

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



**FACTORES DE RIESGO MATERNOS ASOCIADOS A RUPTURA
PREMATURA DE MEMBRANAS EN PACIENTES ATENDIDAS
EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL NÚÑEZ BUTRÓN PUNO
PERIODO ENERO – DICIEMBRE 2018**

TESIS

PRESENTADA POR:

BACH. JOEL ALI MULLISACA CONDORI

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

MÉDICO CIRUJANO

PUNO – PERÚ

2019

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA

FACTORES DE RIESGO MATERNOS ASOCIADOS A RUPTURA
PREMATURA DE MEMBRANAS EN PACIENTES ATENDIDAS
EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL NÚÑEZ BUTRÓN PUNO
PERIODO ENERO - DICIEMBRE – 2018

TESIS PRESENTADA POR:
Bach. JOEL ALI MULLISACA CONDORI

PARA OPTAR EL TITULO PROFESIONAL DE:
MEDICO CIRUJANO



APROBADA POR EL JURADO REVISOR CONFORMADO POR:

PRESIDENTE:

M.C. ENRIQUE ALFREDO, CARPIO CARPIO

PRIMER MIEMBRO:

M.Sc. NARUSKA, TITO CHURA

SEGUNDO MIEMBRO:

M.C. EDUARDO EDWIN, APAZA ECHEGARAY

DIRECTOR/ASESOR:

M.C. ELIAS ALVARO, AYCACHA MANZANEDA

TEMA: Ruptura prematura de membranas
ÁREA: Ciencias médicas clínicas

FECHA DE SUSTENTACIÓN: 02 de Agosto del 2019

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a Dios, por haberme dado la vida y permitirme el haber llegado hasta este momento tan importante de mi formación profesional.

A mi madre, a pesar de nuestra distancia física, siento que estás conmigo siempre y aunque nos faltaron muchas cosas por vivir juntos, sé que este momento hubiera sido tan especial para ti como lo es para mí.

A mi padre Vicente Mullisaca por ser mi pilar fundamental y haberme apoyado incondicionalmente, pese a las adversidades e inconvenientes que se presentaron. Sin él, jamás hubiese podido conseguir lo que hasta ahora. Su tenacidad y lucha incansable fue el motor que me impulso en todos estos años de estudio y entrega.

A mis hermanos Ronald, Nelly, Aurelio y David ya que siempre me mostraron su confianza, comprensión, amor y apoyo constante.

a Alan Leonardo, mi compañero fiel de preparatoria, de universidad, de internado médico, de tesis y ahora de corazón y vida.

AGRADECIMIENTO

a mi querida Universidad Nacional del Altiplano y a todas las autoridades, por permitirme concluir con una etapa de mi vida, gracias por la paciencia, orientación y guiarme en el desarrollo de esta investigación.

Agradezco a los docentes de la Facultad de Medicina Humana, en especial a mi director de tesis, el Dr. Elías Alvaro Aycacha Manzaneda por guiar esta investigación y formar parte de otro objetivo alcanzado.

Al Hospital Regional Manuel Núñez Butrón de Puno por haber contribuido en mi formación Médica y haberme facilitado la ejecución de mi tesis.

JOEL ALI M. C.

ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE DE FIGURAS

ÍNDICE DE TABLAS

ÍNDICE DE ACRÓNIMOS

RESUMEN	13
ABSTRACT	14
I. INTRODUCCIÓN	15
1.1. PLANTEAMIENTO DE PROBLEMA.....	15
1.2. FORMULACION DEL PROBLEMA.....	16
1.3. HIPOTESIS GENERAL.....	17
1.3.1. HIPOTESIS ESPECÍFICA.....	17
1.4. JUSTIFICACION DEL ESTUDIO	18
1.5. OBJETIVO GENERAL.....	18
1.5.1. OBJETIVOS ESPECIFICOS	19
II. REVISIÓN DE LITERATURA	20
2.1. ANTECEDENTES	20
2.1.1. A NIVEL INTERNACIONAL.....	20
2.1.2. A NIVEL NACIONAL	24
2.1.3. A NIVEL LOCAL	30
2.2. MARCO CONCEPTUAL	32
2.2.1. DEFINICION DE RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS	32
2.2.2. CLASIFICACION DE LAS RPM.	32
2.2.3. MEMBRANAS OVULARES.....	33
2.2.4. EPIDEMIOLOGÍA DE LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS	35
2.2.5. FISIOPATOLOGIA.	36
2.2.6. FACTORES DE RIESGO	37
2.2.7. DIAGNÓSTICO	72
2.2.8. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	74
2.2.9. COMPLICACIONES MATERNAS	75
2.2.10. COMPLICACIONES FETALES:	76
III. MATERIALES Y MÉTODOS	77
3.1. TIPO Y DISEÑO DE INVESTIGACION.....	77
3.2. POBLACION Y MUESTRA DE LA INVESTIGACION.....	77

3.2.1. POBLACION	77
3.2.2. MUESTRA	77
3.2.3. SELECCIÓN DE MUESTRA	77
3.3. CRITERIO DE SELECCION	78
3.3.1. CRITERIO DE INCLUSIÓN	78
3.3.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	79
3.4. TÉCNICAS E INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS	79
3.5. INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS:.....	79
3.6. MÉTODO DE ANÁLISIS DE DATOS	80
IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	82
V. CONCLUSIONES	123
VI. RECOMENDACIONES.....	124
VII. REFERENCIAS	125
ANEXOS	140

ÍNDICE DE FIGURAS

GRAFICO N° 1. GRAFICO DE DISTRIBUCION DE LOS CASOS Y CONTROLES DE RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS DEL HOSPITAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.	82
GRAFICO N° 2. GRAFICO DE DISTRIBUCION DE LOS CASOS DE RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS DEL HOSPITAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.	83
GRAFICO N° 3. DISTRIBUCION SEGÚN EDAD MATERNA EN GESTANTES CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS Y SUS CONTROLES DEL HOSPITAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.....	84
GRAFICO N° 4. DISTRIBUCION SEGÚN ESTADO CIVIL EN GESTANTES CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS Y SUS CONTROLES EN HOSPITAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.	86
GRAFICO N° 5. DISTRIBUCION SEGÚN EL GRADO DE INSTRUCCIÓN EN GESTANTES CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.	88
GRAFICO N° 6. DISTRIBUCION SEGÚN OCUPACION EN GESTANTES CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS Y SUS CONTROLES EN EL HOSPITAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.....	90
GRAFICO N° 7. DISTRIBUCION SEGÚN PROCEDENCIA EN GESTANTES CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS Y SUS CONTROLES EN EL HOSPITAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.....	92
GRAFICO N° 8. DISTRIBUCION SEGÚN NUMERO DE GESTACIONES EN GESTANTES CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS Y SUS CONTROLES EN EL HOSPITAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.....	94
GRAFICO N° 9. DISTRIBUCION SEGÚN NUMERO DE PARTOS EN GESTANTES CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS Y SUS CONTROLES EN EL HOSPITAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.....	96
GRAFICO N° 10. DISTRIBUCION SEGÚN NUMERO DE ABORTOS EN GESTANTES CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS Y SUS CONTROLES EN EL HOSPITAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.....	98
GRAFICO N° 11. ASOCIACION ENTRE EL PERIODO INTERGENESICO Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.	100
GRAFICO N° 12. DISTRIBUCION SEGÚN INFECCION URINARIA EN GESTANTES CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS Y SUS CONTROLES EN EL HOSPITAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018....	102
GRAFICO N° 13. DISTRIBUCION SEGÚN INFECCION VAGINAL EN GESTANTES CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS Y SUS CONTROLES EN EL HOSPITAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018....	104
GRAFICO N° 14. DISTRIBUCION SEGÚN EMBARAZO MULTIPLE EN GESTANTES CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS Y SUS CONTROLES EN EL HOSPITAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018....	107
GRAFICO N° 15. DISTRIBUCION SEGÚN EL NUMERO CONTROLES PRENATALES EN GESTANTES CON RUPTURA PREMATURA DE	

MEMBRANAS Y SUS CONTROLES EN EL HOSPITAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.....	109
GRAFICO N° 16. DISTRIBUCION SEGÚN EDAD GESTACIONAL EN GESTANTES CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS Y SUS CONTROLES EN EL HOSPITAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018....	111
GRAFICO N° 17. DISTRIBUCION SEGÚN PRESENTACION FETAL EN GESTANTES CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.	114
GRAFICO N° 18. DISTRIBUCION SEGÚN ANTECEDENTE DE CESAREA ANTERIOR EN GESTANTES CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS Y SUS CONTROLES EN EL HOSPITAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.	116
GRAFICO N° 19. DISTRIBUCION SEGÚN ANEMIA GESTACIONAL EN GESTANTES CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS Y SUS CONTROLES EN EL HOSPITAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018....	120

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA N° 1. ASOCIACION ENTRE EDAD MATERNA Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO - 2018.....	85
TABLA N° 2. ASOCIACION ENTRE EL ESTADO CIVIL Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO - 2018.....	87
TABLA N° 3. ASOCIACION ENTRE EL GRADO DE INSTRUCCIÓN Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.....	89
TABLA N° 4. ASOCIACION ENTRE OCUPACION Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.....	91
TABLA N° 5. ASOCIACION ENTRE PROCEDENCIA Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.....	93
TABLA N° 6. ASOCIACION ENTRE NUMERO DE GESTACIONES Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.....	95
TABLA N° 7. ASOCIACION ENTRE NUMERO DE PARTOS Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.....	97
TABLA N° 8. ASOCIACION ENTRE NUMERO DE ABORTOS Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.....	99
TABLA N° 9. ASOCIACION ENTRE PERIODO INTERGENESICO Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.....	101
TABLA N° 10. ASOCIACION ENTRE INFECCION DEL TRACTO URINARIO EN GESTACION Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.....	103
TABLA N° 11. ASOCIACION ENTRE INFECCION VAGINAL Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.....	105
TABLA N° 12. ASOCIACION ENTRE EMBARAZO PRETERMINO PREVIO Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.....	106
TABLA N° 13. ASOCIACION ENTRE EMBARAZO MULTIPLE Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.....	108
TABLA N° 14. ASOCIACION ENTRE NUMERO DE CONTROLES PRENATALES Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.....	110

TABLA N° 15. ASOCIACION ENTRE EDAD GESTACIONAL Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.	112
TABLA N° 16. ASOCIACION ENTRE POLIHIDRAMNIOS Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.	113
TABLA N° 17. ASOCIACION ENTRE PRESENTACION FETAL Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.	115
TABLA N° 18. ASOCIACION ENTRE ANTECEDENTE DE CESAREA ANTERIOR Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.	117
TABLA N° 19. ASOCIACION ENTRE DIABETES DURANTE LA GESTACION Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.	118
TABLA N° 20. ASOCIACION ENTRE TABAQUISMO Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.	119
TABLA N° 21. ASOCIACION ENTRE ANEMIA GESTACIONAL Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.	121
TABLA N° 22. ASOCIACION ENTRE ANTECEDENTE DE RPM ANTERIOR Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.	122

ÍNDICE DE ACRÓNIMOS

HRMNB: Hospital Regional Manuel Núñez Butrón

OMS: Organización Mundial de la Salud.

INMP: Instituto Nacional Materno Perinatal.

MINSA: Ministerio de Salud.

ITU: Infección del Tracto Urinario.

RPM: Ruptura Prematura de Membranas.

FIGO: Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia.

SEGO: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia.

OR: Odds Ratio.

IC: Intervalo de Confianza del Odds Ratio.

VB: Vaginosis bacteriana

RCIU: Restricción de crecimiento intrauterino

PA: Pielonefritis aguda

IFD: Inmunofluorecencia directa

EIA: Ensayo inmuno enzimático

NAATs: Técnicas de amplificación de ácido nucleico

SA: semanas de amenorrea

ILA: Índice de líquido amniótico

PEG: Pequeño para la edad gestacional



HAPO: Hyperglucemia and adverse pregnancy Outcome study

RESUMEN

OBJETIVO: Determinar los factores maternos sociodemográficos y obstétricos que son de riesgo para la presencia de ruptura prematura de membranas en pacientes atendidas en el Hospital Regional Manuel Núñez Butrón de Puno de Enero - Diciembre 2018.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio analítico, observacional, de casos y controles. Se estudiaron 102 gestantes con RPM Y 204 SIN RPM según criterios de inclusión y exclusión, La información se obtuvo de las historias clínicas del HRMNB. Para el análisis de los resultados se utilizó chi cuadrado y se halló el Odds Ratio (OR). **RESULTADOS:**

La frecuencia de casos de ruptura prematura de membranas fue de 6% de los partos atendidos en el Hospital Manuel Núñez Butrón Puno durante el 2018. Provenir de una zona Rural fue un factor de riesgo significativo ($p=0.033$ OR: 2.61; IC95%: 1,049-6.542)

La anemia gestacional ($Hb \leq 14g/dL$) fue un factor de riesgo significativo ($P=0.006$ OR: 1,98; IC95%: 1,215 – 3,238); Tener menos de 6 controles prenatales fue un factor de riesgo significativo ($p=0.006$ OR: 2.07; IC95%: 1,218-3,540). La infección urinaria durante la gestación fue un factor de riesgo significativo ($p=0.031$ OR: 1.7; IC95%: 1,048-2.762). **CONCLUSIÓN:** La frecuencia de ruptura prematura de membranas fue de 6%.

Dentro de los factores maternos sociodemográficos provenir de una zona rural fue el único factor de riesgo para el desarrollo de ruptura prematura de membranas; siendo esta el factor más fuerte en el presente estudio con un OR 2,61. Dentro de los factores maternos obstétricos la anemia gestacional, control prenatal inadecuado, ITU fueron factores de riesgo para el desarrollo de ruptura prematura de membranas.

Palabras claves: factores, riesgo, ruptura prematura de membranas.

ABSTRACT

OBJECTIVE: To determine the sociodemographic and obstetric maternal factors that are at risk for the presence of premature rupture of membranes in patients treated at the Manuel Núñez Butrón de Puno Regional Hospital from January - December 2018.

MATERIAL AND METHODS: Analytical, observational, case-control study. 102 pregnant women with RPM and 204 WITHOUT RPM were studied according to inclusion and exclusion criteria. The information was obtained from the medical records of the HRMNB. Chi square was used to analyze the results and the Odds Ratio (OR) was found.

RESULTS: The frequency of cases of premature rupture of membranes was 6% of the deliveries attended at the Manuel Núñez Butrón Puno Hospital during 2018. Among the sociodemographic maternal factors coming from a Rural area was a significant risk factor ($p = 0.033$ OR: 2.61; 95% CI: 1,049-6,542) Gestational anemia ($Hb \leq 14g / dL$) was a significant risk factor ($P = 0.006$ OR: 1.98; 95% CI: 1,215 - 3,238); Be under 6 Prenatal controls were a significant risk factor ($p = 0.006$ OR: 2.07; 95% CI: 1,218-3,540). Urinary infection during pregnancy was a significant risk factor ($p = 0.031$ OR: 1.7; 95% CI: 1,048-2,762).

CONCLUSION: The frequency of premature rupture of membranes was 6%. Among the sociodemographic maternal factors coming from a rural area was the only risk factor for the development of premature rupture of membranes; this being the strongest factor in the present study with an OR 2.61. Among the maternal obstetric factors, gestational anemia, inadequate prenatal control, UTI were risk factors for the development of premature rupture of membranes.

Keywords: factors, risk, premature rupture of membranes.

I. INTRODUCCIÓN

1.1. PLANTEAMIENTO DE PROBLEMA.

La rotura prematura de membrana (RPM) es la pérdida de integridad de las membranas ovulares producidas previo al inicio de trabajo de parto, en una gestación mayor de 22 semanas. (1) Según la OMS la RPM se presenta entre el 8 y el 10% de todas las gestaciones. Aunque en hospitales peruanos alcanza una frecuencia aproximada de 3 - 5%. (3, 4, 5,6) La mayoría de las RPM son a término entre un 60 a 95%. (2).

La rotura prematura de membrana (RPM) actualmente es una de las principales razones de morbilidad infecciosa en el neonato y la madre. Al mismo tiempo es un proceso de causas multifactoriales como factores clínicos, epidemiológicos y nutricionales. (7)

Del total de partos En el Instituto Nacional Materno Perinatal (INMP) durante el año 2016 fue 21 605. Durante ese año ocurrieron un total de 2 717 casos de rotura prematura de membranas (12,5%) de ellos 2199 (81%) fueron partos a término y 518 (19%) fueron partos prematuros. El año 2017 ocurrieron 19 288 partos; de ellos, 2 697 (13,9%) fueron con rotura prematura de membranas, y de ellos 481 en embarazos pre término (17%) y 216 en embarazos a término (83%) (8)

Dentro de la etiología de la rotura prematura de membranas (RPM) se consideran defectos estructurales de la formación de la membrana amniótica; sobre distensión de las membranas, como ocurre en los casos de polihidramnios o embarazo gemelar; causas infecciosas que pueden ascender desde la vagina y

cuello, como es el caso de la vaginosis bacteriana. Sin embargo, muchas veces no se conoce la causa (9,10).

La rotura prematura de membranas (RPM) que ocurre sobre todo en gestantes que no han llegado al término, constituye una emergencia obstétrica, una emergencia perinatal, ya que se pierde la protección que tiene el feto con el medio externo; es decir, se pierde la barrera natural establecida por la membrana amniótica, se pierde el líquido amniótico que es producido por el feto, y se expone a la gestante y al feto a la contaminación con los gérmenes que existen en el cuello uterino y en la vagina, con el grave riesgo de que se produzca una infección materna-fetal.(9.10)

Al romperse las membranas, comienza el período de latencia para iniciar en trabajo de parto, aumentando así el riesgo de infección materno-fetal y la posibilidad de compresión del cordón umbilical. Destaca también las morbilidades propias del recién nacido prematuro (membrana hialina, hemorragia intracerebral, enterocolitis necrotizante, retinopatía del prematuro, entre otras), las complicaciones secundarias al oligohidramnios secundario (hipoplasia pulmonar en RPM precoces) y las secundarias a la respuesta inflamatoria sistémica fetal (FIRS), como son la parálisis cerebral y la leucomalacia periventricular. (11)

1.2. FORMULACION DEL PROBLEMA

¿Qué factores maternos son de riesgo para la presencia de ruptura prematura de membranas en pacientes atendidas en el Hospital Regional Manuel Núñez Butrón Puno periodo Enero - Diciembre 2018.

1.3. HIPOTESIS GENERAL

HIPOTESIS NULA. H0

- Los factores maternos no son de riesgo para la presencia de ruptura prematura de membranas en pacientes atendidas en el Hospital Regional Manuel Núñez Butrón Puno periodo Enero – Diciembre 2018.

HIPOTESIS ALTERNA. H1

- Los factores maternos son de riesgo para la presencia de ruptura prematura de membranas en pacientes atendidas en el Hospital Regional Manuel Núñez Butrón Puno periodo Enero – Diciembre 2018.

1.3.1. HIPOTESIS ESPECÍFICA.

HIPOTESIS NULA. H0

- Los factores maternos sociodemográficos y obstétricos no son de riesgo para la presencia de ruptura prematura de membranas en pacientes atendidas en el Hospital Regional Manuel Núñez Butrón Puno periodo Enero – Diciembre 2018.

HIPOTESIS ALTERNA. H1

- Los factores maternos sociodemográficos y obstétricos son de riesgo para la presencia de ruptura prematura de membranas en pacientes atendidas en el Hospital Regional Manuel Núñez Butrón Puno periodo Enero – Diciembre 2018.

1.4. JUSTIFICACION DEL ESTUDIO

La identificación de los factores de riesgo maternos sociodemográficos y obstetricos asociados a RPM y el conocimiento de su etiología, fisiopatología contribuyen a la disminución de muertes maternas y complicaciones perinatales; el presente estudio "Factores maternos asociados a ruptura prematura de membranas en pacientes atendidas en el hospital Manuel Núñez Butrón – Puno de Enero a Diciembre 2018" cobra importancia porque brindará conocimientos actuales sobre el grado de asociación de factores de riesgo maternos respecto a la ruptura prematura de membranas en nuestra localidad, ya que existen muy pocas investigaciones actualizadas y publicadas a nivel local que estudien el comportamiento de dichos factores de riesgo maternos en hospitales de gran demanda como el Hospital Regional de Puno, surge de esta manera la necesidad de generar nuevas estrategias, planes de trabajo y realizar más investigaciones básicas y epidemiológicas sobre las causas y prevención de esta patología que conlleva riesgos maternos - fetales; además la frecuencia elevada de esta entidad en el departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Regional de Puno durante mi internado medico motivó a la realización de esta investigación.

1.5. OBJETIVO GENERAL

- Determinar los factores maternos que son de riesgo para la presencia de ruptura prematura de membranas en pacientes atendidas en el Hospital Regional Manuel Núñez Puno periodo enero – diciembre 2018.

1.5.1. OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Identificar si los factores maternos sociodemográficos son de riesgo para la presencia de ruptura prematura de membranas en pacientes atendidas en el Hospital Regional Manuel Núñez Butrón Puno periodo enero – diciembre 2018.
- Identificar si los factores maternos obstétricos son de riesgo para la presencia de ruptura prematura de membranas en pacientes atendidas en el Hospital Regional Manuel Núñez Butrón Puno periodo enero – diciembre 2018.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. ANTECEDENTES

2.1.1. A NIVEL INTERNACIONAL

Padilla C. y Rojas L. Moscoso – Ecuador en 2016 en su trabajo titulado “Prevalencia de la ruptura prematura de membranas y la vía de finalización del parto en el Hospital Vicente Corral Moscoso, período 2014 - Ecuador”. Tuvo como objetivo, establecer la prevalencia de ruptura prematura de membranas y la vía de terminación del parto. Material y método, estudio de tipo descriptivo de corte transversal. Encontrando los siguientes resultados prevalencia de ruptura prematura de membranas del 8.2%. La edad promedio fue de 25 años entre un rango de 14 a 44. El 46% cursó la secundaria, el 69% se dedica a actividades domésticas y el 61% reside en zona urbana. Concluyendo que la prevalencia de rotura prematura de membranas y la vía de terminación del parto, están dentro de las cifras reportadas por la literatura en estudios similares nacionales y extranjeros. (12)

Venegas E. Balba – Ecuador en 2013 realizó un estudio descriptivo, prospectivo de la incidencia de ruptura prematura de membranas en pacientes primigestas ingresadas en el Hospital Verdi Cevallos Balda en el periodo comprendido entre el 1 de Septiembre del 2012 hasta el 28 de Febrero del 2013, De un total de 1589 embarazadas, se evaluaron 41 mujeres con el diagnóstico de RPM, teniendo como criterios de inclusión que no se encuentren en trabajo de parto. La información de cada una de ellas fue registrada en un formulario en que se incluyeron las variables: edad, escolaridad, estado civil, procedencia, control prenatal y número de controles, antecedentes personales obstétricos, resultados obstétricos (corioamnionitis,)

eventos perinatales (parto pretérmino, apgar, prematuridad, peso al nacer, condición al salir). Los resultados del estudio revelan que la RPM en el Hospital Verdi Cevallos Balda tuvo una prevalencia del 2,5%. Para los factores predisponentes a la RPM encontramos que los más importantes fueron: la edad menor de 20 años 54%. Escolaridad primaria 51%. unión libre 75%, Las nulíparas 54%. Infecciones de vías urinarias 49%. al control prenatal deficiente el 88%. la corioamnionitis es el principal resultado obstétrico desfavorable con el 2%. (13)

Gabriel L. Ambato – Ecuador en 2016 realizó un estudio descriptivo, transversal, documental y de campo, para investigar los factores de riesgo asociados a Ruptura Prematura de Membranas en mujeres embarazadas atendidas en el Hospital Provincial Docente Ambato durante el periodo enero 2011-enero 2012, en donde fueron estudiadas 195 pacientes, a partir de las Historias Clínicas. Entre los factores de riesgo relacionados con esta patología existen dos grupos los de tipo biológicos y sociodemográficos; en este estudio se enfoca más a los factores socio-demográficos los cuales principalmente están relacionados en su mayoría con el lugar de procedencia de las madres. El 68% de las pacientes con Ruptura Prematura de Membranas vive en el área rural, lo que posiblemente dificulta el acceso de estas pacientes a los Servicios de Salud, y esto junto al bajo nivel educación y el alto porcentaje de controles inadecuados del embarazo observados en este grupo son indicativos de que es una población de alto riesgo, en la cual se debe intervenir oportunamente para posteriormente evitar el desarrollo de complicaciones tales como la corioamnionitis entre las principales. Al correlacionar la residencia con el tipo de Ruptura prematura de membranas y una vez calculado el OR se obtuvo los

siguientes resultados: OR= 2,49 (IC 1,22 - 5,14) NC = 95 %. Por tanto, se estableció que existe 2,49 veces mayor probabilidad de que las pacientes procedentes del área rural desarrollen Ruptura Prematura de Membranas a término. (14)

Cuenca M. Cuenca – Ecuador 2013 en su estudio titulado “Prevalencia y factores asociados a ruptura prematura de membranas en gestantes atendidas en el Hospital Corral Moscoso la Cuenca, durante el periodo Enero a Julio 2012, estudió a 657 gestantes, demostrando que la ruptura prematura de membranas tuvo una prevalencia de 15,7%; además se asocia estadísticamente de manera significativa con presencia de RPM en embarazos previos (RP 6.59 IC 95%, 1.96-7.52, p 0.000), antecedente de infección de vías urinarias (RP 4.08 IC 95%, 2.88-5.48, p 0.000), amenaza de parto prematuro en gestaciones anteriores (RP 3.25 IC 95%, 1.20-5.38, p 0.0209), bacteriuria antes de las 20 semanas (RP 2.25 IC 95%, 1.45-3.32, p 0.001), bacteriuria después de las 20 semanas (RP 2.14 IC 95%, 1.36-3.20, p 0.002); llegando a la conclusión que la RPM se relaciona con los factores infecciosos mencionados, amenaza de parto pre término, antecedentes de RPM.(15)

Fred Morgan Ortiz F y cols. Culiacán – México 2008. En su estudio "Factores sociodemográficos y obstétricos asociados con rotura prematura de membranas" realizado en el Hospital Civil de Culiacán entre enero 2005 y diciembre de 2008. Realizaron un estudio de casos y controles, no pareado, comparándose mujeres con y sin rotura prematura de membranas (casos: 1,399; controles: 1,379). Entre sus hallazgos encontraron una prevalencia de rotura prematura de membranas de 8.9% (n = 1,399) de 15,621 nacimientos. No existió diferencias significativas entre el promedio de edad materna (23.42

años en los casos y de 23.53 en los controles; $p > 0.6466$), el nivel socioeconómico ($p = 0.1287$), el consumo de alcohol ($p = 0.142$), dos o más partos ($p: 0.142$), antecedente de abortos ($p: 0.220$), concentración de hemoglobina (11.5 de los casos vs 11.54 g/dL de los controles; $p: > 0.05$), anemia (hemoglobina de 10 g/dL o menos; $p = 0.2264$), infección de vías urinarias ($p = 0.5449$),. El 8.63% tuvo embarazos pretérmino (36 semanas con seis días o menos) siendo en el grupo control de 4.35%. El 1.08% tuvo corioamnionitis. El antecedente de parto pretérmino se registró en 1.71% ($n = 24$ de 1,399) de los casos vs 0.14% ($n = 2$ de 1,379) de los controles. Como factores de riesgo asociados a la rotura prematura de membranas se encontró el tabaquismo ($p: 0.008$; RM: 2.355; IC 95%:1.255 - 4.421), edad de inicio de vida sexual activa (RM: 1.030; $p: 0.010$; IC95%: 1.007 - 1.053) periodo intergenésico (RM: 1.052; $p: 0.011$; IC95%: 1.012 - 1.093), y visitas prenatales (RM: 1.116; $p: 0.000$; IC95%: 1.089 - 1.144). La cantidad de compañeros sexuales fue marginalmente significativa ($p = 0.053$; RM: 1.084; IC95%: 0.999 - 1.175). Como factores protectores asociados a la rotura prematura de membranas se encontró al antecedente de dos o más cesáreas (RM: 0.804; $p: 0.000$; IC95%: 0.724 - 0.893) y el antecedente de dos o más embarazos (RM: 0.920; $p: 0.001$; IC95%: 0.873 - 0.968). (16)

