

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**"FRECUENCIA DE INFECCION URINARIA EN PACIENTES
CON TRABAJO DE PARTO PREMATURO"**

Estudio prospectivo realizado en 100 pacientes en el Departamento de Gineco-Obstetricia del Hospital General "San Juan de Dios" de Guatemala. Mayo — Julio de 1985.

JORGE LOPEZ AGUILAR

GUATEMALA, AGOSTO DE 1985

PLAN DE TESIS

- I INTRODUCCION*
- II DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA*
- III JUSTIFICACION*
- IV OBJETIVOS*
- V MATERIALES Y METODOS*
- VI REVISION DE LITERATURA*
- VII PRESENTACION DE RESULTADOS*
- VIII ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS*
- IX CONCLUSIONES*
- X RECOMENDACIONES*
- XI RESUMEN*
- XII REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS*
- XIII ANEXO*

INTRODUCCION

En la mujer gestante ocurren modificaciones anatómicas y fisiológicas, que de una u otra forma, involucran a casi todos los órganos y sistemas (19). El sistema urinario se ve particularmente afectado, propiciando la colonización y proliferación bacteriana en sus vías, dando lugar a infecciones urinarias sintomáticas o asintomáticas, las cuales pueden desencadenar trabajo de parto prematuro, por mecanismos aún no esclarecidos plenamente (4, 6, 7, 8, 12, 19, 21)

En el presente estudio se tomó al azar un total de 100 pacientes que consultaron al Departamento de Gineco-Obstetricia del Hospital General "San Juan de Dios" durante mayo-julio/85, las cuales pertenecían a dos grupos diferentes: 50 pacientes que presentaban trabajo de parto prematuro (el llamado grupo "Estudio") y 50 pacientes con edad gestacional de 28 a 37 semanas por F.U.R., que no lo presentaban (el grupo "Control")

A todas las pacientes se les realizó urocultivo mediante cateterización, con objeto de determinar la frecuencia con que las infecciones urinarias, fuesen sintomáticas o asintomáticas, se presentan en las pacientes con trabajo de parto prematuro, así como también identificar los microorganismos más frecuentemente responsables de tales infecciones en dicho grupo, comparando posteriormente éstos resultados con los obtenidos en el grupo "Control".

Es importante mencionar que fue excluida de la presente investigación, toda paciente que durante su embarazo hubiese recibido o se le estuviese administrando cualquier antimicrobiano, ya que tal situación pudo haber condicionado la obtención de urocultivos negativos, no reflejándose fielmente la frecuencia con que tales infecciones se presentan en estos grupos de pacientes.

DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

Durante el embarazo ocurren en el organismo materno una serie de cambios que involucran en mayor o menor grado, a casi todos los órganos y sistemas (19).

El sistema urinario sufre cambios tanto anatómicos como fisiológicos (12), los cuales permiten la colonización bacteriana de las vías urinarias y su multiplicación rápida, causando problemas tales como bacteriuria asintomática, cistitis o pielonefritis aguda (4, 12, 19).

Se sabe actualmente que los gérmenes que causan infecciones urinarias, por mecanismos aún no dilucidados plenamente, pueden desencadenar trabajo prematuro de parto (4), entidad que además, se asocia a muchos otros factores tan frecuentemente observados en nuestra población materna, siendo dicho proceso, en consecuencia, relativamente común en nuestro medio.

Es importante indicar que el trabajo prematuro de parto es responsable en gran medida de elevada morbilidad perinatal (20) y lógicamente, al conocerse, y más importante aún, prevenirse o propiamente tratarse entidades que se sabe son causa de aquél, como se ha planteado puedan ser infecciones urinarias, hipertensión asociada al embarazo, etc., en esa elevada morbilidad se observará, necesariamente, un decremento significativo.

En el presente trabajo se pretende establecer la frecuencia con que las infecciones urinarias, sean éstas sintomáticas o asintomáticas, se presentan en pacientes con trabajo de parto prematuro, independientemente de la presencia de otros factores que se consideran desencadenantes del mismo, así como los agentes etiológicos más frecuentes en este tipo de pacientes, con el objeto de que posteriormente se considere éste problema, dependiendo de los resultados obtenidos, como prioritario o no y puedan tomarse determinadas conductas para el manejo integral de la población afectada.

JUSTIFICACION

Siendo las infecciones del tracto urinario relativamente frecuentes durante el embarazo, por los cambios anatómicos y fisiológicos que ocurren en la mujer durante el mismo (12) favoreciendo la colonización y proliferación bacteriana en el árbol urinario, y teniendo en cuenta que infecciones urinarias, sean éstas sintomáticas o asintomáticas, han sido reportadas en alta asociación con el trabajo de parto prematuro (4, 6, 7, 8, 12, 19, 21), y éste, responsable de elevada morbimortalidad perinatal (20), se justifica la realización de un trabajo como éste, ya que no hay ningún estudio en nuestro medio que como el presente establezca la frecuencia con que las infecciones urinarias se presentan en las pacientes con trabajo de parto prematuro y por ende establezca la importancia relativa que estas infecciones pueden desempeñar en nuestra población materna que demanda atención médica por presentar el cuadro clínico antes mencionado.

OBJETIVOS

1. Determinar la frecuencia de Infección Urinaria en Pacientes con Trabajo Prematuro de Parto.
2. Identificar los microorganismos más frecuentes responsables de Infección Urinaria en Pacientes con Trabajo Prematuro de Parto.
3. Determinar el porcentaje de pacientes embarazadas con infecciones urinarias asintomáticas.

MATERIALES Y METODOS

Para la realización del presente trabajo:

- Se tomó al azar, 50 pacientes que consultaron al Hospital General "San Juan de Dios" durante los meses mayo a julio de 1985, con cuadro clínico compatible con Trabajo de Parto Prematuro y que fueron ingresadas a un servicio interno. A éste se le denominó grupo "Estudio".

- Se les tomó datos mediante una papeleta de recolección de los mismos.

- Se les tomó Urocultivo.

