los primeros días de la vida, mientras que en países de ingresos altos mueren menos del 10 por ciento de los nacidos con la misma edad gestacional.¹⁹

La sobrevida de los prematuros de muy bajo peso ha experimentado una mejoría significativa en las últimas décadas, debido principalmente a los avances en la medicina perinatal, al advenimiento de las unidades de cuidados intensivos neonatales, la introducción y el desarrollo de la ventilación mecánica, la incorporación de técnicas de monitoreo no invasivo, siendo el factor de mayor impacto en los últimos 20 años, el causado por el uso más prevalente de corticoides prenatales para acelerar la maduración pulmonar y la introducción del surfactante exógeno.

Entender los factores que motivan los cambios en la tendencia de la prematuridad

podría ser de utilidad para la prevención del parto prematuro y todo lo que ello conlleva. El aumento de la edad materna, el mayor uso de técnicas de reproducción asistida, el incremento de las gestaciones múltiples, la mayor tendencia a la inducción terapéutica del parto, la mayor incidencia de trastornos de salud mental en la población (especialmente ansiedad y depresión) y el estrés que caracterizan a las sociedades actuales, pueden ser el motivante de ese incremento progresivo inicial de las tasas de prematuridad. No obstante, hay que tener en cuenta que existen múltiples formas de estimar la edad gestacional, pudiendo comportarse dicha realidad como un factor de confusión, al haber métodos que puedan infraestimarla, como puede ser la fecha de última regla.¹⁹

La primera medida a tomar para la prevención de las complicaciones y la mortalidad asociada a la prematuridad es asegurar, o por lo menos potenciar, la salud durante la gestación. De forma simultánea, y en base a los datos epidemiológicos recopilados, hay que concentrar la atención en los cambios y la estandarización del abordaje del recién nacido prematuro. Esto es esencial desde el punto de vista de salud pública, debido al impacto positivo que puede generar, de forma directa, sobre la morbilidad y la mortalidad infantil, y de forma indirecta, sobre los recursos sanitarios.

Por otro lado, las diferencias entre supervivencia y calidad de vida resultante van con relación a cuanto menor es la edad gestacional al nacer, mayor probabilidad de desarrollar secuelas permanentes y de discapacidad. Diariamente mueren siete mil recién nacidos en todo el mundo, principalmente en los países más pobres, el 80% son prematuros y mueren el primer día de vida.

7.4.5.3 Estrategias propuestas por la OMS para disminuir la mortalidad en prematuros

Todos los recién nacidos necesitan de cuidados esenciales proporcionados por sus madres como lo son un ambiente limpio, amamantarlo y proporcionarle calor. Los recién nacidos prematuros son especialmente vulnerables a la hipotermia, pueden presentar dificultades en la alimentación, bajos niveles de azúcar en sangre, infecciones y dificultades para respirar al nacer. La mayoría de los bebés prematuros (>80%) tienen entre 32 y 37 SDG y muchos mueren por falta de cuidado simple. La OMS recomienda cuidados adicionales para los bebés prematuros que podrían reducir a la mitad la mortalidad en este grupo de recién nacidos. Dentro de los cuidados adicionales se incluyen:

- Cuidado térmico para evitar la hipotermia. Los métodos simples para mantener la temperatura del bebé después del nacimiento consisten en secar inmediatamente después de nacer, cubrir la cabeza del bebé con un gorro, envolver al bebé o mantenerlo en contacto con su madre piel a piel y cubrir a ambos con una manta, promover retrasar el primer baño hasta alcanzar la estabilidad en la temperatura (normotermia).

- Apoyar su alimentación. El inicio temprano de la lactancia materna dentro de la primera hora posterior al nacimiento reduce la mortalidad neonatal, y disminuye el riesgo de hipoglucemia. Los beneficios a corto y largo plazo están bien establecidos con menor incidencia de infecciones y enterocolitis necrosante y mejor neurodesarrollo. Se recomienda el método materno “mama canguro” para bebés prematuros y bajos de peso
- Prevención de infecciones las prácticas de parto limpio reducen considerablemente la mortalidad materna y neonatal por causas relacionadas con infecciones incluido el tétanos. Los bebés prematuros tienen un mayor riesgo de desarrollar sepsis bacteriana, las prácticas higiénicas básicas, como el lavado de manos y el mantenimiento de un ambiente limpio, son por todos bien conocidas, pero mal hechas.
- El cuidado del cordón umbilical y de la piel es muy importantes, la aplicación tópica de un antiséptico al cordón umbilical y la aplicación en la piel de un ungüento emoliente como el aceite de girasol reduce la pérdida de agua, la dermatitis y el riesgo de infección.
- Pinzamiento tardío del cordón umbilical. Practicar el pinzamiento tardío del cordón umbilical al nacer, es otra intervención de bajo costo, el esperar 2 minutos como mínimo antes de pinzar el cordón, manteniendo al bebé por debajo del nivel de la placenta, reduce el riesgo de anemia del prematuro y la necesidad de transfusiones por anemia.

7.4.6 Bajo peso al nacer

La mortalidad de los recién nacidos de muy bajo peso de nacimiento (RNMBPN) se ha mantenido estable, en torno al 26 % en la Red Neonatal.

Al momento de evaluar el Bajo Peso al Nacer ya se deben haber aplicado las normas para la valoración del Recién Nacido

- Pesar
- Tomar de temperatura
- Ordenar Glicemia
- Aplicar escala de Silverman
- Hacer análisis de la historia materna y perinatal
- Evaluar la edad gestacional aplicando el Test de Ballard que en una escala de 12 puntos evalúa criterios de maduración neuromuscular físicos y neurológicos

Clasificación de Lubchenco: relaciona el peso al nacer (en gramos) con la edad gestacional, para dar una aproximación del estado nutricional del neonato y así evaluar mejor el riesgo:

- Recién nacido pretérmino (PT) y pequeños para su edad gestacional
- Recién nacido pretérmino y adecuados para su edad gestacional
- Recién nacido pretérmino y grandes para su edad gestacional
- Recién nacido a término y pequeños para su edad gestacional

Clasificar el Bajo Peso al Nacer: peso inferior o igual a 2.500 gramos en un neonato, independiente de la edad gestacional.

- Bajo peso (BP): cuando fluctúa entre 1.501 y 2.500 gr.
- Muy bajo peso (MBP): neonato con un peso menor o igual a 1.500 gr.
- Bajo Peso Extremo: neonato con peso inferior a 1.000 gr.

El recién nacido de bajo peso o prematuro es más vulnerable que el recién nacido a término a presentar alteraciones en la regulación de la temperatura (Hipotermia), complicaciones metabólicas principalmente hipoglicemia e hipocalcemia, ductus arterioso persistente, membrana hialina y de acuerdo a una menor edad gestacional, incremento en el riesgo de contraer infecciones, ictericia, desarrollar hemorragia intraventricular, alteraciones neurológicas y trastornos de succión, deglución, incompatibilidad sanguínea, isoinmunización entre otros. Los riesgos serán mayores entre menos semanas de gestación tenga el recién nacido o menor sea su peso al nacer.

20

Tratamiento de la hipoglicemia: Para evitar que el recién nacido presente hipoglicemia se deben aplicar las siguientes medidas:

- Evitar hipotermia
- Iniciar tempranamente la vía oral con leche materna si las condiciones lo permiten. Si no es posible la vía oral canalizar vena con DAD 5% (5 mgs/K/m) y remitir a un nivel de mayor complejidad
- Si la glicemia tomada a la hora de nacido es menor de 40 mg % y mayor de 30 mg% y el recién nacido no tiene sintomatología de hipoglicemia (hipoglicemia asintomática), no tiene dificultad respiratoria, el APGAR fue mayor de 6 al minuto, es decir, puede recibir vía oral, se debe procurar alimentar precozmente, preferiblemente con leche materna y evitar el inicio de soluciones dextrosadas para probar la vía oral. Medida que se utilizará de acuerdo con la respuesta de cada neonato.
- En caso de glicemia menor de 30 mg% o con sintomatología se deberá canalizar vena con Dextrosa al 10%, para suministrarle de 7 – 10 mg/k/m en equipo de microgoteo.

Todos los recién nacidos con peso de 2001 gm hasta 2500 gm o con edad gestacional mayor de 34 semanas, que no sean remitidos deben quedarse en observación como mínimo 72 horas ya sea en el servicio o con la madre hasta que el estado clínico sea satisfactorio. Durante el tiempo de hospitalización, independiente del nivel de complejidad, se debe evaluar a la madre, al padre o cuidador responsable y al neonato para definir si responden o no a los criterios de elegibilidad para ingresar al Programa Madre Canguro. ¹⁹

MÉTODO MADRE CANGURO: Existen diferentes maneras de abordar la problemática del recién nacido prematuro o con Bajo Peso al Nacer, una de ellas es el Método Madre Canguro, ideado por el Doctor Edgar Rey Sanabria, en 1978 en el Instituto

materno Infantil en Santa Fe de Bogotá, siendo director del Departamento de Pediatría. Continúo su desarrollo el Doctor Héctor Martínez con la colaboración del Doctor Luis Navarrete hasta el año 1993. ²⁰

Componentes:

- Posición: consiste en colocar al neonato en posición vertical, en contacto piel a piel, en el pecho de la madre o de una persona entrenada responsable de su cuidado en el hogar, durante las 24 horas del día para brindarle amor, estímulo y afecto. Así mismo podrá adoptarse en el manejo intrahospitalario según las condiciones del neonato.
- Nutrición: se alimenta con lactancia materna exclusiva, controlando que la ganancia de peso sea adecuada.
- Salida precoz y seguimiento ambulatorio: envió al neonato a su hogar tan pronto como su estado de salud sea estable, tenga una adaptación canguro intrahospitalaria exitosa, independiente de su peso y de su edad gestacional.

Los objetivos de este método son:

- Propiciar la relación precoz madre – neonato
- Favorecer el contacto piel a piel 24 horas al día hasta que el neonato regule temperatura.
- Promover, proteger y apoyar la lactancia materna exclusiva mediante educación y consejería
- Favorecer el desarrollo físico, psicoemocional y social del neonato prematuro y de bajo peso durante el tiempo de seguimiento
- Fortalecer la integración familiar a través del Método Madre Canguro
- Disminuir el abandono y maltrato a la niñez
- Racionalizar el manejo de la atención neonatal
- Detectar precozmente e intervenir en forma oportuna las secuelas inherentes a la prematuridad y bajo peso durante el seguimiento de alto riesgo
- Favorecer el apego y el vínculo afectivo mediante la vinculación temprana afectiva entre madre, padre y neonato
- Educar y adaptar a la madre para el cuidado del neonato en el hogar e instaurar la lactancia materna adecuada
- Educar y dar apoyo al grupo familiar
- Hacer seguimiento ambulatorio: primera etapa hasta que cumpla las 40 semanas de edad post concepcional, luego seguimiento de alto riesgo hasta que tenga marcha independiente
- Al término de estas 2 etapas todo neonato canguro debe tener un seguimiento, con el fin de vigilar no solo su crecimiento y desarrollo somático sino detectar discapacidades menores que dificultan su integración a la vida escolar.

7.5 CAPITULO V. Complicaciones Maternas

La rotura prematura de membranas (RPM) es la rotura de las membranas ovulares antes del inicio del parto, con la consiguiente salida de líquido amniótico. La mayoría de las RPM son a término (8% gestaciones) y el parto se desencadenará, incluso en condiciones cervicales desfavorables, de forma espontánea en las siguientes 24 horas (72%-95%). Más infrecuente es la RPM pretérmino que complica un 2-4% de todas las gestaciones únicas, un 7-20% de las gestaciones gemelares y representa un 30% de los partos pretérmino. Debido a que el límite de la viabilidad se ha reducido en los últimos años, actualmente nos referiremos a RPM previable cuando ésta se produce antes de la semana 23.0 de gestación.²¹

El diagnóstico de RPM es clínico evidenciando hidrorrea en la exploración vaginal. En caso de duda clínica se recurrirá a la realización de:

1 pH vaginal (normal pH 3.4-5.5): Es un test colorimétrico. El líquido amniótico es alcalino (pH > a 6.5). Presenta falsos positivos (semen, orina, sangre, vaginosis bacteriana) y falsos negativos (candidiasis).

2 Ecografía fetal: evidencia de oligoamnios no existente previamente. Tiene una escasa sensibilidad y especificidad.

3 Pruebas bioquímicas: Insulin-like growth factor binding protein-1 (IGFBP-1) (PROM test®, Amnioquick®): Su sensibilidad varía del 74-100% y su especificidad del 77-98.2%. Placental alpha microglobulin-1 (PAMG-1) (Amnisure □): Presenta una sensibilidad cercana al 99% y una especificidad que varía del 87.5-100%. Ambas son pruebas con similar sensibilidad y especificidad por lo que pueden ser utilizadas indistintamente en los casos en los que existe la duda diagnóstica de rotura de membranas.²¹

4 Amniocentesis diagnóstica. En casos muy seleccionados, el diagnóstico definitivo puede realizarse instilando fluoresceína (1 mL fluoresceína diluido en 9 mL de suero fisiológico) en la cavidad amniótica mediante amniocentesis. La detección de fluoresceína en una gasa vaginal a los 30-60 minutos confirma el diagnóstico de RPM, aunque pasado este tiempo pierde especificidad.²¹

En gestantes con RPM a término, la finalización de la gestación de forma inmediata (al ingreso) o en las siguientes 24 h se asocia a un menor riesgo de corioamnionitis clínica y endometritis que la conducta expectante sin aumentar por ello el riesgo de morbimortalidad materna ni neonatal, ni la tasa de cesáreas o partos instrumentados, ni el riesgo de sepsis neonatal. Ambos métodos de finalización (maduración con prostaglandinas o inducción con oxitocina) presentan resultados perinatales similares aunque se ha observado que la inducción con oxitocina se asocia a una latencia al parto más corta y a un menor riesgo de corioamnionitis. Por último, en la RPM a término, a diferencia de las pretérmino, no existe un consenso universal respecto la utilización de

antibióticos. Con este conocimiento, nuestro manejo de la RPM a término diferirá en función de las horas de evolución de RPM:

- **GESTANTE CON RPM DE < 24 HORAS DE EVOLUCIÓN:**

1. Pruebas complementarias: Al ingreso NO será necesario hemograma ni PCR.
2. Antibioterapia: No existe evidencia suficiente para justificar la profilaxis antibiótica en RPM a término salvo en caso de portadoras de SGB. Es por ello que si RPM < 24h y SGB negativo NO iniciaremos antibioterapia coincidiendo con la finalización. Únicamente en las pacientes SGB positivo, administraremos ATB al ingreso con:
 - 2.1 Si dinámica uterina (DU): penicilina 5M iv + penicilina 2,5M/4h iv o ampicilina 2g iv + 1g/4h iv.
 - 2.2. Si NO DU: amoxi-Clavulánico 1g/6 horas iv (presenta una mayor cobertura frente a microorganismos que la penicilina).
 - 2.3. Alergias: clindamicina 900 mg/8h iv (sólo si el antibiograma es sensible). Si es resistente a clindamicina o se desconoce antibiograma, teicoplanina 600mg/24 h iv.
3. Finalización de la gestación: Aunque se respetará la conducta expectante en aquellas mujeres que lo soliciten, nuestra recomendación en una mujer con RPM que no ha iniciado el trabajo de parto será finalizar de forma activa la gestación en las horas siguientes al ingreso. El método de finalización (misoprostol/dinoprostona/oxitocina) dependerá de las condiciones cervicales, aunque se valorarán aspectos como el descanso nocturno de la gestante, la paridad y la organización/disponibilidad de la guardia.

- **GESTANTE CON RPM DE \geq 24 HORAS DE EVOLUCIÓN:**

1. Pruebas complementarias: Al ingreso se solicitará hemograma y PCR.
2. Antibioterapia: Inicio al ingreso de amoxi-Clavulánico 1g/6 horas iv, independientemente del estado portador de SGB. Alergias: el tratamiento de elección es clindamicina 900 mg/8 h iv (si antibiograma sensible) o teicoplanina 600 mg/24 h iv (si resistente a clindamicina o antibiograma desconocido).
3. Finalización de la gestación: se programará la finalización de la gestación al ingreso. El método de finalización (misoprostol/dinoprostona/oxitocina) dependerá de las condiciones cervicales, aunque se valorarán aspectos como el descanso nocturno de la gestante, la paridad y la organización/disponibilidad de la guardia.