2.1.2. A NIVEL NACIONAL

Alvistes K. y Tantalean R. Lima 2018. En su estudio “Factores de riesgo materno fetal asociados a ruptura prematura de membranas en pacientes atendidas en el Hospital Nacional Hipólito Unanue durante el período de enero - julio 2017” Realizaron un estudio observacional de tipo analítico, retrospectivo de corte transversal. En el cual encontraron que el 10.9% de ruptura prematura de membranas en el periodo de Enero a Julio del 2017. La edad promedio fue de 26 años encontrando un rango de (14 y 45 años), los factores de riesgo materno fueron: la ocupación $p= 0.046$, la edad gestacional $P= 0.27$, el control prenatal inadecuado $P= 0.24$ y la infección del tracto urinario $p= 0.045$ tienen un valor estadísticamente significativo ($P < 0.05$) y siendo la macrostomia el factor de riesgo fetal asociados a ruptura prematura de membranas con un valor significativo ($P < 0.05$). (17)

Marquina G. Lima 2018. En su estudio “Factores asociados a ruptura prematura de membrana con productos pre término en pacientes del Hospital Santa Rosa durante el periodo Enero - Noviembre del 2017”. Realizo un estudio de tipo observacional, retrospectivo, analítico, de tipo casos y controles, con una muestra de 174 gestantes obtuvo que la mediana de edad fue de 27,23 años (rango 18-34 años. Se encontró como factores de riesgo para el desarrollo de RPM pretérmino a la anemia gestacional con OR: 3,4 (IC: 1,7-6,5), antecedente de parto pretérmino con OR: 4,3 (IC: 2,3-8,5), infección cérvico vaginal OR: 3,4 (IC: 1,7-6,5), infección del tracto urinario OR: 8,5 (IC: 4,2-17,3), antecedente de cesárea OR: 0,8 (IC: 0,4-1,7). (18)

Alfaro K. Trujillo 2017. En su estudio “Factores asociados a Ruptura Prematura de Membranas de Pretérmino en pacientes que ingresan al Hospital

Regional Docente de Trujillo” realizo un estudio analítico, observacional, de casos y controles. En sus hallazgos encontraron que la frecuencia de RPM fue de 14% en 2013 y 11% en 2014. El intervalo intergenésico corto no se asoció con RPMpt ($p > 0.05$). La nuliparidad se asoció a la RPMpt (OR: 2.1, IC: 1.49 – 2.94, $p= 0.0000$), al igual que la anemia y control prenatal incompleto (OR: 3.1, IC: 2.14 – 4.48, $p= 0.0000$; OR: 1.6, IC: 1.13 – 2.27, $p= 0.0085$, respectivamente). El IMC materno bajo no se asoció con RPMpt, tampoco el tabaquismo, metrorragia del segundo y tercer trimestre e infecciones cérvico – vaginales ($p > 0.05$). Tanto las ITU como el embarazo múltiple se asociaron con la RPMpt (OR: 2.1, IC: 1.34 – 3.28, $p= 0.0010$; OR: 0,31.1, IC: 0.13 – 0.7, $p= 0.0036$ respectivamente). (19)

Vera L. en La Libertad 2017 en su estudio “Factores de riesgo sociodemográficos y obstétricos relacionados a la presencia de ruptura prematura de membranas en gestantes. Hospital Tomás Lafora de Guadalupe. 2015” llevó a cabo un estudio de tipo casos y controles, transversal, retrospectivo, con una población de 2273 historias clínicas de gestantes de las cuales 82 presentaron diagnóstico de ruptura prematura de membranas para el grupo de casos y 82 no presentaron ruptura prematura de membranas para el grupo de control durante el año 2015. La información obtenida de la revisión de las historias clínicas de gestantes con datos completos, se procesó y realizo un análisis bivariado y multivariado en base al cálculo del Odds ratio y de los intervalos de confianza al 95%. Los resultados demostraron que la frecuencia de la presencia de RPM en el año 2015 fue de 3.61%; los factores sociodemográficos como edad materna, estado civil, grado de instrucción y ocupación no están asociados a la presencia de ruptura prematura de

membranas ($p > 0.05$); sin embargo el grado de instrucción y la ocupación demostraron ser de riesgo (OR 2.025 y OR 3.158, respectivamente; y que solo el factor obstétrico control prenatal se encuentra asociado a la presencia de ruptura prematura de membranas ($p = 0.001 < 0.05$) y es de riesgo (OR 2.828); los factores paridad, periodo intergenésico, parto pretérmino, embarazo múltiple y edad gestacional no se asocian a esta patología; sin embargo, el parto pretérmino y el embarazo múltiple demostraron ser de bajo riesgo (OR 2.171 y OR 2.051), respectivamente. (20)

Picón N. 2017 Lima. En su estudio “factores de riesgo asociados a ruptura prematura de membranas en gestantes atendidas en el hospital de Ventanilla en el periodo de enero a diciembre del año 2015”. La muestra se conformó por 93 gestantes, encontró que la edad promedio entre las gestantes con Ruptura prematura de membranas (RPM) y sin RPM fueron similares, $25,6 \pm 6,4$ y $24,8 \pm 4,2$; respectivamente. En el análisis de los factores epidemiológicos se encontró que la edad mayor de 34 años es un factor de riesgo para RPM (OR: 3,82 IC: 1,23-5,78); en los factores obstétricos se halló que la infección cervico-vaginal (OR: 2,12 IC: 1,05-3,84), infección del tracto urinario (OR: 6,31 IC: 3,50-10,20) y el antecedente de aborto (OR: 2,76 IC: 1,65-4,68) constituyen factores de riesgo para RPM, además entre las características fetales se encontró que la gestación múltiple es un factor de riesgo para RPM (OR: 4,5 IC: 1,87-9,64). (21)

Quirós H. y Huamán C. 2016 Pucallpa. En su estudio titulado "Factores de riesgo maternos asociados a la ruptura prematura de membranas en pacientes atendidas en el Hospital Amazónico de Yarinacocha julio 2014-junio" se realizó un estudio de casos y controles, la muestra fue de 757 entre

los casos y controles, se usó la técnica estadística de odds ratio (O.R) con un nivel de significancia del 5%. Encontraron que en mujeres ≤ 18 años, el periodo intergenésico de 2 años, tener 0 partos, la hemoglobina <7 gr/dl, el número de control 3, la infección tracto urinario e infección vaginal fueron significativos ($P: <0.05$), representaron factores de riesgo. (22)

Quintana E. 2014 Loreto. En su estudio “ Factores de riesgo maternos asociados a ruptura prematura de pacientes atendidas en hospital regional de Loreto” realizo un estudio tipo cuantitativo, observacional, retrospectivo, y correlacional, de diseño caso – control; Las variables encontradas en el modelo bivariado como factores de riesgo a RPM fueron: procedencia rural (OR: 1,752; IC95%: 1,003 - 3,059), primigesta (OR:2,42; IC95%:1,720 - 3,404), nuliparidad (OR: 2,453; IC95%: 1,748 - 3,442), sin periodo intergenésico (OR:1,960; IC95%:1,387 - 2,768), historia de un aborto (OR: 1,599; IC95%:1,038 - 2,465), infección urinaria (OR:2,641; IC95%: 1,868 - 3,734), infección vaginal (OR: 3,283; IC95%: 1,061 - 10,155), tener menos de 6 controles prenatales (OR: 2,677; IC95%:1,912 - 3,748). El modelo multivariado indica que la ITU (OR ajustados: 2,03; IC95%:1,394 - 2,956), tener menos de 6 controles prenatales (OR ajustado: 2,31; IC95%:1,614 - 3,308) y la anemia gestacional (OR ajustado: 1,69; IC95%: 1,181 - 2,426) son factores de riesgo significativo sin intervención de variables confusoras. (23)

Gutiérrez y cols. 2014 Ayacucho realizaron un estudio titulado “Frecuencia de los factores de riesgo obstétricos en la ruptura prematura de membrana pretermino”, se realizó un estudio observacional, retrospectivo y descriptivo en pacientes con diagnóstico de ruptura prematura de membranas pretérmino, que fueron atendidas en el Servicio de Ginecología y

Obstetricia del Hospital Regional de Ayacucho durante el periodo de Enero a Diciembre del 2012, encontramos que la frecuencia de ruptura prematura de membranas pre-término fue de 2,0%. La frecuencia de los factores de riesgo asociados a ruptura prematura de membranas pre término fueron: edad materna considerada riesgosa (menores de 20 años y mayores de 34 años) con un 63,9%; un 94,4% tuvieron una edad gestacional entre 34 y 37 semanas, y solo un 5,6% tenían una edad gestacional entre 25 y 33 semanas; además se encontró que la Infección del tracto urinario se presentó en un 77,8% ; infecciones cervico vaginales en un 58,3% ; un Índice de Masa Corporal por debajo de 20 Kg/ m² en un 48,6%; y una deficiencia de controles prenatales en un 72,2%; estado socioeconómico bajo, (menos de S/.633.00) con un 50,0%. (24)

Paredes G. 2013 presentó en Trujillo su estudio acerca de los factores de riesgo asociados a la ruptura prematura de membranas pretermino – lejos del termino y su relación del tiempo de latencia con el resultado perinatal, llevado a cabo en el Hospital Victor Lazarte – Essalud de Trujillo, con el objetivo de determinar la asociación entre los factores de riesgo con la Ruptura Prematura de Membranas Pretérmino – Lejos del término, en las gestantes atendidas en el Hospital IV Víctor Lazarte Echegaray. Dicho trabajo de investigación fue un estudio casos y controles, retrospectivo, de corte transversal, comparativo y observacional. De 79 casos (gestantes con RPM) y 158 controles (gestantes sin RPM), se encontró que el factor de riesgo parto pretérmino anterior fue estadísticamente significativo ($p < 0.043$, $OR = 3.16$), mientras que la infección intraamniótica ($p < 0.01$ $OR = 3.57$) y la infección cervico – vaginal ($p < 0.021$ $OR = 4.02$) fue altamente significativo; y el factor

de riesgo con estadística muy altamente significativa fue la anemia gestacional ($p < 0.005$ OR=3.65). Mientras que las variables vaginosis bacteriana, procedimientos invasivos, bajo índice de masa corporal pregestacional, anemia ferropénica, tabaquismo, y antecedente de RPMP previo no fueron significativos en el estudio ($p > 0.05$). (25)

Araujo C. 2012 en Tacna en su trabajo titulado “Estimación del grado de asociación de los factores de riesgo en pacientes con ruptura prematura de membranas, atendidas en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna durante el periodo 2006-2010” fue un estudio de casos y controles. La población estuvo conformada por las gestantes atendidas en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna (HHUT) durante el periodo 2006 – 2010. Los casos fueron los embarazos que presentaron ruptura prematura de membranas y los controles los embarazos que no presentaron RPM. La información se obtuvo de las historias clínicas y de la base de datos del sistema de información perinatal del HHUT. Nuestro estudio quedó conformado por 247 casos y 510 controles. Para el análisis de los resultados se halló el Odds Ratio (OR) y se utilizó el intervalo de confianza al 95% y el p de significancia. Encontró que la incidencia de RPM es el 1,42% del total. Los factores de riesgo socio demográficos: edad materna no se asoció con el riesgo de RPM. Los factores obstétricos: periodo intergenésico menor de 2 años (O.R. = 1,72), Hemoglobina materna < 7 gr/dl (O.R. =8,38), índice de masa corporal 35 a 39,9 (O.R. = 1,98), un producto con menos de 2500 gr (O.R. =11,41), haber presentado cesárea anterior (O.R. = 3,55), presentar gestación gemelar (O.R. = 10,18), infección vaginal (O.R. = 13), infección urinaria (O.R. =2,11),

metrorragia (O.R. =5,9), hipertensión inducida por el embarazo (O.R. =3,12) se asociaron con la RPM ($p < 0,05$). (26)

Padilla E. 2007 en Iquitos, presenta su estudio titulado “Factores de riesgo asociados a rotura prematura de membranas en el Hospital Regional de Loreto de enero a diciembre del 2006” con el objetivo de determinar los factores de riesgo asociados a rotura prematura de membranas en dicha sede. Este trabajo es un estudio de tipo caso-control, retrospectivo, analítico y de correlación. Dicho autor encontró que durante el año 2006 en el Hospital Regional de Loreto se encontró que ocurrieron 3493 partos, de los cuales 72 presentaron rotura prematura de membranas, representando un 2.1%. Las gestantes con rotura prematura de membranas de mayor frecuencia fueron las del grupo etáreo de 20 a 35 años con 72.22%, convivientes con un 56,9%, las de procedencia urbana con 52.8%, y las de instrucción secundaria con un 55.6%. Los factores de riesgo asociados a rotura prematura de membranas fueron: sin pareja estable (OR 2.2), bajo peso materno pregestacional (OR 3.97), control prenatal inadecuado (OR 4.49), polihidramnios (OR 7.6), embarazo múltiple (OR 6.45), infección del tracto urinario (OR 3.31), infección cervico vaginal (OR 13), anemia en gestación (OR 3.36), gestante con embarazo pretérmino (OR 2.5), recién nacido con peso mayor de 4kg (OR 3.7), gestante con feto en presentación podálico (OR 4.38).(6)

2.1.3. A NIVEL LOCAL

Yucra R. y Chara M. 2015 Juliaca. En su trabajo “factores de riesgo asociados a la ruptura prematura de membranas en gestantes del hospital Carlos Monge Medrano 2015. Realizaron una investigación de tipo no experimental estudio correlacional, En el cual la Población estaba

representada por todas las gestantes con diagnóstico de ruptura prematura de membranas atendidas en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, durante los meses de estudio. Cifra aproximada de 66 casos y la muestra por 56 gestantes. En cuanto al tipo de ruptura prematura de membranas más frecuente en gestantes atendidas en el Hospital Carlos Monge Medrano Juliaca-2015, el 36% corresponde a ruptura prematura de membranas de tipo pre término y el 64% de tipo a término. En relación a los factores del embarazo actual: la frecuencia del coito diario 7%, el 58% no cuenta con control prenatal, el 39% tiene antecedentes de ruptura prematura de membranas, el 92% presentaron infección urinaria, el 77% enfermedades de transmisión sexual, en el 50% de casos tienen factores que aumentan la presión intrauterina las cuales influyen con el tipo de ruptura prematura de membranas. (27)

Cueva E. 2012 Puno. En su trabajo “factores de riesgo asociado a ruptura prematura de membranas en gestantes del hospital Manuel Núñez butrón 2012, fue un estudio de tipo descriptivo la frecuencia de ruptura prematura de membranas fue de 6.9%(157 casos) según el lugar se realizó un estudio de campo. Se encontró que el 90% de las gestantes con ruptura prematura de membranas presentan infección del tracto urinario, el 6% infecciones vaginales, el 4% enfermedad pélvica inflamatorio; la ruptura prematura de membranas de acuerdo a la paridad son de las gestante multíparas (41%), seguida de las gran multíparas (26%) el 45% de las gestantes en estudio presentaron periodo intergenesico corto, siendo el grupo etario d mayor representatividad de las gestante de 30 a 39 años (43%) seguido por las de 20 a 29 años. (28)

2.2. MARCO CONCEPTUAL

2.2.1. DEFINICION DE RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

La ruptura prematura de membrana (RPM) es la ruptura espontánea de membranas corioamnióticas producidas previo al inicio del trabajo de parto, en una gestación mayor a las 22 semanas de gestación. La ruptura de membranas previo al parto y de las 37 semanas de gestación se conoce como ruptura prematura pretérmino de membranas. Su importancia radica, en que está asociada a casos de parto pretérmino, conllevando a un elevado riesgo de morbilidad y mortalidad materna y neonatal constituyendo así un problema de salud pública (1)

Esta patología afecta aproximadamente del 2% al 18% de las gestaciones y puede ocurrir a cualquier edad gestacional. En los embarazos de término se presenta aproximadamente en el 8% al 10% de los casos. Por otra parte, se observa que el 25 a 30% de los nacimientos pretérmino se asocian a Rotura Prematura de Membranas (RPM), lo que produce un aumento en la morbimortalidad perinatal. (26)

2.2.2. CLASIFICACION DE LAS RPM.

La ruptura de membranas se clasifica en dos categorías generales:

- a) Ruptura prematura de membranas a término: después de 37 semanas de gestación.
- b) Ruptura prematura de membranas pretérmino: antes de las 37 semanas de gestación, la cual a su vez se divide en:
 - Ruptura Prematura de Membranas previable: ruptura prematura de Membranas en gestaciones menores de 24 semanas.

- Ruptura Prematura de Membranas lejos del término: ruptura prematura de membranas en gestaciones de 24 a 34 semanas.
- Ruptura Prematura de Membranas cerca de término: ruptura prematura de membranas en gestaciones de 34 a 37 semanas (27).

2.2.3. MEMBRANAS OVULARES.

Conforme el embrión va desarrollando se puede observar que a partir de los siete días, permanece revestido por dos sacos: en su interior se encuentra el amnios y en el exterior el corion, ambos sacos que se hallaban anexados al embrión se van independizando por el líquido amniótico. (28)

2.2.3.1. ESTRUCTURA DE LAS MEMBRANAS OVULARES

Histológicamente son dos capas diferenciadas, corion y amnios, estas pueden a su vez estratificarse en diferentes láminas.

El amnios está compuesto por cinco láminas: la primera lámina es la más cercana al feto y se conoce como epitelio amniótico, cuyas células secretan colágeno tipo III, tipo IV y proteoglicanos que luego se unirán para formar la membrana basal. En el siguiente estrato se encuentra la lámina compacta, compuesta por tejido conectivo, posteriormente se encuentra la lámina fibroblástica en donde se observan macrófagos envueltos de una matriz extracelular y células mesenquimales responsables de la secreción del colágeno. Finalmente se encuentra la lámina intermedia o esponjosa, esta lámina posee abundante colágeno tipo III y proteoglicanos hidratados tiene como principal función absorber el estrés físico, permitiendo que el amnios se deslice suavemente sobre el corion subyacente. (29,30)

El corion se encuentra formado por tres capas: capa reticular, limitante con la capa esponjosa del amnios, formada por células fusiformes (estrelladas), colágeno tipos I, III, IV, V, VI y proteoglicanos; membrana basal, compuesta de colágeno tipo IV, laminina y fibronectina, capa trofoblástica formada por células redondas y poligonales, las que al acercarse a la decidua, amplían su distancia intercelular. (29)

2.2.3.2.EL AMNIOS

Empiezan a formarse a los 7 a 8 días (segunda semana), cuando se procede a formar la cavitación ente embrioblasto y trofoblasto. El embrioblasto está conformado por dos capas germinales, el epiblasto e hipoblasto, que al unirse forman un disco biilaminar. En el epiblasto se desencadena unas células llamadas amnioblastos, que se reproducen y van revistiendo en la parte interna de las células del trofoblasto hasta moldear una categoría de cúpula encima de la cavidad amniótica dando espacio a la membrana amniótica; en este instante, la cavidad amniótica y el amnios quedan instalados encima de la superficie dorsal del disco embrionario. (28)

El amnios segrega colágenos de tipo III, tipo IV y proteoglicanos (glucoproteínas) procediendo como filtro, evitando que las secreciones fetales perjudiquen el comportamiento materno.(28)

2.2.3.3.EL CORION

Es la membrana fetal que se encuentra en relación directa con el endometrio uterino, envolviendo al saco coriónico, comprendiendo que en

el interior se halla el disco embrionario, cavidad amniótica, amnios, saco vitelino, celoma y el pedículo. (31)

Las vellosidades coriónicas están formadas por el sincitrofoblasto, citotrofoblasto y mesodermo extraembrionario. En la parte superior se forma las vellosidades coriónicas para originar el intercambio entre la sangre de la madre y del embrión. (31)

El corion empieza a moldearse en la segunda semana, de manera paralela en la que sucede la implantación del blastocisto. Antes de la implantación, el blastocisto toma una imagen de esfera hueca, donde la cobertura de las células son los trofoblasto y la parte interna se localiza un disco embrionario bilaminar las cuales está entre las dos cavidades que son la amniótica y exocelomica. (32)

El corion se encuentra anexado en la superficie interna del amnios, siendo una envoltura de tejido protectora, ocurriendo la eliminación de hidrógenos en la molécula, reduciendo la concentración en el momento del trabajo del parto. (32)

2.2.4. EPIDEMIOLOGÍA DE LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

Se presenta en forma general con una frecuencia del 10% de todos los embarazos, alcanzando un 80% de los embarazos a término y un 20% de los embarazos pretérmino, siendo responsable de un 30 – 40% de los partos prematuros (33)

Según la OMS la RPM se presenta entre el 8 y el 10% de todas las gestaciones. La mayoría de las RPM son a término entre un 60 a 95%.(2).

Aunque en hospitales peruanos alcanza una frecuencia aproximada de 3 - 4% (3, 4, 5,6)

La rotura prematura de membrana (RPM) actualmente es una de las principales razones de morbilidad infecciosa en el neonato y la madre. Al mismo tiempo es un proceso de causas multifactoriales como factores clínicos, epidemiológicos y nutricionales. (7)

Del total de partos En el Instituto Nacional Materno Perinatal (INMP) durante el año 2016 fue 21 605. Durante ese año ocurrieron un total de 2 717 casos de rotura prematura de membranas (12,5%) de ellos 2199 (81%) fueron partos a término y 518 (19%) fueron partos prematuros. El año 2017 ocurrieron 19 288 partos; de ellos, 2 697 (13,9%) fueron con rotura prematura de membranas, y de ellos 481 en embarazos pre término (17%) y 216 en embarazos a término (83%) (8)

La incidencia de RPM encontrado en un estudio hecho en Ica-Perú en el 2012, donde se atendieron 1965 gestantes, fue del 5%.(4) En nuestra localidad, en el Hospital Regional Manuel Núñez Butrón 2012 se reporta una frecuencia de casos fue de 6.9% (26).

2.2.5. FISIOPATOLOGIA.

La ruptura de las membranas ovulares dependen del juego recíproco de tres factores: presión intrauterina, resistencia de las membranas y cuadrado del diámetro del orificio cervical. El aumento de la presión intraamniótica es habitualmente contenida y compensada por las paredes uterinas, excepto en el polo inferior del huevo a nivel de la dilatación del orificio cervical, por lo que es el radio de la dilatación el que fundamentalmente determinará los incrementos de tensión no compensados a nivel del orificio cervical, siendo

este el punto habitual de rotura, solo en caso de presiones intrauterinas muy elevadas, sin dilatación cervical, podría darse una rotura en puntos más altos. La actividad de enzimas proteolíticas, colagenasas y elastasas debilitaría la resistencia y precipitaría la rotura de la bolsa amniótica. (34)

La causa de la ruptura prematura de membranas es multifactorial y varía con la edad gestacional. En algunas pacientes más de una posible causa es encontrada. A medida que la ruptura se ocurre a menor edad gestacional se observa una mayor asociación con la infección del corion/decidua, aunque en algunos casos es difícil saber si la infección es la causa o es secundaria a la ruptura de las membranas. En cambio las rupturas de membranas a mayor edad gestacional se asocian más con disminución del contenido de colágeno en las membranas, el cual también puede ser secundario a algunos microorganismos que producen colagenasas, mucinasas y proteasas.(35)

2.2.6. FACTORES DE RIESGO

Según el Ministerio de Salud del Perú los factores de riesgo asociados a RPM son: (a) embarazo múltiple y polihidramnios, (b) Infección cérvico vaginal, (c) Infección intraamniótica, (d) Presentaciones podálica y transversa, (e) Antecedente de rotura prematura de membranas y parto pretérmino, (f) Infección del tracto urinario, (g) Traumatismo y (h) Pruebas auxiliares invasivas.(36)

Sin embargo, es frecuente que se produzca la RPM y no se detecte ninguna de las situaciones mencionadas anteriormente, y es por ello que se han realizado estudios para detectar características que se asocian a las mujeres que presentan una RPM(37); entre ellas destacamos las siguientes:

2.2.6.1.FACTORES SOCIODEMOGRAFICOS

EDAD MATERNA

Según la distribución etaria que realiza el Ministerio de Salud, se encuentra en el rango de alto riesgo obstétrico las gestantes que tengan menos de 19 años y más de 35 años (38).

Se debe tener en cuenta que la mayoría de las morbilidades que ocurren, tanto para la madre como para el feto, son en las edades extremas de la vida reproductiva; se refiere a las adolescentes y las mujeres mayores de 35 años (39).

El embarazo en mujeres de edad avanzada se ha definido por la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) desde 1958 como aquella gestación que ocurre con una edad igual o superior a los 35 años (40).

Se conoce que en edades extremas (<18 años o >35 años) se presentan condiciones que no son aptas para el embarazo, como la falta de desarrollo del útero así como también alteraciones en las hormonas que juegan papeles importantes en los tejidos sexuales, estas hormonas producen inhibición de las enzimas encargadas de degradar las fibras colágenas que conforman las membranas ovulares, lo que fisiológicamente ocurre en los embarazos a término, sin embargo al haber una disminución de estas hormonas, este proceso de protección no funciona por completo lo que conlleva a un riesgo de producirse la rotura de las membranas pre-término.(41)

ESTADO CIVIL

Definido por el estado jurídico político registrado en la historia clínica de la paciente seleccionada e incluida en el estudio, clasificada como: soltera, conviviente, casada, divorciada, viuda.

El estado civil es descrito como factor de riesgo en diversas literaturas, incluso ser madre soltera al parecer es un riesgo para infección del neonato en las gestaciones con rpm pretérmino. La condición de madre soltera como riesgo se puede explicar en las madres abandonadas y en malas condiciones, pero no necesariamente, pues puede estar influenciado por otros factores como el nivel educativo y el número de controles Pacora (42) en su estudio caso-control realizado en Lima señala que las madres solteras presentaron mayor riesgo de rotura prematura de membranas fetales (OR 1,28, IC95% 1,00-1,63) comparadas con las madres con unión de pareja estable. Un estudio caso-control en Loreto como el de Padilla (6) señala que el no tener pareja estable (solteras) se encontró asociada a rpm ($p = 0.02$; OR =2.2; IC:1,13 – 4,28),

GRADO DE INSTRUCCIÓN

Es un factor común para la mayoría de las enfermedades, su importancia recae en el grado de educación que tenga la madre, debido a que un mayor grado de educación se ha visto que las mujeres posponen la maternidad o la edad de matrimonio y además optan por el cuidado médico para el control del embarazo y el parto. (36) Varios estudios describen una mayor frecuencia de casos de nivel de instrucción bajo en las gestantes con rpm (24). En Loreto Padilla (6) observa que la mayor parte de gestantes con

rpm fueron de nivel educativo primario y secundario (16.7% y 55.6% respectivamente) sin encontrar riesgo significativo.