- Se tomó al azar otro grupo "Control" de 50 pacientes con la misma edad gestacional de las pacientes del grupo estudio (edad gestacional de 28 a 37 semanas por última regla, según definición de Trabajo de Parto Prematuro) que se presentaron al servicio de Consulta Externa del Departamento de Gineco-Obstetricia del hospital en mención, durante los mismos meses y que NO presentaban cuadro clínico compatible con Trabajo Prematuro de Parto.

- Se les tomó los mismos datos que a las del grupo estudio, mediante la papeleta respectiva.

- Se les tomó Urocultivo.

Técnica para la realización del Urocultivo (para ambos grupos):

- La muestra se recolectó en frascos limpios y estériles.

- La muestra se tomó mediante cateterización, previa antisepsia.

- La siembra se realizó entre la primera hora de haber sido obtenida la orina, cultivándose en el medio llamado CLED (Cistina-Lactosa electrolito deficiente).

— La lectura del mismo se llevó a cabo a las 24 y 48 horas de haber sido sembrada la muestra.

— El proceso se llevó a cabo en el Laboratorio Clínico de la institución mencionada (Hospital General "San Juan de Dios")

Para ambos grupos, fue indiferente la manifestación por parte de la paciente, de sintomatología urinaria.

La recolección de los datos mediante la papeleta de recolección, se hizo a través de entrevista personal.

Se excluyó del estudio toda paciente que en el embarazo actual hubiese recibido o se le estuviese administrando cualquier antimicrobiano.

Se tomó como criterio de Infección Urinaria, el crecimiento en el Urocultivo de más de 100,000 colonias por ml. de orina del microorganismo aislado.

Por último, se realizó análisis acerca de

- Casos con infección urinaria
- Sintomatología urinaria
- Agentes infectivos.

REVISION DE LITERATURA

MODIFICACIONES ANATOMOFUNCIONALES PRODUCIDAS POR EL EMBARAZO EN EL ORGANISMO MATERNO

Con el embarazo se producen una serie de modificaciones anatómicas y funcionales, que abarcan en mayor o menor grado y casi sin excepción a todos los órganos y sistemas.

Estos cambios representan la respuesta del organismo materno a una adaptación y mayor demanda metabólica impuestas por el feto. Cuando ante la nueva situación un órgano o sistema no reacciona compensando la sobrecarga metabólica, pueden producirse una serie de enfermedades vinculadas estrechamente a la gravidez.

El conocimiento de estas modificaciones fisiológicas tiene singular importancia, porque podrían interpretarse como desviaciones patológicas (19).

MODIFICACIONES EN EL APARATO URINARIO

Pueden ser de dos tipos: Anatómicas y Funcionales.

— Modificaciones Anatómicas:

Se ha observado que la longitud del riñón aumenta aproximadamente 1 cm. durante el embarazo (12), no observándose cambios en su estructura histológica (19). La pelvis renal, los cálices y los uréteres experimentan una importante dilatación, particularmente sobre el lado derecho y sobre la pelvis (4, 12, 19, 20), alteraciones ya evidentes al tercer mes de embarazo (12), aunque algunos autores (19, 20) mencionan que ocurren después de la mitad del embarazo. Los menores cambios observados en el uréter izquierdo se deben a que el uréter de este lado se encuentra parcialmente protegido contra la compresión, por el colon sigmoide, que al pasar delante de él, impide que sea tan acentuada (19, 20). Estos cambios se han

atribuido, por un lado, a la presión que el útero aumentado de tamaño ejerce sobre esas estructuras causando obstrucción parcial al flujo de orina y por otro lado, a los niveles elevados de progesterona durante el embarazo, lo que condiciona una disminución de la actividad peristáltica con dilatación ureteral (4, 12, 19, 20) y éstasis de orina. Histológicamente se ha visto hiperplasia e hipertrofia del tejido muscular, más evidente en el uréter pelviano y en la capa de Waldeyer. Aumenta además el tejido conectivo y se observa edema y congestión. Es posible que estos cambios se deban a los efectos de los estrógenos y la progesterona (19).

En la vejiga se observa elongación y ensanchamiento de la base del trigono, con los meatos ureterales muy separados. El piso de la vejiga presenta una marcada saculación, lo que da lugar a la existencia de orina residual después de la micción. Se ha observado también incompleto llenado vesical por la obstrucción parcial al flujo urinario y reflujo vesicoureteral (4). Histológicamente se observa congestión submucosa, sobre todo al final del embarazo. Estos cambios pueden producir hematuria, incontinencia y polaquiuria, síntomas que por lo tanto, pierden carácter patológico cuando aparecen aisladamente durante el embarazo normal (19).

La uretra experimenta un alargamiento, por lo cual participa en el mecanismo de la polaquiuria (19).

— Modificaciones funcionales:

Además de las modificaciones anatómicas, ocurren durante el embarazo algunas modificaciones funcionales, observándose así que la tasa de filtración glomerular (TFG) y el flujo plasmático renal (FPR) eficaz pueden aumentar hasta en un 30–50% en relación a las cifras normales (9, 12, 19, 20). Se cree que el lactógeno placentario puede desempeñar un papel importante, ya que posee muchas de las acciones de la hormona del crecimiento hipofisaria, y experimentalmente se ha demostrado que esta última determina el aumento tanto del FPR como de la TFG (9), aunque el mecanismo preciso no ha sido identificado (9, 19). Este aumento de la TFG suele disminuir ligeramente los niveles

de creatinina y nitrógeno ureico, ácido úrico, yodo, ácido fólico, glucosa, la mayoría de los aminoácidos, especialmente la histidina, vitaminas hidrosolubles, sodio, etc. (9, 12, 19, 20).

Para mantener el equilibrio glomerulotubular, la resorción de sodio debe aumentar hasta un total de 500–900 mEq/24 hrs. durante todo el embarazo (12). La absorción de agua es ligeramente superior a la de sodio y a ello se deben los efectos hemodilucionales durante la gestación. Esta resorción diferencial de agua y sodio explica que un 20–80% de las embarazadas presenten edemas localizados (12, 19).

El equilibrio glomerulotubular que se observa en el caso del sodio no existe para la glucosa y los aminoácidos. Por tanto, la aminoaciduria y la glucosuria pueden ser efectos normales del aumento de la TFG (9, 12, 20).