Factores de riesgo: Los factores de Riesgo asociados a la Rotura Prematura de Membranas se observan principalmente en embarazos Pretérmino. Entre los diferentes factores descritos cabe destacar los siguientes:

- Rotura Prematura de Membranas en embarazos anteriores: esta asociación es mayor en embarazos Pretérmino. El Preterm Prediction Study encontró una recurrencia

de RPM Pretérmino del 13.5% comparado con un riesgo de recurrencia del 4.1% en ausencia de dicho antecedente.²¹

- Infección del tracto genital inferior: la frecuencia de Rotura Prematura de Membranas es mayor en mujeres con infecciones del tracto genital, en particular en presencia de Vaginosis bacteriana. Los gérmenes que habitualmente habitan el tracto genital inferior tienen la capacidad de producir fosfolipasa la cual estimula la síntesis de prostaglandinas, responsable de generar contracciones uterinas.
- Hemorragias de la primera y segunda mitad del embarazo: esta asociación es significativa aumentando el riesgo de Rotura Prematura de Membranas de 3 a 7 veces.
- Tabaquismo: el riesgo de Rotura prematura de Membranas en fumadoras es 3 a 4 veces mayor que en no fumadoras.
- Otros factores descriptos asociados a la RPM son los siguientes: polihidramnios, malformaciones uterinas, embarazo múltiple, acortamiento cervical, desprendimiento placentario, colagenopatías, anemia, bajo nivel socioeconómico, trauma abdominal. Cuando la Rotura prematura de Membranas ocurre antes o en el límite de la viabilidad (< 23 semanas), puede ser secundaria a la realización de procedimientos diagnósticos o terapéuticos invasivos realizados a esta edad gestacional: amniocentesis, cordocentesis, fetoscopia, cirugía fetal, cerclaje vaginal.²¹

Las complicaciones maternas y fetales asociadas a la Rotura Prematura de Membranas se presentan en forma inversamente proporcional a la edad gestacional en que ocurre la rotura y al volumen residual de líquido amniótico, y se relacionan en forma directa con el intervalo entre la rotura y el nacimiento. En la Rotura Prematura de Membranas de Pretérmino, la mayoría de los nacimientos ocurre dentro de los siete días y en más del 75% de los casos, dentro de las dos semanas. Entre las complicaciones descriptas se destacan las siguientes:

- Prematurez: esta asociación depende de la edad gestacional de presentación de la rotura de membranas, asociando en estos casos la morbilidad perinatal propia del nacimiento Pretérmino: enterocolitis necrotizante, sepsis, hemorragia intraventricular, síndrome de dificultad respiratoria.
- Muerte Fetal: su asociación es mayor cuanto menor es la edad gestacional de la ruptura y menor el volumen de líquido. Suele ser secundaria a la infección, pero también puede ser consecuencia de emergencias obstétricas asociadas a la Rotura prematura de membranas como el desprendimiento placentario y la prociencia de cordón.
- Deformidades fetales: estos hallazgos se observan en la Rotura Prematura de Membranas ocurrida en el segundo trimestre, previo a la viabilidad, secundarios a una reducción franca del volumen del líquido amniótico. A menor líquido, mayor riesgo. La hipoplasia pulmonar se observa en el 30% de estos casos y presenta una alta mortalidad perinatal superior al 70%. Las malformaciones de posición (artrogrifosis, tortícolis, pie bot, etc.), dependen del volumen de líquido amniótico

y el tiempo de latencia, pero pueden ocurrir a cualquier edad gestacional dado que el desarrollo articular se presenta a lo largo del embarazo.²²

- Presentaciones anómalas fetales: pelviana y transversa.
- Complicaciones ovulares: Desprendimiento placentario: su presencia es mayor cuanto menor es la edad gestacional de ocurrencia de la Rotura de Membranas. Procidencia de cordón (2 — 5%) Hemorragias de la primera y segunda mitad del embarazo y post parto. Retención placentaria.
- Infecciones maternas y perinatales: Corioamnionitis: su presencia puede ser causa o consecuencia de la Rotura Prematura de Membranas. Cuando se presenta, suele hacerlo dentro de los siete días de ocurrida la ruptura. Su presencia es mayor cuanto menor es el volumen de líquido amniótico
- Endometritis puerperal: se observa en el 30% de los embarazos del segundo trimestre, disminuyendo su frecuencia a mayor edad gestacional.²²
- Sepsis: < 3%

7.5.1. Corioamnionitis

La corioamnionitis (CA), inflamación aguda del amnios y el corion, es un marcador de infección intraamniótica, aunque puede ocurrir en ausencia de infección detectable. La corioamnionitis histológica, identificada a través del examen patológico de la placenta, puede estar presente en ausencia de corioamnionitis clínica, que se diagnostica principalmente por fiebre materna. Tales casos subclínicos representan el 40-90% de los casos de corioamnionitis histológica, con factores, que incluyen variaciones en las definiciones de corioamnionitis clínica utilizadas en diferentes estudios, lo que contribuye a la variabilidad. Además, la infección intraamniótica puede conducir a una respuesta inflamatoria fetal, que se identifica histológicamente por vasculitis fetal, es decir, inflamación de los vasos fetales de la placa coriónica o el cordón umbilical.²³

Representa el diagnóstico más frecuente en los informes de patología placentaria, y generalmente se considera que representa la presencia de infección intraamniótica o síndrome de infección por líquido amniótico. Sin embargo, la corioamnionitis aguda puede ocurrir con "inflamación intraamniótica estéril", que ocurre en ausencia de microorganismos demostrables, pero puede ser inducida por señales de peligro liberadas bajo condiciones de estrés celular, lesión o muerte. Por lo tanto, la corioamnionitis aguda es evidencia de inflamación intraamniótica y no de infección intraamniótica.

Se estima que del 1-5% de los fetos mayores de 35 semanas de gestación nacen de madres con corioamnionitis, aunque la incidencia informada en la literatura varía ampliamente según la población estudiada y los criterios de diagnóstico utilizados. Este síndrome es la contrapartida del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica en adultos; sin embargo, en los fetos, es un factor de riesgo para complicaciones a corto y largo plazo (es decir, sepsis neonatal, displasia broncopulmonar, leucomalacia periventricular y parálisis cerebral).²³

El término "corioamnionitis clínica" se refiere a una entidad diagnosticada por la presencia de fiebre (>37.8 ° C) y al menos dos de los siguientes criterios: taquicardia

materna (> 100 latidos por minuto), leucocitosis materna [recuento de glóbulos blancos (GB))> 15,000 células/mm³], sensibilidad uterina, taquicardia fetal (> 160 latidos por minuto) y líquido amniótico maloliente, sin embargo, la frecuencia de corioamnionitis varía notablemente según los criterios diagnósticos, factores de riesgo específicos y la edad gestacional. La corioamnionitis complica hasta 40 a 70% de los nacimientos prematuros con rotura prematura de membranas o parto espontáneo y 1 a 13% de los nacimientos a término. El doce por ciento de los partos por cesárea primaria a término implican corioamnionitis clínica, y la indicación más común de cesárea en estos casos es la falta de progreso, generalmente después de la ruptura de la membrana.²²

7.5.1.1 Patogenia

Se requieren estímulos quimiotácticos para que los neutrófilos migren al tejido. Estos estímulos son proporcionados por quimiocinas de neutrófilos (IL-8, también conocido como péptido activador de neutrófilos, y CXCL6 - proteína quimiotáctica de granulocitos).

La inflamación intraamniótica debida a microorganismos o "señales de peligro" puede dar lugar a la producción de las siguientes quimiocinas: IL-8, citocina inhibidora de macrófagos, MCP, MCP2, MCP-3, MIP-1 α , CXCL6, CXCL10, CXCL13, ENA-78, RANTES y GRO- α . Por lo tanto, las concentraciones de quimiocinas en el líquido amniótico son elevadas y establecen un gradiente quimiotáctico que favorece la migración de neutrófilos. En ausencia de microorganismos, las señales de peligro liberadas por las células en condiciones de estrés o muerte celular pueden inducir inflamación intraamniótica. El diagnóstico de esta afección es de exclusión y requiere un examen del líquido amniótico con técnicas de cultivo y microbiológicas moleculares.

7.5.1.2 Métodos de diagnóstico

La leucocitosis materna es el hallazgo de laboratorio más utilizado en el diagnóstico de corioamnionitis clínica. Se utilizó un recuento de glóbulos blancos mayor o igual a 15,000/mm como punto de corte para este criterio. Debe considerarse que la leucocitosis materna es relativamente inespecífica y puede ser inducida por varios factores, incluidos los corticosteroides prenatales.

Los corticosteroides prenatales son especialmente pertinentes ya que a menudo se administran a pacientes que también tienen un alto riesgo de desarrollar corioamnionitis, como aquellos con trabajo de parto y ruptura prematuros de membranas. Existen otras pruebas de laboratorio como la proteína C reactiva, interleucina-6, molécula de adhesión intracelular soluble, procalcitonina, proteína de unión a lipopolisacáridos y la metaloproteinasa-8, sin embargo, son de valor limitado clínicamente y a menudo se usan solo en investigación ajustes.

Hallazgos histológicos la asociación entre los hallazgos histológicos de corioamnionitis en la placenta y la infección está bien establecida. Se ha encontrado que los hallazgos histológicos positivos son más sensibles que la corioamnionitis clínica confirmada mediante cultivo de líquido amniótico. Además, la corioamnionitis histológica en término,

los embarazos de bajo riesgo a menudo se asocian con inflamación placentaria en lugar de infección placentaria. El diagnóstico de corioamnionitis histológica se realiza de forma retrospectiva después del parto. Los criterios de diagnóstico se basan en la etapa y el grado de invasión de leucocitos polimorfonucleares maternos por campo de alta potencia en la placa placentaria y en las membranas, desde el corion hasta el amnios en dirección amniotrópica.²³

Hallazgos microbiológicos si bien numerosos estudios han demostrado la correlación entre el cultivo positivo de líquido amniótico y la corioamnionitis, también se pueden encontrar cultivos positivos de líquido en infecciones subclínicas. Del mismo modo, los resultados positivos del cultivo de bacterias patógenas de los hisopos entre las capas de la membrana placentaria, el corion y el amnios, se correlacionan con la infección intraamniótica. La mayoría de las infecciones intraamnióticas son de origen ascendente desde el tracto genital y son polimicrobianas, con organismos tanto anaerobios como aerobios aislados. En un estudio, se encontró que las mujeres con infección aguda intraamniótica tenían tasas más altas de aislamientos de alta virulencia en comparación con los controles. Estos incluyeron estreptococos del grupo B, estreptococos hemolíticos α , *Escherichia coli*, *Clostridium* spp, *Bacteroides* spp, entre otros. Otras rutas de infección descritas incluyen la diseminación hematogena de bacterias como *Listeria monocytogenes*, estreptococos del grupo A y *Campylobacter* spp.²³

7.5.2 Pielonefritis Aguda

Infección del parénquima renal que aparece en 1-2% de las gestaciones y cuya prevalencia aumenta al 6% en gestantes en las que no se ha realizado cribado de bacteriuria asintomática durante el embarazo. El 80-90% de las pielonefritis agudas (PNA) aparecen en el 2º, 3º trimestre de la gestación y en el puerperio. La vía de entrada más frecuente es la ascendente a través de la vía urinaria, aunque en pacientes inmunodeprimidos la vía de diseminación puede ser la hematogena (principalmente en diabéticos, tratamiento con corticoides, enfermedades sistémicas). La localización más frecuente es la afectación renal derecha (50% de los casos); debido a la dextro rotación del útero en un 25% de casos la localización es izquierda y en un 25%, bilateral. Si la paciente tuvo una bacteriuria asintomática, es posible que el germen causante de la PNA sea el mismo.²⁴

Este tipo de infección es más común en el contexto de una obstrucción del tracto urinario por malformaciones, urolitiasis y por los cambios inducidos por la gestación. La infección crónica y recurrente con el mismo organismo se denomina recaída o persistencia. Si la infección se desarrolla después de un período de curación o si es causada por un segundo patógeno se denomina reinfección. La pielonefritis es más común durante el segundo y tercer trimestres del embarazo, cuando la estasis y la hidronefrosis son más evidentes. Únicamente 4% de los casos se presentan en el primer trimestre, 67% de los casos se presentan en el segundo y tercer trimestre y 27% se presentan en el período posparto.

Debido al alto riesgo de complicaciones, se recomienda que el manejo de la pielonefritis sea intrahospitalario, con la administración de antibióticos parenterales, una vez que se completen 48 horas con ausencia de fiebre se considera el manejo ambulatorio. Los betalactámicos de amplio espectro son la terapia empírica inicial preferida, una revisión de la literatura de diferentes guías internacionales sobre el manejo antimicrobiano llegó al consenso que como primera línea se recomienda la monoterapia con cefalosporina de segunda o tercera generación como la ceftriaxona; o amoxicilina con clavulánico, ambas con la opción de agregar un aminoglucósido si se trata de un paciente con inestable o con sepsis.

Una vez que la fiebre cede por más de 48 horas, se puede cambiar a un manejo oral, que se logra con betalactámicos como amoxicilina con clavulánico o cefalexina, con una duración de 10 a 14 días, como podemos observar de manera resumida en la tabla 5 con la posología sugeridas. ¹⁶

Los factores de riesgo para su desarrollo incluyen aquellos de la BA y la CA así como también antecedentes de pielonefritis, malformaciones del tracto urinario, cálculos, condiciones médicas como: diabetes mellitus, enfermedad de células falciformes o rasgo falciforme y lesiones de médula espinal.

Los uropatógenos que se encuentran en las pacientes con pielonefritis son similares a aquellos que causan la BA y la CA. La *E. coli* predomina y se aísla en 70 a 80% de los casos. *Klebsiella pneumoniae* y *Proteus spp* aparecen con menos frecuencia, pero juegan un papel importante en los casos de pielonefritis recurrente. Las bacterias Gram positivas y anaeróbicas usualmente no ascienden al tracto urinario superior excepto en casos de instrumentación u obstrucción.

7.5.2.1 Complicaciones de la pielonefritis durante el embarazo

Se describen complicaciones tanto maternas como fetales. La anemia es la complicación materna más común y ocurre en el 25% de las pacientes. Ocurre bacteriemia en el 15 - 20% de los casos (el patógeno más común es *E.coli*). Las bacterias Gram negativas poseen endotoxinas que cuando alcanzan la circulación sistémica generan la liberación de citoquinas, histamina y bradiquininas. El daño resultante al endotelio capilar, la disminución en la resistencia vascular y las alteraciones del gasto cardiaco pueden llevar al desarrollo de choque séptico (la pielonefritis es la causa más común de esta patología durante el embarazo), coagulación intravascular diseminada, insuficiencia respiratoria o síndrome de dificultad respiratoria agudo (SDRA).²⁵

La permeabilidad incrementada de la membrana alveolo capilar mediada por la endotoxemia lleva a edema pulmonar e insuficiencia respiratoria. Las pacientes generalmente responden bien a la oxigenoterapia. Si esto no ocurre y se empeoran la disnea, la taquipnea y la hipoxemia significa que la paciente progresó a un SDRA. El SDRA se define como una enfermedad de presentación aguda con infiltrados bilaterales en la radiografía del tórax e hipoxemia sin evidencia de hipertensión pulmonar. Complica

el 1 - 8% de los casos de pielonefritis en el embarazo.

La lesión pulmonar se manifiesta dentro de las primeras 48 horas del inicio de la terapia antibiótica. La mayoría de las mujeres con lesión capilar pulmonar pueden manejarse con oxígeno suplementario y con 10 a 20 mg de furosemida intravenosa. Los casos severos requieren intubación y ventilación mecánica. Algunas mujeres requieren oxígeno al 100% a través de una máscara de no Re-inhalación.

El SDRA también se ha diagnosticado con mayor frecuencia en pacientes útero-inhibidas con medicamentos beta simpático miméticos (dada su propiedad para retener sodio y agua) y aquellas sometidas a hidratación intravenosa excesiva. La incidencia de edema pulmonar en pacientes con pielonefritis útero-inhibidas con beta simpático miméticos es del 8%. La pielonefritis recurre en el 20% de las pacientes antes del parto. La frecuencia de las recurrencias puede ser reducida con una cuidadosa vigilancia postratamiento y con el uso de terapia supresiva.²⁵

La incidencia de trabajo de parto pretérmino en pacientes con pielonefritis ha sido reportada con márgenes muy amplios desde el 6 hasta el 50%. A menudo hay pocos cambios cervicales. Es muy probable que las contracciones uterinas sean desencadenadas por la fiebre y por la liberación de endotoxina después del tratamiento antibiótico. Debido a que el tratamiento de la enfermedad primaria a menudo controla las contracciones, el uso de tocolíticos se debe reservar para los casos con cambios cervicales documentados.

Tabla 4 Complicaciones de la Pielonefritis Aguda

Complicaciones	Frecuencia	Consideraciones
Anemia hemolítica	25-30%	Secundaria a hemólisis por endotoxinas Hematocrito < 30% en 2/3 de los casos: valorar transfusiones para mejorar la recuperación y la eficacia de los fármacos
Septicemia	15%	En caso de evolución a shock séptico (1-2%), se deben trasladar a UCI
Disfunción renal transitoria	15-20%	Con aclaramiento de creatinina < 80 ml/min Suele recuperarse en semanas con tratamiento antibiótico adecuado
Distrés respiratorio agudo	5%	Mayor riesgo si se asocia a tocolisis con Ritodrine o sulfato de magnesio Mantener equilibrio hídrico (evitar sobrecarga) Pedir radiografía de tórax y GAB 10-15% requieren ventilación mecánica
Urinarias: Litiasis coraliforme Absceso renal/perinéfrico Pielonefritis enfisematosa	< 5%	Sospechar ante falta de respuesta al tratamiento y solicitar ecografía renal

Fuente: Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

7.5.3 Lesión Renal Aguda

La insuficiencia renal aguda (IRA) es un síndrome de etiología múltiple que se caracteriza por la disminución abrupta de la filtración glomerular, que resulta en la incapacidad del riñón para excretar los productos nitrogenados y para mantener la homeostasis de líquidos y electrolitos. Puede manifestarse con oliguria o poliuria, disminución de la filtración glomerular, elevación en sangre de los elementos azoados, desequilibrio hidroelectrolítico y ácido base. La IRA asociada al embarazo y el puerperio continúa siendo uno de los principales retos diagnósticos en la práctica cotidiana y una de las principales causas de morbimortalidad materna y perinatal.

En las últimas décadas, se ha observado una disminución mundial de la incidencia de IRA en el embarazo (6.3 a 1.6 por cada 10,000 embarazos), lo cual puede explicarse por los adelantos en la prevención y manejo del aborto séptico, preeclampsia, eclampsia, microangiopatía trombótica y hemorragia obstétrica, así como a la preocupación social y gubernamental para mejorar la atención en salud prenatal y perinatal; sin embargo, esta reducción en la incidencia no ha sido homogénea pues, en países en vías de desarrollo, la mortalidad materna debido a complicaciones secundarias de la IRA, es del 4 al 5.8%, siendo las principales causas la preeclampsia y la hemorragia obstétrica, además, se debe tomar en cuenta que hasta 6.6 de cada 1,000 mujeres gestantes requerirán diálisis. Un estudio en la India reportó que la mortalidad de mujeres manejadas con diálisis es del 18.3%.²⁵

Si bien la mayoría de los casos de IRA en obstetricia se presenta durante el puerperio, su presentación durante el embarazo se ha asociado con un aumento importante de la morbimortalidad fetal, en comparación con embarazos normoevolutivos. Estudios en India han documentado una mortalidad perinatal del 20 al 45%, mientras que en China es del 17%, particularmente durante el tercer trimestre. En nuestro país, la IRA en obstetricia es la cuarta causa de ingreso en las unidades de cuidados intensivos, con una mortalidad que varía de 1 al 47%.²⁶

En la actualidad, se recomienda que en la mujer embarazada se debe sospechar de IRA ante la presencia de creatinina sérica mayor de 1 mg/dL, aumento de más de 0.5 mg/dL con respecto al valor basal, en menos de 48 horas o la presencia de oliguria (uresis menor a 0.5 mL/kg/h).²⁶

La IRA puede presentarse por disminución de la perfusión renal, isquemia, nefrotoxicidad, obstrucción renal tubular, alteraciones túbulo-intersticiales o glomerulares. Las causas de la IRA se han dividido clásicamente en tres grandes grupos: prerrenales, renales o intrínsecas y postrenales, siendo la etiología prerrenal la más común. En la paciente obstétrica, las principales causas de IRA dependen del momento de la gestación: en el primer trimestre, las primeras causas son el aborto séptico, la hiperémesis gravídica y la hemorragia secundaria a embarazo ectópico roto; durante el segundo y tercer trimestre, las causas más comunes son la preeclampsia, la

microangiopatía trombótica y hemólisis intravascular (síndrome de HELLP) y la hemorragia obstétrica.