PROCEDENCIA

Esta variable casi siempre estará ligada al nivel socioeconómico para muchas patologías obstétricas. No existen estudios de grandes poblaciones que señalen a la procedencia rural o urbana como factor de riesgo a rpm. Estudios como el de Quintana E. (21) encontró que la variable procedencia rural es un riesgo significativo para la rpm ($P=0.046$ OR 1.752 IC95% 1.003-3.0559).

OCUPACIÓN

La ocupación como variable de riesgo a rpm no sería posible sin la intervención de otras variables como el estatus socioeconómico, la edad, la nutrición, etc. En un estudio multicéntrico realizado en California (43) encontraron una relación significativa ($p = 0,01$) entre la ruptura prematura de membranas y un número creciente de horas trabajadas por semana entre las mujeres nulíparas. En el Perú existen estudios de nivel hospitalario (44) que describen que la ocupación más frecuente en gestantes jóvenes con RPM Pre-término fueron las ama de casa (61,7%), seguido de un 13% de otras ocupaciones que destacan: enfermería, secretaria, administración, entre otros. Pero no se tiene evidencia de que una ocupación determinada fuera de mayor riesgo que otras para la ruptura prematura de membranas.

2.2.6.2.FACTORES OBSTETRICOS

PARIDAD

El Número total de embarazos que ha tenido una mujer, incluyendo abortos. Puede ser dividido en tres grupos: primíparas, multíparas y gran multíparas, según la paridad encontrada (45).

Primípara Mujer que ha tenido un embarazo que resultó en producto viable, sin tomar en cuenta si el niño vivió al nacer, o se trató de nacimiento único o múltiple (46).

Multípara Es la mujer que ha tenido dos a cuatro hijos. Gran multípara, suele reservarse dicho nombre para la mujer que ha tenido muchos embarazos viables; suele considerarse de cinco a más hijos.

La evidencia científica no es clara con respecto al comportamiento de la paridad y el número de gestaciones como factor de riesgo a ruptura prematura de membranas. Un estudio peruano (4) mostró que las gran multíparas fueron el grupo de gestantes que presentó un mayor grado de asociación con la RPM (O.R.= 2,10) seguidos de las nulíparas (O.R. = 1,90), en cambio no fueron factores de riesgo las primigestas ni las multigestas.

NÚMERO DE ABORTOS.

El aborto es la terminación espontánea o provocada de la gestación antes de la vigésima semana, contando desde el primer día de la última menstruación normal, o expulsión del producto de la gestación con peso menor a 500 gramos. No existe evidencia sólida que respalde una asociación significativa entre el antecedente de aborto o abortos habituales y la ruptura prematura de membranas. Los resultados de Padilla (6) en Loreto-Perú

acerca de la asociación entre abortos previos y la rotura prematura de membranas fueron estadísticamente no significativos (OR= 1.28, IC95%=0.65-2.54; $X^2= 0.5$, $p=0.48$).

PARTOS PRETÉRMINOS PREVIOS

Es la presencia de antecedente de partos antes de la semana 37 de gestación o antes de que el feto haya alcanzado los 2.000 a 2.500 g. Esta variable según las evidencias demostraría que se apoya de otras variables para la aparición de ruptura prematura de membranas. Un estudio caso-control en Trujillo – Perú (24) encontró que la variable parto pretérmino anterior fue estadísticamente significativo ($p < 0.043$, OR=3.16) para la rotura prematura de membranas.

EDAD GESTACIONAL

Es el tiempo de embarazo de la gestante (transcurrido desde la fecundación hasta el nacimiento) calculada en semanas o meses. En un estudio poblacional (47) se asoció significativamente la rotura prematura de membranas con una edad gestacional menor (24-32 semanas) que aquellos con membranas intactas.

NÚMERO DE CONTROLES PRENATALES

Número o cantidad de atenciones o controles a la que acude la mujer gestante ante un profesional de la salud para vigilar el bienestar de la misma y del producto de la concepción. En el estudio de Alfaro K. (18) en Trujillo

una asociación entre control prenatal inadecuado ($P=0.0085$ OR.=1,6; IC95% 1,13-2,27) y la presencia de ruptura prematura de membranas.

PERIODO INTERGENÉSICO.

Es el periodo de tiempo transcurrido entre el último parto y el embarazo actual. Un período intergenésico corto puede incrementar el riesgo de que se produzca una RPM, muy probablemente ligado a los factores de riesgo comentados anteriormente, como la anemia y el bajo nivel socioeconómico (48). Existen otros factores implicados durante la gestación, la multiparidad, y los tactos vaginales repetidos. Un estudio peruano en Tacna (124) encontró asociado al periodo intergenésico menor de 2 años (OR = 1,72) con la rpm.

ÍNDICE DE MASA CORPORAL MATERNO.

Medida de relación entre el peso y la talla para evaluar el estado nutricional de una persona. Se usa como abreviatura IMC. Se calcula según la expresión matemática: $IMC: \text{peso} / \text{estatura}^2$

Un estudio realizado por Araujo (24) encontró como riesgo significativo para la rpm al índice de masa corporal materno de 35 a 39,9 (O.R. = 1,98), similar a los resultados de Ybaseta y col en Ica – Perú quienes reportaron que la obesidad fue un factor de riesgo a rpm (OR=3).

INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO

La ITU se define como la existencia de bacterias en el tracto urinario capaces de producir alteraciones funcionales y/o morfológicas. Mediante el

análisis de orina, debemos probar la presencia de bacteriuria significativa (>100.000 unidades formadoras de colonias (UFC)/ml de un único uropatógeno recogida por micción espontánea en 2 muestras consecutivas, >1.000 UFC/ml si se recoge por sondaje vesical, o cualquier cantidad si la muestra se obtiene por punción suprapúbica) (49).

Desde el punto de vista fisiopatológico en la gestante se añaden unas modificaciones fisiológicas y anatómicas que elevan el riesgo de ITU. La más importante es la dilatación pielocalicial, a la que contribuyen factores mecánicos y hormonales, dando lugar al hidrouréter/hidronefrosis. Esta ectasia ureterorrenal puede albergar hasta 200 ml de orina. La compresión mecánica del útero y de la vena ovárica sobre el uréter derecho se inicia al final del primer trimestre. La influencia hormonal, tanto de progesterona como de algunas prostaglandinas, disminuye el tono y la contractilidad del uréter y favorece el reflujo vesicoureteral. El incremento del 50% del volumen circulante provoca un aumento del filtrado glomerular, que favorece la estasis urinaria. Finalmente también se ha visto que durante el embarazo la médula renal es particularmente sensible a la infección. En ella el ambiente hipertónico inhibe la migración leucocitaria, la fagocitosis y la actividad del complemento (49).

Los particulares cambios morfológicos y funcionales que se producen en el tracto urinario de la gestante hacen que la ITU sea la segunda patología médica más frecuente del embarazo, por detrás de la anemia. Las 3 entidades de mayor repercusión son:

Bacteriuria asintomática, es la ocurrencia de bacteriuria significativa en una mujer asintomática. También, es la existencia de > 100.000 colonias/ml,

sin sintomatología de una ITU (50). Los microorganismos más frecuentes en el desarrollo de la bacteriuria asintomática lo comprenden las enterobacterias, específicamente la *Escherichia Coli* en más del 90% de los casos, le siguen *Klebsiella sp.* y *Proteus sp.* Las mujeres embarazadas se deben efectuar los cuidados prenatales adecuados durante la gestación, como urocultivos de rutina para detectar este tipo de bacteriuria entre las semanas de gestación 12 a 16, o si se presenta después. Cuya detección y tratamiento son fundamentales durante la gestación, pues se asocia a prematuridad, bajo peso y elevado riesgo de progresión a pielonefritis aguda (PA) y sepsis (51).

Cistitis aguda, se manifiesta por urgencia miccional, polaquiuria, disuria y dolor, pero sin compromiso sistémico como fiebre y dolor lumbar. La prevalencia es de 1.3% de todas las gestantes, y la mayoría de casos ocurre en el segundo trimestre del embarazo (52). El germen más frecuente que causa la cistitis es la *E. Coli* el segundo en frecuencia el *Staphylococcus saprofiticus*, gérmenes menos comunes como *Proteus*, *Klebsiella* o *Pseudomonas* pueden ser los responsables, pero ante la presencia de ellos se deben sospechar anomalías del tracto urinario o infección urinaria complicada. El diagnóstico se sospecha por la presencia de piuria y bacteriuria en el examen parcial de orina y la confirmación se la hace por urocultivo (53).

Pielonefritis aguda, es una infección del riñón y de los uréteres, suele presentarse en el último trimestre del embarazo y es casi siempre secundaria a una bacteriuria asintomática no diagnosticada previamente o no tratada correctamente y que ocasiona signos y síntomas muy floridos que alteran el

estado general de la paciente (54). Dentro de los síntomas encontramos que al síndrome miccional se une la fiebre alta (39-40 °C) que cursa en picos (debido a la liberación de toxinas y pirógenos), el malestar general y el dolor lumbar intenso y constante, unilateral o bilateral (se debe recordar el predominio del lado derecho), que se irradia siguiendo el trayecto ureteral hasta las fosas ilíacas. Son frecuentes la sudoración y los escalofríos (que sugieren bacteriemia) así como las náuseas, los vómitos y la consecuente deshidratación. La orina suele estar concentrada (51).

Estudios peruanos encontraron como riesgo significativo para la rpm a la infección urinaria como el de Araujo (24) (O.R.= 2,11) e Ybaseta y col (4) (OR =2,56).

INFECCIONES VAGINALES

VAGINOSIS BACTERIANA

El nombre de Vaginosis Bacteriana o vaginitis no específica fue denominado por un grupo de bacterias que son las causantes etiológicas del cuadro, sin la asociación de una respuesta inflamatoria. Este síndrome clínico se debe al excesivo crecimiento de bacterias que normalmente pudiesen estar en la vagina en menor número que el habitual. Numerosos estudios han mostrado la relación entre *Gardnerella vaginalis* con otras bacterias como causantes de VB, como son *Lactobacillus* -principalmente *L.gasseri* (55)- *Prevotella* y anaerobios que incluyen *Mobiluncus*, *Bacteroides*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium*, *Veillonella* y *Eubacterium*. *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*,

Streptococcus viridans y *Atopobium vaginae* también has sido asociados con VB (56).

En Estados Unidos, la tasa de VB en embarazadas es de aproximadamente un 16%, siendo diferente este número según grupo racial: 23% en mujeres afroamericanas, 6% en mujeres asiáticas y 4% en mujeres blancas. En Chile, su prevalencia varía entre 27 y 32% en la población general, cifra que se duplica en mujeres con parto prematuro o enfermedad inflamatoria pélvica (15). La infección puede ser transmitida al feto a través de la placenta, causando en casos extremos la muerte fetal.

- a) Etiología. Los organismos responsables de VB dependen del pH vaginal. Con un pH de más de 4,5 *Gardnerella vaginalis* y bacterias anaerobias se convierten en los microorganismos principales de la vagina. La etiología es de naturaleza poli microbiana, sin embargo, está asociada a las bacterias y sus especies distintas mencionadas previamente.
- b) Clínica. VB puede ser asintomática en un grupo de pacientes, pero sus manifestaciones clínicas habituales son flujo vaginal anormal, con olor desagradable como a pescado, especialmente después de relaciones sexuales. El flujo se describe como blanco o grisáceo, y puede ir acompañado de ardor miccional o leve prurito alrededor de la vagina.

Las diferentes bacterias pueden ascender y colonizar las membranas, disminuyendo de esta forma la fuerza de tensión de las mismas y causando un debilitamiento de la matriz de las membranas, secundario a la producción de metaloproteasas, que desencadenaría

RPM. La infección por *G.vaginalis* también se asocia con la producción de prostaglandinas, lo que podría desencadenar contracciones uterinas, ablandamiento del colágeno del cérvix y finalmente parto prematuro sin respuesta efectiva

Presencia de *Lactobacillus* sp en cultivo de flujo vaginal. Abundantes cocobacilos en cultivo de flujo. a tocolíticos. Según un metanálisis realizado en 2007, VB presenta doble riesgo de parto prematuro en pacientes asintomáticas (OR: 2.16, 95% CI: 1.56-3.00) y en pacientes con síntomas de parto prematuro (OR: 2.38, 95% CI: 1.02-5.58). También aumenta el riesgo de aborto tardío (OR: 6.32, 95% CI: 3.65-10.94) e infección materna (OR: 2.53, 95% CI 1.26-5.08) en pacientes asintomáticas (57).

c) Diagnóstico. Además del cuadro clínico, el examen microscópico del flujo es esencial para el diagnóstico de VB.

En el examen microscópico de flujo, tres de los cuatro criterios de Amsel son necesarios para el diagnóstico de VB (58):

1. Presencia de Clue cells: Células epiteliales vaginales que tienen un aspecto punteado debido a agregados de cocobacilos .
2. pH vaginal sobre 4,5 (90% de las pacientes)
3. Flujo vaginal homogéneo, blanco grisáceo, delgado que recubre la pared vaginal
4. Whiff test positivo, o test de KOH: Olor tipo pescado que se produce cuando se agrega solución al 10% de hidróxido de potasio al flujo vaginal obtenido (70% de las pacientes)

Si por otro lado, se utilizan los criterios del Gram del flujo, se debe cuantificar la presencia de las distintas bacterias y sus características morfológicas, siguiendo los criterios de Nuguet (59), los cuales evalúan tres tipos de bacterias a través de las cadenas de gram: Lactobacillus, Bacteroides/Gardnerella y Mobiluncus. Éstas son clasificadas en una escala de 1-4 (1+ es < 1 célula por campo, 2+ es entre 1-5 células por campo, 3+ es 6-30 células por campo, y 4+ es >30 células por campo.) Con este sistema, a Lactobacillus y Bacteroides/Gardnerella se les asignan puntos entre 0-4, pero a Mobiluncus sólo se le clasifica entre 0-2. El puntaje total obtenido es usado y clasificado como sigue:

Normal: 0-3

Recuento intermedio de bacterias: 4-6

Vaginosis Bacteriana: 7-10.

Ante la ausencia de los medios adecuados, estudios en países subdesarrollados han mostrado que el empleo de dos de los criterios de Amsel, en especial pH elevado y Test de Whiff positivo, bastarían para el diagnóstico de VB (60).

d) Tamizaje. En la actualidad y según la evidencia hasta ahora disponible, numerosas instituciones de salud como CDC en Estados Unidos (61), ACOG, el Grupo Cochrane para Embarazo y Recién Nacidos, entre otros (62), no recomiendan el tamizaje de VB en embarazos asintomáticos. Distinta es la situación cuando se trata de embarazos de alto riesgo de parto prematuro (por ejemplo, embarazadas con un

parto prematuro previo), donde sí tendría beneficio el pesquisar la presencia de VB y su posterior tratamiento.

- e) Tratamiento. El tratamiento de VB se debe realizar en toda embarazada con sintomatología. Aunque VB se asocia a resultados perinatales y maternos adversos según lo señalado previamente, en la actualidad el tratamiento se considera beneficioso en la reducción de síntomas de embarazadas sintomáticas y en el potencial efecto beneficioso en la reducción de riesgo de adquisición de otras enfermedades infecciosas de transmisión sexual o VIH.

Mycoplasma hominis y *Ureaplasma urealyticum*, se consideran en forma conjunta en los estudios. El rol de estos microorganismos en infección durante el embarazo y su capacidad de infectar a la placenta y el feto ha sido motivo de controversia. En particular, el rol en la prematuridad podría estar asociado a mecanismos relacionados con la capacidad de estas bacterias de producir citoquinas inflamatorias, desencadenando un parto prematuro de origen infeccioso, por lo que es importante considerarlos y tratarlos frente a cuadros de VB con cultivos positivos para estos agentes y factores de riesgo de prematuridad (63).

TRATAMIENTOS RECOMENDADOS PARA EMBARAZADAS CON VB

Metronidazol 500 mg oral 2 veces/día por 7 días.

Metronidazol 250 mg oral 3 veces/día por 7 días.

Clindamicina 300 mg oral 2 veces/día por 7 días.

CANDIDIASIS VAGINAL

La vulvovaginitis por *Candida* es una de las afecciones vulvovaginales más frecuente. Al menos el 75% de las mujeres referirá un cuadro único de candidiasis vulvovaginal y entre 40 y 45% podrá presentar dos o más episodios en su vida (64). Su agente causal, en el 90% de los casos, corresponde a *Candida albicans*, en cuadros únicos o recurrentes, existiendo además otras especies menos frecuentes causantes de esta afección (*Candida glabrata*, *Candida parapsilosis* y *Candida tropicalis*). *C. albicans* es una de las levaduras saprofitas que puede estar presente en el 25 al 30% de las mujeres sexualmente activas (65), pudiendo actuar como agente patógeno oportunista en circunstancias especiales cuando se compromete la inmunidad o los mecanismos locales de defensa, entre los que destaca diabetes mellitus, embarazo, obesidad, uso reciente de antibióticos o corticoides, así como cualquier tratamiento inmunosupresor. El embarazo por su parte, debido a los cambios hormonales caracterizados por aumento de la producción de estrógenos que producen a su vez mayor concentración de glicógeno vaginal, junto con la supresión de la inmunidad celular, se asocia no solamente con altos índices de colonización, sino que también con altos índices de infección y recurrencias. Como infección propiamente tal, es la segunda después de VB (15% de las embarazadas) y sólo en casos excepcionales puede causar una infección sistémica (pacientes con sepsis o inmunosupresión importante) (65).

- a) Clínica. El factor clave a considerar en la patogénesis de Candidiasis Vaginal, es que de ser un microorganismo comensal puede evolucionar

a agente causal de vulvovaginitis, con cuadros excepcionales invasivos o diseminados, en cuyos casos sigue la misma vía de infección que cualquier otro microorganismo: colonización y adhesión de *C.albicans* a la piel o mucosa, penetración de la mucosa y barrera epitelial, infección local y diseminación.

El cuadro clínico es bastante característico, siendo los síntomas principales prurito y ardor vaginal, los que se pueden exacerbar posterior a actividad sexual o durante la micción. Los hallazgos clínicos incluyen edema y eritema de vestíbulo, labios mayores y menores, con la presencia de flujo vaginal blanco, sin olor, espeso, similar a leche cortada o cuajada, que se desprende en forma fácil de las paredes vaginales (66).

El diagnóstico se realiza en forma fácil por el cuadro clínico antes descrito, pero ante la duda del agente causal de vulvovaginitis, se puede realizar test con KOH al 10% en flujo vaginal que revela la presencia de hifas o pseudohifas, o bien a través de la aplicación de cultivos específicos para hongos (67).

Las manifestaciones clínicas de infección en el recién nacido van desde pequeñas infecciones locales de piel o mucosas, como la infección orofaríngea (muguet oral), la más frecuente, hasta cuadros severos de hemorragias o infección sistémica con necrosis de cerebro, corazón, pulmones, riñones y otros órganos nobles, donde el cuadro de candidiasis congénita se manifiesta dentro de las primeras 24 horas de vida y es producto de una infección intrauterina o de una colonización vaginal severa al momento del parto y nacimiento, con mecanismos similares a los agentes involucrados en la infección intraamniótica, que incluyen a

la vía hematógica, invasión de membranas e infección ascendente luego de rotura de membranas. La presencia de algún cuerpo extraño intrauterino, como puede ser el cerclaje, se asocia como factor de riesgo de candidiasis congénita. Es importante tener en cuenta que si bien, este cuadro de infección local es frecuente, no se asocia con parto prematuro, bajo peso al nacer o RPM (68).

b) Tratamiento.

- Fluconazol 150-mg tableta oral 1 comp/dosis única. Se repite al tercer día según necesidad
- Butoconazol 2% crema 5 mg IV por 3 días
- Clotrimazol 1% crema 5mg IV por 7-14 días
100-mg óvulos vaginal 1 óvulo/día x 7 días
- Miconazol 2% crema 5 mg IV por 7 días

INFECCIÓN POR CLAMYDIA

La infección por Clamydia puede afectar una serie de órganos, incluyendo el aparato genitourinario. El grupo Chlamydiae corresponde a pequeños organismos cocáceas agrupadas en cadena gram negativos que infectan el epitelio escamocelular e incluyen al grupo Chlamydia, donde Chlamydia trachomatis es la especie principal; y al grupo Chlamydophila (Chlamydophila pneumoniae y Chlamydophila psittaci). C.trachomatis se puede diferenciar en 18 serotipos asociados a diferentes patologías:

- Serotipos A, B, Ba, y C - Producen Trachoma: enfermedad ocular endémica de África y Asia caracterizada por conjuntivitis crónica y que puede llevar a ceguera
- Serotipos D al K - Infección del tracto genital

- Serotipos L1-L3 - Producen el Lifogranuloma Venéreo, asociado a úlcera genital en países tropicales.

La infección por *C.trachomatis* es, en la actualidad, el agente más frecuente responsable de las enfermedades de transmisión sexual en Estados Unidos, con tres millones de nuevas infecciones anualmente (69) y una incidencia en el embarazo de 2 a 3%, siendo mayor en ciertos grupos más vulnerables. En Chile, se estima que la tasa de infección de adolescentes y mujeres jóvenes es del 6,9% (70). Cuando estas pacientes no son tratadas, existe el potencial riesgo de resultados reproductivos adversos, como enfermedad inflamatoria pélvica y secuelas como infertilidad tubaria, embarazo ectópico y dolor pélvico crónico. Por su parte, en el embarazo no existe claridad de asociación directa entre esta infección y parto prematuro, RPM, bajo peso al nacer o muerte neonatal, pues si bien muchos estudios han mostrado esta asociación, otros no han sido capaces de comprobarlas (71,72). Se postula que aquellas pacientes con IgM positivos para *C.trachomatis* durante el embarazo, serían indicadores de infección aguda y por tanto, con un mayor riesgo de resultado perinatal adverso que aquellas pacientes con infección crónica. Por su parte, en el recién nacido la infección puede ocasionar conjuntivitis neonatal y neumonía (73,74).

Su mecanismo de patogenicidad presenta dos fases: una extracelular, durante la cual la bacteria forma una especie de espora, al tomar contacto con la célula huésped, llamado cuerpo elemental, y que es resistente al medio ambiente. La segunda fase, una vez fagocitada por la célula, se transforma en un cuerpo reticulado, que por un lado impide a través de distintos mecanismos la lisis de este fagocito y por otro, la síntesis de DNA,

RNA y proteínas, utilizando la energía de la célula huésped para formar más cuerpos elementales y así infectar otras células. La transmisión entonces, es a través de contacto directo, donde un hombre infectado puede transmitir al 25% de sus parejas sexuales, así como también la transmisión vertical en un 50-60% de los casos, especialmente en la segunda fase del parto.

- a) Clínica. A diferencia de otras Enfermedades de Transmisión Sexual (ETS), *C.trachomatis* puede ser asintomática en la mayor parte de la población (80%). La sintomatología puede incluir flujo vaginal, sangrado vaginal postactividad sexual o sin relación a menstruación, dispareunia, entre otros. Siempre se debe considerar como factor causal en recién nacidos con cuadro de neumonía, sobre todo afebril y conjuntivitis.
- b) Diagnóstico. El cultivo de *C.trachomatis* es difícil de obtener con muchos falsos negativos, por factores como técnica de procesamiento (por ejemplo, cadena de frío) y por el número alto de recursos que implica su procesamiento, entre otros factores. Sin embargo, es el único medio recomendable en caso de sospecha de abuso sexual o en situaciones específicas como conjuntivitis de inclusión en niños y trachoma ocular. En el caso de toma de muestras de cérvix, el epitelio columnar del endocérnix es el sitio blanco más frecuentemente afectado por este microorganismo en la mujer. Las muestras son obtenidas con tórulas, una vez visualizado el cuello uterino con ayuda de un espéculo sin lubricantes. Luego de limpiar el ectocérnix y orificio cervical, se introduce una tórula de algodón en el canal

endocervical, la distancia suficiente como para que no se observe la punta de algodón. Se efectúa una rotación por algunos segundos y se retira cuidando de no contaminar con secreción vaginal. Las muestras para cultivo y RPC son inoculadas en buffer sacarosa fosfato (2SP). Para el diagnóstico mediante Inmunofluorecencia Directa (IFD), la muestra es rodada sobre un portaobjeto limpio, mientras que para Ensayo Inmunoenzimático (EIA) y técnicas de amplificación de los ácidos nucleicos, se inocula el medio de transporte diseñado por el fabricante. Las muestras para cultivo celular son transportadas de inmediato en hielo y sembradas, o congeladas a -70°C . Las láminas para IFD y medios de transporte para EIA y técnicas de amplificación de los ácidos nucleicos deben ser almacenadas según las recomendaciones del kit (75).

Las técnicas de amplificación de ácido nucleico (NAATs) tienen muy buena sensibilidad y especificidad el estudio de *C.trachomatis*, pudiendo identificar pacientes con inóculos bajos del microorganismo y en muestras urinarias donde no se requiere un test invasivo. Dentro de este grupo está la técnica de PCR, TMA (amplificación mediada por transcripción).

- c) Tratamiento. Si bien en Estados Unidos existe la recomendación de screening de *C.trachomatis* para todas las mujeres sexualmente activas menores de 25 años, no hay pautas definidas para realizar lo mismo en nuestro país. El CDC recomienda el estudio de *C.trachomatis* en todas las embarazadas durante el primer trimestre, para prevención de complicaciones tanto en la madre como en el recién nacido (76).

Tratamientos recomendados

1. Azitromcina 1mg VO en dosis única
2. Amoxicilina 500 mg VO 3/día x 7 días

Tratamientos alternativos

1. Eritromicina 500 mg VO 4/día x 7 días
2. Eritromicina 250 mg VO 4/día por 14 días
3. Eritromicina etilsuccinato (jarabe) 800 mg - VO 4/día x 7 días
4. Eritromicina etilsuccinato - 400 mg VO 4/día x 14 días.

GONORREA

Gonorrea es la ETS más antigua y corresponde a la segunda en frecuencia después de *C.trachomatis*. Es causada por *Neisseria gonorrhoeae*, un diplococo gram negativo que puede ser asintomático en el 50% de los casos. La embarazada infectada puede transmitir la infección al recién nacido en el momento del parto, provocándole secuelas graves y crónicas por lo cual, la detección y tratamiento oportuno de esta enfermedad evitaría dichas complicaciones.

- a) Clínica. *N.gonorrhoeae* puede infectar útero, cérvix y Trompas de Falopio, con el eventual riesgo de infertilidad o embarazo ectópico. La gran mayoría de las embarazadas son asintomáticas y sólo algunos reportes aislados señalan algunas manifestaciones como flujo vaginal mucopurulento proveniente del endocérvix, disuria, inflamación de glándulas de Skene y Bartholino. La endocervicitis puede desencadenar RPM precoz, coriamnionitis, aborto séptico, RCIU, prematuridad y

sepsis postparto. El cuadro de proctitis se desarrolla en el 50% de las mujeres con gonorrea, sobre todo ante la presencia de relaciones sexuales anales. Otro grupo puede desarrollar faringitis gonocócica, también asintomática, siendo la faringe el único sitio afectado en muchos casos.

Los recién nacidos expuestos a *N.gonorrhoeae* durante un parto vaginal, pueden presentar un cuadro de conjuntivitis agudo conocido como oftalmia neonatorum, sepsis, artritis o meningitis. Sin duda la medida más importante de prevención es el screening y tratamiento de la embarazada infectada. La infección gonocócica diseminada es causada por la bacteremia de *N.gonorrhoeae*, siendo el embarazo un factor predisponente a este cuadro.

Su presentación clásica es la del síndrome artritis-dermatitis, con poliartralgia migratoria, rash vesico-pustular en articulaciones distales, asociado a fiebre.