En el riñón, el tratamiento de las proteínas no se altera en gran medida, aunque puede aumentar ligeramente la excreción de las mismas, lo que no se considera anormal hasta que sus niveles en orina superan los 300 mgs./24 hrs. (12).

El pH de la orina suele estar ligeramente aumentado, debido a la mayor excreción de bicarbonato, que se considera debido a un mecanismo compensatorio frente a la disminución de la P_{CO_2} sanguínea; ésta a su vez, deriva de la hiperventilación que suele producirse durante el embarazo (9, 12, 19).

Se ha enfatizado también que la capacidad del riñón para concentrar y diluir la orina, no parece alterarse en la embarazada (12).

INFECCION URINARIA Y EMBARAZO

GENERALIDADES

Debido a los cambios anatomofuncionales que ocurren en el organismo materno durante el embarazo, particularmente en el sistema urinario, algunos autores mencionan que la infección urinaria es el problema renal más frecuente durante el mismo (1, 4, 9, 12, 14, 19, 20).

Al tratar de definir el concepto de Infección Urinaria, algunos sencillamente mencionan que es la aparición de cantidades importantes de bacterias en la orina (3, 13), mientras que otros (17) la definen como la infección microbiana en la región del segmento del tracto urinario normalmente estéril (en uno y otro sexo, normalmente la uretra está invadida en sus dos tercios externos).

Se sostiene que las infecciones del tracto urinario son 14 veces más comunes en mujeres que en hombres. La incidencia diferencial de la infección parece ser causada tanto por factores anatómicos como fisiológicos (4).

Las infecciones del tracto urinario durante el embarazo, pueden presentarse en una de tres formas: a) Bacteriuria Asintomática, b) Cistitis y c) Pielonefritis Aguda (4, 9, 12). Por Bacteriuria Asintomática se entiende una activa multiplicación bacteriana dentro del tracto urinario, desprovista de síntomas de infección urinaria (9). Cistitis es la inflamación de la vejiga, con mayor frecuencia a causa de infección bacteriana (9). Pielonefritis Aguda es una infección bacteriana supurada y aguda del riñón y la pelvis renal (16).

La infección de vías urinarias rara vez está localizada a la vejiga o a los riñones de manera exclusiva, ya que al existir pielonefritis, las bacterias descienden a la vejiga colonizándola, y a la inversa, y toda infección de vías urinarias entraña la posibilidad de dañar los riñones y, en realidad, dar muerte por sepsis siderante o insuficiencia renal (4, 16).

La prevalencia de bacteriuria asintomática se incrementa a medida que la edad avanza, observándose la más alta en mujeres sexualmente activas (4). En mujeres embarazadas la prevalencia de bacteriuria asintomática varía según diversos autores desde el 2 hasta el 12o/o con un promedio de 5 a 6o/o (4, 9). Los factores que incrementan la prevalencia de bacteriuria asintomática durante el embarazo incluyen alta edad y paridad, baja clase socio-económica, enfermedad de células falciformes, etc.

A pesar de que el embarazo no causa incremento en la

prevalencia de bacteriuria asintomática, puede predisponer a pacientes con bacteriuria a desarrollar cistitis aguda sintomática y pielonefritis (4).

Las infecciones sintomáticas en el tracto urinario bajo ocurren en 1.3 a 3.4o/o de las mujeres embarazadas. La pielonefritis aguda se desarrolla en el 1.2o/o de pacientes embarazadas. De todos los casos de pielonefritis aguda, 70-80o/o ocurren en mujeres con un antecedente de bacteriuria asintomática. De las pacientes con bacteriuria asintomática que permanecen sin ser tratadas, 20-40o/o desarrollan subsecuentemente pielonefritis aguda. Por el contrario, menos del 5o/o de pacientes con bacteriuria asintomática que reciben apropiado tratamiento y que permanecen abacteriúricas desarrollan pielonefritis aguda (4).

Se ha señalado que la pielonefritis aguda ocurre primariamente en la última mitad del embarazo (4).

MICROBIOLOGIA

Varios autores coinciden en que *E. Coli* es el germen que más frecuentemente infecta las vías urinarias en el humano y durante el embarazo (1, 2, 3, 4, 5, 9, 12, 13, 14, 15, 16, 19); *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter-Citrobacter* también son patógenos comunes (1, 5, 20) especialmente en mujeres con infecciones recurrentes del tracto urinario (4). *Estafilococos*, *Streptococo Beta hemolítico* del grupo B y anaerobios son patógenos infrecuentes (4).

VIAS DE INFECCION

Son teóricamente posibles tres vías: hematógena, linfática y urinaria o ascendente (2, 9, 16), indicando Schwarcz (19) otra posible vía: por contigüidad.

Si bien es indiscutible que ocurre siembra hematógena de los riñones en determinadas circunstancias, hay datos de peso en contra que ésta se la vía más importante de la causalidad del padecimiento (16). La vía linfática aún no está comprobada (3) considerándose a la vía ascendente como la más importante de las vías posibles de infección del tracto urinario (2, 3, 13, 19).

MANIFESTACIONES CLINICAS

Como implícitamente lo indica su nombre, las pacientes que presentan bacteriuria asintomática no presentan manifestaciones clínicas a pesar de presentar infección en las vías urinarias.

La cistitis típicamente se va a caracterizar por disuria, sobre todo al final de la micción, así como también premura y frecuencia. Existen pocos hallazgos sistémicos asociados.(9)

Las principales manifestaciones clínicas de pielonefritis aguda son fiebre, escalofríos, taquicardia fetal y materna, malestar, náusea, vómitos, disuria, frecuencia, dolor en flancos y sensibilidad en el ángulo costovertebral. El dolor en flanco puede ser uni o bilateral y puede irradiarse al abdomen bajo. El riñón derecho es el más comúnmente afectado a causa de que el uréter derecho es más susceptible a compresión por el útero grávido en dextroversión y dextrorotación (1, 4).

DIAGNOSTICO

Si bien es cierto que existen pruebas de laboratorio con las cuales se puede establecer el diagnóstico de infección urinaria, la acuciosidad clínica es también importante.