El tratamiento exitoso de la IRA requiere el manejo de un equipo multidisciplinario compuesto por obstetras, intensivistas, nefrólogos y personal de enfermería, que deberán de fundamentar sus acciones terapéuticas en tres objetivos:

- Preservar la función renal.
- Corrección o control de la causa desencadenante.
- Valorar el inicio oportuno de la terapia de reemplazo renal.

Para ayudar a conservar la función renal, se recomienda suspender los fármacos nefrotóxicos y tratar cualquier infección concomitante. Además, se deberán administrar adecuadamente líquidos intravenosos para ayudar a restaurar y mantener la perfusión renal, y se deberá mantener una vigilancia constante para prevenir y tratar la presencia de hipertensión, hiperkalemia, acidosis metabólica y anemia. Se debe tomar en cuenta que durante la gestación no se recomienda el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o diuréticos.²⁵

La terapia con líquidos parenterales es parte esencial del manejo inicial de la IRA, pues tiene el objetivo de restaurar y mantener el gasto urinario y la perfusión renal, lo que limitará los cambios isquémicos tubulares. Algunos autores recomiendan el uso de la solución Ringer lactato, pues se asocia a menor daño renal en comparación con la solución fisiológica, pues altas concentraciones de sodio pueden causar vasoconstricción e isquemia.

Tampoco se recomienda el uso de albúmina o manitol. El uso de fármacos para aumentar el flujo renal o el gasto urinario, como la dopamina, diuréticos de asa o vasodilatadores sistémicos, no han demostrado su utilidad en el tratamiento de la IRA en la paciente gestante, por el contrario, el uso de algunos de estos fármacos no se recomienda durante el embarazo.²⁶

Tradicionalmente, se ha propuesto que se debe iniciar la terapia de reemplazo renal ante la presencia de acidosis, uremia, desequilibrio hidroelectrolítico refractario al tratamiento, sobrecarga hídrica o intoxicación. Sin embargo, en la paciente gestante, debe considerarse el inicio temprano de la diálisis; es decir, cuando las medidas correctivas iniciales no hayan logrado mejorar la función renal (depuración de creatinina < 25 mL/min) o la paciente presente signos iniciales de uremia.

La diálisis temprana en obstetricia es un concepto fundamental, pues disminuye la morbimortalidad materna y previene la uremia fetal, que se caracteriza por polihidramnios, retraso en el crecimiento intrauterino, nacimiento pretérmino o ruptura prematura de membranas.

En la actualidad, no existe un consenso acerca del tipo de reemplazo renal recomendado o el tiempo de duración de este, por lo que se recomienda que cada caso sea manejado de modo individualizado, estableciendo una vigilancia estrecha para evitar

la presencia de hipotensión materna que comprometa el flujo materno-fetal. Tanto la diálisis peritoneal como la hemodiálisis intermitente han sido empleadas exitosamente durante la gestación y el puerperio, por lo que la decisión para el uso de una u otra técnica debe ser con base en los recursos y experiencia de cada centro hospitalario. Sin embargo, debe considerarse que desde el punto de vista teórico la terapia de reemplazo renal continuo representa menor riesgo de cambios hemodinámicos para la paciente obstétrica, por lo que debería considerarse en casos de IRA prerrenal.

Si la IRA se presenta antes de las 34 semanas de gestación, se deberá valorar la administración del esquema de madurez pulmonar fetal. En caso de ser necesario el uso de sulfato de magnesio, se debe considerar que su depuración es exclusivamente por vía renal, por lo que la presencia de IRA puede ser un factor que predisponga a la toxicidad por hipermagnesemia. En este grupo de pacientes se deberá de vigilar cada seis horas el gasto urinario y los niveles séricos de magnesio. Se recomienda una vigilancia regular de los signos y síntomas sugestivos de alteraciones en los electrolitos.

7.5.3.1 Prevención

- Manejo adecuado y oportuno de las patologías que pueden desencadenar IRA, como hiperémesis gravídica, sepsis, preeclampsia o hemorragia.
- Evitar el uso de antiinflamatorios no esteroideos en pacientes con preeclampsia, depleción de volumen circulante, insuficiencia renal aguda o insuficiencia renal crónica. En caso de ser necesario su empleo, se recomienda administrar ibuprofeno, pues es el que tiene el mejor perfil de seguridad.
- Evitar el uso de fármacos o sustancias con potencial nefrotóxico (vancomicina, amikacina, gentamicina, medios de contraste), especialmente en pacientes con factores de riesgo para falla renal.
- Prevención y tratamiento de las infecciones de vías urinarias en el embarazo.
- La enfermedad renal en el embarazo implica que la paciente deba ser evaluada con regularidad. Como mínimo, durante el primer trimestre de embarazo debe ser evaluada una vez al mes, para el segundo trimestre debe ser valorada como mínimo una vez cada dos semanas, y durante el tercer trimestre debe ser valorada de forma semana.
- Cada cita de control, es clave valorar el estado nutricional de la paciente; para el caso de la ingesta calórica en pacientes embarazadas.
- El embarazo es un estado en el cual aumentan las demandas metabólicas; sumado a esto, en la enfermedad renal crónica se ve alteración de la secreción de eritropoyetina, hormona que estimula la eritropoyesis, por lo que el uso de agentes estimulantes de eritropoyesis (AEE) está indicado en pacientes embarazadas con enfermedad renal crónica, con la particularidad de que van a requerir dosis más elevadas de AEE.
- El embarazo representa un estado protrombótico; sumado a ello, la enfermedad renal crónica con aumento en proteinuria conlleva a excreción aumentada de albúmina, por lo que se recomienda que mujeres embarazadas con proteinuria grave mayor a 1 gramo/24h con albúmina sérica.
- El control de los niveles de proteinuria es necesario, ya que el aumento está asociado con grandes efectos adversos durante el embarazo, así como con el avance de

- enfermedad renal crónica.
- También son necesarios, como medida terapéutica, los preparados de hierro, tanto por VO como por IV (en este caso hierro sacarosa), para mantener las reservas adecuadas de hierro.
- Posterior al periodo de gestación, los cuidados que se deben tener son muy similares a pacientes que no presenten enfermedad renal crónica. De las principales diferencias es que deben tener un seguimiento estrecho y continuar control con nefrología; asimismo, se puede continuar con lactancia materna con normalidad.

7.5.4 Sepsis

La sepsis materna es un evento poco frecuente en países desarrollados, con una incidencia descrita de entre 0.1-0.3%, siendo el periodo puerperal el de mayor riesgo. Aun así, la sepsis explica alrededor de un 10% de las muertes maternas y hasta el 15% de los ingresos obstétricos en una UCI. Estos criterios pueden sobre o infraestimar el diagnóstico en embarazadas, dados los cambios fisiológicos que se presentan durante la gestación y el puerperio. Por ello, existen algunos sistemas modificados para aumentar la sensibilidad y especificidad en la detección de la sepsis, como el q-SOFA obstétrico, que ayuda a identificar rápidamente y a pie de cama, las pacientes con riesgo elevado de sepsis.

Es una disfunción orgánica causada por una respuesta anómala del huésped a una infección que supone una amenaza para la supervivencia. Refleja un riesgo de mortalidad global de aproximadamente un 10% en la población general. Esta nueva definición comporta la búsqueda de una nueva herramienta clínica que sustituya a los criterios de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) en la identificación de los pacientes con sepsis, ya que estos criterios no están presentes en todos los pacientes con infección, y no necesariamente reflejan una respuesta anómala por parte del huésped que condicione una amenaza para la supervivencia, y, por lo tanto, resultan inespecíficos.²⁷

7.5.4.1 Etiología

El microorganismo más frecuentemente aislado en casos de sepsis materna es *Escherichia coli* y *Streptococcus* del grupo A y B, aunque *Staphylococcus*, Gram negativos, bacterias anaerobias y muchos otros organismos también han sido identificadas. Las infecciones polimicrobianas son más frecuentes que en la población general. En un 15% de las muertes por sepsis materna, en las cuales la causa microbiológica ha sido identificada, fueron infecciones polimicrobianas. Estos hallazgos dan soporte a la recomendación de empezar la antibioticoterapia de amplio espectro hasta que los patógenos sean identificados y, en caso de infecciones típicamente polibacterianas (como es caso de peritonitis) se contemple la posibilidad de infección polibacteriana aun con cultivos negativos o un solo microorganismo identificado en los cultivos.²⁷

La fuente de infección en la sepsis gestacional y puerperal puede tener un origen pélvico o no pélvico. Anteparto las causas más frecuentes de sepsis son de origen no

pélvico, mientras que intraparto y postparto las causas suelen ser de origen pélvico (corioamnionitis, endometritis). En un 30% de casos no se identifica el foco. Las mastitis son infecciones frecuentes, que no suelen complicarse, aunque la respuesta sistémica puede ser muy florida.

Tabla 5 Causas de sepsis

Anteparto	Postparto
Infección de tracto urinario	Endometritis
Neumonía	Infección de herida
Apendicitis	Infección de tracto urinario
Aborto séptico	Neumonía
Corioamnionitis	Gastrointestinal

Fuente: P. Ferrer 2021.

7.5.4.2 Diagnóstico

Los cambios fisiológicos en las gestantes condicionan cambios en los intervalos de la normalidad de los parámetros clínicos y analíticos. Así mismo, estos también pueden verse alterados por la situación basal de la paciente ya sea por patología de la gestación (plaquetopenia autoinmune, preeclampsia, HTA gestacional) o intrínseca (LES, trastorno coagulación), lo que deberá tenerse en cuenta en el momento de su valoración.²⁷

La escala q-SOFA es un método rápido con un alto valor predictivo negativo para sepsis. Se considera una puntuación basal de 0 a menos que se conozca que el paciente tuviera una disfunción orgánica previamente a la aparición de la infección. Sospecharemos una sepsis cuando estén presentes al menos 2 criterios.

Tabla 6 q-SOFA Obstétrico

Parámetro	puntuación	
	0	1
Tensión arterial sistólica	≥90mmHg	≤ 90mmHg
Frecuencia respiratoria	<25rpm	≥25rpm
Estado mental	Alerta	No alerta (somnolencia/estupor)

Fuente: P. Ferrer 2021

- 1 criterio o ninguno: Baja sospecha de sepsis. Monitorización clínica y revalorar.
- 2 o más criterios: Alta sospecha de sepsis. Aplicar la escala SOFA (Tabla no7). Una puntuación de SOFA ≥ 2 refleja un riesgo de mortalidad global de aproximadamente un 10% en la población genera

El diagnóstico de sepsis se confirma cuando se obtiene una puntuación > o igual a 2 en la escala SOFA:

Tabla 7 Escala SOFA

Parámetro	Puntuación		
	0	1	2
Respiración PaO ₂ /FiO ₂	≥ 400	400-300	<300
Coagulación Plaquetas x10 ⁶ /L	≥150	150-100	<100
Hígado Bilirrubina(μmol/L)	≤ 20	20-32	>32
Cardiovascular Presión arterial media	MAP ≥ 70	MAP<70	Requiere vasopresores
Sistema nervioso central	alerta	Responde a la voz	Responder al dolor
Renal Creatinina (μmol/L)	≤90	90-120	≥120

Fuente: P Ferrer 2021

7.5.4.3 Pruebas complementarias

La batería de pruebas complementarias que hay que solicitar en una paciente con sospecha de sepsis son las siguientes:

- Hemograma + perfil hepatorenal (con bilirrubina) + pruebas de coagulación + PCR
- Equilibrio acido-base venoso
- Lactato en sangre (no aumenta la validez predictiva, pero puede ayudar a identificar pacientes con riesgo intermedio). Es útil para guiar la resucitación consiguiendo la normalización del lactato en casos de hipoperfusión. La monitorización seriada es útil para fijar un objetivo terapéutico y es una herramienta pronóstica en las pacientes con sepsis y shock séptico independientemente de la presencia de hipotensión y/o hipoperfusión.
- La procalcitonina es un biomarcador útil para el apoyo de la decisión de inicio, desescalada e incluso suspensión del tratamiento antibiótico de manera segura (pero nunca como criterio único). Permite identificar a las pacientes con peor pronóstico en términos de mortalidad.
- La monitorización de los biomarcadores de inflamación (procalcitonina y PCR) permite identificar a aquellas pacientes en las que el tratamiento empírico inicial es apropiado.
- Hemocultivos: se extraerán, aunque la paciente no tenga fiebre y, si es posible, antes del inicio de la antibioticoterapia, si su obtención no demora el inicio de esta.
- Urocultivo: Para el cultivo siempre es mejor por micción espontánea, aunque en una paciente chocada se realice a través de sonda vesical porque todas están sondadas. Lo importante de nuevo es hacer peticiones diferentes de microbiología (urocultivo de orina por micción espontánea o urocultivo a través de sonda vesical, así como informar también si es puérpera) para facilitar la interpretación de los resultados.

- Valorar gasometría arterial (consensuado con Anestesiología) si disnea o alteración de saturación O₂ (SatO₂ < 95%).
- Si dolor torácico: solicitar ECG y Troponina.

7.5.4.4 Manejo y Tratamiento

Ante la sospecha diagnóstica, y tras la obtención de los cultivos, se iniciará el tratamiento antibiótico lo antes posible, antes de la primera hora. El tratamiento sintomático también se indicará lo antes posible, dentro de las primeras 3 horas, con la intención de mejorar el estado hemodinámico y la perfusión de los tejidos.

En urgencias, o a partir del momento del diagnóstico, se realizará monitorización básica: TA, FC, temperatura, FR, balance hídrico, Saturación O₂, y glicemia. La paciente debería permanecer en observación y plantear la conducta según la primera revaloración a las 2h:

- Si se descarta afectación orgánica y permanece hemodinámicamente estable, ingresará en sala de hospitalización de alto riesgo. Se iniciará tratamiento antibiótico de amplio espectro durante la primera hora y se solicitará control analítico (que incluya hemograma + perfil hepatorenal (con bilirrubina) + equilibrio ácido base + pruebas de coagulación + PCR + lactato + procalcitonina) a las 6-12h. Monitorización de constantes vitales cada 4 horas, o antes si empeoramiento.
- Si existe alta sospecha de sepsis, o se evidencian signos de disfunción orgánica, la paciente ingresará en Unidad de Cuidados Obstétricos Intermedias para monitorización estricta de constantes e inicio precoz de tratamiento antibiótico y sintomático. Una vez en UCOI, su manejo se realizará conjuntamente con el Servicio de Anestesiología, decidiendo el tipo de monitorización necesaria (sondaje vesical permanente balance hídrico, necesidad de vía venosa central o periférica). Se realizará revaloración clínica a las 2 horas y analítica a las 6-12 horas.

7.5.5 Relación entre infección de vías urinarias y amenaza de parto pretérmino.

La infección de las vías urinarias es causada por microorganismos que afectan el aparato urinario (riñón, uréteres, vejiga o uretra) y con ello se sobrepasa la capacidad de defensa del individuo. La incidencia de infección de la vía urinaria en mujeres embarazadas es un poco más alta que en la población no embarazada, sus repercusiones materno-fetales suelen ser graves. El riesgo de evolución a pielonefritis es 40% mayor. Se ha asociado además a mayor incidencia de preeclampsia, nacimiento pretérmino y bajo peso al nacer.

Entre las características de todos los estudios descritos, se encontró una mayor proporción de nacimiento pretérmino en aquellas pacientes con control prenatal irregular o nulo, lo cual es comprensible, pues la frecuencia y calidad del control prenatal permite hacer una evaluación integral de la salud materna y fetal, que puede contribuir a la detección de factores que incrementan el riesgo de complicaciones durante el embarazo y la prescripción de tratamientos adecuados y oportunos cuando la infección del tracto

urinario se presenta. Para disminuir la frecuencia de parto pretérmino es necesario estandarizar las estrategias y líneas de acción en la atención primaria y secundaria de atención médica.²⁷

El parto pretérmino es un gran problema de salud pública con consecuencias económicas y sociales a nivel mundial. En la actualidad, a pesar de todos los esfuerzos realizados para disminuir la incidencia de parto pretérmino, éste sigue siendo un problema de salud severo, pues es responsable del 75% de la mortalidad neonatal y 50% de las secuelas neurológicas que ello implica. Los partos pretérmino-espontáneos que representan el 65-85%, se asocian fuertemente con algún proceso infeccioso. El mecanismo más frecuente de infección intrauterina es el ascenso de microorganismos por la contaminación de infección de vías urinarias y/o vaginales.²⁸

Con respecto a las infecciones del tracto urinario, la certeza de su influencia como factor de riesgo aislando sobre el desencadenamiento del parto pretérmino se encuentra aún en discusión. Durante el embarazo existe un riesgo aumentado de ITU, que se detecta en un 2-8% de las gestantes. Entre los factores de riesgo que favorecen las ITU en el embarazo se encuentran dilatación ureteral, cambios vesicales, cambios en la composición de la orina y factores hormonales. Teóricamente la orina podría infectarse por 3 vías: hematógena, ascendente y linfática.²⁷

Los microorganismos ascenderían por las vías vaginal y cervical y se replicarían en la placenta, la decidua y las membranas, lo que elevaría las concentraciones de citocinas en el líquido amniótico y, a su vez, aumentaría la concentración de prostaglandinas E2y F2α, que son conocidas como estimuladoras de la dinámica uterina.²⁸

En el parto pretérmino espontáneo se han reportado diferentes factores de riesgo. En estudios tanto nacionales como europeos, se han demostrado que las diferencias sociales, baja escolaridad, bajo nivel socioeconómico, trastornos hipertensivos o las infecciones del tracto urinario aumentan las posibilidades de un nacimiento pretérmino.²⁸

7.6 CAPITULO VI. Complicaciones Neonatales

La inmadurez es la constante del sistema nervioso central en el prematuro. La fragilidad de la estructura vascular a nivel de la matriz germinal y escasa migración neuronal, la pobre mielinización de la sustancia gris, la susceptibilidad a la hipoxia a los cambios de la osmolaridad y tensiones, hacen que el sangrado a nivel subependimario se frecuente con la producción de la hemorragia intraventricular y su forma grave de infarto hemorrágico. Su frecuencia en prematuros con peso inferior a los 750 gramos, supera el 50% mientras que baja al 10% en los de peso superior a los 1250 gramos. La leucomalacia periventricular representa el daño por hipoxia más importante en la sustancia blanca cerebral del prematuro y su incidencia es del 1-3% en los de muy bajo peso.¹⁹

La permeabilidad aumenta de la barrera hematoencefálica facilita la producción de kernícterus con cifras de bilirrubinemia relativamente bajas. La inmadurez hepática y el retraso del tránsito digestivo facilitan la hiperbilirrubinemia. La frecuencia de las

alteraciones del neurodesarrollo en los prematuros de muy bajo peso al nacer es muy alta, siendo la responsable de hasta un 50% de las anomalías neurológicas de la infancia, que incluyen desde las alteraciones leves de las funciones cognitivas hasta la parálisis cerebral infantil, retraso en el desarrollo psicomotor, sordera o hipoacusia neurosensorial.