- b) Screening. Como la gran mayoría de las embarazadas infectadas son asintomáticas, el screening de *N.gonorrhoeae* es esencial para evitar complicaciones (77), por lo cual ACOG y CDC en Estados Unidos recomiendan el screening a toda embarazada con factores de riesgo para a través de cultivo endocervical, en la primera visita y luego en el tercer trimestre.
- c) Diagnóstico. Para una adecuado diagnóstico, las muestras se deben obtener de los potenciales sitios infectados (endocérvix, faringe, recto uretra) y puestas directamente en medio de cultivo Thayer-Martin. Tanto los cultivos como NAATs, son útiles para el diagnóstico. En el caso de diagnóstico inmediato, el estudio de gram de las secreciones

endocervicales puede mostrar diplococo gram negativo en leucocitos polimorfonucleares.

d) Tratamiento. Al iniciar el tratamiento de gonorrea, es importante considerar que *N.gonorrhoeae* se caracteriza por desarrollar resistencia a múltiples terapias de antibióticos y la sensibilidad de las cepas de gonococos a diferentes antibióticos es materia de permanente revisión.

Las cefalosporinas son el tratamiento de elección en Chile (78) y Estados Unidos, administrado en una dosis de ceftriaxona 250 mg intramuscular y como alternativa azitromicina 2 gr VO por una vez.

La prevalencia de vaginosis bacteriana en nuestra población es alta en el sector público y en población de bajo riesgo. Por ello la identificación durante el embarazo la identificación y el tratamiento oportuno son herramientas importantes para la prevención de patologías como ruptura prematura de membranas y parto pretérmino. Estudios peruanos como el de Araujo (24) con un OR.= 13 y el de Ybasetta y col. (4) con un mismo OR de 13, encontraron como alto riesgo significativo para la rpm a la infección vaginal

EMBARAZO MULTIPLE

Es aquel en el que se desarrolla más de un feto. Los fetos gemelos son producto casi siempre de la fecundación de dos óvulos separados (gemelos dicigóticos o fraternos) con menor frecuencia provienen de un solo óvulo fecundado que se divide (gemelos monocigóticos o idénticos). Los dos fenómenos, solos o en combinación, pueden participar en la génesis de embarazos con mayor número de fetos. Los embarazos con estas

características representan un mayor riesgo para la madre y el feto mismo que aumenta con el número de hijos. Por ejemplo, 60% de los gemelos, 90% de los trillizos y prácticamente todos los cuatrillizos nacen en fecha prematura (79)

La gestación múltiple en embarazos espontáneos representa el 1-2% de todos los embarazos. Cuando se usan fármacos estimuladores de la ovulación o tratamientos de Reproducción Asistida ésta se eleva hasta el 30-35%. El incremento global de gestaciones multifetales es un aspecto preocupante porque el aumento correspondiente de la cifra de nacimientos prematuros pone en peligro la supervivencia neonatal y agrava el riesgo de ocasionar discapacidades permanentes (80)

POLIHIDRAMNIOS

Se habla de hidramnios o polihidramnios cuando existe una acumulación excesiva de líquido amniótico $>1500-2000$ ml o, mejor definido, existe el doble de lo normal para la edad gestacional. Tan solo es importante cuando desarrolla una clínica. Las dificultades en la medición hacen que el diagnóstico clínico de presunción se establezca cuando la paciente aqueja una sobredistensión abdominal (aumento excesivo del fondo de útero), acompañada de síntomas de compresión de los órganos vecinos. (81)

Se observa en el 0.4 al 0.3% de los embarazos. Puede ser de aparición aguda e inicio precoz en el segundo trimestre de embarazo, con una incidencia de 1/1500-1/1600 embarazos, o bien de forma crónica y diagnosticado habitualmente en el tercer trimestre de la gestación y con una

frecuencia muy variable, entre el 0.08 y el 2.28 %. Se asocia a amenaza de parto pretérmino y rotura prematura de membranas. (82)

El volumen de líquido amniótico es un indicador esencial del bienestar fetal. Su cantidad varía a lo largo del embarazo: aumenta gradualmente hasta las 20 semanas de amenorrea (SA) para alcanzar un máximo hacia las 43 SA. (83)

Las alteraciones en el volumen de líquido amniótico, tanto de baja cantidad (oligohidramnios) como de alta (polihidramnios), están asociados con una múltiples problemas relacionados con el embarazo.

En otro informe se evaluaron los efectos adversos del polihidramnios persistente en 65 pacientes. Estas pacientes habían aumentado las tasas de problemas en relación con diabetes e hipertensión inducida por el embarazo. Complicaciones obstétricas (por ejemplo, parto prematuro, presentación anormal del feto y anomalías fetales). (84)

ETIOLOGÍA

Existen tres tipos de malformaciones fetales que más se asocian a polihidramnios. Defectos abiertos del tubo neural (anencefalia, espina bífida. Malformaciones digestivas como el onfalocele o la gastrosquisis. Cardiopatías congénitas destacando los arcos aórticos y transposición de los grandes vasos. Y otras como ascitis y anasarca, arteria umbilical única, a través de su etiología o malformaciones asociadas. También existen de causa idioática. (81)

MEDICIÓN DEL LÍQUIDO AMNIÓTICO

Se estima el volumen de LA de forma semicuantitativa mediante la exploración ecográfica. Las técnicas utilizadas pueden ser:

- Medición del diámetro vertical de la laguna máxima libre de líquido amniótico (normal= 2-8cm).
- Método de Phelan; que no es más que la suma de los diámetros de las lagunas máximas libres de líquido amniótico halladas en cada uno de los cuatro cuadrantes en que dividimos la cavidad amniótica (ILA normal = 8-24cm).(81)

DIAGNÓSTICO

Se habla de hidramnios o polihidramnios cuando el ILA es superior a 21. Se debe sospechar la presencia de hidramnios cuando la altura de fondo uterino es mayor que la esperada, y existen dolores abdominales, disnea de esfuerzo o reposo, y circulación colateral venosa. El latido fetal suele oírse lejano y es difícil palpar las partes fetales. Hay gran movilidad y peloteo fetal. Puede ser

- Leve ILA 22-29,9cm.
- Moderado ILA 30-34,9 cm
- Grave ILA \geq 35cm. (82)

TRATAMIENTO

La conducta clínica a seguir consiste en la valoración ecográfica del líquido amniótico y la anatomía fetal ante la sospecha clínica.

En fetos inmaduros se recomienda el reposo para aliviar las molestias y la indometacina (hasta la semana 32 de gestación para evitar una constricción transitoria del ductus arterioso.), restricción de agua y sodio. Diuréticos y amniocentesis evacuadora con tratamiento B-mimético.

En el caso de madurez fetal suficiente (>34 semanas de gestación) o malformación fetal extensa hay que finalizar la gestación. (82)

La hiperestimulación uterina por el polihidramnios y la gestación múltiple induce el estiramiento de las membranas, el que eleva el riesgo de ruptura prematura. El estudio hospitalario de Padilla (6) reporta como factores de riesgo al polihidramnios (OR 7.6) y al embarazo múltiple (OR 6.45)

ANEMIA GESTACIONAL

La anemia materna sigue constituyéndose en un importante problema de salud pública, donde las tasas más altas se encuentran en los países más pobres, particularmente en el África, donde en la región occidental y central tienen una tasa de 40 y 50% para mujeres no embarazadas y embarazadas, respectivamente. Durante la gestación se requiere una mayor cantidad de nutrientes y hierro, principalmente en el último trimestre del embarazo, período en el que los requerimientos de este mineral aumentan hasta seis veces con respecto a los de la mujer no embarazada (85). Las causas de anemia durante el embarazo son múltiples, pero se asume que la deficiencia de hierro es la principal causa de esta en un 75%, ya que la deficiencia de

hierro estimula la apoptosis de los eritrocitos (86), probablemente con la finalidad de incrementar la disponibilidad de hierro circulante; si no ocurre una eritropoyesis compensatoria, se desarrolla la anemia.

Las evidencias demuestran que la disminución de la hemoglobina con el embarazo no necesariamente significa una deficiencia de hierro en la dieta, sino que ocurre como fenómeno universal de un proceso de hemodilución sanguínea por expansión vascular (87), que favorece el flujo arterial útero-placentario y con ello el adecuado crecimiento del feto. La anemia por deficiencia de hierro en el embarazo contribuye a la morbilidad materna y fetal, particularmente cuando es severa (88). La anemia severa incrementa el riesgo de parto prematuro, pequeño para edad gestacional (PEG) y muerte fetal tardía. Además, la anemia severa se asocia a hemorragia posparto (89), causa importante de mortalidad materna.

Diversos estudios muestran que la anemia materna leve ($Hb \geq 9$ y <11 g/dL) no afecta al feto ni a la madre a cualquier nivel de altitud o trimestre de gestación. En tanto que las gestantes con $Hb < 9$ g/dL (anemia moderada y severa) tienen mayor riesgo de MFT, parto pretérmino, y de nacer PEG, con efectos similares a nivel del mar, altitud moderada y en las grandes alturas (90).

La Organización Mundial de la Salud (OMS), define la anemia gestacional por trimestre, según los siguientes criterios a nivel del mar (91):

- Primer trimestre: $Hb < 11.0$ g/dL
- Segundo trimestre: $Hb < 10.5$ g/dL
- Tercer trimestre: $Hb < 11.0$ g/dL.

La Organización Mundial de la Salud (OMS), al establecer como una generalidad que la hemoglobina aumenta con la altitud, propuso que los valores de hemoglobina deberían ser ajustados por la altitud de residencia para definir los puntos de corte para anemia. Usando este ajuste, el punto de corte de la hemoglobina para definir anemia se incrementa cuando la altitud incrementa (92).

El ajuste de los niveles de Hb se realiza cuando el niño, adolescente, gestante o puérpera residen en localidades ubicadas en altitudes por encima de los 1000 msnm. El nivel de Hb ajustada es el resultado de aplicar el factor de ajuste a nivel de la Hb observada (ANEXO B).

Anemia a 3800msnm

- Leve 13.1 – 14 g/dL
- Moderada 10.1 - 13 g/dL
- Severa < 10.1 g/dL

La anemia gestacional ha sido relacionada con la falta de aumento del volumen plasmático materno, provocando menor riego sanguíneo y una función placentaria inadecuada. Una inadecuada expansión del volumen plasmático parece estar relacionada con una disminución de la viscosidad de la sangre para una mejor irrigación placentaria, estas alteraciones hematológicas se han asociado con cinco problemas obstétricos: aborto, rotura prematura de membranas, parto prematuro, oligohidramnios y bajo peso al nacer. El estudio de Araujo en Perú (24) encontró que la Hemoglobina materna <7 gr/dl es un alto riesgo significativo para la rpm (OR.= 8,38). En Iquitos – Perú un estudio hospitalario (6) reporta una fuerte

asociación entre la anemia en gestación y la presencia de ruptura prematura de membranas (OR 3.36)

DIABETES GESTACIONAL

La diabetes es una de las alteraciones metabólicas más comunes, con incremento en las últimas décadas de su prevalencia en la población adulta de todo el mundo, con graves consecuencias y altos costos humanos, sociales y económicos. (93)

En el año 2013, la cantidad de personas con diabetes reportada en 130 países fue, aproximadamente, de 382 millones. Se espera que para el año 2035 esas cifras se incrementarán a alrededor de 592 millones de personas, si mientras tanto no se modifican los factores de riesgo de obesidad y el sedentarismo. (94)

Por lo que se refiere al embarazo, la prevalencia de diabetes puede variar según el grupo de población y la etnia. La prevalencia en el norte de Europa varía de 0.6% en Holanda a 6.3% en Italia. En Estados Unidos se estima en 7%.² Si se utilizan los nuevos criterios propuestos por el estudio HAPO (Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome) para diabetes gestacional, el rango puede situarse entre 9 y 26%.⁽⁹⁵⁾ En la población global se estima que, aproximadamente, de 6 a 7% de los embarazos se complican por la diabetes y 88-90% son mujeres con diabetes gestacional, 10 a 12% diabetes pregestacional: 35% tipo 1 y 65% tipo 2. (96)

La diabetes gestacional es un padecimiento de la mujer caracterizado por intolerancia a los carbohidratos, que resulta en hiperglucemia de severidad variable, que se inicia y reconoce durante el embarazo.³ La

diabetes gestacional se asocia con incremento de las complicaciones para la madre durante el embarazo y en la vida posterior del feto, neonato, joven y adulto. La mujer embarazada con esta alteración tiene mayor riesgo de padecer trastornos hipertensivos del embarazo, nacimientos por vía cesárea y morbilidades asociadas con la diabetes. (96) Además, en 50% de las pacientes con diabetes gestacional hay un riesgo incrementado de llegar a padecer diabetes mellitus tipo 2 en los siguientes 10 años.

Las consecuencias perinatales se relacionan con el momento de inicio de la diabetes, con las concentraciones maternas de glucosa y con la duración, en donde puede haber desde macrosomía fetal, hipoglucemia neonatal, hiperbilirubinemia, incremento de nacimiento por cesárea o parto instrumentado, distocia de hombro, trauma fetal durante el nacimiento y muerte fetal-neonatal.(97) Esta relación entre la hiperglucemia materna y la macrosomía fetal y sus consecuencias metabólicas fue demostrada en el estudio multicéntrico HAPO.(98)

- a) Mecanismo de regulación de la glucemia 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. (99,100). 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. (99)

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. (99)

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. (99) 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.

Complicaciones maternas y fetales Las mujeres embarazadas con diabetes gestacional tienen un riesgo elevado de morbilidad durante el embarazo, el parto y después del nacimiento. En el estudio HAPO (98) se encontró un riesgo elevado de hipertensión gestacional (5.9%) y de preeclampsia (4.8%). Ese estudio demostró, además, una relación directa con la primera prueba de glucemia alterada y el riesgo de preeclampsia. De la misma manera, Gorgal y colaboradores⁸ reportaron valores similares en su estudio, con un riesgo elevado de hipertensión gestacional en 5% y de 6.3% de preeclampsia en las pacientes con diabetes gestacional.

Otra de las complicaciones que pueden experimentar las embarazadas diabéticas es la macrosomía fetal, donde la hiperglucemia tiene una relación directa con la adiposidad neonatal, que se torna en incremento del tamaño

fetal y, por ende, del aumento de distocia al momento del nacimiento, sobre todo de hombro, cuando el peso fetal excede los 4 kg. Esta macrosomía implica mayor tasa de nacimiento por cesárea, con una frecuencia aproximada de 23.7%.⁶ Gorgal y su grupo⁹ reportaron incremento de cesárea no electiva en 19.5% de las pacientes diabéticas versus 13.5% de no diabéticas.

Otro riesgo importante a considerar es la muerte prenatal y posnatal. En el estudio HAPO. (98) no se encontró riesgo aumentado de muerte prenatal en pacientes con hiperglucemia. Sin embargo, Crowther y colaboradores (102) encontraron un incremento de muerte prenatal en pacientes sin tratamiento de la diabetes gestacional.

Las complicaciones de la diabetes gestacional trascienden al parto, con repercusiones para el feto y la vida posterior de ambos. La mujer con diabetes gestacional tiene un riesgo elevado de padecer diabetes mellitus tipo 2 a largo plazo, por lo que se considera un factor predictivo de la misma. Una revisión sistemática (103) de 20 estudios encontró un riesgo 7 veces mayor en pacientes con diabetes gestacional comparado con mujeres con glucemia normal; por eso se recomienda el seguimiento de la paciente desde los dos o tres meses posterior al parto.

DIAGNÓSTICO

Los criterios para el diagnóstico de diabetes gestacional se establecieron, por primera vez, hace más de 40 años, cuando se identificaron pacientes con riesgo elevado de diabetes después del embarazo, más que identificar mujeres embarazadas con riesgo elevado de resultados

perinatales adversos. Hoy día, el punto álgido es determinar una prueba diagnóstica que sea costo-efectiva y que permita beneficiar a las mujeres embarazadas de un diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado. El cribado de diabetes gestacional se basa en la historia clínica, antecedentes familiares y factores de riesgo asociados con la diabetes gestacional.

La búsqueda de factores de riesgo (personales patológicos y familiares) para identificar diabetes gestacional solo consigue diagnosticar a la mitad de las pacientes que la padecen.

En 1998 se creó The International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups (IADPSG), con el propósito de ser una organización que facilite la colaboración entre diferentes naciones para el estudio de la diabetes y el embarazo. La IADPSG, en 2008, organizó el International Workshop Conference on Gestacional Diabetes, Diagnosis and Classification, donde se revisaron los resultados del Hyperglucemia and Adverse Pregnancy Outcome Study (HAPO) (98) y se estableció que los criterios diagnósticos para diabetes gestacional hasta ese momento se basaban en factores de riesgo en la mujer que podían favorecer el inicio de la diabetes después del embarazo o en criterios que eran de pacientes no embarazadas, y no se valoraba a quienes tenían riesgo de complicaciones perinatales. Con el fin de justificar una herramienta de detección masiva para la diabetes gestacional, los programas de cribado se generalizaron, a pesar de no llenar las expectativas, por lo que ha generado numerosos debates en torno a los métodos de cribado y su repercusión en la morbilidad y mortalidad de la madre y su hijo.(102)18

En el 2008, el estudio HAPO (Hyperglycemia and adverse Pregnancy Outcome),⁶ de carácter prospectivo, observacional y multicéntrico (25,505 mujeres embarazadas en 15 centros) se diseñó para determinar si la hiperglucemia durante embarazo se asocia con mayor riesgo de complicaciones fetales, y determinar el valor glucémico a partir del cual sobrevienen estas alteraciones. Este estudio logró confirmar el aumento de la incidencia de resultados adversos maternos y fetales con la hiperglucemia materna. Por desgracia, no se identificó un valor específico glucémico asociado con los resultados que pudieran utilizarse para definir criterios diagnósticos internacionalmente aceptados. A pesar de esto, en 2010, el IADPSG, en un panel de consenso decidió utilizar los datos del HAPO Study⁶ para utilizar las concentraciones glucémicas donde se aumentaban las complicaciones fetales como punto de diagnóstico para diabetes gestacional.(103)

TABAQUISMO

Según Delcroix y cols el tabaquismo duplica el riesgo relativo medio de parto prematuro (14% en las mujeres fumadoras frente a un 7% en las no fumadoras). El riesgo en una mujer que haya dejado de fumar antes de la concepción es idéntico al de una mujer que nunca haya fumado. La RPM es más frecuente en fumadoras, con un riesgo relativo duplicado antes del término de la gestación y triplicado antes de las 34 semanas de amenorrea. El riesgo de RPM se relaciona de forma directa y es dependiente de la dosis respecto al número de cigarrillos fumados. Esto se explica por la estimulación de la producción de prostaglandinas, que provoca una

contractilidad miometrial. La hipoxia crónica disminuye la oxigenación de las membranas. El tabaquismo habitual reduce concentración sérica de ácido ascórbico o vitamina C, que es esencial para la síntesis y el mantenimiento del colágeno, lo que explica un debilitamiento de las membranas. Por último, y sobre todo, el aumento de la prevalencia de las vaginosis bacterianas y de las corioamnionitis en las fumadoras es lo que explica el mayor riesgo de RPM y de parto prematuro. (104)

2.2.7. DIAGNÓSTICO

ANAMNESIS

La gestante refiere haber perdido líquido por genitales en ausencia de manifestaciones dolorosas. La cantidad de líquido puede ser abundante, en cuyo caso la sospecha diagnóstica es fácil pero, en ocasiones, la pérdida es escasa y se puede confundir con las secreciones vaginales que están aumentadas en la gestante. A diferencia de las secreciones vaginales por infecciones, la pérdida de líquido de la ruptura prematura de membranas no produce síntomas genitales tipo prurito o mal olor, a menos que exista un proceso infeccioso secundario (105).

ESPECULOSCOPIA

La colocación de un espéculo con todas las normas de asepsia se emplea únicamente para visualizar el cuello y se puede observar abundante líquido en el fondo de saco vaginal y la salida del mismo a través del orificio cervical externo. Y así tomar una muestra para confirmar el diagnóstico y para examen directo y cultivo. Si todavía no se aprecia la salida de líquido y existe la duda,

se le pide a la paciente que tosa o puja (maniobra de valsalva), o se efectúa una presión suave sobre el fondo del útero para verificar que el líquido proviene de la cavidad uterina.

Las evaluaciones cervicales posteriormente, se limitan en los casos donde se sospeche un prolapso del cordón. El líquido es de aspecto claro y fluido, a diferencia de las secreciones por candidiasis que tienen el aspecto de leche cortada o el de la tricomoniasis, que tiene un color gris verdoso con tendencia a formar burbujas. (105)

MÉTODOS PARACLÍNICOS

Debido a que con el interrogatorio y el examen cervical no se puede establecer con exactitud el diagnóstico de ruptura prematura de membranas, se han utilizado una serie de pruebas paraclínicas con el fin de confirmar el diagnóstico, entre las que se encuentran las siguientes.

1. **Cristalización en hojas de helecho:** Consiste en la toma con hisopo del fondo de saco posterior de vagina, se coloca en portaobjetos, dejar secar al aire y valorar la cristalización de helecho en el microscopio de luz, que resulta de la deshidratación de las sales contenidas en el líquido amniótico. (106)
2. **Evaluación ultrasonográfica:** La evaluación ecográfica permite estimar la cantidad de líquido amniótico en la cavidad uterina. En pacientes con historia sugerente, pero sin evidencias de ruptura prematura de membranas en la valoración complementaria, la presencia de oligohidramnios debe asumirse como consistente con el diagnóstico. El ultrasonido constituye no sólo un elemento de apoyo diagnóstico; permite, además, valorar el

bienestar fetal, aproximar o certificar una edad gestacional, descartar la presencia de malformaciones fetales y predecir o apoyar el diagnóstico de una corioamnionitis (106).

3. La Prueba de Nitracina: Para esto se usa una tira de papel de nitracina, la cual cambia de amarillo a azul cuando es expuesta a cualquier fluido alcalino.

Este método tiene una exactitud del 90% y puede dar falsos positivos por contaminación con orina, sangre, semen, flujo en caso de vaginosis por Gardnerella o infección por Trichomonas. La combinación de los dos métodos antes expuestos optimiza el diagnóstico, con una exactitud del 93%. (106)

4. Amniosyre: Es un nuevo test no invasivo que permite detectar la rotura prematura de membranas ovulares, es capaz de detectar una proteína placentaria (PAMG-1) que está presente en el líquido amniótico. Este producto, que cuenta con la aprobación de la Administración de Drogas y Alimentos (FDA) y que tiene 99% de efectividad, permitió diferenciar los casos de RPM de aquellos que no requerían hospitalización. Para ello basta con introducir la torunda 3 cm en la vagina, luego colocarla en el reactivo y agitar para luego poner una cinta que, al igual que un test de embarazo, indica en cinco minutos si hay o no RPM, no pone en riesgo ni a la madre ni a su hijo. (107)

2.2.8. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Leucorrea: Frecuente (Flujo genital blanco amarillento, infeccioso, asociado a prurito) (105).

- Incontinencia urinaria: Frecuente (Frecuente en segunda mitad del embarazo, especialmente en multíparas (por relajación perineal y rectocistocele}. Descartar Infección urinaria. (105)
- Eliminación tapón mucoso: Frecuente (Fluido mucoso, a veces algo sanguinolento). (105)

2.2.9. COMPLICACIONES MATERNAS

Las principales consecuencias de la ruptura prematura de membranas son: parto pretérmino, infección, abrupción placentaria, muerte fetal, secuelas por oligohidramnios y muerte materna.

a. Parto Pretérmino

Si se tiene en cuenta que los estudios demuestran que el 42% de las pacientes que presentan ruptura tienen gestaciones menores de 28 semanas y la historia natural de la ruptura prematura de membranas muestra que el 52% de las mujeres que sufren de ruptura de membranas entre las semanas 20 a 36, presentan parto dentro de las 48 horas siguientes y sólo el 12,9% desencadenan el parto luego de una semana, podemos entender la estrecha relación que existe entre ruptura de membranas y parto pretérmino, con tasas de mortalidad perinatal del 8,4% (108).

b. Corioamnionitis

La prevalencia de cultivo positivo en líquido amniótico en mujeres con ruptura prematura de membranas es de 32,4%. La infección materna ocurre en 21,7% de las pacientes a quienes se les inicia manejo expectante. Es importante tener en cuenta, además, que la mortalidad

perinatal es mayor en neonatos de madres infectadas con gestaciones menores de 28 semanas, que en gestaciones mayores (26).

c. Abruption placentae:

Ocurre en el 2,29% de pacientes con RPM y aumenta de acuerdo a la severidad del oligohidramnios. El riesgo relativo de abrupcion placentae cuando se asocia con corioamnionitis es de 9.03% (108).

2.2.10. COMPLICACIONES FETALES:

- a. Hipoplasia pulmonar. La frecuencia de hipoplasia pulmonar en pacientes con ruptura prematura de membranas está entre 16 y 28% y depende de la edad gestacional a la cual ocurre la ruptura, más que del periodo de latencia. El papel de la amnioinfusión para prevenir la hipoplasia pulmonar permanece en etapa experimental (26).
- b. Síndrome de compresión fetal. Se ha reportado una incidencia de 12% a 46% cuando el periodo de latencia es mayor a 5 semanas (108).
- c. Muerte neonatal. La mortalidad fetal es aproximadamente del 1% si la ruptura prematura de membranas se da en gestaciones mayores a 24 semanas, y del 15% si se presentan en menores edades gestacionales. La muerte fetal se presenta como consecuencia de infección neonatal, abrupcion placentae, Restricción del Crecimiento intrauterino y prolapso de cordón (108).

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. TIPO Y DISEÑO DE INVESTIGACION

La presente investigación se ajusta a un tipo de estudio observacional, retrospectivo, con diseño de casos y controles.

3.2. POBLACION Y MUESTRA DE LA INVESTIGACION

3.2.1. POBLACION

La población en estudio estuvo constituida por gestantes atendidas en el Hospital Regional Manuel Núñez Butrón Puno durante el año 2018.

3.2.2. MUESTRA

La muestra estuvo conformada por 102 gestantes con el diagnóstico de ruptura prematura de membranas atendidas en el servicio de Gineco-obstetricia del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón Puno que culminaron el parto en dicho hospital (casos) y por 204 gestantes sin diagnóstico de ruptura prematura de membranas (controles) atendidas en el Hospital Regional Manuel Núñez Butrón Puno durante el 2018.

3.2.3. SELECCIÓN DE MUESTRA

Se aplicó la técnica de muestro: “universo muestral “, por tanto la muestra fue conformada por todas las gestantes con diagnóstico de ruptura prematura de membranas, atendidas por el servicio de Gineco-obstetricia y que culminaron gestación en el Hospital Regional Manuel Núñez Butrón Puno durante el año 2018. Para la presente investigación la muestra fue toda la población, siendo por tanto muy significativa por estudiar a toda la población.

Según los datos de la Oficina Estadística la cantidad de gestantes con diagnóstico de RPM atendidas en el Regional Manuel Núñez Butrón Puno durante el 2018 y que culminaron su parto en dicho hospital fue 132 casos cumpliendo los criterios de inclusión solo 102 casos

El grupo control fueron gestantes sin diagnóstico de ruptura prematura de membranas, de cantidad 2 veces la del grupo de casos, cabe resaltar que para la obtención de los “controles” se aplicó números aleatorios.