La coloración de Gram de orina no centrifugada es una prueba útil y simple. Se coloca una muestra de orina en un portaobjetos secado al aire y fijado sobre una llama. Se tiñe y se examina con un lente de inmersión, y si se identifica uno o más gérmenes en cada campo, significa que existen bacterias de 100,000 ó más colonias por ml. de orina. Esto guarda relación de 80 a 90o/o con cultivos cuantitativos (3, 10).

Otros hallazgos que pueden tener importancia cuando existe infección de vías urinarias son leucocituria, proteinuria, eritrocituria, presencia de cilindros leucocitarios, pH alcalino, densidad y osmolalidad urinarias bajas, etc. (2, 9, 10, 13, 19).

Para establecer el diagnóstico de infección urinaria, el urocultivo es la técnica más importante (5). Siguiendo el criterio de Kass con muestras tomadas por micción espontánea, hay infección urinaria cuando en el urocultivo hay más de 100,000 colonias de

bacterias por ml. de orina. Es de resultado dudoso cuando va de 10,000 a 100,000 colonias por ml. y menos de 10,000 colonias por ml. debe sugerir contaminación. Se dice que con el primer cultivo positivo, el nivel de confianza es de 80-90o/o y con dos cultivos positivos, éste sube al 95o/o (3, 10, 11).

Para obtener el mayor beneficio del examen de orina, es fundamental seguir una adecuada metodología para su recolección. Previa rigurosa antisepsia de la región vestibular, se recoge la orina emitida espontáneamente de la mitad de la micción. La recolección por sondeo no es conveniente y aún por punción transparietoabdominal la variación en la cantidad de gérmenes es escasa y el germen es siempre el mismo (19); sin embargo, se menciona que la toma de muestra de orina por punción vesical puede poner en evidencia infección urinaria con recuentos bajos de bacterias que pasarían desapercibidos cuando se aplica el criterio de Kass para muestras obtenidas por micción espontánea (3).

Una vez recolectada la orina (de preferencia en la mañana), debe ser analizada en un plazo no mayor de una hora, especialmente si es alcalina o hipostenúrica, por la rápida alteración de los elementos del sedimento y para evitar la proliferación bacteriana que daría resultados falsos en el recuento de bacterias (19).

TRATAMIENTO

Establecido en el diagnóstico de bacteriuria asintomática, en principio se prescribe un ciclo convencional de antibióticos de 10 a 14 días de duración, pero algunos autores consideran que es preciso administrar una cobertura antibiótica continua hasta después del parto, ya que el índice de recidivas es elevado, debido a que en estos cuadros se afecta el parénquima renal y no se trata de simples cistitis. En opinión de otros, es suficiente administrar un ciclo sencillo de dos semanas, practicando a continuación, análisis frecuentes. Finalmente, seis semanas después del parto debe practicarse un cultivo corriente de orina y, en caso de que la positividad de los cultivos persista, debe recomendarse una evaluación urológica (12).

Recientemente se confirmó la eficacia de la terapia de única

dosis en el tratamiento de la bacteriuria asintomática de la embarazada. Ya sea con el ciclo de 10 a 14 días de antibióticos o con el tratamiento de dosis única, 70-80% de las pacientes tendrán satisfactoria erradicación de la bacteriuria (4).

Las pacientes con pielonefritis franca exigen un tratamiento intensivo con hospitalización y antibióticos por vía intravenosa. La enfermedad se produce en 1-2% del total de embarazadas y puede dar lugar a un shock séptico. El tratamiento debe ser precoz y agresivo y, en ese caso, se produce habitualmente una respuesta rápida y la temperatura se normaliza en 48-72 horas. Desdichadamente, la incidencia de recidiva o reinfección es muy elevada, y por lo tanto, es conveniente recomendar un ciclo de antibióticos prolongado (4 a 6 semanas). También está indicado seguir la evolución de la paciente mediante cultivos repetidos a intervalos frecuentes (12).

No hay acuerdo sobre el empleo de antibióticos profilácticos, y como sucede con la bacteriuria, es preciso valorar los riesgos y beneficios de dicha opción terapéutica (12).

La elección del antibiótico depende del cultivo y las pruebas de sensibilidad, valorando además la toxicidad inherente del fármaco para la paciente y el feto. Por lo general, los fármacos empleados son la Ampicilina, las Cefalosporinas, las Sulfonamidas, la Gentamicina y la Kanamicina. No debe emplearse la Tetraciclina a menos que se trate de una urgencia, ya que este antibiótico tiene efectos tóxicos sobre el hueso y los dientes fetales, además de presentar una toxicidad potencial para el hígado de la madre. Las sulfonamidas deben emplearse con precaución al final del embarazo, ya que se unen a la albúmina y pueden producir querníctero en el recién nacido. La toxicidad de la combinación Trimetoprim-Sulfa no se ha valorado totalmente (12).

Es conveniente además, mantener un flujo urinario elevado mediante la administración de líquidos y mantener a la paciente en decúbito lateral izquierdo, para reducir los efectos obstructivos del útero grávido (12).

EVOLUCION Y PRONOSTICO

Dependerá de la identificación del germen, de la intensidad de

la infección, del estado anatómico y funcional del árbol urinario y muy especialmente, del tratamiento instituido. Con un buen tratamiento se podrá conseguir la curación clínica del proceso, pero en otros casos puede pasar a la cronicidad (19).

Se ha mencionado que en cuanto a la repercusión de la pielonefritis sobre el embarazo, ésta puede provocar el aborto y el parto prematuro o ser el punto de partida de infecciones observadas en el recién nacido (19).

TRABAJO PREMATURO DE PARTO

DEFINICION

Trabajo de Parto Prematuro es aquel que se inicia entre la 28 a 37 semanas de gestación (8, 19, 21) según la regla de Naegle para la determinación de la edad gestacional, o bien tomando en consideración el peso del feto, se considera que éste es prematuro si su peso al nacer es inferior a los 2500 gramos (19,21).