La HIV se inicia en la matriz germinal periventricular. La matriz germinal consta de células precursoras neuronales. La matriz germinal subependimaria es muy vascularizada y es vulnerable a la hemorragia. Existen diferencias estructurales clave que pueden aumentar la vulnerabilidad de la vasculatura inmadura. Estos incluyen la matriz extracelular de la vasculatura cerebral el cual contiene laminina, fibronectina, colágeno IV y perlecan para la estabilidad estructural de los vasos sanguíneos.²⁸

En los RNP la matriz germinal, la fibronectina es más baja que en el manto cortical, se sabe que el tratamiento prenatal con betametasona aumenta el nivel de fibronectina de 1.5 a 2 veces, exhibe angiogénesis rápida, en contraste con las otras regiones del cerebro. Cuando la hemorragia en la matriz germinal es sustancial, el epéndima subyacente se rompe y la hemorragia de la matriz germinal progresa a HIV, a medida que la hemorragia llena el ventrículo lateral.

Posteriormente se disemina por todo el sistema ventricular, la sangre procede de los orificios de Magendie y Luschka y tiende a acumularse en las cisternas basilares de la fosa posterior, llevando al deterioro de la dinámica del líquido cefalorraquídeo. Es importante destacar que la HIV se desarrolla en los primeros 3 días de vida postnatal y en los prematuros podría deberse a un aumento en la concentración de oxígeno en la sangre y los tejidos después del nacimiento, lo que suprime la angiogénesis.

Los principales mecanismos de lesión cerebral en el lactante prematuro con HIV se relacionan con uno o más de los siguientes 6 factores principales:

1. Lesión hipóxico-isquémica que puede preceder a la HIV.
2. Destrucción de la matriz germinal con sus precursores neuronales gliales.
3. Destrucción de la sustancia blanca periventricular.
4. Lesión de la sustancia blanca periventricular que resulta de la activación de la microglía o productos sanguíneos intraventriculares o ambos.
5. Un marcado aumento en la presión intracraneal y defectos concomitantes en la perfusión cerebral en el momento de la HIV grave.
6. Hidrocefalia poshemorrágica.

7.6.1 Cuadro Clínico

La HIV en el RN varía mucho según la causa y el alcance de la hemorragia en su presentación de signos y síntomas y en el momento de la presentación, esta puede indicar la causa probable y el lugar de la hemorragia. Los RN que presentan signos y

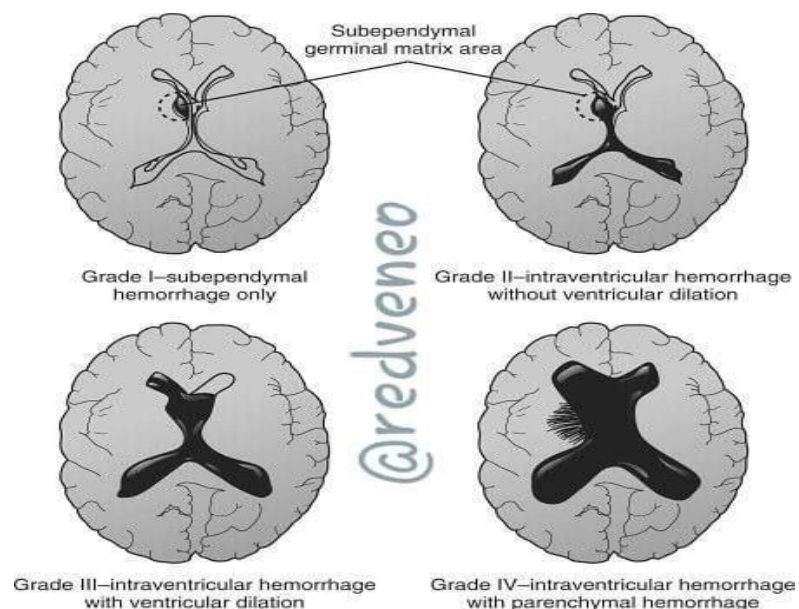
síntomas en las primeras 48 horas de vida han presentado algún tipo de trauma y/o asfixia. Los RN que lo presentan más tarde, a la semana de edad y que no han tenido factores de riesgo asociados, estas se presentan en el plexo coroideo y la matriz germinal, mientras que las hemorragias de presentación tardía generalmente se presentan en el tálamo.

La presentación varía ampliamente, desde un marcado deterioro repentino hasta signos sutiles de aumento de la circunferencia de la cabeza o cambios en el tono de la extremidad inferior, aproximadamente el 65% de todos los recién nacidos con HIV presentarán en las primeras 24-48 horas convulsiones (focales y generalizadas), se piensa que la gravedad de estos síntomas está relacionada con el tamaño de la hemorragia, el daño a los tejidos circundantes y la causa subyacente de la hemorragia.²⁹

7.6.1.1 Diagnóstico

El método más aceptado para el diagnóstico inicial de la HIV es el ultrasonido transfontanelar, Debería realizarse en todos los recién nacidos <30 SDG en los días 7 y 14 días postnatales y luego repetir entre las 36 y 40 semanas corregidas, así mismo realizar un cribado en los recién nacidos con un peso al nacer <1,000 g entre 3 y 5 días, la segunda debe realizarse los 10 y 14 días post natales, la tercera exploración se recomienda a los 28 días post natales y debe detectar todos los casos de HIV y evaluar el tamaño ventricular y la ecogenicidad periventricular y la exploración final realizarse antes del alta. Los recién nacidos con un peso al nacer de 1.250 g a 1.500 g debe tener un ultrasonido transfontanelar entre los 3-5 de vida y luego realizar otro antes del alta si el curso clínico fue complicado. Los recién nacidos que presentaron enterocolitis necrozante, neumotórax, episodios hipotensivos e hipertensivos o hipocoagulación tienen un mayor riesgo de HIV.

Figura 5 Clasificación de la Hemorragia Intraventricular



Fuente: Radamés, Salas-Zazueta, 2021

7.6.1.2 Prevención

- Intervenciones perinatales: La administración prenatal de glucocorticoides, generalmente betametasona o dexametasona, es actualmente la intervención prenatal más beneficiosa para disminuir la incidencia de todas las variedades de HIV.¹⁶
- Intervenciones neonatales: Se ha comentado que el pinzamiento tardío del cordón se asocia con una menor tasa de HIV por lo que se recomienda un retraso de 30 a 60 segundos para todos los prematuros. En la reanimación debe evitarse la infusión demasiado rápida de expansores de volumen o de soluciones hipertónicas, se debe establecer una ventilación adecuada para prevenir la hipoxemia y la hipercapnia, la hiporexia.
- Intervenciones postnatales: Se centra en el tratamiento cardiorrespiratorio para reducir las fluctuaciones en la perfusión cerebral y los tratamientos farmacológicos para mejorar el flujo sanguíneo cerebral y mejorar la estabilidad vascular.

7.6.2 Complicaciones Metabólicas

La termorregulación está afectada por un metabolismo basal bajo con escasa producción de calor, disminución de la reserva grasa corporal y un aumento de la superficie cutánea relativa y deficiente control vasomotor que condiciona a la hipotermia. La inmadurez renal limita la reabsorción adecuada de sodio y agua filtrada. Más del 80% del peso del recién nacido es agua y las necesidades hídricas son elevadas y deben manejarse los aportes controlados, para evitar sobrecargas durante su tratamiento. El metabolismo del calcio fosfórico es insuficiente y debe ser regulado con aportes de vitamina D o de 1.25 hidroxiderivado, para corregir y evitar desmineralización ósea y evitar la osteopenia del pretérmino.

Los escasos depósitos de glucógeno que, junto con la interrupción de los aportes de glucosa materna al nacer, hacen que se produzca un descenso brusco de la glucemia condicionamiento a la hipoglucemia. Los prematuros más extremos tienen una pobre capacidad de regulación de la insulina, condicionando a la hiperglucemia y necesidad de aporte de insulina.

El agua representa más del 80% del peso corporal del recién nacido pretérmino, que es portador de inmadurez renal que le impide la reabsorción correcta del sodio y agua filtrada, junto con incompetencia para la excreción de valencias acidas y el adecuado equilibrio de la excreción de fósforo y calcio. Las necesidades hídricas son elevadas y deben manejarse los aportes controlados, porque las sobrecargas se encuentran implicadas en patogenia del PDA, de la EN o de la broncodisplasia. La acidosis metabólica tardía ocurre en pretérminos alimentados con fórmulas, por incapacidad renal de excretar los catabólicos ácidos de las proteínas heterólogas. Se corrige adecuadamente con aportes de alcalinizantes.³⁰

Metabolismo de los Hidratos de Carbono, caracterizado por los escasos depósitos de glucógeno que, junto con la interrupción de los aportes de glucosa umbilical, hace que se

produzca un descenso de la glucemia. Los pretérminos más extremos tienen una pobre capacidad de regulación de la insulina, situación que condiciona con frecuencia hiperglucemias y necesidad de aportes de insulina. Las necesidades diarias de hidratos de carbono se cifran entre 11 y 16 gr./kg /día.

7.6.3 Enterocolitis Necrotizante

La inmadurez es el factor de riesgo más importante para la presentación de enterocolitis necrotizantes cuya patogenia se mezcla con factores de maduración, vasculares, hipoxémicos e infecciosos. La gravedad de ésta hace necesario su diagnóstico y tratamiento oportuno. El uso de alimentación trófica precoz y los soportes nutricionales parentales, junto con el uso de leche materna fortificada, son los pilares básicos de la alimentación del prematuro. La maduración de succión y su coordinación con la deglución se completa entre las 32 y 34 SEG. Existen trastornos de tolerancia con escasa capacidad gástrica, reflujo gastroesofágico, la motilidad del intestino es lenta y con frecuencia se presentan retraso en las evacuaciones.

La enterocolitis necrotizante (ECN) es un trastorno intestinal devastador caracterizado por inflamación y necrosis intestinal. Representa una causa importante de morbilidad y mortalidad en la unidad de cuidados intensivos neonatales. Grandes estudios multicéntricos, coordinados por grupos de investigación neonatal en redes de Europa, América del Norte, Australia y Nueva Zelanda, han determinado que la incidencia de ECN oscila en el 13 %, entre los bebés nacidos ≤ 33 semanas de gestación o cuyo peso al nacer sea $\leq 2\ 500$ g.³⁰

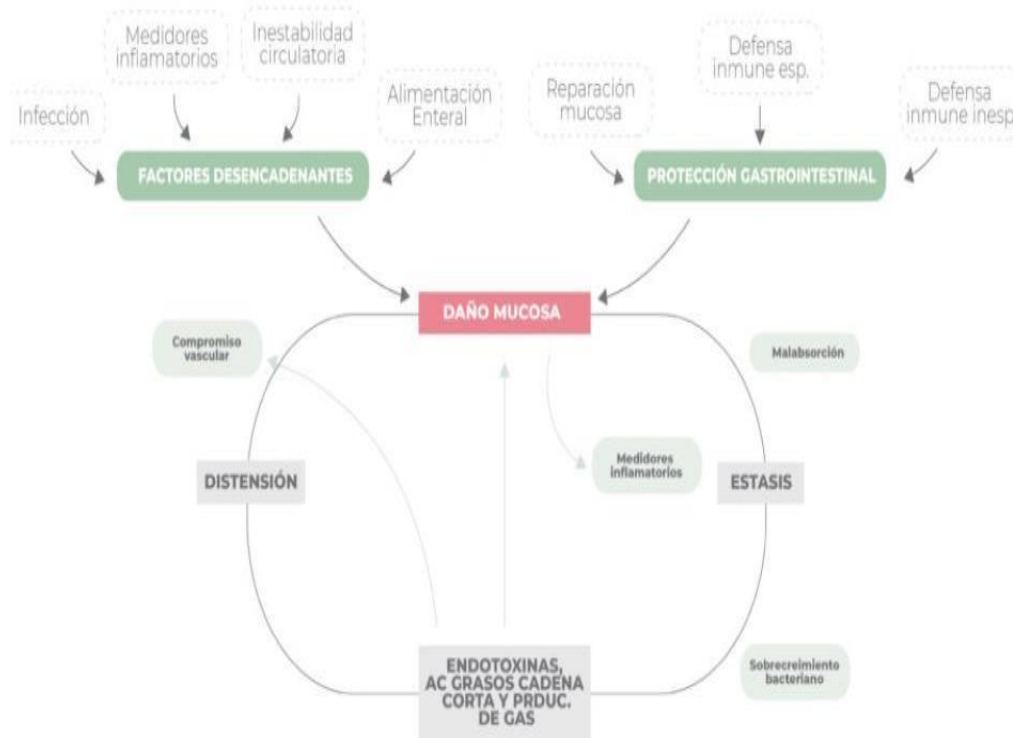
En múltiples estudios han descrito que la ECN es poco común entre los recién nacidos a término, Incluso se ha llegado a estimar 1 por cada 20.000 recién nacidos vivos a término. Por otra parte, existe una relación entre la edad de inicio del cuadro clínico y la gravedad, siendo una relación inversa con el peso y la edad gestacional, con una mortalidad entre el 10 % y 50 %, cifra que aumenta en aquellos que han sido intervenidos quirúrgicamente.³¹

La presentación clínica puede ser insidiosa o fulminante y puede oscilar desde apnea, distensión abdominal y heces sanguinolentas hasta perforación, peritonitis, sepsis, shock y muerte. Por otro lado, la literatura científica describe que la patogenia es multifactorial, empieza con una barrera intestinal inmadura, alteraciones innatas y adaptativas del huésped. Adicionalmente, las respuestas inmunitarias y el microbioma intestinal juegan papeles importantes. Dentro del diagnóstico diferencial de la ECN incluye infecciones (sistémicas o intestinales), obstrucción gastrointestinal, vólvulo y perforación intestinal aislada.³¹

El diagnóstico de la ECN puede ser difícil, especialmente en las primeras etapas de la enfermedad, porque no existe una definición de caso inequívoca. Aunque existen algunos signos clínicos altamente sugestivos de la enfermedad, como los descritos a continuación:

- aspirado gástrico bilioso o emesis
- distensión abdominal
- sangre oculta o macroscópica en las heces (sin fisura), y uno o más de los siguientes 3 hallazgos radiográficos:
 - Neumatosis intestinal
 - Gas hepatobiliar
 - Neumoperitoneo

Figura 6 Mecanismos patógenos en la enterocolitis necrotizante.



Fuente: Navarro P. 2022.

La prematuridad, la alimentación enteral, las infecciones bacterianas, la inmadurez intestinal, episodios hipóxicoisquémicos, la isquemia gastrointestinal perinatal asociada a asfixia perinatal, la colonización bacteriana del intestino y la introducción temprana de alimentación enteral con fórmulas lácteas artificiales. Además, los recién nacidos prematuros presentan una barrera intestinal inmadura con uniones deterioradas entre células epiteliales, una disminución en la capa mucociliar y una reducción en el número y la función de las células de Paneth.

El tratamiento médico consiste en medidas de soporte, reposo intestinal, suspender la alimentación enteral, descompresión gástrica, antibióticos sistémicos, asistencia respiratoria, nutrición parenteral y corrección de las alteraciones hematológicas y/o electrolíticas que pudieran estar presentes. Así mismo, existen diferentes indicaciones para manejo quirúrgico que incluyen: evidencia de perforación diagnosticada en

radiografías o paracentesis abdominal positiva (heces o microorganismo en la tinción de Gram del líquido peritoneal).

Por otra parte, el fracaso del manejo médico, asa intestinal única fija en las radiografías, eritema de la pared abdominal, o una palpable masa, son indicaciones relativas para la cirugía. Es importante para los procesos de vigilancia en salud pública, el monitoreo de las infecciones asociadas a la atención en salud, porque permite la generación y fortalecimiento de estrategias para impactar en la disminución de la morbimortalidad de los recién nacidos. De esta manera, aumentar la expectativa de vida, mediante acciones de promoción de la salud, prevención y el control de enfermedades.

7.6.4 Enfermedad de Membrana Hialina

La patología respiratoria es la primera causa de morbimortalidad del prematuro y se manifiesta con insuficiencia respiratoria derivada de la relación inmadurez-hipoxia al nacer y que con frecuencia requiere de una reanimación neonatal avanzada, viene representada por el distrés respiratoria y por déficit pulmonar o enfermedad de membrana hialina, seguida de la apnea del prematuro y la displasia broncopulmonar en secuencia cronológica de su aparición.

La función pulmonar está comprometida por diversos factores, entre los que se encuentran la inmadurez neurológica central y debilidad de la musculatura respiratoria, asociada a un pulmón con escaso desarrollo alveolar, déficit de síntesis de surfactante pulmonar y aumento de grosor de la membrana alveolo capilar. La vascularización pulmonar tiene un desarrollo incompleto con una capa arteriolar muscular de menor grosor y disminución del número de capilares alveolares. La administración de corticoides prenatales y el uso de surfactante exógeno son dos terapias de eficacia probada que han cambiado el pronóstico de los recién nacidos prematuros.³²

El síndrome de dificultad respiratorio (SDR) presenta un cuadro clínico típico que empeora dentro de las primeras 48-72 horas, siendo una de las principales causas de morbimortalidad inmediata, y a largo plazo, en el recién nacido prematuro, producto de inadecuadas cantidades de tensioactivo, dando como resultado una tensión superficial insuficiente en el alvéolo durante el proceso de espiración, generando atelectasia y disminución del intercambio de gases, hipoxia grave ($PaO_2/FiO_2 < 200$ mmHg) y acidosis.