3.3. CRITERIO DE SELECCION

3.3.1. CRITERIO DE INCLUSIÓN

Casos

Como criterios de inclusión en los casos se utilizaron las siguientes características:

- Gestantes con diagnóstico de ruptura prematura de membranas.
- Mayor a 22 semanas de edad gestacional
- Gestantes que fueron atendidas en el Regional Manuel Núñez Butrón Puno durante el 2018.
- Cuyo parto fue llevado a cabo en el Regional Manuel Núñez Butrón Puno.
- Cuyo producto fuera recién nacido vivo o natimuerto.
- Que cuenten con historia clínica completa

Controles

- Gestantes sin diagnóstico de ruptura prematura de membranas.
- Mayor a 22 semanas de edad gestacional

- Gestantes que fueron atendidas en el Regional Manuel Núñez Butrón Puno durante el 2018.
- Cuyo parto fue llevado a cabo en el Regional Manuel Núñez Butrón Puno.
- Cuyo producto fuera recién nacido vivo o natimuerto.
- Que cuenten con historia clínica completa

3.3.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Gestante con o sin diagnóstico de rpm seleccionada cuya historia clínica se encuentre con datos incompletos.
- Gestante con o sin diagnóstico de rpm seleccionada, que no se encuentre registrada en el libro de registros de partos y cesáreas.
- Gestante con o sin diagnóstico de rpm seleccionada, que no terminaron en parto en el Regional Manuel Núñez Butrón Puno

3.4. TÉCNICAS E INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

3.4.1.1. TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

La técnica de recolección de datos fue el análisis documental.

3.5. INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS:

El instrumento de recolección de datos fue una ficha de registro.

(AnexoA)

Para la recolección de datos se realizó los siguientes pasos:

- Aprobación del proyecto en el sistema virtual “PILAR” de la Universidad Nacional del Altiplano
- Se solicitó a la Dirección del Hospital Manuel Núñez Butrón, al jefe del departamento de estadística y a la unidad de capacitación y docencia el

permiso correspondiente para acceder a las historias clínicas en el archivo general.

- Se seleccionó las historias clínicas de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión.
- Se aplicó la ficha de investigación a las historias clínicas seleccionadas para la recolección de datos.
- Obtenidos los datos se procedió a su tabulación y análisis.

3.6. MÉTODO DE ANÁLISIS DE DATOS

En cuanto a la recolección de los datos, la información de las historias clínicas fue transcrita a las fichas de recolección de datos que luego fueron ingresadas a una base de datos con ayuda del Programa estadístico SPSS v 25.

Para el análisis estadístico de los resultados se utilizará el OR, para identificar la relación de las variables y a la vez se usará la prueba Chi cuadrado, fijando un nivel de significancia en $p < 0.05$; registrándose como:

- $p > 0.05$ No es significativo: No existe relación.
- $p < 0.05$ Si es significativo: Existe relación.
- $p < 0.01$ Altamente significativo: Existe relación

Posterior a este paso se realizó un análisis exploratorio de datos y se construyeron variables dicotómicas como “con factor de riesgo” y “sin factor de riesgo” con el fin de realizar el análisis mediante la tabla de contingencias para el cálculo del Odds ratio (producto cruzado) y su respectivo intervalo de confianza al 95%.

	Casos (con RPM)	Controles (sin RPM)
Factor de riesgo presente (Expuestos)	a	C
Factor de riesgo ausente (no expuestos)	b	D

a: N° de personas con rpm(casos) CON el factor de riesgo

b: N° de personas con rpm(casos) SIN el factor de riesgo

c: N° de personas sin rpm(controles) CON el factor de riesgo

d: N° de personas sin rpm (controles) SIN el factor de riesgo

OR= (a*d)/(b*c): Odds Ratio

Un odds ratio es el cociente entre el número de veces que ha ocurrido un suceso y el número de veces que no ha ocurrido.

Donde los valores resultantes son interpretados de la siguiente manera:

Valor OR	Interval de confianza		Tipo de asociación
	Superior	inferior	
1			No evidencia de asociación
Mayor de 1	>1	>1	Significativa
Mayor de 1	>1	<1	No significativa
Menor de 1	<1	<1	Significativa, protección
Menor de 1	<1	>1	No significativa

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

CASOS DE RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS (RPM)

Durante el periodo de estudio se registraron 2192 gestantes cuyos partos fueron atendidos en el Servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón, De éstas el 6% (n = 132) correspondió a pacientes con rotura prematura de membranas (rpm), (Ver Gráfico n° 02) descartándose 30 casos por no cumplir los criterios de inclusión; siendo 102 los casos tomados en cuenta en el presente estudio y los controles el doble de los casos (204). Ver Gráfico N° 01.

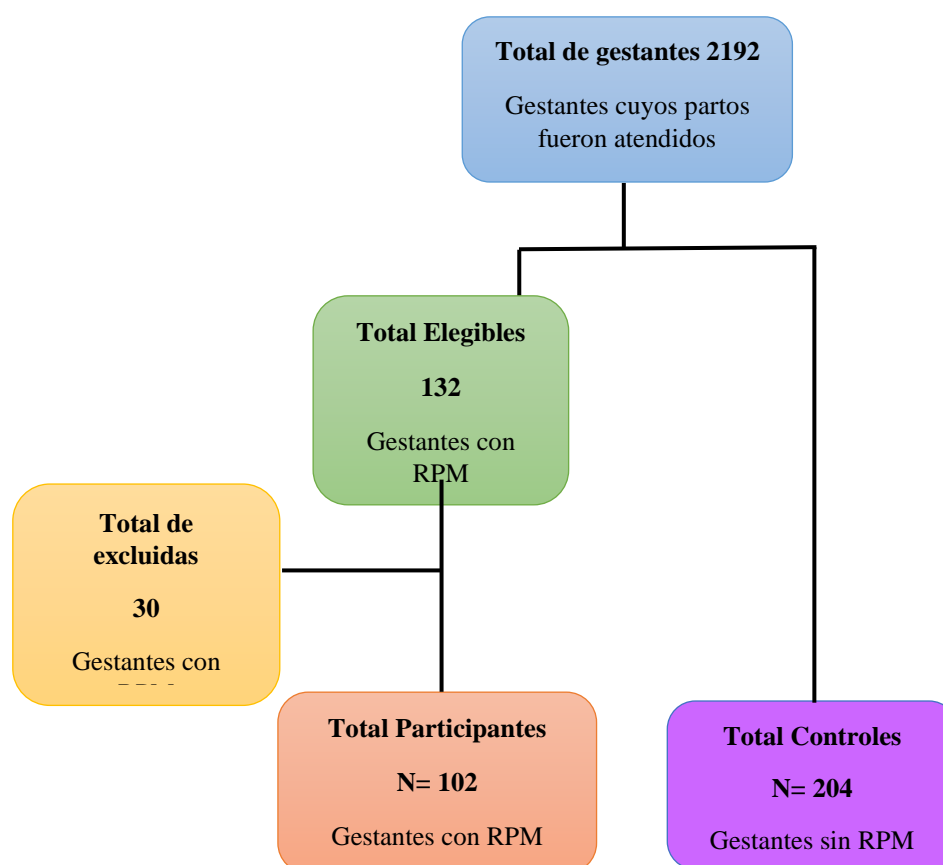


GRAFICO N° 1. GRAFICO DE DISTRIBUCION DE LOS CASOS Y CONTROLES DE RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS DEL HOSPITAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.

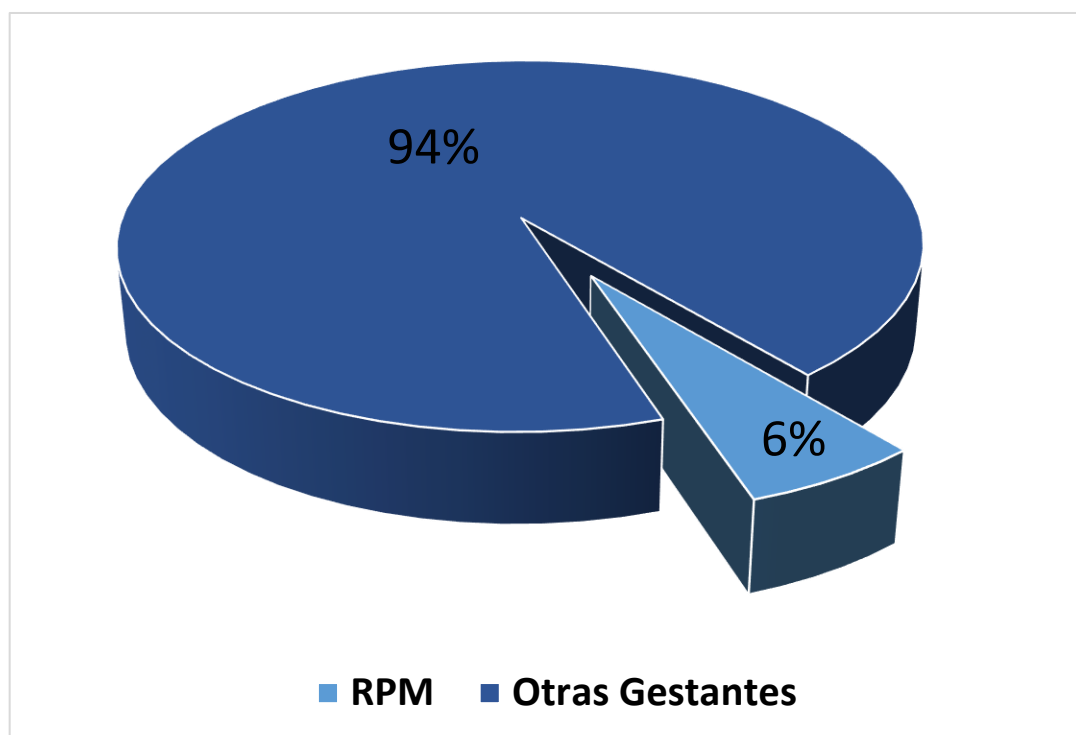


GRAFICO N° 2. GRAFICO DE DISTRIBUCION DE LOS CASOS DE RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS DEL HOSPITAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.

Un porcentaje similar fue reportado por Cueva E. en Hospital Manuel Núñez Butrón Puno 2012 donde registraron una frecuencia 6.9% RPM en gestantes; mientras que porcentajes menores fueron descritos por; Araujo en su estudio de casos y controles realizado en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna, reportó la frecuencia de 1.42%. **Gutierrez y col** (39) (2014) encontró una frecuencia de ruptura prematura de membranas pre-término fue de 2,0%. Vera L. Describió que la frecuencia de presencia de RPM en gestantes atendidas en el Hospital Tomás Lafora en el año 2015 fue de 3.61%

CARACTERISTICAS SOCIODEMOGRAFICAS

EDAD MATERNA

El promedio de edad materna entre las gestantes con rpm fue (27.09 años) y el de los controles (25.84 años) observándose similitud entre ambos grupos sin diferencia significativa (p valor=0,568). Aquellas gestantes con ruptura prematura de membranas (casos) cuya edad fue menor de 20 años fueron el 14.7% (15) de los casos, aquellas de 21–34 años fueron el 68.6% (70) y las de 35 años a mas el 16.7% (17) de los casos. Mientras que en los controles (sin rpm) el 14.2% (29) tuvieron menos de 21 años de edad, el 76% (155) fueron de 21 – 34 años y el 9.8% (20) fueron de 35 años a más.

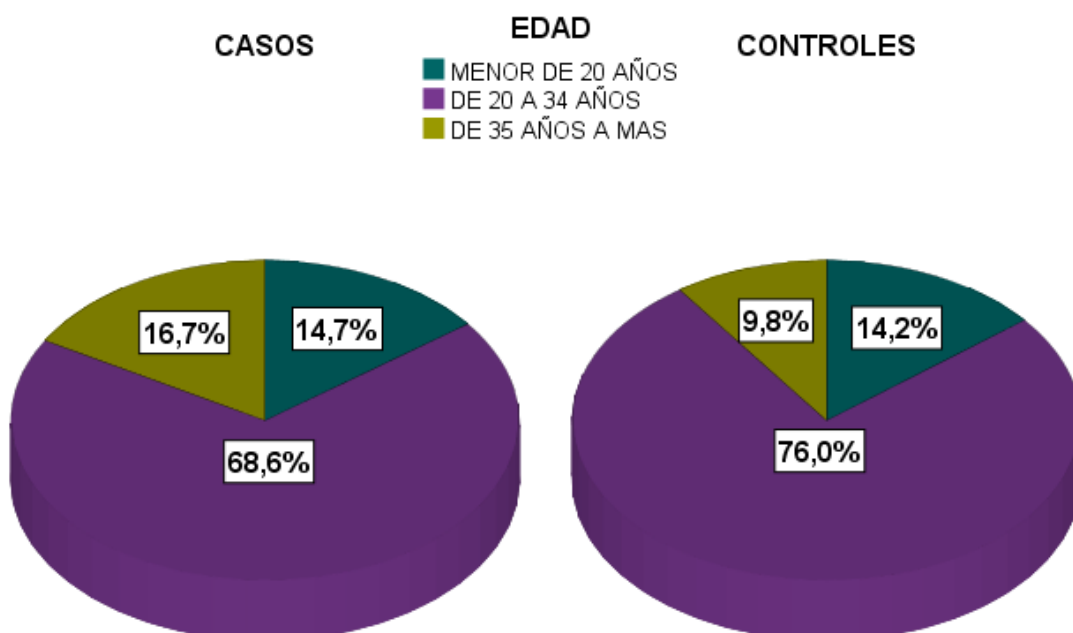


GRAFICO N° 3. DISTRIBUCION SEGÚN EDAD MATERNA EN GESTANTES CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS Y SUS CONTROLES DEL HOSPITAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.

TABLA N° 1. ASOCIACION ENTRE EDAD MATERNA Y RUPTURA
PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL
NUÑEZ BUTRON PUNO - 2018

VARIABLE	RPM Casos (n=102)		P	X ²	OR	IC 95% (LI – LS)	
	N°	(%)				LI	LS
Edad materna							
Menor a 21 años	15	14.7%	0.908	0.13	1.040	0.530	2.042
21 – 34 años							
35 años a mas	70	68.6%	0.169	1.889	0.692	0.408	1.172
	17	16.7%	0.083	3.013	1.84	0.918	3.69
	Mínima	12					
	Máxima	42					
	Media	27.09					
	DE	6.793					

FUENTE: Historias clínicas de archivo de Hospital Manuel Núñez Butrón.

Al realizar el análisis estadístico entre la edad materna y la rpm no se encontró una diferencia significativa (p valor $> 0,05$) en ninguno de los grupos etarios entre ambos grupos (casos y controles). Por tanto, se rechaza la hipótesis alterna y acepta la hipótesis nula para esta categoría lo que significa que no existe relación ni riesgo significativo entre la edad y la ruptura prematura de membranas por consiguiente la edad fue similar entre ambos grupos. (Ver Tabla N° 01).

Resultado coherente con los estudios realizados por Vera L. en La Libertad 2017, Quinta E. en Iquitos 2014, Araujo en Tacna 2012; quienes demostraron que no existe asociación estadística significativa del factor edad materna con la rpm. Por otro lado Venegas E. en Ecuador durante 2013 menciona que la edad menor de 20 años es un factor predisponente en 54% a rpm.

ESTADO CIVIL

En los casos (gestantes rpm) se registró que el 9.8% (10) fueron solteras, el 84.3% (86) convivientes, el 5.9% (6) fueron casadas, no encontrándose ninguna viuda (0%). En cambio en los controles (gestantes sin rpm) las solteras representaron el 4.9% (10), mientras que los convivientes fueron el 87.3% (178), las casadas el 6.9% (14), y el 1% (2) eran viudas.

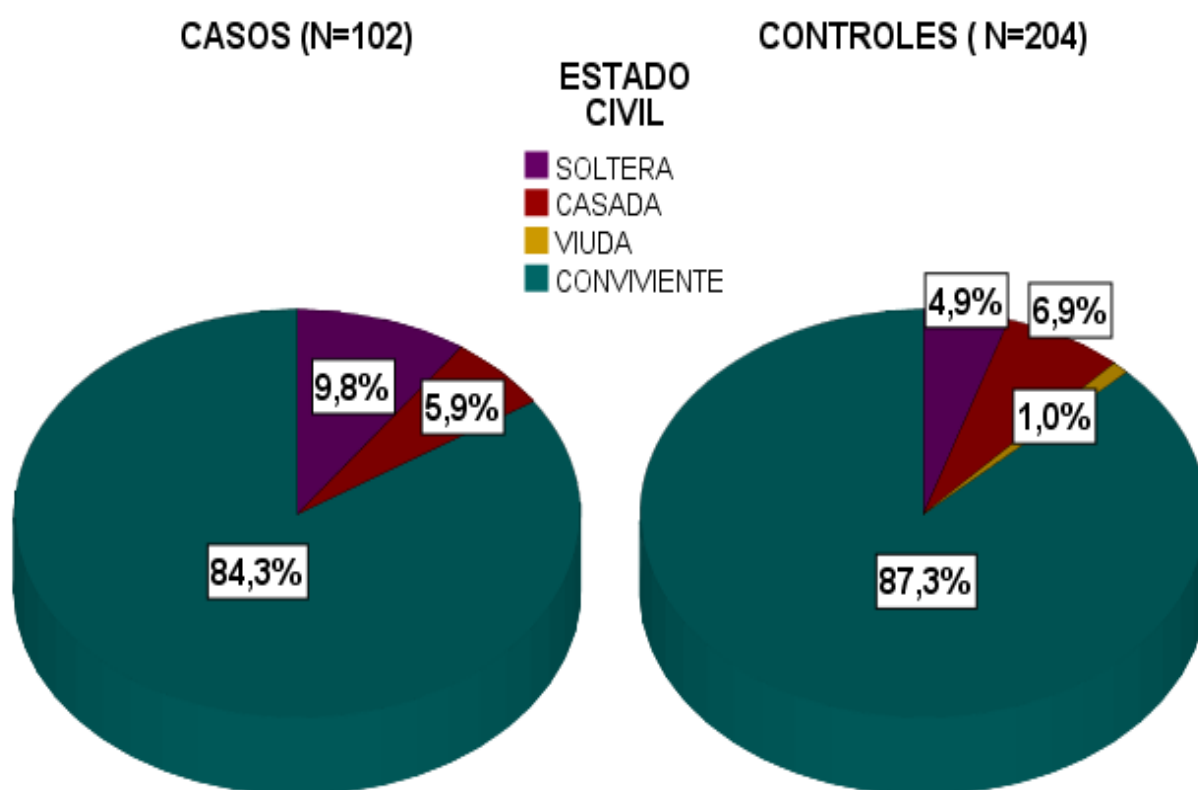


GRAFICO N° 4. DISTRIBUCION SEGÚN ESTADO CIVIL EN GESTANTES CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS Y SUS CONTROLES EN HOSPITAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.

TABLA N° 2. ASOCIACION ENTRE EL ESTADO CIVIL Y RUPTURA
PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL
NUÑEZ BUTRON PUNO - 2018

VARIABLE	RPM Casos (n=102)		P	X ²	OR	IC 95% (LI – LS)	
	N°	(%)				LI	LS
Estado Civil							
Soltera	10	9.8%	0.102	2.675	2.109	0.848	5.244
conviviente	86	84.3%	0.481	0.497	0.785	0.400	1.540
Casada	6	5.9%	0.744	0.107	0.848	0.316	2.277
Viuda	0	0%	1.007	0.316	1.505	1.389	1.630

FUENTE: Historias clínicas de archivo de Hospital Manuel Núñez Butrón.

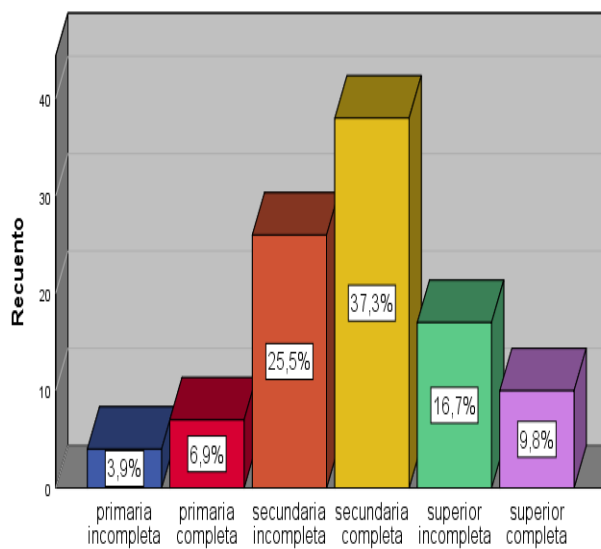
Al analizar si existe relación entre la categoría estado civil (soltera, conviviente, casada y divorciada) y el rpm, se encontró un valor p no significativo (p valor > 0,05) por ello, se rechaza la hipótesis alterna y acepta la hipótesis nula para esta categoría lo que significa que no existe relación ni riesgo significativo entre el estado civil y el rpm; por consiguiente el estado civil fue similar entre ambos grupos (Ver Tabla N° 02).

Los resultados obtenidos en nuestro estudio son similares a las del estudio realizado por Gabriel F. en Ecuador en el cual no existió asociación estadística entre estado civil y la RPM. Vera L. en La Libertad tampoco encontró asociación estadísticamente significativa (p=0.576>0.05) entre el estado civil y la RPM. Quintana E. en Iquitos encontró un valor p no significativo (p valor > 0,05), No se

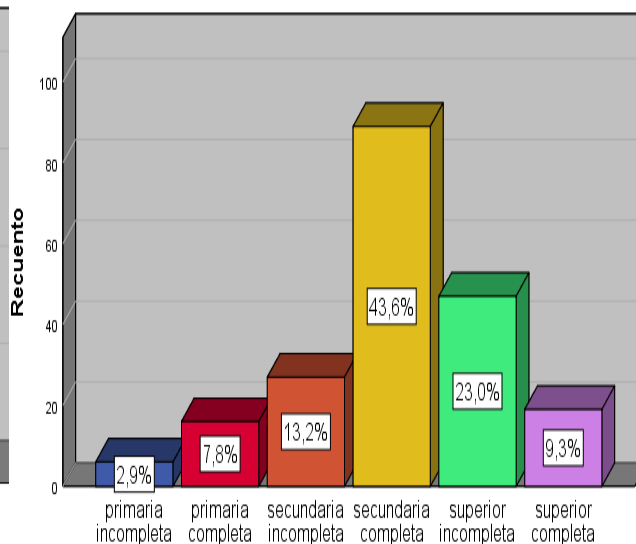
encontraron estudios que difieran con los resultados obtenidos por nuestra investigación.

GRADO DE INSTRUCCIÓN

Con respecto al nivel de instrucción de las gestantes con rpm (casos) se encontró con nivel primario incompleto el 3.9%(4), primaria completa en 6.9% (7), secundaria incompleta en el 25.5% (26), secundaria completa en el 37.3% (38), superior incompleto 16.7% (17) y superior completo en el 9.8% (10). En los controles se hallaron con nivel primaria incompleta el 2.9% (6), primaria completa en el 7.8% (16), con secundaria incompleta el 13.2% (27), con secundaria completa el 43.6% (89), de nivel superior incompleto el 23% (47), y de nivel superior completo el 9.3% (19) (Ver Tabla N° 03).



CASOS N= 102



CONTROLES = 204

GRAFICO N° 5. DISTRIBUCION SEGÚN EL GRADO DE INSTRUCCIÓN EN GESTANTES CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.

TABLA N° 3. ASOCIACION ENTRE EL GRADO DE INSTRUCCIÓN Y RUPTURA
PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL
NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.

VARIABLE	RPM Casos (n=102)		P	X ²	OR	IC 95% (LI – LS)	
	N°	(%)				LI	LS
Grado de instrucción							
Primaria Incompleta	4	3.9%	0.649	0.207	1.347	0,371	4.884
Primaria Completa	7	6.9%	0.759	0.094	0.866	0.344	2.176
Secundaria Incompleta	26	25.5%	0.008	7.131	2.243	1.228	4.094
Secundaria Completa	38	37.3%	0.286	1.137	0.767	0.471	1.249
Superior Incompleta	17	16.7%	0.196	1.669	0.668	0.361	1.235
Superior Completa	10	9.8%	0.890	0.019	1.058	0.473	2.368

FUENTE: Historias clínicas de archivo de Hospital Manuel Núñez Butrón.

Al analizar si existe relación entre las categorías de la variable (primaria incompleta, primaria completa, secundaria incompleta, secundaria completa, superior incompleta y superior completa) y el rpm, se encontró un valor p no significativo ($p > 0,05$) en cada uno de ellos, por consiguiente se rechaza la hipótesis alterna y acepta la hipótesis nula para esta categoría, lo que significa que no existe relación ni riesgo significativo entre el grado de instrucción y la rpm, por tanto el grado de instrucción fue similar entre ambos grupos.

Nuestros resultados son coherentes con Vera L. en La Libertad quien en su estudio demuestra que no existe asociación estadística significativa entre el grado de instrucción y la rpm ($p > 0,05$). Estudios realizados por Quinta E. en Iquitos

confirma que no existe relación ni riesgo significativo entre el grado de instrucción y el rpm, por tanto el grado de instrucción fue similar entre ambos grupos.

No se encontró estudios que difieran con los resultados obtenidos por nuestra investigación.

OCUPACIÓN

Entre los casos (con Rpm) el 75.5% (77) fueron ama de casa, el 11.8% (18) eran estudiantes, el 7.8% (8) comerciantes y el 4.9% (5) profesionales. En cambio entre los controles (Sin Rpm) el 84.8% (173) fueron ama de casa, el 8.8% (18) eran estudiantes, comerciantes el 3.9% (8) y profesionales 2.5% (5) entre el Rpm y la ocupación, (Ver Tabla N° 04).

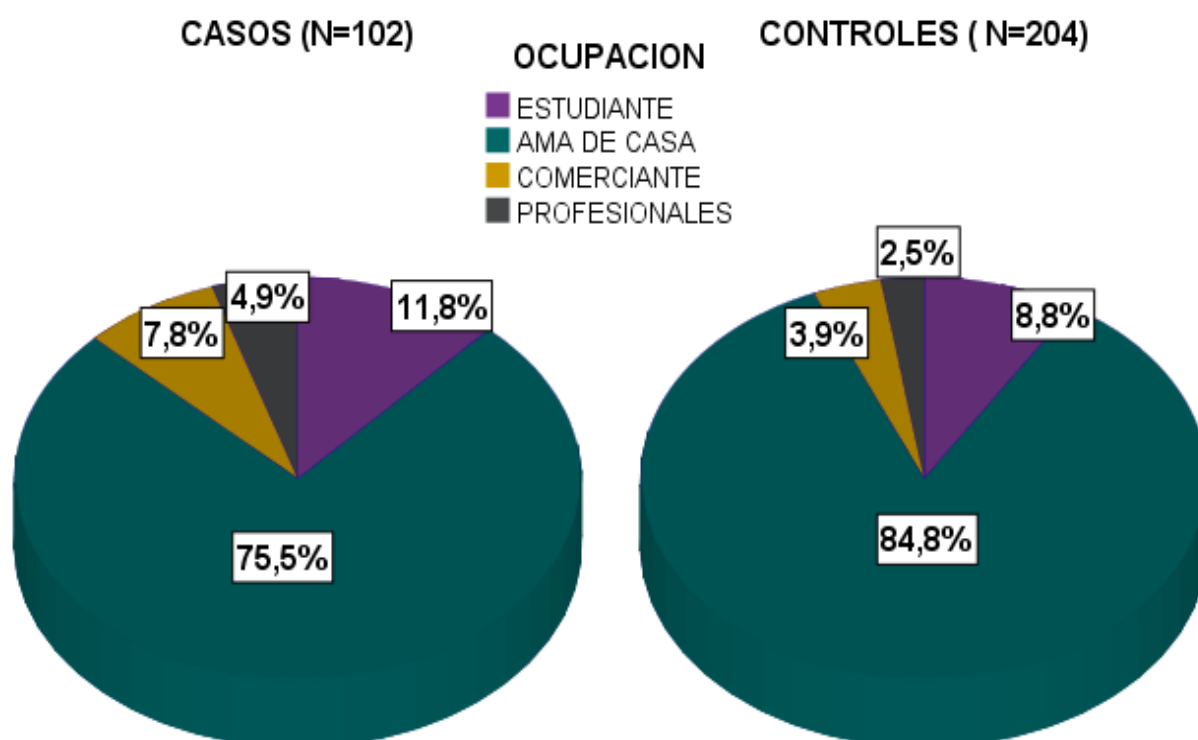


GRAFICO N° 6. DISTRIBUCION SEGÚN OCUPACION EN GESTANTES CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS Y SUS CONTROLES EN EL HOSPITAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.