TIPOS

Pueden ser (8, 21):

- A. Espontáneo
 - Amenaza de parto prematuro
 - Parto prematuro en evolución
 - Terapéutico y/o profiláctico
- B. Provocado
 - Criminal

El trabajo prematuro de parto espontáneo es aquél que se produce sin que intervengan circunstancias que artificialmente interfieren con la evolución de la gestación. Puede presentarse en dos formas clínicas: la amenaza de parto prematuro y el parto prematuro en evolución. El provocado corresponde a aquellos casos en que con fines profilácticos y/o terapéuticos, el médico impide la prosecución del embarazo, ya por inducción de la labor, ya por métodos quirúrgicos, cuando la gestación está aún en etapa preterminal, con el objeto de prevenir la aparición o agravamiento de enfermedades generales importantes, en las que el embarazo es un peligro para la vida materna. El parto provocado que no

responda a una indicación médica ni este autorizado por la ley, adoptaría carácter criminal (21).

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

Se ha insistido en que la etiología del trabajo de parto prematuro solo puede establecerse en 40-50o/o de los casos (19).

Los factores etiológicos mejor conocidos pueden ser clasificados en los siguientes grupos:

- A. Factores Iatrógenos: inducción del parto o cesárea electiva.
- B. Factores Ovulares: abruptio placentae, placenta previa, hemorragia anteparto, ruptura de membranas, insuficiencia placentaria, hidramnios, anomalías del cordón.
- C. Defectos en la acomodación uterina: malformaciones o tumores uterinos, insuficiencia cervical.
- D. Factores fetales: isoinmunización, malformaciones, gemelaridad.
- E. Factores maternos: nutrición inadecuada, hipertensión asociada a embarazo, epilepsia, pielonefritis, otras infecciones urinarias (y en especial las bacteriurias asintomáticas), cardiopatías, diabetes y otras endocrinopatías, intoxicaciones exógenas, actos quirúrgicos abdominales previos o durante la gestación, traumatismos físicos directos, menor talla materna, tabaquismo, trabajo físico excesivo, edad en que ocurre el embarazo, menor volumen cardíaco materno, lupus eritematoso, toxoplasmosis, traumatismos psíquicos y estados de ansiedad, embarazo no deseado, bajo nivel socio-económico (6, 7, 21).

La relación etiológica entre los factores citados y el parto prematuro está bien establecida en algunos casos; en otros aún falta determinarse plenamente. Estudios recientes han permitido destacar el bajo nivel socioeconómico de la madre como uno de los más importantes factores generales responsables del parto prematuro (18, 21).

Entre las distintas teorías que existen acerca del o los mecanismos que inician el trabajo prematuro de parto, se

encuentran la caída de los niveles de progesterona, el papel de la oxitocina materna y fetal, la acción de las prostaglandinas, la participación de los corticoides fetales (8) y el papel del AMPc intracelular, fuente de energía para las células del miometrio (12).

Se mencionan al menos dos posibles explicaciones para la asociación de infección urinaria y trabajo prematuro de parto (4):

- Las endotoxinas o bien otros componentes de los bacilos aeróbicos gram-negativos, pueden directa o indirectamente a través de la vía de las prostaglandinas, estimular la contractilidad del miometrio.
- La infección bacteriana y la endotoxemia estimulan el trabajo de parto prematuro por ejercer un efecto destructor de la vasculatura del útero y la placenta.

DIAGNOSTICO

Básicamente el diagnóstico es clínico.

Para evitar falsas apreciaciones diagnósticas, conviene tener presente que como uno de los factores de acomodación fetal, la "voltereta" del feto ocurre entre las 28-32 semanas de gestación y que durante el embarazo ocurren períodos fisiológicos de contractilidad uterina transitoriamente elevada. De hecho, las contracciones uterinas están presentes durante toda la gestación, siendo mínima su frecuencia al principio, pero aumentando y haciéndose cada vez más perceptibles según progresa el embarazo. La frecuencia de éstas contracciones uterinas, según la edad gestacional, ocurre así (21):

28 semanas:	3	contracciones	c/2	horas
32 semanas:	5	"	"	"
36 semanas:	7	"	"	"
38 semanas:	9	"	"	"

Percibidas por el método palpatorio, su duración debe ser menor de 20 segundos a las 28 semanas de gestación y de 28 segundos a las 37 semanas de gestación.

El diagnóstico se establece entonces, básicamente, tomando en cuenta los siguientes parámetros: edad de gestación, borramiento cervic al de un 75o/o como mínimo, cérvix con menos de 4 cms. de dilatación, ocurrencia de contracciones regulares y dolorosas por lo menos una cada 10 minutos (21).

EVOLUCION Y PRONOSTICO

De acuerdo a su valoración inmediata y desde el punto de vista materno, tanto la evolución como el pronóstico del parto a pretérmino, muestra características semejantes a las del parto normal. El período expulsivo frecuentemente ocurre con mayor rapidez, lo que abreviaría esfuerzos y dolores a la madre. No obstante, se señala la mayor frecuencia de presentaciones y situaciones viciosas, rotura prematura de membranas, procidencia del cordón y lentitud relativa en la dilatación del cuello, que si bien representa un directo y mayor riesgo de lesión y compromiso para la vitalidad del feto, entraña un crecido potencial de morbilidad materna(21).

Aun queda pendiente una revisión mejor del pronóstico materno a largo plazo. Se estima que la dilatación de un conducto cervical no preparado, resultante de una expulsión fetal temprana, predispone a la insuficiencia cervical subsiguiente y a pérdidas tempranas repetidas (21).

TRATAMIENTO

El tratamiento del trabajo prematuro de parto está encaminado, en principio, a la profilaxis mediante la identificación de las pacientes que al parecer comenzarán labor en forma prematura (21), debiéndose tratar todas aquellas condiciones patológicas que se sabe son causa de éste.

Una vez iniciado el trabajo prematuro de parto, el tratamiento se dirigirá a restituir o inhibir cualquiera de los mecanismos desencadenantes mencionados con anterioridad. Los medicamentos utilizados son los siguientes:

— PROGESTERONA

Se ha aceptado que ésta es la hormona que mantiene el embarazo y que por lo tanto, una disminución de la misma crearía un imbalance que podría provocar el inicio del trabajo prematuro de parto (21).

La progesterona parece ejercer su influencia sobre el miometrio inhibiendo el flujo de sodio a través de la membrana celular de éste, aumentando el potencial de membrana en reposo. Más recientemente se ha propuesto un mecanismo no bien dilucidado y, al menos en la rata, la progesterona activaría la adenilciclase elevando las concentraciones intracelular de AMPc con la inhibición consecuente de la contractilidad uterina (21).