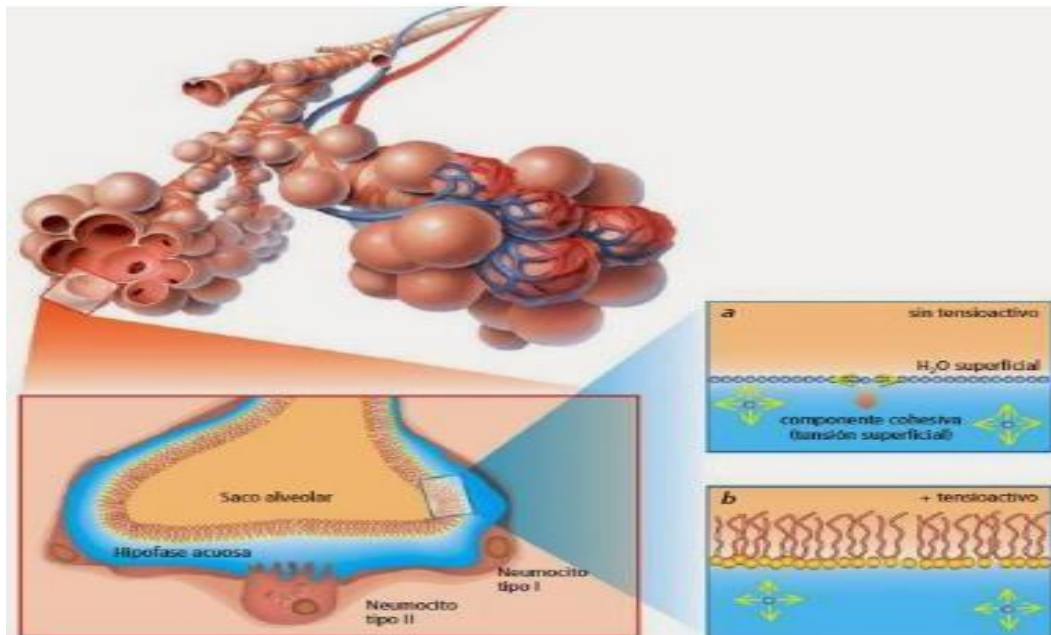
Ocurre en RNP < 32 semanas de gestación con un peso inferior a los 1.200 gr. Su incidencia se relaciona con la edad gestacional, de manera que afecta al 60 % de los recién nacidos prematuros <28 SG, del 15 al 20 % de los nacidos entre las semanas 32 y 36SG, y un 5% después de las 37SG. Con base en diversos estudios realizados, existen factores de riesgo que podrían conllevar su aparición: edad gestacional, valores de vitamina D, sexo masculino, antecedentes de un neonato con dicha enfermedad, asfisia perinatal, infección perinatal, infante de madre diabética e implantación anormal de la placenta.³²

El SDR se asocia a la insuficiencia de surfactante, el cual se sintetiza por los neumocitos tipo II a partir de la semana 24-28 de gestación.

Los efectos fisiológicos del surfactante se caracterizan por:

- Disminuye la tensión alveolar.
- Estabiliza los alvéolos y bronquios terminales.
- Evita el edema.
- Mejora la compliancia pulmonar, la capacidad residual funcional (CFR), la presión media de la vía aérea (PAM), el índice de ventilación (IV), el índice arterio-alveolar de oxígeno (a/A O₂), la resistencia y el trabajo respiratorio.
- Disminuye la presión de la arteria pulmonar, aumenta su flujo sanguíneo y mejora el transporte ciliar.

Figura 7 Tensión superficial y la actividad tensioactiva



Fuente: Párraga, J. 2021.

Aparte de reducir la tensión superficial y estabilizar la superficie respiratoria, también juega un papel en la defensa pulmonar, evitando el acceso de patógenos a través de la superficie alveolar. De hecho, es una lipoproteína compleja conformada por 6 fosfolípidos y 4 apoproteínas. Estudios realizados en mamíferos, de los que se extrajo una muestra de lavado bronquial, demostraron que contiene 70-80% de fosfolípidos, 8-10% de proteína y 10% lípidos neutros, siendo el colesterol el principal de ellos. La dipalmitoilfosfatidilcolina (DPPC) o lecitina es el principal fosfolípido. De 2% al 3% de proteínas específicas son designadas como proteínas A, B, C y D.³²

En los lactantes prematuros, el SDR se produce por un deterioro de la síntesis y secreción del surfactante. Los gases en sangre indican una acidosis respiratoria y metabólica que produce vasoconstricción pulmonar, conllevando a un deterioro de la integridad endotelial y epitelial con pérdida del exudado proteico y formación de membranas hialinas. La disminución del surfactante disminuye la distensibilidad



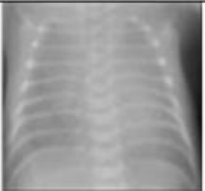
pulmonar y la capacidad residual funcional, aumentando el espacio muerto. El desacople V/Q (ventilación/ perfusión) resultante y la derivación de derecha a izquierda pueden producir una afectación de hasta el 80% en el gasto cardíaco. La hipoxia, acidosis, hipotermia e hipotensión pueden conllevar a afectar la producción y / o secreción del surfactante.³²

Se presenta en las primeras 4 a 6 horas de vida, y se observa comúnmente en prematuros; sin embargo, datos publicados han demostrado que los infantes con un peso de 2500 gramos al momento representan el 9,9% de los lactantes con dicha patología y los que presentan una edad gestacional mayor o igual a 37 SG representan el 7,8%.³²

A continuación, se mencionan los síntomas y signos que se presentan en el SDR:

- Taquipnea, frecuencia respiratoria (FR) >60rpm (respiraciones por minuto).
- Taquicardia, frecuencia cardíaca (FC) > 182 lpm (latidos por minutos).
- Retracciones subcostales y/o intercostales intensas (indican un trabajo respiratorio aumentado).
- Presencia de signos de lucha como gruñidos o aleteo nasal.
- Disminución de la distensibilidad pulmonar.
- Ventilación alveolar disminuida.
- Disminución de la capacidad residual funcional.
- Derivación intrapulmonar derecha izquierda.
- Disminución de la perfusión capilar.
- Disminución del soplo vesicular.
- Cianosis central, que corresponde a cianosis de piel y mucosa labial-lingual y sugiere un intercambio de gases inadecuado que significa más de 3 a 5 g / dL de hemoglobina desaturada.

Figura 8 Clasificación Radiológica de Enfermedad de membrana Hialina

Clasificación Radiológica					
Grado	Imagen Radiológica		Grado	Imagen Radiológica	
Grado 1	Infiltrado reticulo granular difuso		Grado 3	Infiltrado reticulo granular difuso + broncogramas aéreos que sobrepasan la silueta cardíaca + borramiento de bordes de la silueta cardíaca	
Grado 2	Infiltrado reticulo granular difuso + broncogramas aéreos que no sobrepasan la silueta cardíaca		Grado 4	Opacificación total (vidrio esmerilado) y borramiento de la silueta cardíaca.	

Fuente: Sayda Quiroz. 2013.

En el período prenatal, el pulmón se encuentra lleno de líquido así que recibe menos del 15% de la producción total del corazón, pues la oxigenación se da a través de la placenta. La transición intrauterina a extrauterina requiere de un intercambio de gases pulmonares eficiente, lo cual involucra la rápida eliminación del líquido pulmonar fetal mediado por el transporte de iones a través de las vías respiratorias.³²

Durante el período intrauterino, la alta resistencia vascular pulmonar direcciona la mayor parte de la sangre del lado derecho del corazón, por medio del conducto arterioso hasta la aorta. Al momento de nacer y pinzar los vasos umbilicales, se elimina el circuito placentario de baja resistencia, provocando no sólo el aumento de la presión arterial sistémica, sino también la relajación de la vasculatura pulmonar. La expansión pulmonar adecuada, y el aumento de los valores de PaO₂ producen como resultado un incremento de 8 a 10 veces en el flujo sanguíneo pulmonar y la constricción del conducto arterioso.

Se ha sugerido que el riesgo de padecer SDR se debe a una afectación genética u otra tendencia familiar. Debería considerarse el análisis a las familiares con predisposición al parto prematuro, la influencia genética y los efectos ambientales. La mayoría de las mutaciones descritas de SP-B y ABCA3 son específicas de la familia, aunque se desconoce aún el mecanismo de estos.

7.6.5 Ictericia Neonatal

Según las estimaciones, a nivel global se presentan alrededor de 481 000 casos de hiperbilirrubinemia e ictericia en recién nacidos cada año, de los cuales, aproximadamente 63 000 sobreviven, pero quedan con alguna discapacidad crónica grave. La mortalidad por esta causa se sitúa en 8 de cada 100 000 niños menores de 5 años, lo que la convierte en la decimosexta causa de muerte en la infancia temprana.³³

7.6.5.1 Etiopatogenia

Se han identificado diversos factores que aumentan el riesgo de desarrollar ictericia en los recién nacidos, siendo los más relevantes: la prematuridad, la lactancia materna, el género masculino, una edad gestacional inferior a las 37 semanas, la presencia de sangre extravasada y la reabsorción de hematomas como el cefalohematoma, una mayor masa eritrocitaria en caso de policitemia, un aumento de la circulación enterohepática, infecciones intrauterinas (siendo las principales las TORCH: toxoplasmosis, rubeola, citomegalovirus y herpes virus), incompatibilidad ABO o Rh, infecciones del tracto urinario no tratadas en la madre y sepsis neonatal.³³

Es importante evaluar y descartar cada uno de estos factores debido al riesgo que representan para la vida y el desarrollo del recién nacido. La aparición de la ictericia puede variar dependiendo de su origen, presentándose en las primeras horas de vida o de manera progresiva. Esta diferencia puede ser útil para el médico en la determinación de si la ictericia es patológica o no patológica. En el caso de la ictericia no patológica se puede distinguir entre dos tipos:

1. Ictericia fisiológica: que ocurre en la mayoría de los recién nacidos y se debe a una insuficiente conjugación de la bilirrubina y otros factores como la baja concentración de flora bacteriana gastrointestinal y el aumento del hematocrito y masa eritrocitaria.
2. Ictericia por lactancia materna: que se presenta tempranamente en la primera semana de vida y se relaciona con la baja ingesta y privación calórica, así como con la deshidratación hipernatrémica y defecaciones tardías.

La ictericia por leche materna se presenta de manera más tardía, entre los 6 y 14 días de vida, y puede prolongarse hasta 3 meses. Se cree que esto se debe a que la leche materna contiene ciertas sustancias que producen la desconjugación de la bilirrubina y su reabsorción. Es importante tener en cuenta estos diferentes tipos de ictericia y sus factores de riesgo correspondientes, para poder realizar un diagnóstico adecuado y un tratamiento oportuno en caso de ser necesario.

La ictericia patológica se refiere a una condición en la que la bilirrubina en la sangre aumenta significativamente antes de las 24 horas de vida o después de los 7 días desde el nacimiento. Puede dividirse en distintas categorías, como la ictericia por hemólisis, causas no hemolíticas, disminución de la eliminación de bilirrubina y disminución de la captación y conjugación hepática de bilirrubina.

- La hemólisis puede ser causada por anticuerpos como en la incompatibilidad ABO y por factor Rh, o por defectos estructurales de los eritrocitos y deficiencias de enzimas.
- Las causas no hemolíticas pueden ser debido a hemorragias o aumento de la masa eritrocitaria.
- La disminución de la eliminación de bilirrubina puede deberse a infecciones, obstrucciones biliares o el uso de ciertos medicamentos.
- La disminución de la captación y conjugación hepática de bilirrubina es el mecanismo detrás de la ictericia fisiológica y de la ictericia por leche materna, aunque también puede ser un síntoma de síndromes más complejos como el Síndrome de Gilbert o el Síndrome de Crigler-Najjar.

El manejo y el tratamiento de la ictericia neonatal por hiperbilirrubinemia se determinan según la clasificación de riesgo del paciente, la cual se basa en las horas de vida, los factores de riesgo y los niveles de bilirrubina sérica. Es fundamental establecer el nivel de riesgo del paciente antes de decidir cuál será el tratamiento adecuado.

Ictericia fisiológica: se considera una condición benigna y no clínicamente significativa debido a que presenta un solo síntoma y suele resolverse naturalmente después de la primera semana de vida. Ictericia por lactancia materna: se produce cuando el neonato no consume suficientes calorías a través de la leche materna. Para manejarla, se recomienda aumentar la frecuencia de las tomas de leche y, en algunos casos, complementar la alimentación con fórmula para lactantes. Si los valores de bilirrubina son elevados, se puede requerir fototerapia para acelerar la eliminación de la bilirrubina.³³

Fototerapia: proceso mediante el cual se utiliza luz, preferiblemente de color azul, para

convertir la bilirrubina no conjugada en una forma hidrosoluble que pueda ser eliminada más fácilmente por el hígado y los riñones. El objetivo de este tratamiento es acelerar la eliminación de la bilirrubina y reducir los niveles en sangre.

La exanguinotransfusión: es una técnica utilizada en casos de hiperbilirrubinemia grave, especialmente en aquellos asociados con hemólisis mediada por anticuerpos. El proceso implica la extracción de pequeñas cantidades de sangre a través de émbolos y su reemplazo mediante un catéter venoso. La finalidad es eliminar los eritrocitos hemolizados recubiertos por anticuerpos, que están causando la reacción inmunitaria.³³

7.7 CAPITULO VII. Complicaciones a largo plazo en el neonato

La parálisis cerebral (PC) es la causa más frecuente de discapacidad motora en la edad pediátrica. Constituye un problema de primera magnitud por las deficiencias que asocia, por su cronicidad y por las implicaciones médicas, sociales y educativas que origina. El manejo de la PC debe tener como fin mejorar la calidad de vida del paciente y promover su plena integración.

La PC se define en la actualidad como un grupo heterogéneo de alteraciones permanentes del movimiento y de la postura que limitan la actividad, y son atribuidas a alteraciones no progresivas ocurridas durante el desarrollo cerebral del feto o del niño pequeño. Algunos autores solo consideran el período neonatal, mientras otros lo extienden hasta los dos años de vida. Los trastornos motores se acompañan con frecuencia de alteraciones sensoriales, perceptivas o cognitivas, trastornos de la comunicación, de la conducta, epilepsia y de problemas musculoesqueléticos secundarios.³⁴

El trastorno motor es persistente, pero las manifestaciones clínicas son variables, van cambiando a medida que se produce la maduración del sistema nervioso, por tanto, el enfoque clínico y abordaje de los problemas asociados a la PC tendrán que adaptarse. El concepto de PC se refiere a las secuelas motoras, que pueden acompañarse de otros trastornos, y no implica una etiología, gravedad o historia natural determinadas. El diagnóstico se basa en la anamnesis y en la exploración neurológica, por lo que el diagnóstico está sometido a la subjetividad del explorador y requiere sucesivas valoraciones para constatar la persistencia del déficit motor y la ausencia de signos que nos dirijan a otros diagnósticos.³⁴

7.7.1 Etiología y factores de riesgo

Tradicionalmente las únicas causas estudiadas eran aquellas que tenían relación con el parto, pero en los últimos años se dirige la atención con especial interés hacia las anomalías genéticas, alteraciones en el crecimiento intrauterino, infecciones, malformaciones cerebrales y complicaciones de la prematuridad. Desde finales de los años ochenta se resta valor a la asfixia perinatal como origen de la PC y se considera que supone menos del 10% de los casos.³⁴

La PC tiene un origen multifactorial, resultado de diversos eventos que pueden suceder durante el período prenatal, perinatal o postnatal:

- Factores de riesgo prenatales: infecciones intrauterinas (TORCH), enfermedades de la madre (alteraciones de coagulación, enfermedades autoinmunes, disfunción tiroidea, preeclampsia, infecciones del tracto urinario), exposición a drogas o tóxicos, traumatismos, alteraciones placentarias, o alteraciones del desarrollo fetal (malformaciones del SNC, trastornos vasculares cerebrales, infecciones, embarazos múltiples, bajo peso al nacer, prematuridad).
- Factores de riesgo perinatales: parto distócico, bradicardia fetal, hipoxia-isquemia perinatal, infecciones perinatales.
- Factores de riesgo postnatales (>28 días de vida): infecciones, ictus, anoxia, traumatismos, tumores.

Las principales causas por orden de frecuencia son: prematuridad (78%), CIR (34%), infección intrauterina (28%), hemorragia anteparto (27%), patología placentaria grave (21%) y parto múltiple (20%). Mientras que la prematuridad y la morbilidad relacionada con el peso extremadamente bajo al nacer ocupan un lugar predominante en el mundo desarrollado, las infecciones congénitas, la encefalopatía hipóxico-isquémica y la hiperbilirrubinemia postnatal siguen siendo frecuentes en países en vías de desarrollo.³⁴

Aunque la prevalencia de PC es inversamente proporcional a la edad gestacional y al peso al nacimiento, en los últimos años se ha observado una prevalencia decreciente en este grupo debido probablemente a diversas estrategias de neuro protección. En los RN con menos de 1.500 g el riesgo de desarrollar PC es de 20 a 80 veces mayor que en aquellos que pesan más de 2.500 g. A pesar de todo, aproximadamente el 60% de los pacientes con PC han nacido a término o casi a término.³⁴

Tabla 8 Principales signos de alarma y trastornos que simulan PC

Historia clínica	Exploración	RM craneal
Ausencia factores de riesgo Historia familiar de PC Fluctuación síntoma smotores Síntomas paroxísticos (dieta, ejercicio) Síntomas progresivos Regresión neurodesarrollo	Rasgos dismórficos Ataxia o hipotonía aislada Anormalidad en SNP Atrofia óptica Retinopatía Movimientos oculares anómalos	Normalidad Alteración inespecífica Lesiones específicas de otros trastornos
Espasticidad	Discinesia	Ataxia

Leucodistrofias (metacromática...) Enfermedad de segawa Déficit de arginasa Paraparesia espástica familiar Déficit de holocarboxilasa sintetasa Déficit biotinidasa Déficit de sulfito-oxidasa	Aciduria glutárica tipo1 Déficit de piruvato deshidrogenasa Deficiencia de creatina cerebral Aciduria 3 metilglutacónica Déficit de 3 metilcrotonil coA carboxilasa Ceroidolipofuscinosis neuronal infantil Enfermedad de segawa Enf. de lesch-nyhan Enf. de Niemann-pick tipo C Enf. pelizaeus-Merzbacher PKAN ADCYS PCDH12 NKX2	Abetalipoproteinemia Ataxia de Friedreich Ataxia-telangiectasia Gangliosidosis GMI Niemann-Pick tipo c CDGs Atrofia pontocerebelosa Ataxia espinocerebelosa ligada al x Tumores de fosa posterior Hidrocefalia crónica S. Angelman SCAs Mitocondriales GLUT-1
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Fuente: García Ron A. et al.2022.