TABLA N° 4. ASOCIACION ENTRE OCUPACION Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.

VARIABLE	RPM Casos (n=102)		P	X ²	OR	IC 95% (LI – LS)	
	N°	(%)				LI	LS
Ocupación							
Estudiante	12	11.8%	0.415	0.665	1.378	0.636	2.983
Ama de casa	77	75.5%	0.057	3.945	0.552	0.106	0.997
Comerciante	8	7.8%	0.146	2.110	2.085	0.759	5.727
Profesionales	5	4.9%	0.256	1.292	2.052	0.580	7.255

FUENTE: Historias clínicas de archivo de Hospital Manuel Núñez Butrón.

Realizando el análisis bivariado entre las diferentes ocupaciones y el rpm, no se encontró una relación significativa (p valor $> 0,05$), entre Rpm y ocupación (estudiantes, ama de casa, comerciante, profesionales). Por lo tanto, se rechaza la hipótesis alterna y acepta la hipótesis nula para esta categoría lo que significa que no existe relación ni riesgo significativo entre la ocupación y la ruptura prematura de membranas, en consecuencia la ocupación fue similar en ambos grupos. (Casos y controles)

Datos muy similares a los nuestros obtuvo Padilla C. y Rojas L. en Ecuador ya que encontraron un mayor proporción de la ocupación ama de casa con un 69.4% Quinta E. en Iquitos su estudio no encontró asociación estadística significativa ($P > 0,05$) entre la ocupación y el rpm. De la misma forma Vera L. en La Libertad su no encontró asociación ni riesgo significativo ($P > 0,05$) entre ocupación y la rpm.

ZONA DE PROCEDENCIA

El 38.2% (39) de los casos de rpm procedían de zonas urbanas, el 51% (52) de la zona urbano-marginal y el 10.8% (11) de la zona rural. En cambio entre los controles (sin rpm) el 42.2% (86) pertenecían a la zona urbana, el 53.4% (109) a la zona urbano-marginal y el 4.4% (9) procedía de zona rural.

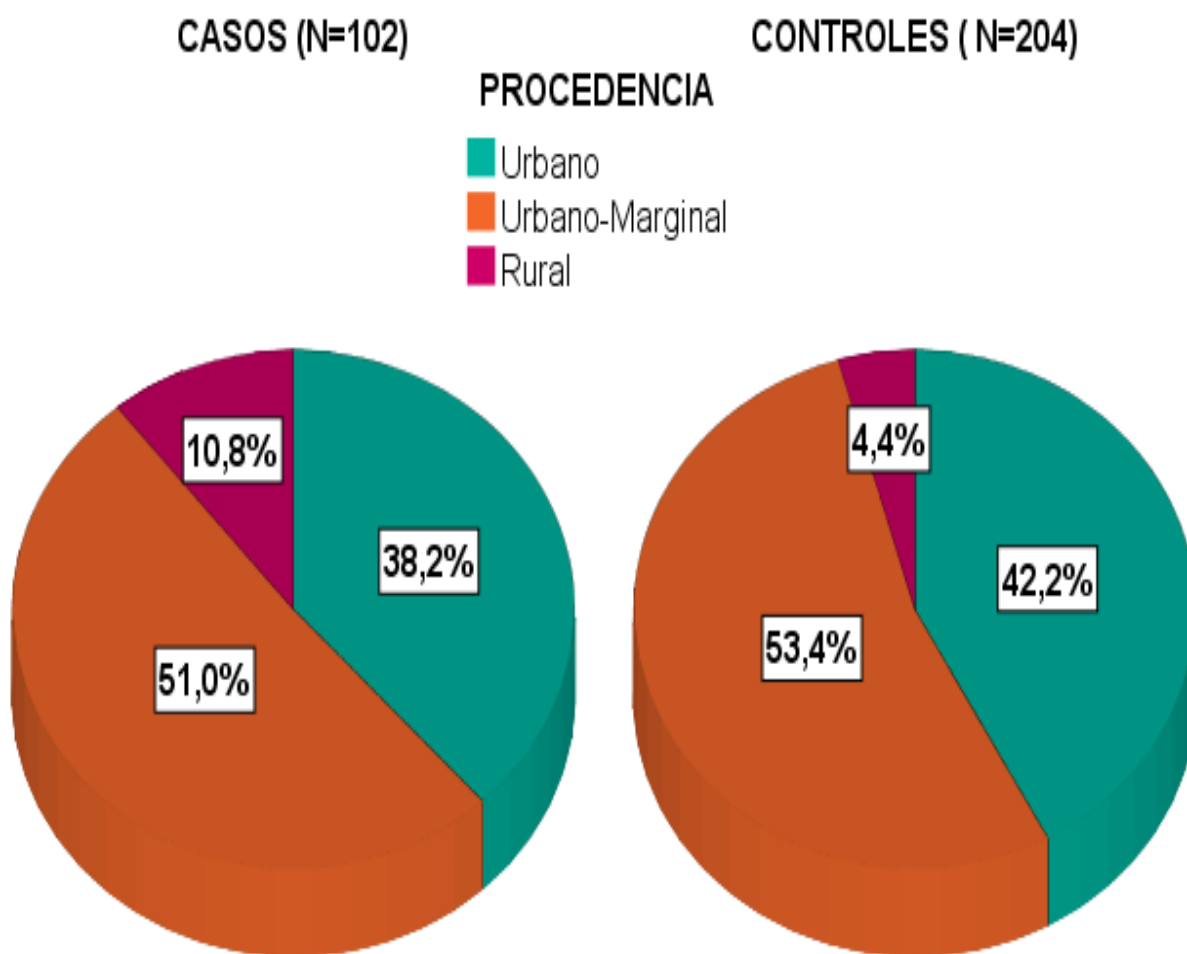


GRAFICO N° 7. DISTRIBUCION SEGÚN PROCEDENCIA EN GESTANTES CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS Y SUS CONTROLES EN EL HOSPITAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.

TABLA N° 5. ASOCIACION ENTRE PROCEDENCIA Y RUPTURA PREMATURA
DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL NUÑEZ BUTRON
PUNO – 2018.

VARIABLE	RPM Casos (n=102)		P	X ²	OR	IC 95% (LI – LS)	
	N°	(%)				LI	LS
Procedencia							
Urbano	39	38.2%	0.511	0.849	0.522	1.382	1.729
Urbano – Marginal	52	51%	0.686	0.164	0.906	0.563	1.459
Rural	11	10.8%	0.033	4.520	2.619	1.049	6.542

FUENTE: Historias clínicas de archivo de Hospital Manuel Núñez Butrón.

Al analizar la relación entre la zona de procedencia y el rpm, no se encontró relación significativa (p valor $> 0,05$) entre la rpm y las sub categorías (urbano y urbano-marginal), por tanto se rechaza la hipótesis alterna y se acepta la hipótesis nula para esa dos sub categorías, sin embargo si se describe asociación significativa entre la rpm y la procedencia rural (p valor = 0,033), por tanto se acepta la hipótesis alterna y se rechaza la hipótesis nula para esta sub categoría encontrándose también un OR= 2.619 significativo (IC 95% = 1,049 – 6.542), por tanto la zona rural es factor de riesgo para el desarrollo de ruptura prematura de membranas en el presente estudio. (Ver Tabla N° 05).

Nuestro estudio concuerda con el de Quinta E. en Iquitos quien encontró que la variable procedencia rural es un riesgo significativo para la rpm ($P=0.046$ OR 1.752 IC95% 1.003-3.0559). En contraposición el estudio de Padilla E. en 2007 no encontró una asociación significativo entre la variable procedencia rural y la rpm.

CARACTERISTICAS OBSTETRICAS

GRAVIDEZ O NÚMERO DE GESTACIONES

En cuanto al número de gestaciones se encontró en los casos (con Rpm) que el 40.2% (41) fueron Primigestas, el 30.4% (31) fueron Segundigestas, el 18.6% (19) fueron Tercigestas y el 10.8% (11) fueron Multigestas. Asimismo en el grupo de controles (sin Rpm) se encontró que el 30.9%(63) fueron Primigestas, el 39.7%(81) fueron Segundigestas, el 17.2% (35) fueron Tercigestas y el 12.3% (25) fueron Multigestas.

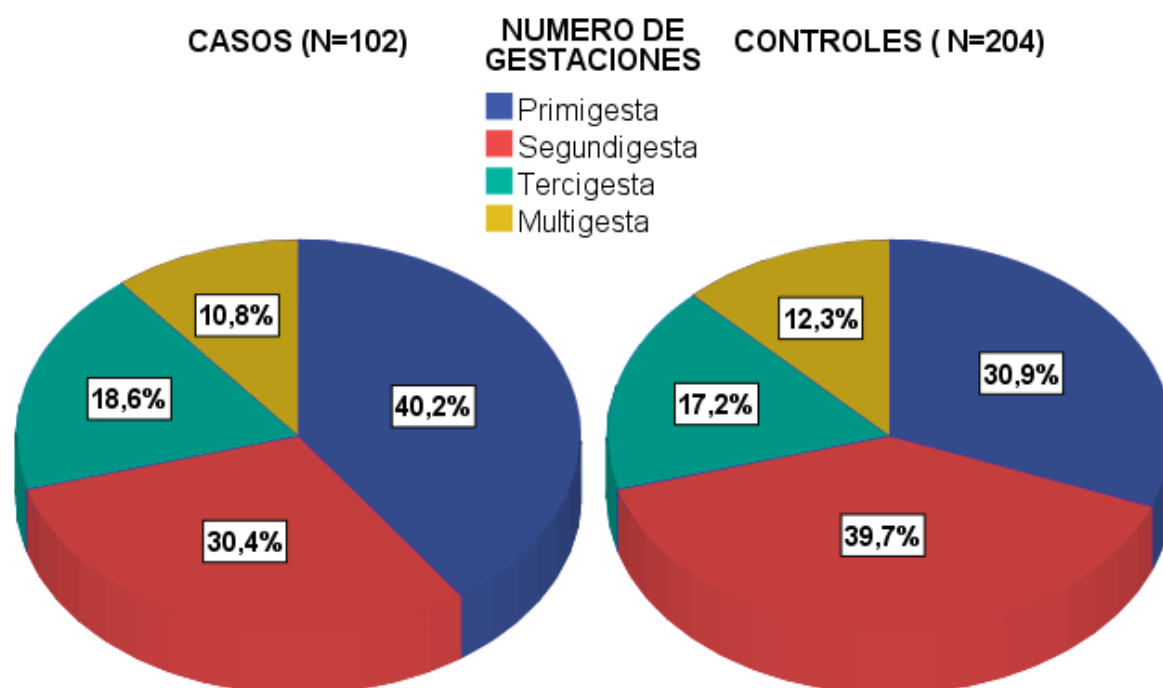


GRAFICO N° 8. DISTRIBUCION SEGÚN NUMERO DE GESTACIONES EN GESTANTES CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS Y SUS CONTROLES EN EL HOSPITAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.

TABLA N° 6. ASOCIACION ENTRE NUMERO DE GESTACIONES Y RUPTURA
PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL
NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.

VARIABLE	RPM Casos (n=102)		P	X ²	OR	IC 95% (LI – LS)	
	N°	(%)				LI	LS
Gravidez							
Primigesta	41	40.2%	0.105	2.629	1.504	0.917	2.467
Segundigesta	31	30.4%	0.111	2.542	0.663	0.399	1.100
Tercigesta	19	18.6%	0.750	0.101	1.105	0.596	2.049
Multigesta	11	10.8%	0.707	0.142	0.865	0.408	1.837

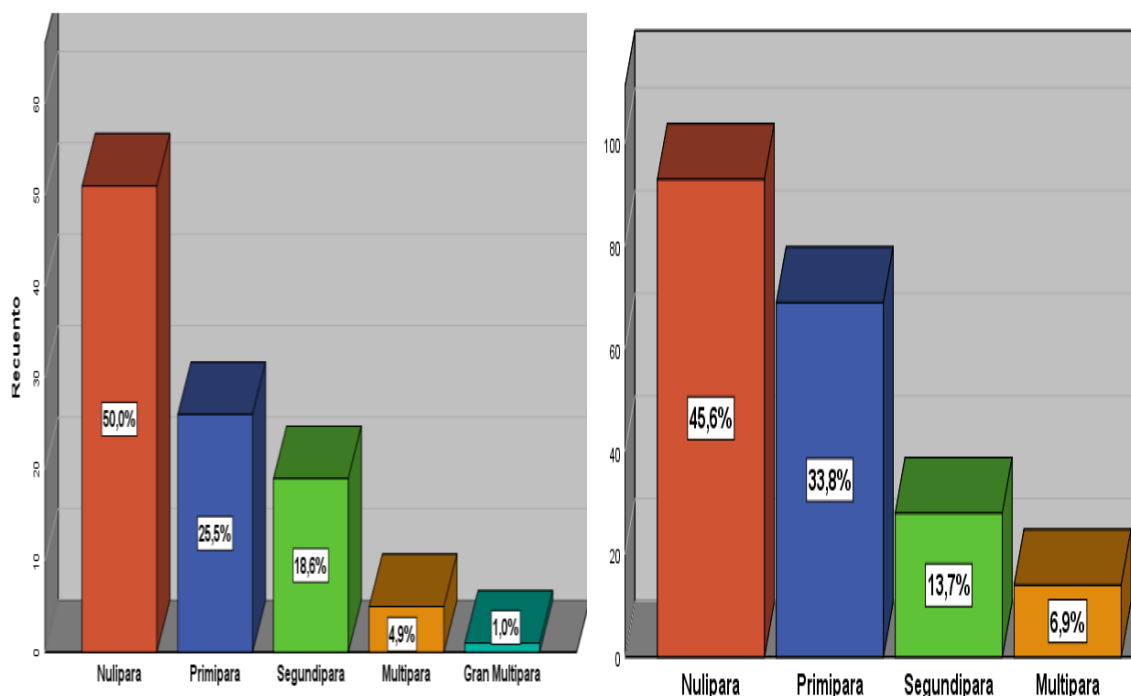
FUENTE: Historias clínicas de archivo de Hospital Manuel Núñez Butrón.

Realizando el análisis bivariado entre el número de gestaciones y el rpm, no se encontró una relación significativa (p valor $> 0,05$), entonces, se rechaza la hipótesis alterna y acepta la hipótesis nula para esta categoría lo que significa que no existe relación ni riesgo significativo entre la rpm y gravidez; por consiguiente no existen diferencias significativas entre el número de gestaciones de ambos grupos (casos y controles).

Resultados similares obtuvo Araujo C. en Tacna, demostró que no existe asociación estadística significativa entre factor gravidez y la rpm ($P > 0.05$ OR: 1.24 IC95% 0,9-1,73). Por otro lado, Quinta E. en Iquitos encontró que la variable primigesta es factor de riesgo significativo para a rpm ($p = 0.0000002$ OR: 2.420 IC95%=1.720-3.404).

PARIDAD

En cuanto al número de partos en los casos (con rpm) se encontró que el 50% (51) fueron Nulíparas, el 25.5%(26) fueron Primíparas, el 18.6%(19) fueron Secundíparas, el 4.9%(5) fueron Multiparas y el 1%(1) fueron Gran múltiparas. En el grupo controles (Sin Rpm) se observaron que el 45.6%(93) fueron Nuliparas, el 33.8% (69) fueron Primigestas, el 13.7%(28) fueron Segundigestas, el 6.9%(14) fueron Multiparas, no encontrándose ningún caso de gran multiparas.



CASOS N= 102

CONTROLES = 204

GRAFICO N° 9. DISTRIBUCION SEGÚN NUMERO DE PARTOS EN GESTANTES CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS Y SUS CONTROLES EN EL HOSPITAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.

TABLA N° 7. ASOCIACION ENTRE NUMERO DE PARTOS Y RUPTURA
PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL
NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.

VARIABLE	RPM Casos (n=102)		P	X ²	OR	IC 95% (LI – LS)	
	N°	(%)				LI	LS
N° de Partos							
Nulípara	51	50%	0.466	0.531	1.194	0.742	1.921
Primípara	26	25.5%	0.137	2.206	0.669	0.393	1.139
Secundípara	19	18.6%	0.262	1.257	1.439	0.760	2.724
Múltipara	5	4.9%	0.503	0.449	0.700	0.245	1.999
Gran Múltipara	1	1.0%	0.157	2.007	3.020	2.575	3.542

FUENTE: Historias clínicas de archivo de Hospital Manuel Núñez Butrón.

Al realizar el análisis de relación entre la paridad (nuliparidad, primíparidad, secundíparidad, múltiparidad y gran múltiparidad) y la rpm no se encontró una relación significativa (p valor $> 0,05$), por ello se rechaza la hipótesis alterna y acepta la hipótesis nula para esta categoría, lo que significa que no existe relación ni riesgo significativo entre la paridad y la ruptura prematura de membranas; por tanto la paridad fue similar en ambos grupos.

Estudios como el de Alfaro K. en Trujillo encontró como factor de riesgo la nuliparidad ($p = 0.0000$ OR = 2.1 IC95% 1.49 – 2.94). Quiros H. y cols. en Pucallpa en su estudio encontraron a las gran múltiparas (O.R.= 0.53; IC95%=0.32-0.88) como factor protector y a las nulíparas (O.R. = 1,41; IC95%=1.03-1.94) como factor de riesgo. Quinta E. en Iquitos en su estudio encontró como factor de riesgo a la nuliparidad ($p=0.00000015$; OR=2.453 IC95%=1.748-3.442) y primiparidad ($p=0.000047$; OR=0.471 IC95%=0.326-0.680) como factor protector. Por otra parte Padilla E. en 2007 reporta que la paridad ($p= 0.05$ OR=0,57; IC95%=032-1.01; X2=

3,71;) no fue factor de riesgo estadísticamente significativo el cual es coherente con nuestro estudio.

NÚMERO DE ABORTOS PREVIOS

En el presente estudio se encontró que el 79.4% (81) de las gestantes con rpm no tuvieron ningún aborto vs el 70.6% (144) encontrado en las gestantes control del estudio, asimismo el 17.6% (18) fueron tuvieron Un aborto vs el 27% (55) descrito en los controles; las que tuvieron dos abortos representaron el 2.9% (3) de los casos mientras el 2% (4) lo fueron en el grupo control; finalmente no se encontró a ninguna con tres abortos en el grupo de los casos mientras el 0.5%(1) presento tres abortos en el grupo controles (Ver Tabla N° 07).

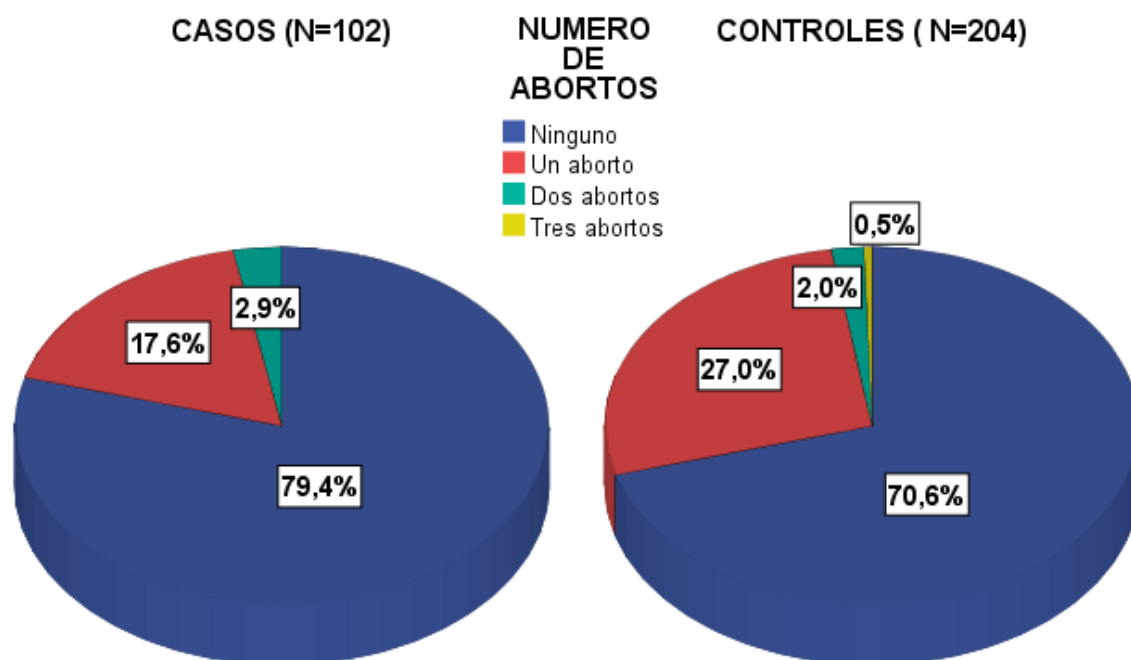


GRAFICO N° 10. DISTRIBUCION SEGÚN NUMERO DE ABORTOS EN GESTANTES CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS Y SUS CONTROLES EN EL HOSPITAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.

TABLA N° 8. ASOCIACION ENTRE NUMERO DE ABORTOS Y RUPTURA
PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL
NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.

VARIABLE	RPM Casos (n=102)		P	X ²	OR	IC 95% (LI – LS)	
	N°	(%)				LI	LS
N° de abortos							
Ninguno	81	79.4%	0.099	2.720	1.607	0.912	2.832
Un aborto	18	17.6%	0.072	3.247	0.581	0.320	1.053
Dos abortos	3	2.9%	0.589	0.292	1.515	0.333	6.901
Tres abortos	0	0%	0.479	0.502	1.502	1.388	1.627

FUENTE: Historias clínicas de archivo de Hospital Manuel Núñez Butrón.

Al realizar el análisis de relación entre el número de abortos (ninguno, un aborto, dos abortos, tres abortos) y la ruptura prematura de membranas se encontró un valor p no significativo (p valor > 0,05) para cada uno de ellos; por ello se rechaza la hipótesis alterna y acepta la hipótesis nula para esta categoría, lo que significa que no existe relación ni riesgo significativo entre el número de abortos y el rpm, por tanto el número de abortos fue similar entre ambos grupos. (Ver Tabla N° 08).

Nuestros resultados difieren con los estudios de Picon N. en Lima quien encontró que la presencia de antecedente de aborto está relacionada significativamente al RPM (p=0,026) y es un factor de riesgo (OR=2,76; IC=1,651-4,683), Quintana E. en Iquitos encontró a las categorías ningún aborto (OR= 0,586; IC95%= 0,392 - 0,876) como factor protector y un aborto (OR=1,599; IC95%=1,038 - 2,465) como factor de riesgo.

PERIODO INTERGENÉSICO

Aquellas gestantes que no tenían un periodo intergenésico (primigestas) fueron el 50% (51) de los casos versus 46.6% (95) en los controles; aquellas con periodo intergenésico menor de 24 meses fueron el 5.9% (6) en los casos versus el 7.8% (16) en los controles; asimismo aquellas con periodo intergenésico de 24 – 60 meses representaron el 21.6% (22) en los casos versus un 22.5% (46) en los controles. Finalmente aquellas con periodo mayor de 60 meses representaron 22.5% (23) en aquellas con rpm mientras un 23% (47) fue encontrado en las gestantes del grupo control (Ver Tabla N° 09).

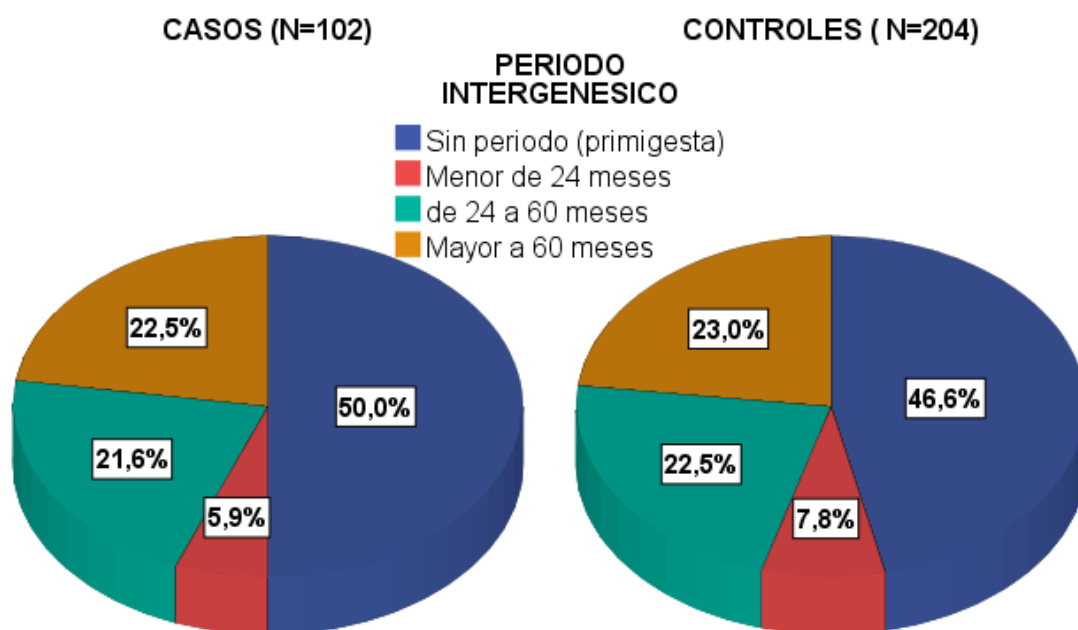


GRAFICO N° 11. ASOCIACION ENTRE EL PERIODO INTERGENESICO Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.

TABLA N° 9. ASOCIACION ENTRE PERIODO INTERGENESICO Y RUPTURA
PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL
NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.

VARIABLE	RPM Casos (n=102)		P	X ²	OR	IC 95% (LI – LS)	
	Fa	(%)				LI	LS
Periodo Intergenesico							
Sin Periodo	51	50%	0.571	0.321	1.147	0.713	1.846
Menor de 24 meses	6	5.9%	0.531	0.392	7.34	0.278	1.937
De 24 a 60 meses	22	21.6%	0.846	0.038	0.945	0.532	1.678
Mayor de 60 meses	23	22.5%	0.923	0.009	0.973	0.551	1.715

FUENTE: Historias clínicas de archivo de Hospital Manuel Núñez Butrón.

Al realizar análisis bivariado de relación entre el periodo intergenésico y la rpm, no se encontró una relación significativa (p valor $> 0,05$) entonces, se rechaza la hipótesis alterna y acepta la hipótesis nula para esta categoría, lo que significa que no existe relación ni riesgo significativo entre el periodo intergenesico y la ruptura prematura de membranas, por tanto el periodo intergenesico fue similar en ambos grupos (casos y controles).