No se ha logrado explicar los mecanismos por los cuales existe la disminución de progesterona, y se sugiere que el crecimiento y función placentaria son factores contribuyentes. Ensayos terapéuticos con progesterona o derivados han fallado, pero esto no refuta la hipótesis de la caída de progesterona (8).

— ETANOL

El uso de etanol en el tratamiento del trabajo prematuro de parto, se basa en el hecho de que inhibe la secreción de las hormonas antidiurética y oxitocina. Según algunos trabajos, tratando pacientes con etanol intravenoso, se ha obtenido éxito en 65o/o de los casos, tomando como éxito si se pospone el parto por lo menos 72 horas. Entre los efectos secundarios al tratamiento con etanol se han encontrado: cambios de personalidad, náuseas, vómitos (con riesgo de aspiración), incontinencia urinaria, acidosis severa, depresión del SNC (8).

El etanol puede también administrarse por vía oral con buenos resultados (21).

— INHIBIDORES DE LAS PROSTAGLANDINAS

La utilización de éstas sustancias es aún experimental y puede resultar peligrosa, ya que se ha comprobado en animales que puede producir cierre prematuro del conducto arterioso intrauterinamente. Se dispone de tres sustancias

antiprostaglandínicas: Aspirina, Naproxeno e Indometacina. Sólo se ha estudiado la última, comprobándose que ejerce un efecto clínico sobre el parto prematuro. Estas sustancias probablemente actúan interfiriendo la síntesis de las prostaglandinas (sobre todo prostaglandina F_2 alfa) a partir de sus ácidos grasos precursores (12).

El efecto de las prostaglandinas se explica por la disminución del AMPc y por la estimulación de la ATPasa de la miosina. Las prostaglandinas al inhibir la acción de la adenilciclase, disminuyen el AMPc, con el consiguiente aumento del calcio libre intracelular. La contracción uretina es consecuencia de éste aumento (8).

— DROGA BETA-ADRENERGICAS

Los uteroinhibidores por excelencia son los fármacos de éste grupo (21). Actúan fijándose a los receptores específicos de la pared celular y el complejo adrenérgico beta-receptor activa la adenilciclase convirtiendo el ATP en AMPc (21).

Se ha hecho una subdivisión entre receptores $Beta_1$ y $Beta_2$; los primeros se encuentran en el corazón mientras los últimos se encuentran en el útero, musculatura lisa vascular y bronquial (8). En muchos órganos, incluyendo el útero, la estimulación de los receptores alfa causa excitación mientras la estimulación de los receptores beta causa relajación (8). En menor grado, los estimulantes de los receptores $beta_2$ actúan sobre los $beta_1$ (21).

En base a lo anterior, diversas drogas se han utilizado para detener el trabajo prematuro de parto, siendo éstas: Orciprenalina, Fenoterol, Isoxuprina, Ritodrine, Nylidrin, Salbutamol, etc.

— SULFATO DE MAGNESIO

Se ha demostrado que el sulfato de magnesio es un agente efectivo en la inhibición del trabajo prematuro de parto. Este fármaco disminuye la contractilidad uterina al influir sobre la amplitud de los potenciales de la placa motora terminal y probablemente interfiriendo en la función del calcio a nivel de la unión miometrio-neurona. No obstante, no se ha demostrado que resulte un inhibidor uterino fiable durante más de 24 horas o en casos en que el cuello presente una dilatación superior a 1 cm.

Pueden observarse en la madre y el feto depresión respiratoria y cardíaca debida a la hipermagnesemia y alteraciones en el metabolismo del calcio. El antídoto inmediato frente a la toxicidad del magnesio es una infusión de gluconato de calcio (12).

CUADRO No. 1
COMPARACION ENTRE LOS GRUPOS "ESTUDIO" Y
"CONTROL" CON LA PRESENCIA DE INFECCION
URINARIA

		GRUPO	
		ESTUDIO	CONTROL
INFECCION URINARIA	NO	41 (82o/o)	48 (96o/o)
	SI	9 (18o/o)	2 (4o/o)
		50 (100o/o)	50 (100o/o)

Fuente: Papeletas de recolección de datos.

CUADRO No. 2

COMPARACION ENTRE LOS GRUPOS "ESTUDIO" Y
"CONTROL" CON LA PRESENCIA DE INFECCION
URINARIA Y LA MANIFESTACION DE SINTOMATOLOGIA
URINARIA

INFECCION URINARIA			GRUPO	
			ESTUDIO	CONTROL
SI	NO	41 (82o/o)	48 (96o/o)	
	SIN SINT.	6 (12o/o)	-	
	CON SINT.	3 (6o/o)	2 (4o/o)	
		50 (100o/o)	50 (100o/o)	

Fuente: Papeletas de recolección de datos.

CUADRO No. 3
AGENTES INFECTIVOS
(GRUPO ESTUDIO)

AGENTE	No. CASOS	%
E. COLI	5	55.6
STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS	2	22.2
STAPHYLOCOCCUS AUREUS	1	11.1
KLEBSIELLA SP.	1	11.1
TOTAL	9	100.0%

Fuente: Papeletas de recolección de datos.

CUADRO No. 4
AGENTES INFECTIVOS
(GRUPO CONTROL)

AGENTE	No. CASOS	%
E. COLI	1	50
PROTEUS SP.	1	50
TOTAL	2	100%

Fuente: Papeletas de recolección de datos.

ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

Definiciones:

Grupo Estudio: pacientes con trabajo de parto prematuro.

Grupo Control: pacientes con edad gestacional de 28 a 37 semanas por F.U.R. sin trabajo de parto prematuro.

— Se encontró en la presente investigación, una mayor frecuencia de infecciones urinarias en las pacientes con trabajo de parto prematuro (18o/o) que en las que no presentan tal complicación obstétrica, en las que solo se detectó en el 4o/o de los casos, lo cual probablemente obedece a que infecciones urinarias han sido reportadas en alta asociación con trabajo de parto prematuro (4, 6, 7, 8, 12, 19, 21) —Ver cuadro No. 1—.