El niño con PC presenta múltiples discapacidades por lo que su adecuado manejo precisa un abordaje multidisciplinar: pediatras, neuropediatras, rehabilitadores, fisioterapeutas, logopedas, terapeutas ocupacionales, traumatólogos, psicólogos y trabajadores sociales. El tratamiento debe ser precoz y planificarse de forma coordinada entre los diversos profesionales implicados.

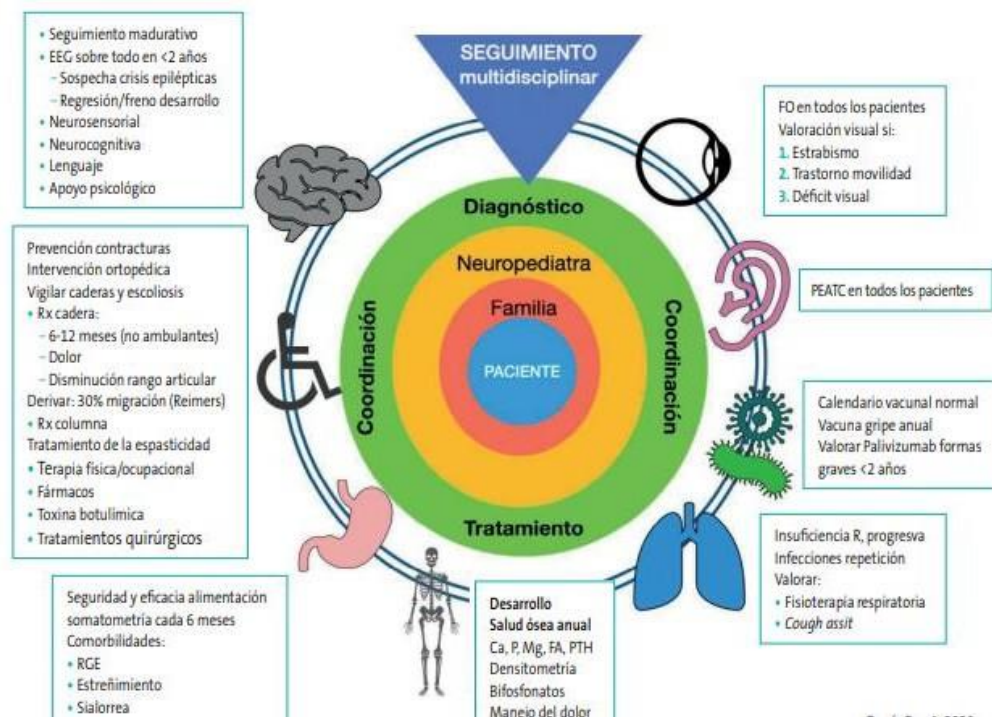
Los principales objetivos de la intervención temprana son:

- Optimizar el desarrollo motor, cognitivo y de comunicación mediante intervenciones que promuevan el aprendizaje y la neuroplasticidad. El manejo debe estar dirigido a estimular el desarrollo del niño con el objetivo de obtener la máxima independencia en las actividades de la vida diaria.
- Prevenir deficiencias secundarias y minimizar la influencia de las complicaciones que empeoran la función o interfieren con el aprendizaje.
- Promover el afrontamiento y la salud mental de los padres o cuidadores.

Aunque nos centramos en el tratamiento de las alteraciones motoras como espasticidad y distonía, estos niños requieren un adecuado tratamiento digestivo-nutricional, del dolor, del sueño, de las complicaciones respiratorias y de las otras manifestaciones neurológicas como la epilepsia o las alteraciones conductuales. El tratamiento de la afectación motora debe ser siempre precoz e individualizado, según el nivel funcional y las capacidades del niño. Los cuatro pilares fundamentales de tratamiento son las terapias físicas, las ortesis, los tratamientos farmacológicos y la cirugía:

- Terapia física: dirigida a prevenir contracturas y deformidades, mejorar las habilidades funcionales, la resistencia muscular y las competencias de los padres para tratar la discapacidad de sus hijos. Fisioterapia que debe centrarse en las habilidades motoras gruesas, el fortalecimiento y la provisión de dispositivos de movilidad.
- Tratamiento ortopédico: las ortesis ayudan a prevenir, corregir o reducir deformidades, así como facilitar una mayor mecánica motora. Sobre todo, han mostrado eficacia las de extremidades inferiores. El uso de sedestadores y bipedestadores preparan para la marcha, promueven la simetría y alineación musculoesquelética, el desarrollo acetabular y previenen las deformidades de los pies.
- Tratamiento farmacológico: la toxina botulínica intramuscular debe ser el tratamiento principal de la discapacidad motora en la mayoría de los pacientes con espasticidad. En las formas de PC espásticas, bilaterales y funcionalidad GMFCS IV o V se pueden utilizar otros fármacos vía oral como baclofeno, tizanidina o benzodiacepinas. En casos de espasticidad severa refractaria a estos tratamientos podría valorarse la bomba de baclofeno intratecal.
- Tratamiento quirúrgico: el objetivo de la cirugía ortopédica es mejorar la funcionalidad, la sedestación, la higiene, las transferencias o la marcha. Las complicaciones que requieren cirugía con mayor frecuencia son las de los pies, y las más graves las de la cadera y espalda. Otra opción quirúrgica sería la rizotomía dorsal selectiva en casos muy seleccionados.

Figura 9 Abordaje Multidisciplinar del paciente con PC



Fuente: García Ron A. et al.2022.

7.7.2 Desnutrición Crónica

Una alimentación adecuada es esencial para garantizar el derecho al disfrute del más alto nivel posible de salud física y mental de los niños. Además, se debe tener en cuenta que la malnutrición, en todas sus formas, puede afectar el desarrollo humano y tener un impacto negativo en el progreso social y económico de los países, así como en el ejercicio de los derechos humanos en sus diferentes dimensiones.

La desnutrición crónica se produce cuando los niños menores de dos años presentan un retraso significativo en su desarrollo físico y mental, ya que su talla se encuentra muy por debajo del estándar de referencia para su edad. Además, este tipo de desnutrición debilita su sistema inmunológico, lo que aumenta su riesgo de enfermarse y morir por causas prevenibles. Para evaluar y medir el mal estado nutricional en niños menores de dos años con desnutrición crónica, se utilizan diferentes métodos e indicadores, incluyendo la talla/edad recomendada por la Organización Mundial de la Salud.³⁵

Los niños menores de dos años que sufren de desnutrición crónica presentan un importante retraso en su desarrollo físico y mental, debido a que su talla se encuentra muy por debajo del estándar de referencia para su edad. La desnutrición se produce cuando la ingesta de alimentos no es adecuada para cubrir el gasto calórico del organismo que tiene lugar a lo largo del día. Esta condición puede incluir la falta de micronutrientes esenciales para el cuerpo, como vitaminas, minerales y agua. Además, la desnutrición puede estar asociada a factores externos que impiden una correcta alimentación, como la falta de servicios básicos, la falta de recursos económicos, la falta de atención sanitaria y la falta de compromiso de los padres.

La desnutrición crónica disminuye el desarrollo adecuado del niño/a lo que causará daños irreversibles durante toda su vida como baja estatura o un déficit en el desarrollo cognitivo, causa la muerte anual de 3,5 millones de niños, de los cuales un 39,6% presentan un retraso en el crecimiento.³⁵

Hay cuatro tipos principales de desnutrición: emaciación, retraso en el crecimiento, bajo peso al nacer y deficiencias de vitaminas y minerales. Debido a la desnutrición, los niños corren un mayor riesgo de enfermedad y muerte. Estar bajo de peso para crecer se llama emaciación. Por lo general, esto indica una pérdida de peso grave reciente debido a que la persona no comió lo suficiente y/o tuvo una enfermedad infecciosa, como diarrea, que provocó la pérdida de peso.³⁵

En cuanto a las consecuencias de la desnutrición, es importante destacar que durante la infancia y la edad preescolar se pueden presentar retardo en el crecimiento y el desarrollo psicomotor, así como un mayor riesgo de morbilidad con efectos adversos a largo plazo. Estos efectos pueden incluir una disminución en la capacidad para realizar trabajo físico y en el desempeño intelectual en la edad escolar, la adolescencia y la edad adulta, lo que puede afectar la capacidad del individuo para generar ingresos. Además, la desnutrición puede aumentar la propensión a enfermedades como obesidad, diabetes, hipertensión, dislipidemia e incapacidades, en determinados casos. Por todo lo antes expuesto el artículo tiene como objetivo determinar como la desnutrición crónica infantil

afecta el crecimiento y desarrollo, así como los métodos para la medición de peso/talla para la determinación del estado nutricional.

Las consecuencias de la desnutrición, ya sea aguda, crónica o generalizada, son variadas y van desde una disminución en el coeficiente intelectual y problemas en aprendizaje, retención y memoria, hasta escaso desarrollo muscular y mayor susceptibilidad a enfermedades infecciosas durante la infancia. Asimismo, quienes padecen de desnutrición también tienen un mayor riesgo de desarrollar enfermedades crónicas al llegar a la edad adulta. La desnutrición es una enfermedad que obstaculiza la vida y las oportunidades de aquellos que la sufren, creando un círculo vicioso de desnutrición y pobreza que resulta difícil de romper.

7.7.3 Problemas en Audición

El déficit auditivo es un problema común en la infancia, con una incidencia que varía de 0.1- 0.6% en neonatos sanos en todo el mundo. Esta cifra se incrementa de 2-4% en egresados de la unidad de cuidados intensivos neonatales, incluso a 10% en prematuros. Algunos estudios evidencian la asociación entre audición alterada y problemas en el desarrollo del habla y el lenguaje y, por ende, en el área cognitiva y conductual durante la infancia. Por lo anterior, actualmente varios autores recomiendan la valoración del sistema auditivo a través de los potenciales evocados auditivos del tallo cerebral en todo neonato con estancia mayor de cinco días en la UCIN.³⁶

La vía auditiva es una de las áreas más vulnerables del sistema nervioso central para neurotoxicidad por hiperbilirrubinemia; sin embargo, la correlación entre las concentraciones de bilirrubina y el desenlace auditivo permanece en estudio. Esto se debe a que la exposición a bilirrubina no puede cuantificarse con precisión y la toxicidad auditiva después de la exposición también es bastante variable, desde pérdida auditiva mínima hasta completa.^{6,7} El 80% de los neonatos prematuros que permanecen en la UCIN tienen hiperbilirrubinemia, que a menudo se manifiesta como ictericia. La bilirrubina es una sustancia neurotóxica que inhibe la producción de enzimas mitocondriales y la síntesis de ADN, con posterior bloqueo de la señalización excitadora de los nervios y daño de los núcleos cocleares.³⁶

Criterios de exclusión: neonatos con malformaciones auditivas, síndromes genéticos, fallecidos durante su estancia en la UCIN (pues los potenciales evocados auditivos del tallo cerebral que se utilizaron para el estudio se efectuaron al egreso del paciente); pacientes enviados a otras unidades o a su domicilio, y si sucedió antes de las 35 semanas de gestación. Se estudiaron las variables de sexo, semanas de gestación al nacimiento para conocer el grado de prematurez; restricción del crecimiento intrauterino, hiperbilirrubinemia, sepsis, hemorragia intraventricular y encefalopatía hipóxico-isquémica, además de antecedente de exposición a medicamentos potencialmente ototóxicos (furosemida y aminoglucósidos). A todos los neonatos se les valoraron los potenciales evocados auditivos del tallo cerebral.

Las infecciones son comunes en los neonatos prematuros, debido al sistema inmunitario poco desarrollado y que pueden convertirse rápidamente en una amenaza para la vida. Los aminoglucósidos son el tratamiento de primera línea para la sospecha clínica o septicemia comprobada. Su alta eficacia, bajo grado de resistencia y costo accesible hacen de este grupo de fármacos una opción efectiva y recomendada; sin embargo, debido a la nefro y ototoxicidad conocidas se sugiere el control regular de las concentraciones en sangre. La hiperbilirrubinemia, sepsis, hemorragia intraventricular e indicación de furosemida son factores que incrementan el riesgo de defectos en la conducción auditiva, principalmente en las latencias interpico I-III, III-V y I-V. La restricción del crecimiento intrauterino es un factor protector de alteraciones auditivas centrales.³⁶

7.7.4 Retinopatía del Prematuro

La detención de la vascularización de la retina que produce el nacimiento prematuro, la oxigenoterapia y saturación restringida y el posterior crecimiento desordenado de nuevos vasos sanguíneos, es el origen de retinopatía de la prematuridad que en su grado severo ocasiona la ceguera. La tasa de su representación aumenta a menor edad gestacional, principalmente en los menores de 28 SEG y pesos inferiores a 1000 gramos.¹⁹

La retinopatía del prematuro (ROP) ocurre por un desarrollo inmaduro de la retina, en la cual hay zonas de isquemia con consecuente liberación de factor de crecimiento endotelial vascular y neoformación de vasos sanguíneos. Es una causa importante de ceguera infantil que, a pesar de múltiples esfuerzos, sigue siendo prevalente en la actualidad.

7.7.4.1 Factores de riesgo y factores protectores

Los dos principales factores de riesgo son la prematuridad y el bajo peso al nacer. Se ha documentado que conforme disminuye el peso al nacer aumenta el riesgo; por el contrario, cuando este aumenta disminuye la incidencia de ROP. En un estudio se observó una disminución de un 27 % en el riesgo de desarrollar ROP por cada 100 g extra al nacer. Asimismo, se encontró una disminución del 19 % por cada semana adicional a la edad gestacional. El desarrollo de ROP es mayor en infantes con un peso al nacer menor a 1000 g y se ha visto que es poco frecuente en aquellos con un peso mayor a 1250 g. Por otro lado, existen también factores protectores para el desarrollo de ROP. Así, se ha documentado que la lactancia materna reduce la incidencia de ROP.³⁷

Tabla 9 Factores de riesgo y factores protectores para ROP

Factores de riesgo asociados al neonato	-Parto pretérmino -Bajo peso al nacer (menor a 1000g) -Duración de oxígeno terapia postparto -Uso de ventilación mecánica -Etnia asiática
Factores de riesgo asociado a la madre	-Hipertensión arterial -Fármacos: factor surfactante, eritropoyetina, antihistamínicos, dexametasona e indometacina -Diabetes mellitus gestacional -Fumado
Fator protectores	Lactância materna

Fuente: Serrano Arias, et al. 2022.

La crioterapia, fue el primer tratamiento que resultó ser efectivo para la retinopatía umbral o severa. La crioterapia consiste en la quemadura por frío del espesor total de la retina avascular inmadura. Posteriormente, algunos investigadores observaron que el tratamiento de la retinopatía umbral con fotocoagulación con láser, tenía iguales o incluso mejores resultados que la crioterapia, al presentar menor dolor e inflamación, constituyéndose desde entonces, hasta el presente, en la terapia estándar para la retinopatía umbral. Se entiende por retinopatía en etapa umbral aquella que se encuentra en una etapa de evolución, en la que existe una probabilidad estadística de un 50% que progrese hacia el desprendimiento de retina (ceguera) y que habitualmente se presenta en etapa 3 y en zona II o III con enfermedad plus.

El tratamiento con láser evita en más de un 80% la progresión de esta enfermedad y constituye la terapia estándar para esta patología en etapa umbral. Este tratamiento puede presentar complicaciones tales como hemorragia vítrea, hifema, catarata, aumento de los vicios de refracción y, tal vez el peor efecto colateral que es, la destrucción de la retina periférica avascular, por lo cual el niño queda con un campo visual limitado. Sin embargo, tiene la ventaja de no presentar efectos sistémicos, y se recomienda realizar el examen ocular luego de 3 a 7 días, para descartar un posible tratamiento adicional con láser en áreas donde la terapia ablativa no fue completa. El equipo láser tiene un costo considerable, el tratamiento es demoroso y requiere dominio y destreza del oftalmólogo. Por este motivo se han explorado nuevas alternativas terapéuticas, con menos complicaciones o secuelas. Uno de estos nuevos tratamientos es la utilización de agentes anti-VEGF.³⁸

En los últimos años, se ha utilizado el propranolol oral en el tratamiento de la retinopatía del prematuro en etapas pre-umbrales con resultados alentadores. También se ha utilizado en la prevención de esta enfermedad. En etapas pre-umbrales de la RDP, actualmente no existe ningún tipo de tratamiento, solo el control oftalmológico periódico,

por lo cual disponer de una terapia que disminuya o evite la progresión a etapas más severas o umbral, podría ser beneficioso. Según diferentes estudios, la progresión de avance de una retinopatía de etapa pre-umbral (etapa 2 y zona II ó III) a etapa umbral (etapa 3 plus), que requiere tratamiento, ocurre entre un 36 y un 49%. El propanololha demostrado ser altamente efectivo en inhibir el aumento de la expresión del VEGF y la subsiguiente respuesta neovascular, que ocurre luego de la exposición a un ambiente hipóxico.³⁸

8. CONCLUSIONES

1. La relación entre las infecciones de vías urinarias y la amenaza de parto prematuro revela una asociación significativa entre ambas condiciones. Los resultados subrayan la importancia de identificar y tratar adecuadamente las infecciones urinarias durante el embarazo como una estrategia crucial para prevenir el parto prematuro.
2. El embarazo causa numerosos cambios en el cuerpo de la mujer, los cuales aumentan la probabilidad de una infección del tracto urinario, múltiples cambios hormonales y mecánicos promueven la estasis urinaria y el reflujo vesicoureteral, junto con una uretra femenina corta, además de la dificultad para una adecuada higiene, aunado a la distensión pélvica hace que la infección del tracto urinario sea un fenómeno muy común durante el embarazo.
3. Las causas que desencadenan amenaza de parto pretérmino por infección de vías urinarias en mujeres embarazadas se manifestaron principalmente la presencia de bacterias en el tracto urinario, así como la inflamación resultante y la respuesta inmune del cuerpo. Además, se destaca la importancia de una detección temprana y un tratamiento adecuado para prevenir complicaciones materno fetales.
4. Los microorganismos más frecuentes responsables de infecciones urinarias en pacientes con trabajo de parto prematuro fueron, en orden descendente de frecuencia: E. Coli 72%, Proteus Mirabilis con 4.4%, otras especies comúnmente aisladas son Staphylococcus Saprophyticus, Klebsiella Pneumoniae, enterococos y Pseudomonas.
5. La calidad de la vigilancia del embarazo es un área crítica de oportunidad para realizar intervenciones eficaces para reducir la mortalidad y discapacidad del niño prematuro, mejorando la calidad de la atención en todas las unidades médicas e implantar intervenciones basadas en la evidencia, reforzando la educación a las pacientes para la identificación de los factores de riesgo para esta complicación obstétrica.
6. La infección de vías urinarias aumenta el riesgo de parto pretérmino debido a diversos mecanismos fisiopatológicos, incluyendo la activación de respuestas inflamatorias que pueden desencadenar contracciones uterinas prematura, además la infección puede conducir a la producción de citoquinas proinflamatorias que afectan la integridad de la membrana fetal y aumenta la permeabilidad vascular, contribuyendo así al inicio del parto antes de término.