Nuestros resultados son coherentes con los hallados por estudios Vera L. y Alfaro K. En sus estudios encontraron que no existe asociación estadística entre factor periodo intergenesico y la rpm. Por otro lado Quiros H. y huaman C. encontraron que el antecedente de periodo intergenésico < 2 años fue factor asociado ($p < 0.05$ OR=1.77; IC95%=1,26-2.49), encontrándose en 36% de los casos, situación que no coincide con nuestro resultado y donde además la frecuencia de aparición de esta condición sólo alcanzó el 5.9%. Al respecto, podemos mencionar que llama la atención el resultado de nuestra investigación debido a que la literatura documentada

considera que el intervalo entre embarazos es importante al favorecer la recuperación de la madre después de un evento obstétrico y con ello evitar varias complicaciones, entre ellas la RPM.

INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO EN GESTACIÓN

Entre las gestantes con rpm se hallaron a un 47,1% (48) que presentaron infección del tracto urinario durante su gestación actual siendo un 52.9% (54) restante las que no se describieron como infección urinaria en algún momento de su gestación. En cambio, se encontró que el 34.3% (70) de las gestantes control del estudio presentaron infección urinaria durante la gestación y un 65.7% (341) no la presentaron (Ver Tabla N° 12).

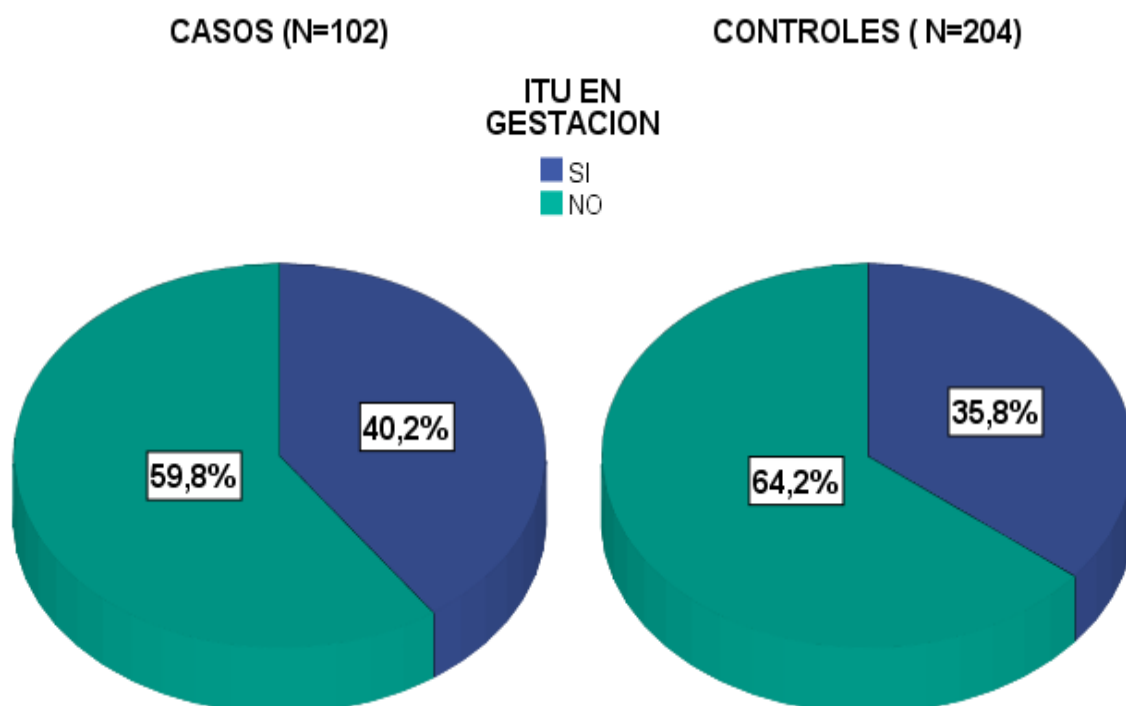


GRAFICO N° 12. DISTRIBUCION SEGÚN INFECCION URINARIA EN GESTANTES CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS Y SUS CONTROLES EN EL HOSPITAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.

TABLA N° 10. ASOCIACION ENTRE INFECCION DEL TRACTO URINARIO EN GESTACION Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.

VARIABLE	RPM Casos (n=102)		P	X ²	OR	IC 95% (LI – LS)	
	N°	(%)				LI	LS
Infección urinaria en Gestación							
SI	48	47.1%	0.031	4.662	1.702	1.048	2.762
NO	54	52.9%	0.031	4.662	0.588	0.362	0.954

FUENTE: Historias clínicas de archivo de Hospital Manuel Núñez Butrón.

Al realizar el análisis bivariado entre la infección urinaria en gestación y la rpm se encontró una relación significativa ($p= 0.031$), por tanto se acepta la hipótesis alterna y se rechaza la hipótesis nula para esta variable, encontrándose también como factor de riesgo significativo ($OR=1.7048$; $IC\ 95\%= 1.048 - 2.762$) para el desarrollo de rpm y un factor protector significativo para aquellas gestantes que no tuvieron infección urinaria en gestación ($OR=0.588$ $IC95\%= 0.362 - 0.954$). Por tanto la infección urinaria durante a gestaciones es 1.04 veces mayor riesgo para desarrollar rpm que en las que no tienen dicha infección (Ver Tabla N° 10).

Similares resultados fueron reportados por Alfaro K. en Trujillo donde mostró una asociación positiva significativa ($P=0,001$ $OR: 2,1$; $IC\ del\ 95\%: 1,34 - 3,28$); Picón N. también determino a la infección del tracto urinario ($OR =3,5$ $IC95\% 3,504 - 10,207$) como factor de riesgo relacionado al RPM. Araujo C. Encontró lo mismo en infección urinaria con ($OR= 2,11$ $IC95\%1.53-2.93$). Quinta E. en Iquitos también reporta el comportamiento de factor riesgo de la infección del tracto urinario (OR

2.641 IC95% 1,868- 3,734) sobre la rpm. En cambio Morgan y col. en México no encontró diferencias significativas entre la infección de vías urinarias ($p = 0.5449$) lo que podría denotar una diferencia en la cobertura sanitaria.

INFECCIÓN VAGINAL EN GESTACIÓN

Entre las gestante con rpm se encontró que el 2.9%(3) presentaron infección vaginal y un 96,4% (213) restante no lo presentaron. Asimismo los controles también presentaron en mayor porcentaje (99.5%) ausencia de infección vaginal y solo 1 caso (0.5%) registrados si la presentaron (Ver Tabla N° 11).

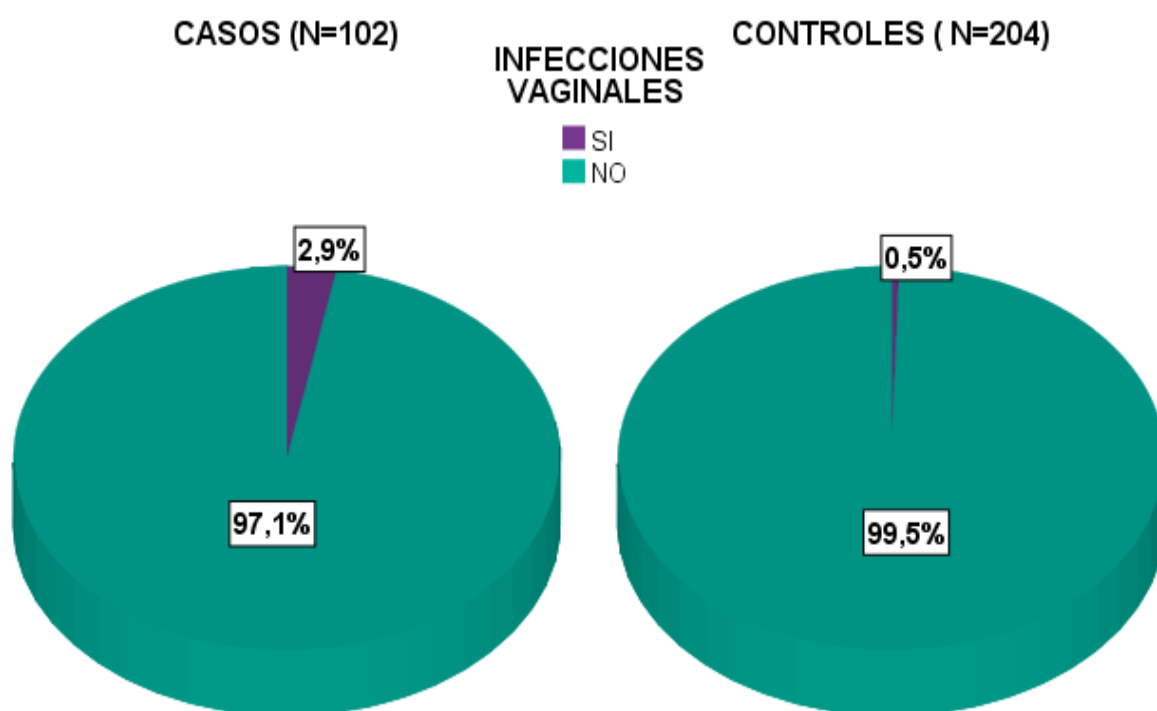


GRAFICO N° 13. DISTRIBUCION SEGÚN INFECCION VAGINAL EN GESTANTES CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS Y SUS CONTROLES EN EL HOSPITAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.

TABLA N° 11. ASOCIACION ENTRE INFECCION VAGINAL Y RUPTURA
PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL
NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.

VARIABLE	RPM Casos (n=102)		P	X ²	OR	IC 95% (LI – LS)	
	N°	(%)				LI	LS
Infección vaginal en gestación							
SI	3	2.9%	0.075	3.166	6.152	0.632	59.895
NO	99	97.1%	0.075	3.166	0.163	0.017	1.583

FUENTE: Historias clínicas de archivo de Hospital Manuel Núñez Butrón.

En el análisis correlacional no se encontró una relación significativa (p valor $> 0,05$), entonces, se rechaza la hipótesis alterna y acepta la hipótesis nula para esta variable lo que significa que no existe relación ni riesgo significativo entre la infección vaginal en gestación y la ruptura prematura de membranas rpm, por tanto la infección vaginal en gestación fue similar en ambos grupos (casos y controles). Nuestro resultado no mostró diferencia significativa ($P=0.075$ OR: 6,152 IC95% 0.632-59.895) entre las gestantes con RPM y las que no la presentaron. Al respecto, podemos mencionar que la investigación de Quintana (2014) en Loreto encontró que la infección vaginal fue un factor de riesgo ($P=0.029$ OR=3,283 IC95% 1,061-10,155); Quirós H. y Huamán C. en Pucallpa afirman que encontraron a la infección vaginal como factor de riesgo asociado a la RPM (O.R.= 13 IC95% 2,88-58,41). Estas situaciones no coinciden con nuestro resultado y donde además la frecuencia de aparición de esta condición sólo alcanzó el 2.9% en el grupo casos y 0.5% en el grupo controles.

PARTOS PRE TERMINO PREVIOS

Los partos pre termino previo no estuvieron presentes en los sujetos de estudios (Ver Tabla N° 12), por tanto no fue posible realizar análisis de asociación entre esta variable y la rpm.

TABLA N° 12. ASOCIACIONE ENTRE EMBARAZO PRETERMINO PREVIO Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.

VARIABLE	RPM Casos (n=102)		P	X ²	OR	IC 95% (LI – LS)	
	N°	(%)				LI	LS
Embarazo pre termino previo							
SI	0	0.0%	-----	-----	----	----	---
NO	102	100%	-----	-----	----	----	---

FUENTE: Historias clínicas de archivo de Hospital Manuel Núñez Butrón.

EMBARAZO MÚLTIPLE

Aquellas gestantes con rpm (casos) que presentaron embarazo múltiple fueron el 3.9%(4) frente a un 1.0%(2) encontradas en gestantes sin rpm (controles). Asimismo las gestantes con rpm (casos) que no presentaron embarazo múltiple fueron 98% (98) versus un 99% (202) de los controles.

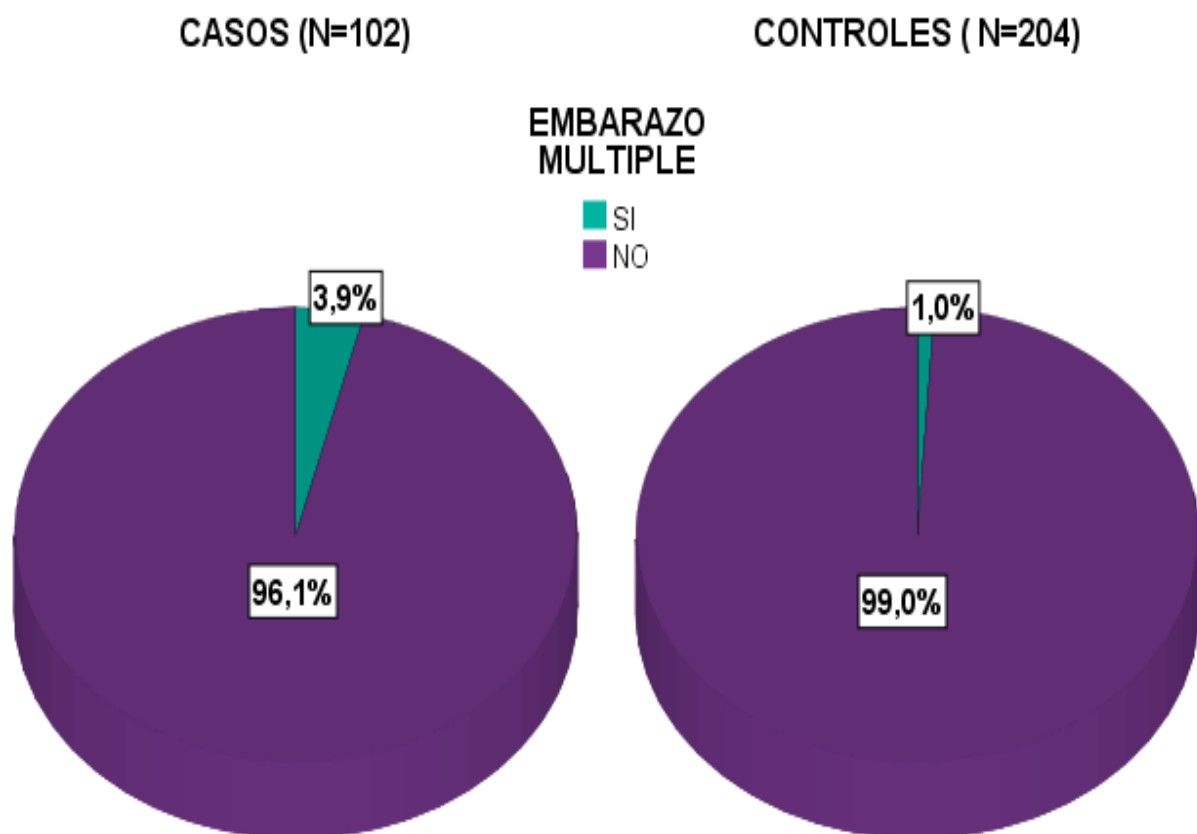


GRAFICO N° 14. DISTRIBUCION SEGÚN EMBARAZO MÚLTIPLE EN GESTANTES CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS Y SUS CONTROLES EN EL HOSPITAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.

TABLA N° 13. ASOCIACION ENTRE EMBARAZO MULTIPLE Y RUPTURA
PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL
NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.

VARIABLE	RPM Casos (n=102)		P	X ²	OR	IC 95% (LI – LS)	
	N°	(%)				LI	LS
Embarazo Múltiple							
SI	4	3.9%	0.08	3.060	4.122	0.742	22.894
NO	98	98%	0.08	3.060	0.243	0.44	1.347

FUENTE: Historias clínicas de archivo de Hospital Manuel Núñez Butrón.

Al realizar en análisis de relación entre embarazo múltiple y rpm no se encontró asociación significativa (p valor = 0.08), entonces se rechaza la hipótesis alterna y se acepta la hipótesis nula para esta variable, lo que significa que no existe relación ni riesgo significativo entre el embarazo múltiple y la ruptura prematura de membranas rpm, por tanto el embarazo múltiple fue similar en ambos grupos (casos y controles). (Ver cuadro N° 13)

En el presente estudio no se encontró asociación entre embarazo múltiple y RPM (P=0.08 OR=4,122 IC95% 0,742-22,894). Nuestros resultados se asemejan con los encontrados por Vera L. en la Libertad donde reporto que no existe asociación entre embarazo múltiple y el rpm (P=0.0682 OR=2,051 IC95% 0,365-11,522). Por otro lado, Araujo en Trujillo afirma que encontró que el embarazo múltiple como factor de riesgo asociado a la ruptura prematura de membranas (O.R.= 10 IC95% 1,22-85,09).

NÚMERO DE CONTROLES PRENATALES

En cuantos al número de control prenatal las gestantes con rpm (casos) se hallaron a un 34.3%(35) presentaron controles pre natales inadecuados (< 6 controles) siendo el 65.7% (67) restante las que tuvieron controles pre natales adecuados (mayor de 6 controles). En cambio, se encontró que el 20.1% (41) de las gestantes del grupo control presentaron controles prenatales inadecuados (< 6 controles) y el 79.9%(163) tuvieron de 6 a más controles prenatales. (Ver tabla N° 14).

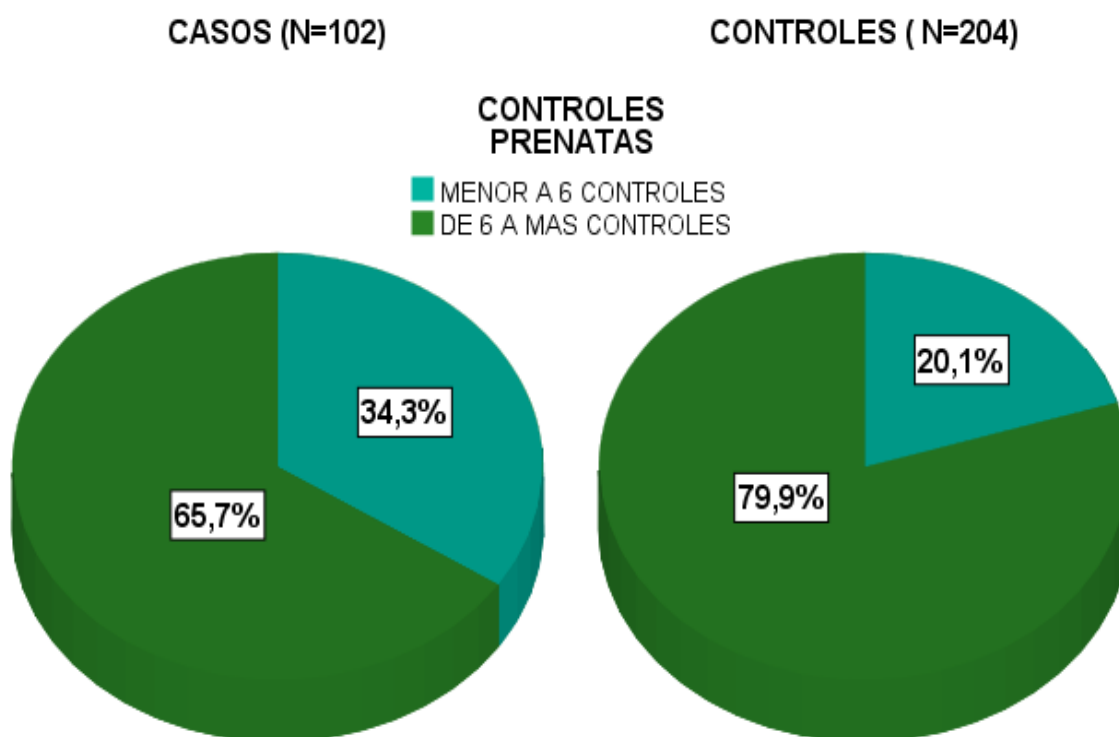


GRAFICO N° 15. DISTRIBUCION SEGÚN EL NUMERO CONTROLES PRENATALES EN GESTANTES CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS Y SUS CONTROLES EN EL HOSPITAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.

TABLA N° 14. ASOCIACION ENTRE NUMERO DE CONTROLES PRENATALES Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.

VARIABLE	RPM Casos (n=102)		P	X ²	OR	IC 95% (LI – LS)	
	N°	(%)				LI	LS
Controles Pre Natales							
Menor de 6 controles	35	34.3%	0.006	7.361	2.077	1.218	3.540
Mayor igual a 6 controles	67	65.7%	0.006	7.361	0.482	0.282	0.821

FUENTE: Historias clínicas de archivo de Hospital Manuel Núñez Butrón.

Al realizar el análisis de asociación entre el Número de controles pre natales y la rpm se encontró una asociación significativa ($p=0.006$), por consiguiente se acepta la hipótesis alterna y se rechaza la hipótesis nula para esta categoría, hallando además que aquellas gestantes con menos de 6 controles presentaron un riesgo significativo con un $OR=2.077$ ($IC95\%= 1.218 - 3.540$) para el desarrollo de rpm frente a aquellas gestantes con 6 o más controles prenatales. Por tanto aquellas gestantes con menos de 6 controles prenatales es un factor de riesgo 2.07 veces más a desarrollar rpm, que en aquellas con 6 más controles prenatales.

El estudio de Alfaro K. (2017) en Trujillo encontró una asociación entre el control prenatal inadecuado ($P=0.0085$ $OR.=1,6$; $IC95\% 1,13-2,27$) y la presencia de ruptura prematura de membranas; Quiros H. y cols también determinaron al control prenatal inadecuado ($P<0,05$; $OR =1,56$ $IC95\% 1,01 - 2,42$) como factor de riesgo relacionado al RPM. En cambio un estudio de Picón N. no encontró relación significativa entre el número de CPN ($P=0,424$) y la rotura prematura membranas ovulares. La importancia de la cantidad de veces que se acude y el tipo de atención

(calidad) del control prenatal tienen como enfoque principal una buena evaluación fetal y materna con el fin de detectar complicaciones durante el embarazo que puedan afectar la salud de la madre y el niño.

EDAD GESTACIONAL

En cuanto a la edad gestacional el 20.6% (21) de los casos (con rpm) tuvo embarazos pretérmino (36 semanas con seis días o menos). En el grupo control la frecuencia de nacimientos pretérmino fue de 7.8% (16). El 78.4% (80) de las pacientes con ruptura prematura de membranas culminaron su embarazo a término (37 a 41 semanas 6 días) versus 92.2% (188) de las gestantes controles. Finalmente Aquellas con embarazos post termino representaron el 1% (1) de aquellas con rpm, no encontrándose ningún casos de embarazo post termino en el grupo control.

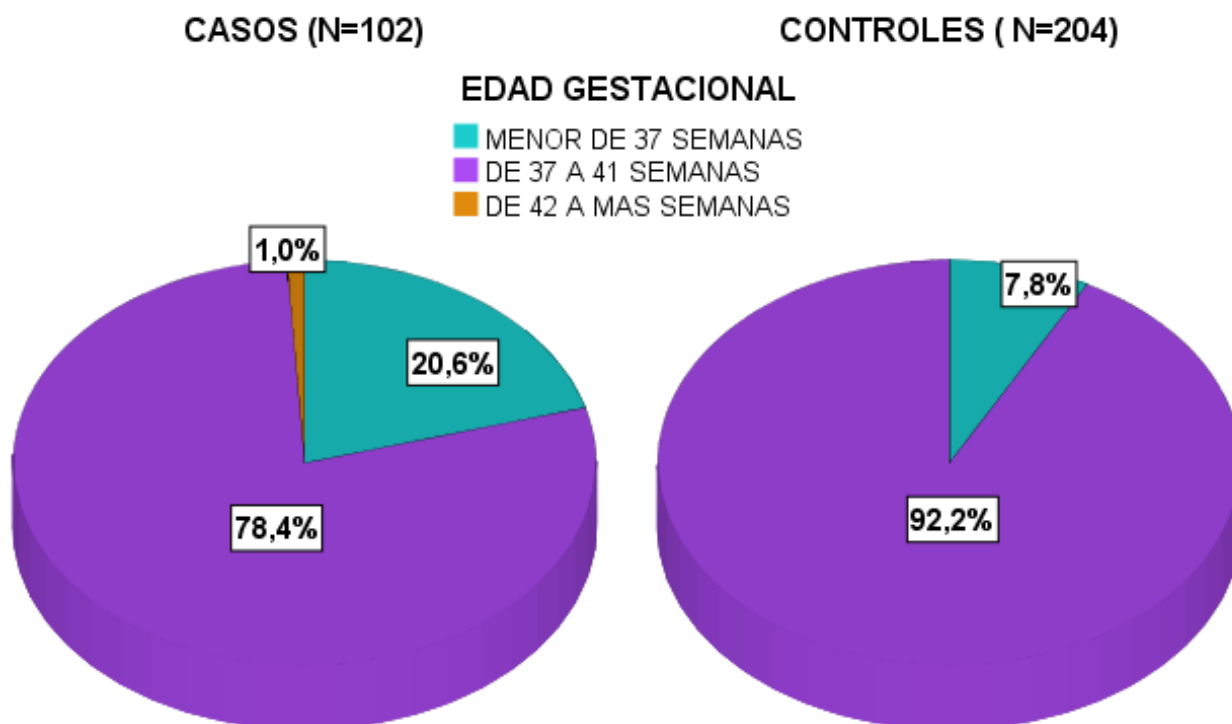


GRAFICO N° 16. DISTRIBUCION SEGÚN EDAD GESTACIONAL EN GESTANTES CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS Y SUS CONTROLES EN EL HOSPITAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.

TABLA N° 15. ASOCIACION ENTRE EDAD GESTACIONAL Y RUPTURA
PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL
NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.

VARIABLE	RPM Casos (n=102)		P	X ²	OR	IC 95% (LI – LS)	
	N°	(%)				LI	LS
Edad Gestacional							
Menor de 37 semanas	21	20.6%	0.001	10.392	3.046	1.512	6.138
De 37 a 41 semanas							
De 42 a más semanas	80	78.4%	0.001	11.778	0.309	0.154	0.620
	1	1.0%	0.157	2.007	3.020	2.575	3.542

FUENTE: Historias clínicas de archivo de Hospital Manuel Núñez Butrón.

Al realizar el análisis bivariado de asociación entre edad gestacional y la rpm se encontró un p valor (p valor =0.001) para la sub categorías (embarazo pretérmino y embarazo a término), entonces se rechaza la hipótesis nula y se acepta la hipótesis alterna. Por consiguiente existe una asociación estadística significativa entre las categorías (embarazo pretérmino y embarazo a término) y la ruptura prematura de membrana.

Resultados similares obtuvo Quintana. (2014) que demostró asociación estadística entre edad gestacional menor de 37 semanas (P=0.00013) y la rpm.. Por otra lado Vera L. en la Libertad reporto que no existe asociación entre edad gestacional y la rpm (P=0.859).

PRESENCIA DE POLIHIDRAMNIOS

El polihidramnios no estuvo presente en los sujetos de estudios (**Ver Tabla N° 16**), por tanto no fue posible realizar análisis de asociación entre esta variable y la rpm.

TABLA N° 16. ASOCIACION ENTRE POLIHIDRAMNIOS Y RUPTURA
PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL
NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.