— En el cuadro No. 2 se observa que en el grupo "Estudio" 12o/o de las pacientes presentaron infecciones urinarias asintomáticas (las llamadas bacteriurias asintomáticas), lo cual coincide con datos de diversos autores, quienes reportan valores desde 2 hasta 12o/o con promedio de 5 a 6o/o para mujeres embarazadas (4,9). No se presentó ningún caso de bacteriuria asintomática en el grupo "Control". Estos hechos tienen importancia, ya que particularmente las bacteriurias asintomáticas han sido reportadas como causa de trabajo de parto prematuro (4, 6, 21), lo cual explicaría los resultados obtenidos en uno y otro grupo. Algo que merece atención y que es pertinente mencionar acá, es que en el grupo "Estudio", de los nueve casos de infección urinaria detectados, 66o/o correspondió a bacteriurias asintomáticas, procesos que por su comportamiento clínico "silencioso" pero potencialmente agravante, no estimulan en la madre la búsqueda de asistencia médica, dando lugar a que tales infecciones eventualmente se constituyan en causa de trabajo prematuro de parto y sean responsables del mayor porcentaje de casos de infección urinaria en éstas pacientes.

Infección urinaria sintomática se encontró en el 6o/o del total de pacientes del grupo "Estudio" y en el 4o/o del total de

CONCLUSIONES

- 1.- La frecuencia de infección urinaria en pacientes con trabajo de parto prematuro es más alta (18o/o) que en las pacientes sin esta complicación obstétrica (4o/o).
- 2.- Los microorganismos más frecuentes responsables de infecciones urinarias en pacientes con trabajo de parto prematuro fueron, en orden descendente de frecuencia:
 - E. Coli (55.6o/o)
 - Staphylococcus Epidermidis (22.2o/o)
 - Staphylococcus Aureus y Klebsiella Sp. (11.1o/o cada uno de ellos).
- 3.- Los bacilos aeróbicos gram-negativos, particularmente E. Coli, son los principales agentes infectivos tanto en las pacientes que presentan trabajo de parto prematuro (66.6o/o) como en las que no lo presentan (100o/o).
- 4.- Staphylococcus representaron el 33.3o/o de los microorganismos aislados en las pacientes con trabajo de parto prematuro.
- 5.- El porcentaje de bacteriuria asintomática en las pacientes con trabajo prematuro de parto fué de 12o/o, no habiéndose demostrado ningún caso en las pacientes sin el problema obstétrico en mención.
- 6.- Las bacteriurias asintomáticas constituyen elevado porcentaje (66.6o/o de los casos) del total de infecciones urinarias de las pacientes con trabajo de parto prematuro.

las del grupo "Control", valores por arriba del 1.3 a 3.4o/o reportados por Duff (4) para infecciones urinarias sintomáticas del tracto urinario bajo en mujeres embarazadas. La diferencia entre los valores reportados por ése autor y los encontrados en el presente estudio obedecería a que las poblaciones investigadas son diferentes en cuanto a nivel cultural, estado socioeconómico, higiene, etc.

— Los agentes infectivos en el grupo Estudio fueron (véase el cuadro No. 3): En primer lugar, E. Coli (55.6o/o de los casos); luego encontramos al Staphylococcus Epidermidis que se aisló en el 22.2o/o de los casos, y siguiendo en orden descendente de frecuencia, encontramos por último al Staphylococcus Aureus y a Klebsiella, aislados cada uno de ellos en el 11.1o/o de los casos.

En el grupo "Control" (Cuadro No. 4) vemos que también E. Coli se aisló en una paciente (50o/o de los casos) y Proteus fué responsable del otro caso (50o/o) de la infección urinaria detectada en éste grupo. Estos hechos concuerdan con lo reportado en la literatura, donde se menciona a E. Coli como el germen que más frecuentemente infecta las vías urinarias en el humano y durante el embarazo, y a Proteus y Klebsiella como patógenos comunes (1, 2, 3, 4, 5, 6, 9, 12, 13, 14, 15, 19), caracterizando a los Staphylococcus como agentes infrecuentes (4). Staphylococcus Aureus se reporta como germen infectivo en pacientes con antecedentes de infección urinaria o en los que se ha hecho instrumentación (2), pudiendo ser éste el caso de la paciente en la que se detectó dicho microorganismo. Respecto al Staphylococcus Epidermidis, se ha dicho que cuando es aislado, con toda probabilidad se trata de contaminación, pero que no debe excluirse como posibilidad etiológica (2).

RECOMENDACIONES

- 1.- Incluir dentro de los exámenes de rutina de la mujer gestante el Urocultivo (obteniendo una muestra de orina mediante una técnica adecuada), con el objeto de detectar infecciones urinarias y administrar el tratamiento indicado en caso de que aquél resulte positivo.
- 2.- Considerar la posibilidad de infección urinaria en las pacientes que consulten con cuadro clínico de trabajo de parto prematuro, aunque no refieran sintomatología urinaria.
- 3.- Obtener de toda paciente con trabajo de parto prematuro una muestra de orina para cultivo mediante una técnica adecuada, y si éste resulta positivo, proporcionar el tratamiento respectivo.
- 4.- Seguir minuciosamente la evolución de las pacientes que durante su gestación hayan presentado o estén presentando una infección urinaria (sea sintomática o asintomática), mediante la realización de urocultivos repetidos a intervalos frecuentes si fuese necesario (individualizando cada caso), para evitar complicaciones obstétricas como el trabajo de parto prematuro.
- 5.- 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.

RESUMEN

Este trabajo planteó como objetivos: determinar la frecuencia de infecciones urinarias e identificar los microorganismos más frecuentes responsables de éstas en pacientes con trabajo de parto prematuro y determinar el porcentaje de bacteriuria asintomática en embarazadas.

Fueron investigadas 50 pacientes con trabajo de parto prematuro (grupo "Estudio") y 50 con edad gestacional de 28 a 37 semanas por FUR que no lo presentaban (grupo "Control"), realizándoles urocultivo mediante cateterización.