9 RECOMENDACIONES

1. Concientizar a la población gestante de realizar sus controles prenatales, para que, de esta forma por medio de la promoción y prevención, puedan realizar todos los exámenes de rutina, incluido el examen de orina, el cual al ser positivo reciba un tratamiento adecuado y evitar así el desarrollo de amenaza de parto pretérmino.
2. Se recomienda realizar urocultivo cuantitativo a toda mujer embarazada durante la primera consulta prenatal o antes de las 16 semanas de edad gestacional. Adicionalmente, se aconseja continuar con el tamizaje mediante pruebas de tira reactiva en cada visita prenatal posterior, además en el caso de pacientes con múltiples factores de riesgo se aconseja realizar un urocultivo trimestral.
3. Educar a las pacientes gestantes que hayan presentado o estén presentando un cuadro de infección urinaria, sintomática o asintomática, en cuanto a las complicaciones a que éstas pueden conducir y realizar screening con urocultivo y tratamiento de la bacteriuria asintomática, así como confirmar la negatividad del urocultivo 1-2 semanas tras finalizar el tratamiento de cualquier ITU que ocurra durante la gestación.
4. Para poder disminuir el riesgo de infección urinaria en mujeres embarazadas se recomienda reposo relativo, consumo de 2 a 3 litros de líquidos diarios, mejora de hábitos miccionales, como evitar retrasar el vaciamiento vesical por más de 3 a 4 horas, adecuada higiene con limpieza anal hacia atrás.
5. Reconocer los factores de riesgo en aquellas pacientes gestantes con inmunosupresión, para poder llevar un adecuado control prenatal de todas las complicaciones que esto puede conllevar.

10 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Tabla 10 Cronograma de la Monografía Médica

Actividades	Marzo 2023	Abril 2023	Mayo 2023	Junio 2023	Julio 2023	Agosto 2023	Sep. 2023	Octu. 2023	Noviem bre. 2023	Diciem bre. 2023	Enero 2023	Febrero 2023	Marzo 2024	Abril 2024	Mayo 2024	Junio 2024	Julio 2024
Elección del Tema	X																
Elaboración de punto de Tesis		X															
Revisión de Plan de Monografía			X														
Aprobación de plan de Monografía					X												
Asignación de Revisor.						X											
Presentación a la CONTRAG						X											
Solicitud de Seminario I							X										
Seminario I									X								
Elaboración de Cuerpo de Monografía.										X	X						
Revisión de Informe Final												X					
Solicitud de Seminario II													X				
Seminario II														X			
Observaciones y Recomendaciones de informe Final															X		
Entrega de Informe Final																X	

Fuente: Elaboración propia, 2023

11 BIBLIOGRAFIA

1. J. L. Alcázar. Historia clínica, exploraciones básicas y pruebas complementarias en obstetricia y ginecología. Obstetricia y Ginecología. Editorial MédicaPanamericana, 2017. 36-43 Disponible: <file:///C:/Users/50255/Downloads/historia%20clinica%20del%20embarazo.pdf>
2. Alicia Cumanda Solano Barona; Deborah Denisse Jaramillo Cañadas; Karen Gissela Moreira Cusme Karym Gabriela Jácome Vera Desarrollo embriológico humano. Revista Científica de Investigación actualización del mundo de las Ciencias. Vol. 3 núm., 1, enero, ISSN: 2588-0748, 2018, pp. 22-40. 2019. DOI: 10.26820/reciamuc/3.(1).enero.2019.22-40 [citado el 12 de diciembre de 2023]; Disponible en: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/download/215/493?inline=1%20pdf>
3. Paul Carrillo-Moraa,b,, Alma García-Francoc , María Soto-Larad, et al. Cambios fisiológicos durante el embarazo normal. a Departamento de Integración de Ciencias Médicas. Facultad de Medicina. Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad de México, México. Vol. 64, no 1, enero-febrero 2021. Disponible: <https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2021/un211g.pdf>
4. Jorge Andrés Carvajal Cabrera, Manual Obstetricia y Ginecología. Decimocuarta Edición, marzo 2023 ISBN N° 978-956-414-488-7 [citado el 12 de diciembre de 2023]; Disponible en: https://medicina.uc.cl/wp-content/uploads/2023/03/Manual-Obstetricia-y-Ginecologia-2023-FINAL_compressed.pdf
5. DRA. SUSANA AGUILERA P. MR. PETER SOOTHILL MD. Departamento de Ginecología y Obstetricia. Clínica Las Condes. Control prenatal. [citado el 12 de diciembre de 2023]; Disponible en: <file:///C:/Users/50255/Downloads/S0716864014706340.pdf>
6. Sociedad española de Ginecología y Obstetricia, Parto pretérmino, Madrid 2020 Disponible: https://sego.es/documentos/progresos/v63-2020/n5/GAPParto_pretermino_2020.pdf
7. Torres Lestrade OD, Hernández Pacheco I, Meneses Nuñez C, Ruvalcaba Ledezma JC. Infección urinaria como factor de riesgo para parto pretérmino. JONNPR. 2020;5(11):1426-43. DOI: 10.19230/jonnpr.3779. [citado 8 de octubre de 2023]; Disponible: [file:///C:/Users/50255/Downloads/PDF3779%20\(7\).pdf](file:///C:/Users/50255/Downloads/PDF3779%20(7).pdf)
8. Acuña-Ruíz AM, Molina-Torres FA. Factores epidemiológicos asociados a recurrencia de infecciones de vías urinarias bajas en mujeres gestantes [Associated epidemiologic factors with recurring infection of the lower urinary tract in pregnant women]. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2022 Jul 4;60(4):411-417. Spanish. PMID: 35816669; PMCID: PMC10395911. [citado 12 de octubre de 2023]; Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10395911/pdf/04435117-60-4-411.pdf>

9. Marcela V, Constanza C, Silvana R. Infección del tracto urinario en mujeres embarazadas. *Revista Médica Sinergia* Vol.5 Num:5, mayo 2020. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/482/824/>.
10. Balachandran L, Jacob L, Al Awadhi R, Yahya LO, Catroon KM, Soundararajan LP, et al. Urinary Tract Infection in Pregnancy and Its Effects on Maternal and Perinatal Outcome: A Retrospective Study. *Cureus*. 2022 Jan 22;14(1): e21500. DOI: 10.7759/cureus.21500. PMID: 35223276; PMCID: PMC8860729. 2018 Disponible: <https://www.cureus.com/articles/77265-urinary-tract-infection-in-pregnancy-and-its-effects-on-maternal-and-perinatal-outcome-a-retrospective-study#!/>
11. Huertas Tacchino E. Parto pretérmino: causas y medidas de prevención. *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia*. vol.64 no.3 Lima jul./set. 2018 [citado el 05 de marzo de 2023]; Disponible: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322018000300013
12. Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) Subgerencia de Prestaciones en Salud Comisión de guías de práctica clínica basadas en evidencia (GPC-BE) GPC-BE No. 140 “Manejo de trabajo de parto pretérmino” Edición 2022; págs. 64 IGSS, Guatemala. Disponible: <https://www.igssgt.org/wp-content/uploads/2023/01/GPC-BENo-140-Manejo-de-trabajo-de-parto-pretermino-IGSS.pdf>
13. MSc. Dra. Isdeky Milián Espinosa, MSc. Dra. Vivian de las Mercedes Cairo Gonzáles MSc. Dra. Mylena Silverio Negrín. Epidemiología del parto pretérmino espontáneo. Hospital Ginecoobstétrico “Mariana Grajales”, Santa Clara, Villa Clara, Cuba. *Acta Médica del Centro / Vol. 13 No. 3 Julio-septiembre 2019*. Disponible: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medicadelcentro/mec-2019/mec193g.pdf>
14. S. Ferrero, C. Murillo, M. Palacio, T. Cobo. Manejo de la paciente con riesgo de parto pretérmino. [Internet]. *Protocolos Medicina materno-fetal Hospital Clinic Sant Joan De Deu-Universidad de Barcelona* marzo de 2023. Disponible: [file:///C:/Users/50255/Downloads/manejo%20de%20la%20paciente%20con%20riesgo%20de%20parto%20prematuro%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/50255/Downloads/manejo%20de%20la%20paciente%20con%20riesgo%20de%20parto%20prematuro%20(1).pdf)
15. Miguel Ángel Herráiza, Antonio Hernández, Eloy Asenjo e Ignacio Herráiz. Infección del tracto urinario en la embarazada. Departamento de Obstetricia y Ginecología. Hospital Clínico San Carlos. Prof. Martín Lagos, s/n. 28040 Madrid. España. [Internet]. [citado el 05 de diciembre de 2023]; Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-pdf-13091447>
16. Mejía Ramírez José L, Contreras Robles Karla V, Valero Rodríguez América D Del Pelayo Preciado Magdalena, Tawney Serrano Cesar R, Infecciones de vías urinarias en el embarazo, revisión de la literatura. Av. Gral Ramón Corona No 2514, Colonia Nuevo México, 2023 [Internet]. [citado el 05 de diciembre de 2023]; Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/homeostasis/hom-2023/hom232e.pdf>
17. Laura Guirado, Estefanía López, Clara Murillo, Núria Baños, Sharon Santos, M Dolores Gómez-Roig, Montse Palacio. BIENESTAR FETAL ANTEPARTO PROTOCOLOS MEDICINA MATERNOFETAL HOSPITAL CLÍNICO- HOSPITAL SANT JOAN DE DÉU- UNIVERSITAT DE BARCELONA. 2022 [Internet]. [citado el 05 de diciembre de 2023]; Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/bienestar-fetal-ante-parto/bienestar-fetal-ante-parto-2022/bienestar-fetal-ante-parto-2022.pdf>

- 05 de diciembre de 2023]; Disponible en: <https://portal.medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/obstetricia/bienestar-fetal-anteparto.pdf>
18. Dra. María Soledad Scacchi , Dr. Juan Van der Velde, Dr. Rubén Vergara. Restricción del crecimiento intrauterino. Rev. Hosp. Mat. Inf. Ramón Sardá 2020; [Internet]. [citado el 15 de diciembre de 2023]; Disponible en: <file:///C:/Users/50255/Downloads/6.pdf>
 19. Matos-Alviso L.J., Reyes-Hernández K.L., López-Navarrete G.E., Reyes-Hernández M.U., Aguilar-Figueroa E. S. Pérez-Pacheco O. La prematuridad: epidemiología, causas y consecuencias, primer lugar de mortalidad y discapacidad. Revista Médico-Científica de la Secretaría de Salud Jalisco. 2020. [Internet]. [citado el 18 de diciembre de 2023]; Disponible en: <file:///C:/Users/50255/Downloads/sj203h.pdf>
 20. VIRGILIO GALVIS RAMÍREZ, MAURICIO ALBERTO BUSTAMANTE GARCÍA, CARLOS ARTURO SARMIENTO LIMAS, GUIA DE ATENCION DEL BAJOPESO AL NACER, República de Colombia MINISTERIO DE SALUD DIRECCIÓN GENERAL DE PROMOCIÓN Y PREVENCIÓN. 2022 [Internet]. [citado el 18 de diciembre de 2023]; Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/VS/PP/13Atencion%20del%20Bajo%20peso.pdf>
 21. T. Cobo, A. Del Río, J. Mensa, J. Bosch, S Ferrero, M. Palacio. PROTOCOLSMEDICINA MATERNOFETAL HOSPITAL CLÍNIC- HOSPITAL SANT JOAN DE DÉU-UNIVERSITAT DE BARCELONA. 2023. [Internet]. [citado el 18 de diciembre de 2023]; Disponible en: <https://portal.medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-materna-obstetrica/rotura%20prematura%20de%20membranas%20hcp-hsjd.pdf>
 22. Dra. Martín, Raquel de Lourdes Dra. Martínez, Ana Beatriz Dra. Muntaner, Celeste Dr. Tissera Roberto. Rotura prematura de membranas. 2022, [Internet]. [citado el 20 de diciembre de 2023]; Disponible en: https://www.fasgo.org.ar/images/Actualizacion_Consenso_de_RPM.pdf
 23. Christian David Verdy Martínez, Erick Fabian Matute Guerrido, Nadia Dayan Vásquez Vera, Erick Vicente Andrade Palacios, Corioamnionitis, definición, métodos de diagnóstico y repercusión clínica. Julio - Diciembre vol. 3. Num. 2 — 2020. Disponible en: [file:///C:/Users/50255/Downloads/journaljah,+84-94%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/50255/Downloads/journaljah,+84-94%20(1).pdf)
 24. López M, Cobo T, Palacio M, Goncé A. Infecciones Urinarias y Gestación. Servei de Medicina Materno fetal. Institut Clínic de Ginecologia, Obstetricia i Neonatologia, Hospital Clínic de Barcelona: España. 2021. Disponible: [file:///C:/Users/50255/Downloads/infecciones%20urinarias%20y%20gestacion%20\(2\).pdf](file:///C:/Users/50255/Downloads/infecciones%20urinarias%20y%20gestacion%20(2).pdf)
 25. Jader De Jesús Gómez Gallego. Infección urinaria durante el embarazo. XXX Curso de Actualización en Ginecología y Obstetricia 2022. Disponible: <file:///C:/Users/50255/Downloads/aguzmanh,+55-70.pdf>
 26. Dr. Armando Alberto Moreno-Santillán, Dr. Manuel Antonio Díaz de León-Ponce, Dr. Carlos Gabriel Briones-Vega, Dra. Leidy Marcela Martínez-Adame, Dr. Enrique

- Gómez-Bravo Topete, Dr. Jesús Carlos Briones-Garduño. Insuficiencia renal aguda en obstetricia. Revisión de la literatura. Vol. 41. No. 4 octubre-diciembre 2018. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2018/cma184i.pdf>
27. P Ferrer, J Parra, R Fibla, P Pages, L Gómez, S Hernández, A Peguero. Anestesiología: M Vendrell, E Solá, M Navarro, V Escudero-Infecciosas: A del Río, JA Martínez. SEPSIS Y SHOCK SÉPTICO EN GESTACIÓN Y PUERPERIO. Hospital Clínic Hospital Sant Joan de Déu Universitat de Barcelona. 2021. Disponible en: <https://portal.medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-materna-obstetrica/Sepsisshockseptico.pdf>
 28. Olga Daniela Torres Lestrade, Estudiante de la Maestría en Salud Pública¹; Iván Hernández Pacheco, Servicio Médico Universitario², Cizani Meneses Nuñez³, Jesús Carlos Ruvalcaba Ledezma. Infección urinaria como factor de riesgo para parto pretérmino. vol.5 no.11 Madrid nov. 2020 Epub 18-Dic-2023. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2529-850X2020001100012&lng=es&nrm=iso
 29. Rodolfo Radamés Salas-Zazueta¹, Marisol Cabanillas-Ayón, Saúl Canizales-Muñoz. Características clínicas y epidemiológicas de hemorragia intraventricular en recién nacidos prematuros. Marzo 2021. Disponible en: <https://hospital.uas.edu.mx/revmeduas/articulos/v11/n3/hemointra.pdf>
 30. S. Rellán Rodríguez, C. García de Ribera y M. Paz Aragón García. El recién nacido prematuro. Asociación Española de Pediatría. 2018. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/8_1.pdf
 31. Martha Letty Arias Penagos, José David Gómez Vascob, Iván Alejandro Villalobos. Enterocolitis necrotizante. Hospital Universitario Fundación Valle del Lili, Universidad Icesi. Cali, Colombia. 2023. Disponible en: <https://revistapediatria.org/rp/article/view/449/317>
 32. Jessica Párraga, MD. ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA O SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA EN RECIÉN NACIDOS. Ecuador 2021. Disponible en: <file:///C:/Users/50255/Downloads/120-Texto%20del%20art%C3%ADculo-1074-1-10-20220501.pdf>
 33. Dra. Daniela Salazar Porras, Dra. Lilliana Marcela Aguilar Hernández, Dr. Fernando José González Alfaro, Ictericia neonatal: manifestación clínica frecuente en pediatría. Revista Médica Sinergia Vol. 08, Núm. 08, agosto 2023. Disponible en: <file:///C:/Users/50255/Downloads/1085-Texto%20del%20art%C3%ADculo-7828-2-10-20230823.pdf>
 34. García Ron A, Arriola Pereda G, Machado Casas IS, Pascual Pascual I, Garriz Luis M, García Ribes A, et al. Parálisis cerebral. Protoc diagn ter pediatr. 2022; 1:103-114. Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/11.pdf>
 35. Dorcas Katherine Cortez Figueroa; Marcos Elpidio Pérez Ruiz. Desnutrición crónica infantil y sus efectos en el crecimiento y desarrollo. Editorial Saberes del Conocimiento, 2023. Disponible en: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/1158/1828>

36. Venegas-Andrade A, Tello-Valdés CA, Iglesias-Leboreiro J, Bernárdez-Zapata I, Cuevas-Rivas AP, Rodríguez-Santaolaya P, De Luna-Sánchez IG, Ortega-Cisneros CM. Alteraciones auditivas en neonatos pretérmino a su egreso de una unidad de cuidados intensivos neonatales. *Acta Pediatr Mex.* 2020;41(1):1-10. DOI: <http://dx.doi.org/10.18233/APM41No1pp1-101970> Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/actpedmex/apm-2020/apm201a.pdf>
37. Serrano Arias, Bruno, Araya Zúñiga, Adriana y Waterhouse Garbanzo, Johan. ACTUALIZACIÓN EN TRATAMIENTOS PARA LA RETINOPATÍA DEL PREMATURO. *Revista médica Volumen 16, Número 1, Artículo.* 2022. Disponible en: <https://revistas.ucr.ac.cr/index.php/medica/article/view/50856/50615>
38. Aldo Bancalari M.a, Ricardo Schadeb. Retinopatía del prematuro: Actualización en detección y tratamiento. *Rev Chil Pediatr.* 2020;91(1):122-130. DOI: 10.32641/rchped.v91i1.1079 Disponible en: <https://www.scielo.cl/pdf/rcp/v91n1/0370-4106-rcp-rchped-v91i1-1079.pdf>
39. Dan Abanto-Bojorquez, Alonso Soto. Infección del tracto urinario y amenaza de parto pretérmino en gestantes adolescentes de un Hospital peruano. *Rev. Fac. Med. Hum.* Julio 2020; 20(3):419-424. DOI 10.25176/RFMH.v20i3.3056 Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rfmh/v20n3/2308-0531-rfmh-20-03-419>
40. Delgado Mallen P, Ortega González Y. Infecciones de la Vías Urinarias y de Trasmisión Sexual. En: Lorenzo V., López Gómez JM (Eds). *Nefrología al día.* ISSN: 2659-2606. 2022. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/462>
41. Zeceña Chinchilla, I. Y. Infección del tracto urinario como factor de riesgo en el parto pretérmino. *Revista Diversidad Científica,* 3(2), 291-300. 2023 DOI: <https://doi.org/10.36314/diversidad.v3i2.100> Disponible en: <file:///C:/Users/50255/Downloads/Revista+Diversidad+Cient%3%ADfica+Vol.+3,+N+o.+2,+A%3%B1o+2023-305-314.pdf>
42. Abanto Valencia, D. B. (2018). Infección del tracto urinario como factor de asociado a parto pretérmino [Tesis de Licenciatura, Universidad Cesar Va-Ilejo]. Repositorio Digital Institucional de la Universidad César Vallejo. https://repositorio.ucv.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12692/24847/abanto_vd.pdf?sequence=1&isAllowed=y
43. Pablo López Oviedo. Infección de vías urinarias en mujeres gestantes. *Revista Médica Sinergia Vol. 6 Núm.12* diciembre 2021. Disponible: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/745/1688>
44. Rodríguez Barraza WC. Infección urinaria gestacional como fuente de complicaciones perinatales y puerperales. *Biociencias.* 2019;14(1):141–53. [Internet]. DOI:10.18041/2390-0512/biociencias.1.5341 [consultado el 08 de marzo de 2023]. Disponible: <https://revistas.unilibre.edu.co/index.php/biociencias/article/view/5341/4646>
45. Janet Isabel Cherres Pacheco; Ligia Yadira Saltos Gutiérrez; Lenin Raúl Villacres Herrera; Alicia Ivonne Villacres Herrera. Causas de parto pretermino y sus complicaciones neonatales. Editorial Saberes del Conocimiento, Ecuador 2023.

- DOI:10.26820/reciamuc/7. enero.2023.265-272. Disponible:
<https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/1007/1479>
46. Lesly Lilian Iza Aquieta, Marcos Edisson Bustillos Solórzano. Amenaza de parto prematuro predicción prevención y manejo. Editorial Saberes del Conocimiento, 2022. DOI: 10.26820/recimundo/6. (3). junio.2022.393-408 [consultado el 10 de marzo de 2023]. Disponible:
<file:///C:/Users/50255/Downloads/DialnetAmenazaDePartoPrematuroPrediccionPrevencionYManejo-8940177.pdf>
47. Uruguay. Ministerio de Salud. Organización Panamericana de la Salud. Manual de recomendaciones en el embarazo y parto prematuro. Montevideo: Ministerio de Salud, 2019. 75 p. Disponible:
https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/53940/9789974860247_spa.pdf?sequence=1&isAllowed=y
48. Jaramillo-Jaramillo LI, Ordoñez-Aristizábal KJ, Jiménez-Londoño AC, Uribe-Carvajal MC. Perfil clínico y epidemiológico de gestantes con infección del tracto urinario y bacteriuria asintomática que consultan a un hospital de mediana complejidad de Antioquia (Colombia). Arch Med (Manizales). 2021; 21(1):57-66. <https://doi.org/10.30554/archmed.21.1.3877.2021> Disponible:
<https://docs.bvsalud.org/biblioref/2021/03/1148363/5-perfil-clinico-y-epidemiologico.pdf>
49. Otero González A. Embarazo y Riñón. En: Lorenzo V., López Gómez JM (Eds). Nefrología al día. Edición del Grupo Editorial Nefrología de la Sociedad Española de Nefrología. 2023 ISSN: 2659-2606. Disponible:
file:///C:/Users/50255/Downloads/nefrologia-dia-586_164559.pdf
50. Hugo S. Martínez, Marcela Díaz y Gustavo Rencoret, El prematuro tardío, ¿qué sabemos desde el punto de vista perinatal? Servicio de Medicina Materno-Fetal, Hospital Clínico Universidad de Chile; 2Servicio de Neonatología, Hospital Clínico San Borja Arriarán; 3Servicio de Medicina Materno-Fetal, Hospital Clínico San Borja Arriarán. Santiago, 2022. DOI: 10.24875/RECHOG.21000023. [consultado el 10 de marzo de 2023]. Disponible: <https://www.scielo.cl/pdf/rchog/v87n1/0048-766X-rechog-87-1-40.pdf>
51. Fretes, Martín Sebastián; Fretes, Natalia Elizabeth; Villagra, Alba Romina; Galeano, Amelia ; Oviedo, Ricardo Vicente. Infección Urinaria en Embarazadas. Hospital Materno Infantil Santísima Trinidad. Asunción, Paraguay. Vol. 53 - Nº 1, 2020. DOI: <http://dx.doi.org/10.18004/anales/2020.053.01.31-040>. [consultado el 10 de marzo de 2023]. Disponible: <http://scielo.iics.una.py/pdf/anales/v53n1/1816-8949-anales-53-01-31.pdf>
52. Leonardo Mezzabotta. CONSENSO PREVENCIÓN PARTO PREMATURO. SOGIBA. 2018. Disponible:
http://www.sogiba.org.ar/images/CONSENSO_PPP_FINAL_2018.pdf
53. Dra. Loren, Dr. Rivera. Amenaza de parto pretérmino PROTOCOLOS ASISTENCIALES. OBSTETRICIA HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES 2023. Disponible:

file:///C:/Users/50255/Downloads/Protocolo%20APP%2020%20FEBRERO%202023.pdf

54. Mario Roberto Rodríguez-Bosch, Osvaldo Miranda-Araujo, Ana Eugenia ReséndizRossetti. Tratamiento de la ruptura prematura de membranas pretérmino (24-33.6 semanas): evidencia científica reciente. Gineco Obstet Mex. 2018 mayo;86(5):319-334. Disponible: <http://www.fasgo.org.ar/images/Trev-Tratamiento-de-la-rupturaprematura.pdf>
55. Delgado Mallen P, Ortega González Y. Infecciones de la Vías Urinarias y de Trasmisión Sexual. En: Lorenzo V., López Gómez JM (Eds). Nefrología al día. 2022 ISSN: 2659-2606. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/462>
56. Dr. Edgar Acuña. Trastornos hipertensivos en el embarazo con infección urinaria. 2018 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud — FUCS. DOI 10.31260/RepertMedCir.v28.n1.2019.875 Disponible en: file:///C:/Users/50255/Downloads/admin,+Gestor_a+de+la+revista,+ART.+5+-+REVISTA+REPERTORIO+VOL28NO1+--+210219.pdf

12 ANEXOS

12.1 Abreviaturas

ACOG	Colegio americano de obstetras y ginecólogos.
BP	Bajo peso.
CFR	Capacidad residual funcional.
CA	Corioamnionitis.
DPPC	Dipalmitoilfotidilcolina.
DU	Dinámica uterina
ECN	Enterocolitis necrotizante
HIV	Hemorragia intraventricular
HCG	Gonadotropina coriónica humana
IV	Índice ventilatorio
IRA	Insuficiencia renal aguda
ILA	Índice de líquidoamniótico
ITU	infección de tracto urinario
IMC	Índice de masa corporal
LC	Longitud Cervical
LLETZ	Procedimiento de extirpación electro quirúrgico de lazo
MBP	Muy bajo peso
OMS	Organización mundial de la salud
PC	Parálisis cerebral
PAM	Presión media de la vía aérea
PNA	Pielonefritis Aguda
P	Percentilo
PFE	Peso fetal estimado
PBF	Perfil biofísico
PPT	Parto prematuro
ROP	Retinopatía del prematuro
RNP	Recién nacido prematuro

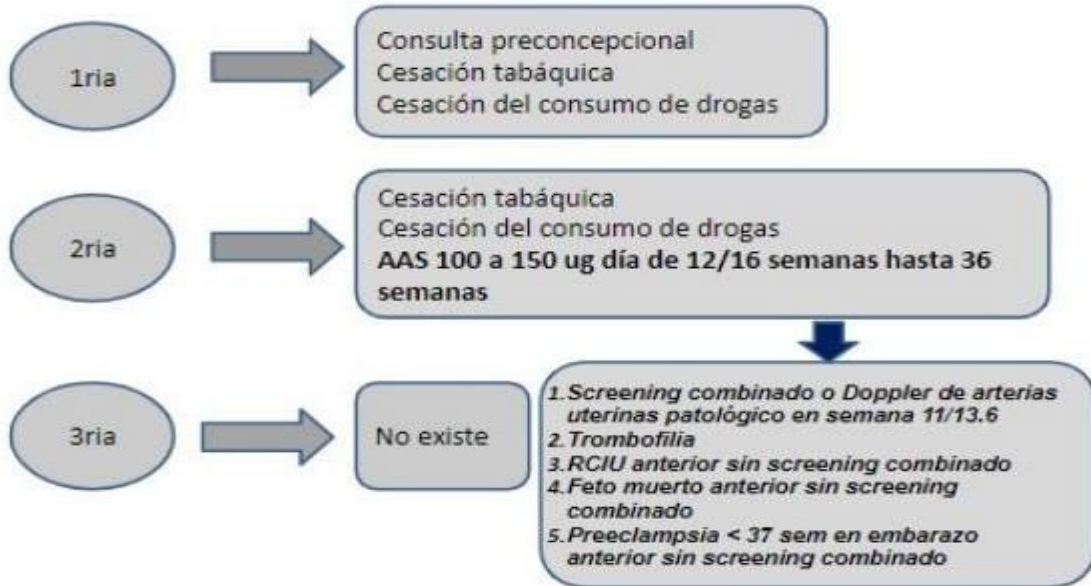
RPM	Rotura prematura de membranas
RNMBPN	Recién nacido de muy bajo peso de nacimiento
RCOG	Real colegio de obstetras y ginecólogos
RCIU	Restricción de crecimiento intrauterino
RCTG	Registro Cardiotocográfico
RN	Recién nacido
SDR	síndrome de dificultad respiratoria
SDG	Semana de gestación
SDRA	Síndrome de dificultad respiratoria
SG	Semana de gestación
SRAA	Sistema renina angiotensina aldosterona
TFG	Tasa de filtrado glomerular
TASD	Trastorno del espectro alcohólico fetal.
UBF	Unidad de bienestar fetal

Figura 10 Escala de Ballard

Madurez neuromuscular								Madurez física									
Puntuación	-1	0	1	2	3	4	5	Piel	Pastosa, friable, transparente	Gelatinosa, roja, translúcida	Lisa, rosada, venas visibles	Descamación superficial o exantema, pocas venas	Agrietamiento, zonas pálidas, venas raras	Apergamina-da, grietas profundas, ausencia de vasos	Coriácea, agrietada, arrugada	Clasificación de madurez	
Postura								Lanugo	Ninguno	Escaso	Abundante	Adelgaza-miento	Zonas alopécicas	En su mayor parte, alopécico	Puntuación	Semana	
Ventana cuadrada (muñeca)	>90°	90°	60°	45°	30°			Superficie plantar	Talón-dedo 40-50 mm: -1 < 40 mm: -2	> 50 mm, ausencia de pliegues	Marcas rojas, apenas visibles	Surco transversal anterior único	Surcos en los 2/3 anteriores	Surcos en toda la planta	-10	20	
Retroceso del brazo		180°	140-180°	110-140°	90-110°		<90°	Mama	Imperceptible	Apenas perceptible	Aréola plana, ausencia de botón mamario	Aréola punteada, botón de 1-2 mm	Aréola elevada, botón de 3-4 mm	Aréola completa, botón de 5-10 mm	0	24	
Angulo popliteo	180°	160°	140°	120°	100°		<90°	Ojo/oido	Párpados fusionados laxamente: -1 Párpados fusionados estrechamente: -2	Párpados abiertos, pabellones auriculares planos, permanece plegado	Pabellón auricular ligeramente curvado, blando, retracción lenta	Pabellón bien formado, blando, pero retrocede con facilidad	Formado y firme, retracción instantánea	Cartilago grueso, oreja rígida	10	28	
Signo de la bufanda								Genitales (masculinos)	Escroto plano, liso	Escroto vacío, rugosidades finas	Testículos en la parte superior del conducto, escasas rugosidades	Testículos en descenso, pocas rugosidades	Testículos descendidos, rugosidades adecuadas	Testículos péndulos, rugosidades profundas	15	30	
Talón-oreja								Genitales (femeninos)	Clitoris prominente, labios planos	Clitoris prominente, labios menores pequeños	Clitoris prominente, labios menores en crecimiento	Labios mayores y menores igual de prominentes	Labios mayores grandes, labios menores pequeños	Los labios mayores cubren el clitoris y los labios menores	20	32	
															25	34	
															30	36	
															35	38	
															40	40	
															45	42	
															50	44	

Fuente: JC, Wedig K, et al 2022.

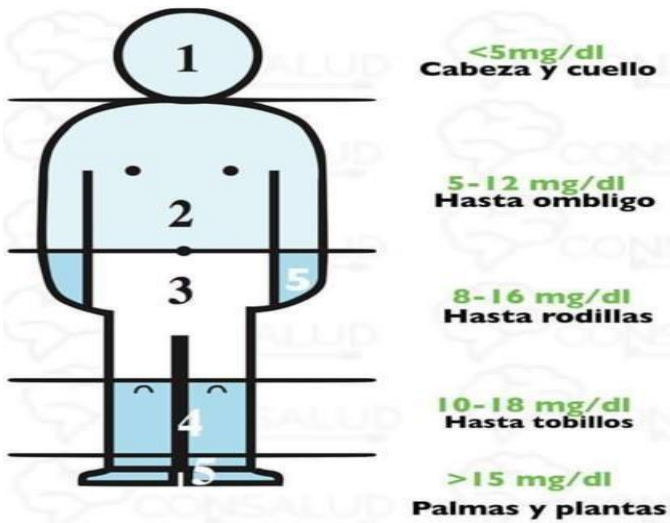
Figura 11 Prevención de RCIU



Algoritmo N°1: Prevención de RCIU

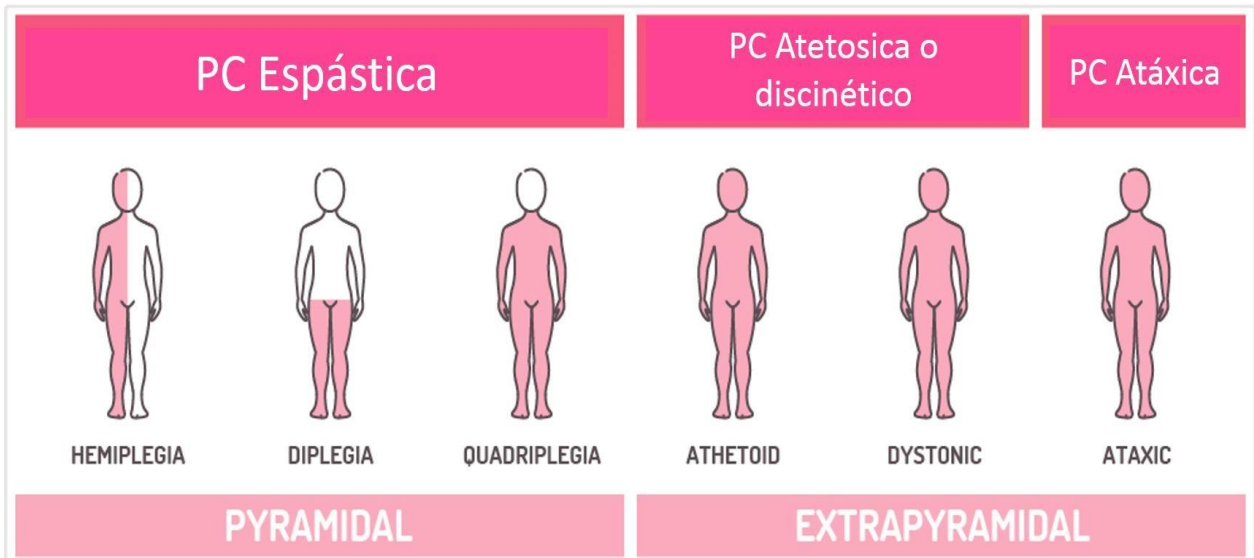
Fuente: Eduardo Sepúlveda. et al, 2020.

Figura 12 Escala de Kramer



Fuente: Daniela Salazar Porras, et al 2023.

Figura 13 Clasificación de la PC.



Fuente: García Ron A, et al 2022.