Los resultados revelaron que las infecciones urinarias son más frecuentes en las pacientes del grupo "Estudio" (18o/o) que en las del "Control" (4o/o), demostrándose además, 12o/o de bacteriuria asintomática en el primer grupo y ningún caso en el segundo. Esto probablemente obedece a que infecciones urinarias han sido reportadas como causa de aquél.

En ambos grupos, bacilos aeróbicos gram-negativos, especialmente *E. Coli*, fueron los principales patógenos, aunque *Staphylococcus* fueron responsables del 33o/o de las infecciones del grupo "Estudio".

Finalmente, se recomienda tener presente la posibilidad de infección urinaria en toda paciente embarazada y especialmente con trabajo de parto prematuro, realizarles urocultivo como rutina y seguir juiciosamente la evolución de cada caso.

RECOMENDACIONES

1. Incluir dentro de los exámenes de rutina de la mujer gestante el Urocultivo (obteniendo una muestra de orina mediante una técnica adecuada), con el objeto de detectar infecciones urinarias y administrar el tratamiento indicado en caso de que el resultado sea positivo.
2. Considerar la posibilidad de infección urinaria en las pacientes que consulten con cuadro clínico de trabajo de parto prematuro, aunque no refiera sintomatología urinaria.
3. Obtener de toda paciente con trabajo de parto prematuro una muestra de orina para cultivo mediante una técnica adecuada, y a los resultados positivos, proporcionar el tratamiento oportuno.
4. Seguir minuciosamente la evolución de las pacientes que durante su gestación hayan presentado o estén presentando una infección urinaria (sea sintomática o asintomática), mediante la realización de urocultivos repetidos a intervalos frecuentes si fuera necesario (individualizando cada caso), para evitar complicaciones obstétricas como el trabajo de parto prematuro.
5. Educar a las pacientes gestantes que hayan presentado o estén presentando un cuadro de infección urinaria, sintomática o asintomática, en cuanto a las complicaciones que estas pueden conducir.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Alajdem, S. *Obstetrical practice*. St. Louis, Mosby, 1980. 877p. (pp. 627-630)
- 2.- Beeson, P.B. y W. McDermott. *Tratado de medicina interna de Cecil-Loeb*. 14ed. México, Interamericana, 1977. t.2 (pp. 1363-1366)
- 3.- Chang C., Mario. *Infecciones urinarias*. Tesis (Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1981. 53p.
- 4.- Duff, P. Pyelonephritis in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1984 Mar; 27(1):17-31
- 5.- Freitaj, J. y L. Miller. *Manual de terapéutica médica*. Barcelona, Salvat, 1983. 649p. (pp. 264-266)
- 6.- Fuchs, F. Prevention of prematurity. *Am J Obstet Gynecol* 1976 Dec 10.; 126(7):809-820
- 7.- Fuller, W. Management of premature labor. *Clin Obstet Gynecol* 1978 Jan; 21(2):533-545
- 8.- García P., José. *Trabajo prematuro de parto*. Tesis (Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1979. 58p.
- 9.- Hellman, L.M. y J.A. Pritchard, eds. *Obstetricia de Williams*. 2ed. Barcelona, Salvat, 1980. 967p. (pp. 192-195, 569-572, 775-776)
- 10.- Meneghello, J. et al. *Pediatría*. 2ed. Buenos Aires, Intermédica, 1978. t.2 (pp. 1122-1131)
- 11.- Nelson, W.E. et al. *Tratado de pediatría*. 7ed. México, Salvat, 1980. t.2 (pp. 1294-1299)

- 12.- Niswander, K.R. *Manual de obstetricia*; diagnóstico y tratamiento. Barcelona, Salvat, 1984. 436p. (pp. 45-48, 331-338)
- 13.- Petersdorf, R. *et al. Harrison's principles of internal medicine*. 10ed. New York, McGraw-Hill, 1983. 2212p. (pp. 1598)
- 14.- Polk, B. Infección de vías urinarias en el embarazo. *Clin Obstet y Ginecol* 1979 Feb; 2(1):293-299
- 15.- Riff, L. Evaluation and treatment of urinary infection. *Med Clin North Am* 1978 Nov; 62(6):1183-1199
- 16.- Robbins, S.L. *Patología estructural y funcional*. México, Interamericana, 1975. 1516p. (pp. 1078-1081)
- 17.- Rodríguez L., Oscar. *Frecuencia de infección urinaria en amenaza de aborto*. Tesis (Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1984. 41p.
- 18.- Salazar, N.A. *Embarazo de alto riesgo*. Tesis (Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1979. 46p.
- 19.- Schwarcz, R. *et al. Obstetricia*. 3ed. Buenos Aires, Ateneo, 1978. 944p. (pp. 70-104, 439-447, 545-549)
- 20.- Stewart, E. *Obstetrics and fetal medicine*. Baltimore, Williams and Wilkins, 1977. 332. (pp. 91, 190-191, 241-243)
- 21.- Valladares R., José. *Parto prematuro espontáneo*. Tesis (Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1980.

70 Bo

E. Angelillo

ANEXO

HOSPITAL GENERAL "SAN JUAN DE DIOS"

Depto. de Gineco-Obstetricia

Guatemala.

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

No. de orden: _____

Grupo: ESTUDIO: _____ CONTROL: _____

Nombre: _____ Edad: _____

Reg. clínico No.: _____

Antecedentes Gineco-Obstétricos:

F.U.R. _____ F.P.P.: _____

Semanas de gestación por F.U.R. _____

Sintomatología Urinaria: SI _____ NO _____

Disuria _____ Frecuencia _____

Urgencia _____ Dolor en flancos _____

Otras _____

Urocultivo: POSITIVO _____ NEGATIVO _____

Microorganismo aislado: _____

CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS

DE LA SALUD


(C I C S)


Carlos R. Barrios Alejos.
ASESOR.


Carlos R. Barrios Alejos
MEDICO Y CIRUJANO
Colegiado No. 5206.

SATISFECHO:


Dr. César A. Reyes M.
REVISOR.
MEDICO Y CIRUJANO
COLEGIADO No. 3411


Lic. Francisco Mendizábal Prem
DIRECTOR DEL CICS




Dr. Mario René Moreno Cambará
DECANO
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.
U S A C .

Guatemala, 5 de Agosto de 1985. -