VARIABLE	RPM Casos (n=102)		P	X ²	OR	IC 95% (LI – LS)	
	N°	(%)				LI	LS
Presencia de polihidramnios							
SI	0	0%	-----	-----	-----	-----	-----
NO	102	100%	-----	-----	-----	-----	-----

FUENTE: Historias clínicas de archivo de Hospital Manuel Núñez Butrón.

PRESENTACIÓN FETAL

En la tabla N°17 se puede observar que las gestantes con ruptura prematura de membranas el 89.2%(91) tuvieron presentación cefálica versus el 10.8%(11) presente en el grupo control. Mientras que en las gestantes del grupo de casos el 93.6%(191) tuvieron una presentación podálica vs el 6.4%(13) presente en el grupo control.

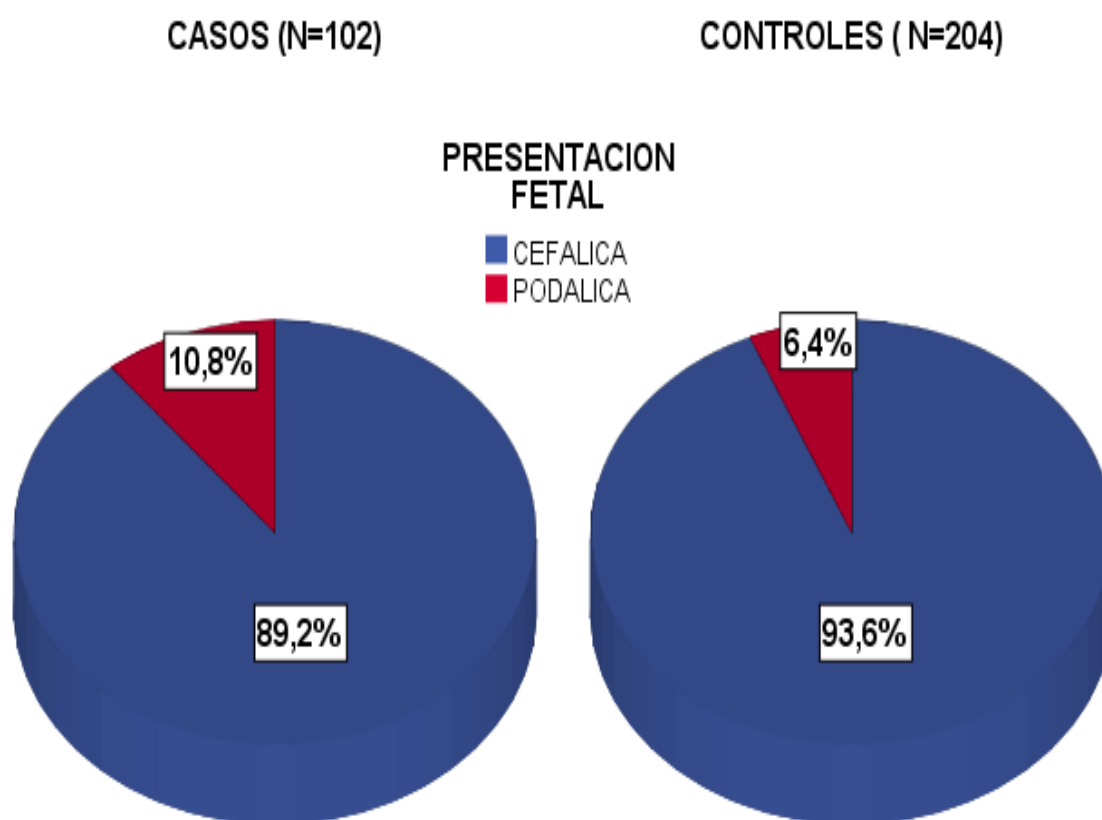


GRAFICO N° 17. DISTRIBUCION SEGÚN PRESENTACION FETAL EN GESTANTES CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.

TABLA N° 17. ASOCIACION ENTRE PRESENTACION FETAL Y RUPTURA
PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL
NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.

VARIABLE	RPM Casos (n=102)		P	X ²	OR	IC 95% (LI – LS)	
	N°	(%)				LI	LS
Presentación Fetal							
Cefálica							
Podálica	91	89.2%	0.176	1.831	0.563	0.243	1.305
	11	10.8%	0.176	1.831	1.776	0.766	4.117

FUENTE: Historias clínicas de archivo de Hospital Manuel Núñez Butrón.

Al realizar el análisis de asociación entre la presentación fetal y la rpm no se encontró asociación significativa p valor ($p < 0.05$). Por tanto se rechaza la hipótesis alterna y acepta la hipótesis nula para esta categoría, lo que significa que no existe relación ni riesgo significativo entre la presentación fetal y la ruptura prematura de membranas rpm, por tanto la presentación fetal fue similar en ambos grupos (casos y controles). (Ver Tabla N° 17)

Nuestro resultado no mostró diferencia significativa ($P=0.176$) entre las gestantes con RPM y las que no la presentaron. Resultados similares obtuvo Quintana (2014) en Loreto donde demostró que no existe asociación estadística entre presentación fetal y la rpm ($P=0.378$).

ANTECEDENTE DE CESÁREA ANTERIOR.

Aquellas gestantes con rpm que presentaron antecedente de cesare anterior representaron 3.9% (4) siendo el 96.1% (96) restante la que no tuvieron antecedente de cesárea anterior. En las gestantes del grupo control el 4.4% (9) presentaron antecedente de cesárea anterior mientras el 95.6% (195) no la presentaron.

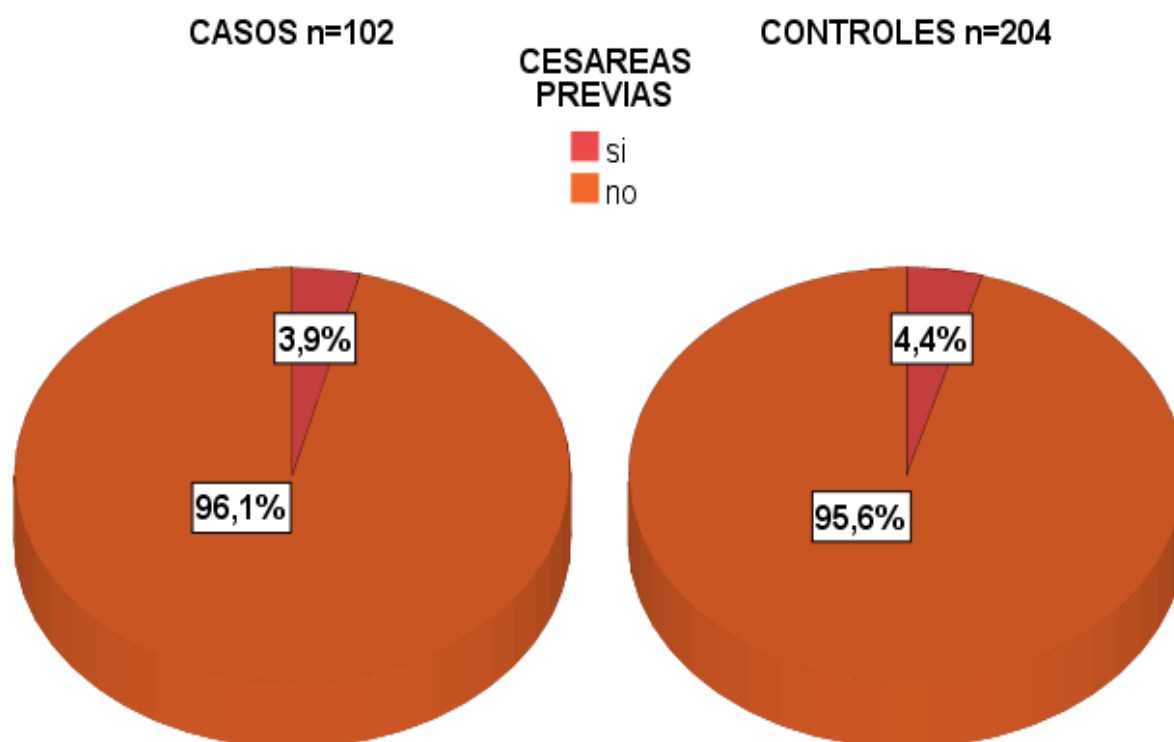


GRAFICO N° 18. DISTRIBUCION SEGÚN ANTECEDENTE DE CESAREA ANTERIOR EN GESTANTES CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS Y SUS CONTROLES EN EL HOSPITAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.

TABLA N° 18. ASOCIACION ENTRE ANTECEDENTE DE CESAREA ANTERIOR
Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL
MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.

VARIABLE	RPM Casos (n=102)		P	X ²	OR	IC 95% (LI – LS)	
	N°	(%)				LI	LS
Antecedente de cesárea anterior							
SI	4	3.9%	0.841	0.040	0.884	0.266	2.944
NO	98	96.1%	0.841	0.040	1.131	0.340	3.764

FUENTE: Historias clínicas de archivo de Hospital Manuel Núñez Butrón.

Al analizar la variable antecedente de cesárea anterior y su relación con la rpm no se encontró asociación significativa ($p > 0,05$) entonces, se rechaza la hipótesis alterna y acepta la hipótesis nula para esta categoría, lo que significa que no existe relación ni riesgo significativo entre el antecedente de cesárea anterior y la ruptura prematura de membranas, por tanto el antecedente de cesárea anterior fue similar en ambos grupos (casos y controles).

Nuestro estudio no evidencia una asociación significativa entre el factor antecedente de cesárea previa ($P=0,841$) y la ruptura prematura de membranas, documentándose escasamente en un 3.9% en el grupo casos versus un 4,4% en el grupo control. Nuestro estudio concuerda con lo observado Marquina G cuyos resultados muestran que no existe una asociación estadística entre antecedente de cesárea previa ($p=0,829$ OR: 0,932 IC95%:0,4-1,7) y la rpm. En contra posición con Araujo C. en el 2012 que encontró que tener una cesárea previa si constituía un factor de riesgo para RPM con un ($P < 0,05$ OR: 3.55 IC95% 1,75-7,22)

CARACTERISTICAS PERINATALES

DIABETES MELLITUS

En cuanto a las gestantes con diabetes mellitus no estuvieron presentes en los sujetos de estudios, tanto en el grupo de casos y grupo control, por tanto no fue posible realizar análisis de asociación entre esta variable y la rpm. (Ver Tabla N° 19)

ANTECEDENTE DE TABAQUISMO

En cuanto al antecedente de tabaquismo no se encontró descrito a alguna gestante con antecedente de tabaquismo en ambos grupos (casos y control). Este hecho imposibilita la realización del análisis estadístico entre esta variable y la rpm. (Ver Tabla N°20)

TABLA N° 19. ASOCIACION ENTRE DIABETES DURANTE LA GESTACION Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL
MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.

VARIABLE	RPM Casos (n=102)		P	X ²	OR	IC 95% (LI – LS)	
	N°	(%)				LI	LS
Diabetes Mellitus							
SI	0	0%	----	----	----	----	----
NO	102	100%	----	----	----	----	----

FUENTE: Historias clínicas de archivo de Hospital Manuel Núñez Butrón.

TABLA N° 20. ASOCIACION ENTRE TABAQUISMO Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.

VARIABLE	RPM Casos (n=102)		P	X ²	OR	IC 95% (LI – LS)	
	N°	(%)				LI	LS
Antecedente de tabaquismo							
SI							
NO	0	0%	----	----	-----	----	----
	102	100%	----	----	-----	----	----

FUENTE: Historias clínicas de archivo de Hospital Manuel Núñez Butrón.

ANEMIA GESTACIONAL

En el grupo casos (con rpm) se describe que el 64.7% (66) presento anemia durante la gestación versus el 48%(98) de aquellas sin rpm que también presentaron anemia gestacional, asimismo se encontró que el 35.3%(36) de las gestantes del grupo casos no presentaron anemia durante la gestación frente a un 97,3% (215) encontradas en el grupo control.

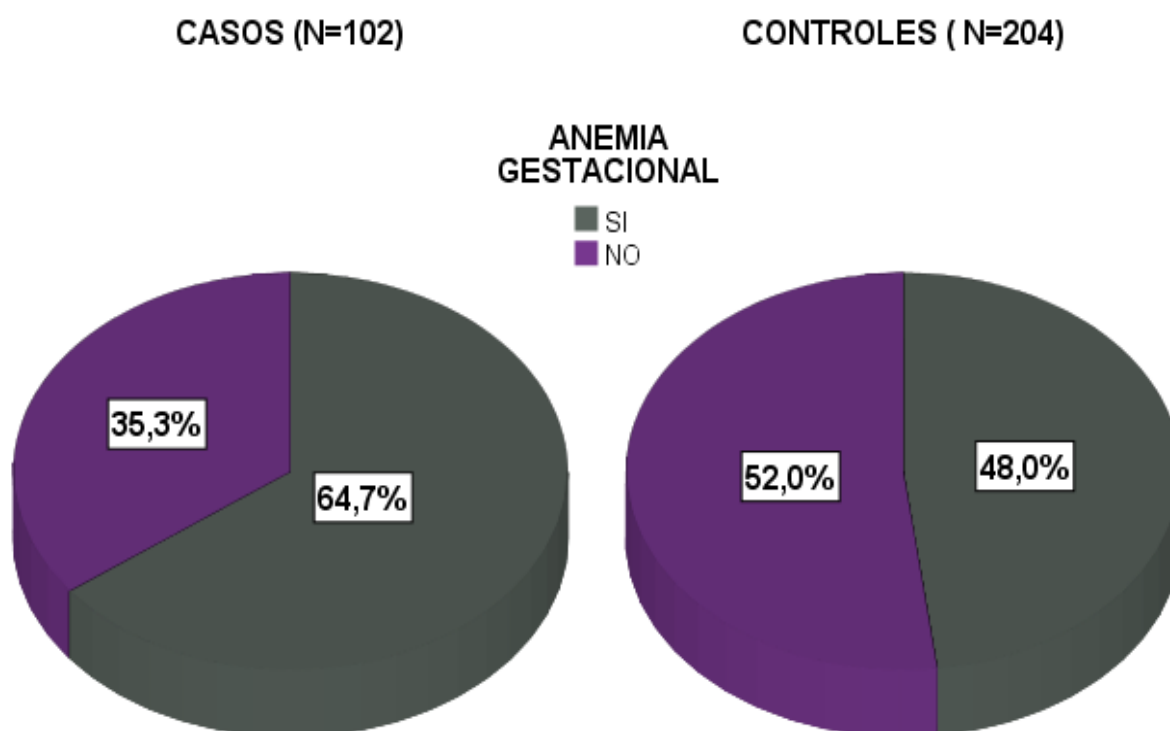


GRAFICO N° 19. DISTRIBUCION SEGÚN ANEMIA GESTACIONAL EN GESTANTES CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS Y SUS CONTROLES EN EL HOSPITAL MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.

TABLA N° 21. ASOCIACION ENTRE ANEMIA GESTACIONAL Y RUPTURA
PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL
NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.

VARIABLE	RPM Casos (n=102)		P	X ²	OR	IC 95% (LI – LS)	
	N°	(%)				LI	LS
Anemia Gestacional							
SI (≤ 14.0 g/dL)							
NO (≥ 14.1 g/dL)	66	64.7%	0.006	7.595	1.983	1.215	3.238
	36	35.3%	0.006	7.595	0.504	0.309	0.823

FUENTE: Historias clínicas de archivo de Hospital Manuel Núñez Butrón.

En el análisis de relación y de factor de riesgo, se encontró que la anemia durante la gestación se asoció significativamente a la rpm (valor $p=0.006$), por tanto se acepta la hipótesis alterna y se rechaza la hipótesis nula, encontrando también un $OR= 1,983$ ($IC95\%= 1,215 - 3.238$), lo que quiere decir que la presencia de anemia durante la gestación es un factor de riesgo significativo para el desarrollo de rpm 1.98 veces mayor frente a aquellas que no la presentaron.

Nuestros resultados muestran asociación significativa ($p=0,006$), siendo la frecuencia en el grupo de casos de 64,7% frente a 48.0% de los controles y un OR de 1.983 $IC95\%$ 1,215-3,238 esto coincide con lo reportado en el estudio de Alfaro K. (2017) en Trujillo, quien afirma que anemia gestacional es factor de riesgo ($P<0,0000$; $OR =3,1$ $IC95\%$ 2,14 – 4,48). Similarmente, Quirós H. y Huamán en Pucallpa encontraron asociación con la RPM, aunque específica a la anemia severa ($p<0,05$ $OR: 8.38$; $IC95\%$ 1.095-73,36) Quintana E. en Iquitos reporta una fuerte asociación entre la anemia en gestación y la presencia de ruptura prematura

de membranas (OR 2,411). No cabe duda que esta variable, al confirmar su asociación en nuestro estudio, debe fomentar el adecuado control prenatal debido a los problemas obstétricos que puede causar.

ANTECEDENTE DE RPM ANTERIOR

En el presente estudio no se ha encontrado descrito que alguna gestante haya tenido antecedente de rpm anterior, tanto en el grupo casos y grupo control. Esto imposibilita realizar el análisis de asociación entre esta variable y la rpm. (Ver Tabla N°22)

TABLA N° 22. ASOCIACION ENTRE ANTECEDENTE DE RPM ANTERIOR Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL REGIONAL
MANUEL NUÑEZ BUTRON PUNO – 2018.

VARIABLE	RPM Casos (n=102)		P	X ²	OR	IC 95% (LI – LS)	
	N°	(%)				LI	LS
Antecedente rpm anterior							
SI	0	0%	-----	-----	-----	-----	----
NO	102	100%	-----	-----	-----	-----	----

FUENTE: Historias clínicas de archivo de Hospital Manuel Núñez Butrón.

V. CONCLUSIONES

PRIMERO: Dentro de los factores maternos obstétricos la anemia gestacional, control prenatal inadecuado, infección urinaria en la gestación fueron los factores de riesgo para el desarrollo de ruptura prematura de membranas en pacientes atendidas en el hospital Manuel Núñez Butrón Puno de enero - diciembre 2018.

SEGUNDO: En el presente estudio dentro los factores maternos sociodemográficos la procedencia rural fue la única que resulto con diferencia significativa ($p=0.033$ OR: 2.61; IC95%: 1,049-6.542) por tanto la zona rural es factor de riesgo para el desarrollo de ruptura prematura de membranas en pacientes atendidas en el Hospital Manuel Núñez Butrón Puno de enero - diciembre 2018.

TERCERO: En esta tesis se identificó una frecuencia de 6% para la presencia de ruptura prematura de membranas en pacientes atendidas en el Hospital Regional Manuel Núñez Butrón de Puno de Enero - Diciembre 2018.

CUARTO: En el presente estudio el factor de riesgo más fuerte fue la procedencia rural con un OR= 2.61; Por otro lado el factor de riesgo más débil fue infección urinaria con un OR= 1.7

QUINTO: En el presente estudio se encontró que haber tenido de 6 a más controles prenatales, no haber tenido infección urinaria durante la gestación, tener una $Hb \geq 14.1$ g/dL se comportaron como factores protectores para no desarrollar la ruptura prematura de membrana.

VI. RECOMENDACIONES

- Realizar un adecuado llenado historia clínica materna, ya que este es un importante instrumento de recolección de información de cada paciente gestante; para así poder identificar los factores de riesgo a las que pudiese estar expuesta.
- Se recomienda mejorar la calidad de los controles prenatales generando un sistema de alerta temprana, para poder identificar a gestantes con control prenatal inadecuado, en particular si tienen algunos de estos factores de riesgo encontrados en el presente estudio.
- Los hallazgos del presente estudio deben servir como punto de partida para realizar otros estudios de tipo prospectivo, considerando otras variables, no descritas en el presente estudio.
- Realizar investigaciones similares al presente estudio, en otros Hospitales de la Región Puno, para determinar similitudes o diferencias a nuestros resultados

VII. REFERENCIAS

1. Koch MO, Seltzer PA, Pezzini A. Rotura Prematura Membrana. Rev de Pos Via Cátedra de Med 182. 2008.
2. Ministerio de Salud Pública. Ruptura prematura de membranas pretérmino, Guía de Práctica Clínica (GPC), 1ª Edición, Quito: Dirección Nacional de Normatización; 2015.
3. Vásquez J. Manual de Ginecología y Obstetricia. Cuarta edición. Perú. Tierra Nueva Editores. Rotura prematura de membranas;2012 p.157
4. Ybaseta-Medina J, Barranca-Pillman M, Fernández-Enciso L, Vasquez-Lavarello F. Factores de riesgo asociados a la ruptura prematura de membranas en pacientes atendidas en el Hospital San Juan de Dios de Pisco, 2012. Rev méd panacea. 2014 Ene-Abr; 4(1): 13-16.
5. Gutierrez ME, Martinez PA, Apaza JH. Frecuencia de los factores de riesgo obstétricos en la ruptura prematura de membrana pretérmino, Hospital Regional de Ayacucho, Perú. Rev méd panacea. 2014; 4(3): 70-73.
<http://rev.med.panacea.unica.edu.pe>
6. Padilla E. Factores de riesgo asociados a rotura prematura de membranas en el Hospital Regional de Loreto de enero a diciembre del 2006 (tesis), Punchana – Maynas – Perú:Universidad Nacional de la Amazonía Peruana; 2007, 75 p.
7. Hartling L, Chari R, Friesen C, Vandermeer B. A systematic review of intentional delivery in women with preterm prelabor rupture of membranes. J Mat-Fet and Neo Mes, March 2006; 19(3): 177–187
8. Mercer BM. Preterm premature rupture of the membranes. Obstet Gynecol. 2003; 101:178–93. (Level III)

9. Garite TJ, Freeman RK. Chorioamnionitis in the preterm gestation. *Obstet Gynecol.* 1982; 59:539–45. (Level II-3)
10. Mercer BM, Goldenberg RL, Moawad AH, Meis PJ, Iams JD, Das AF, et al. The preterm prediction study: effect of gestational age and cause of preterm birth on subsequent obstetric outcome. National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:1216–21. (Level II-2)
11. Abdallah Y, Daemen A, Kirk E, et al. Limitations of current definitions of miscarriage using mean gestational sac diameter and crown-rump length measurements: a multicenter observational study. *Ultrasound Obstetric Gynecol* 2011; 38:497-502.
12. Padilla C. y Rojas L. Prevalencia de la ruptura prematura de membranas y la vía de finalización del parto en el Hospital Vicente Corral Moscoso período 2014 [Tesis presentada para optar el Título Profesional de Médico Cirujano]. Cuenca-Ecuador: Universidad de Cuenca; 2016.
13. Venegas M, Incidencia de ruptura prematura de membranas en pacientes primigestas Hospital Verdi Cevallos balda de Portoviejo septiembre 2012 a febrero 2013. [Tesis presentada para optar el Título Profesional de Obstetiz]. Portoviejo – Ecuador: Universidad de Guayaquil; 2013
14. Gabriel L. Determinación de los principales Factores de Riesgo Maternos en relación a la Ruptura Prematura de Membranas en pacientes atendidas en el Hospital Provincial Docente Ambato periodo enero 2011-enero 2012.[Tesis presentada para optar el Título Profesional de Médico Cirujano]. Ambato - Ecuador: Universidad Técnica de Ambato; 2013.

15. Cuenca M. Prevalencia y factores de riesgo asociados a ruptura prematura de membranas en gestantes atendidas en el hospital Corral Moscoso la Cuenca. [Tesis presentada para optar el Título Profesional de Médico Cirujano]. Cuenca ‘ Ecuador: Universidad de Cuenca; 2013
16. Morgan Ortiz F. Gómez Soto Y, Valenzuela González Irela, González Beltrán A, Everardo Castro Q, Osuna Ramírez I. Factores sociodemográficos y obstétricos asociados con rotura prematura de membranas. Ginecología y Obstetricia de México. Volumen 76, núm. 8, agosto 2008. Ginecol Obstet Mex 2008.
17. Alvistes K. Factores de riesgo materno fetal asociados a ruptura prematura de membranas en pacientes atendidas en el Hospital Nacional Hipólito Unanue durante el período de Enero - Julio 2017. .[Tesis presentada para optar el Título de Licenciado en Obstetricia]. Lima- Peru: Univerddidad Nolbert Wiener; 2018
18. Marquina G. Factores asociados a ruptura prematura de membrana con productos pre término en pacientes del Hospital Santa Rosa durante el periodo Enero-noviembre del 2017. [Tesis presentada para optar el Título Profesional de Médico Cirujano]. Lima- Perú: Universidad Ricardo Palma; 2018.
19. Alfaro k. Factores asociados a ruptura prematura de membranas de pretérmino. [Tesis presentada para optar el Título Profesional de Médico Cirujano]. Trujillo-Perú: Universidad Privada Antenor Orrego; 2017.
20. Vera L. Factores de riesgo sociodemográficos y obstétricos relacionados a la presencia de ruptura prematura de membranas en gestantes. Hospital Tomás Lafora de Guadalupe 2015. [Tesis presentada para optar el Título de Segunda especialidad: Emergencias Obstétricas]. Perú: Universidad Cesar Vallejo; 2017.
21. Picon N. Factores de riesgos asociados a ruptura prematura de membranas en gestantes atendidas en el hospital de ventanilla en el periodo de enero a diciembre

- del año 2015. [Tesis presentada para optar el Título Profesional de Médico Cirujano]. Lima – Peru: Universidad Ricardo Palma; 2017.
22. Quiroz H. y Huaman C. Factores de riesgo maternos asociados a la ruptura prematura de membranas en pacientes atendidas en el Hospital Amazónico de Yarinacocha Julio 2014 - Junio 2015. [Tesis presentada para optar el Título Profesional de Médico Cirujano]. Pucallpa - Perú: Universidad Nacional de Ucayali; 2016.
23. Quintana E. Factores de riesgo maternos asociados a ruptura prematura de membranas en pacientes atendidas en el Hospital Regional de Loreto del año 2014. [Tesis presentada para optar el Título Profesional de Médico Cirujano]. Iquitos – Perú: Universidad Nacional de la Amazonia Peruana; 2014.
24. Gutierrez M., Martinez P. Apaza J. Frecuencia de los factores de riesgo obstétricos en la ruptura prematura de membrana pretermino en el Hospital Regional de Ayacucho periodo enero diciembre del 2012. [Tesis presentada para optar el Título Profesional de Médico Cirujano]. Ica – Peru: Universidad Nacional San Luis Gonzaga; 2012
25. Paredes G. Factores de riesgo asociados a la ruptura prematura de membranas pretermino ‘ lejos del termino (23 a 31 semanas) y relación del tiempo de latencia con el resultado perinatal, Hospital Victor Lazarte - EsSalud, Trujillo 2010 – 2012. [Tesis presentada para optar el Título especialidad en Ginecología y Obstetricia]. Perú: Universidad Nacional de Trujillo; 2013.
26. Araujo C. Estimación del grado de asociación de los factores de riesgo en pacientes con ruptura prematura de membranas, atendida en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna durante el periodo 2006-2010. [Tesis presentada para optar el

- Título Profesional de Médico Cirujano]. Tacna – Perú: Universidad Nacional Jorge Basadre Grohmann; 2012.
27. Yucra R. y Chara M. Factores de riesgo asociados a la ruptura prematura de membranas en gestantes del Hospital Carlos Monge Medrano 2015. [Tesis presentada para optar el Título Profesional de Obstetrix]. Juliaca – Peru: Universidad andina Néstor Cáceres Velásquez; 2015.
 28. Cueva E. Factores de riesgo asociados a la ruptura prematura de las membranas en gestantes del Hospital Manuel Núñez Butrón Puno, Enero - Diciembre 2012. Revista Científica” Investigación Andina” Volumen 11 – N°1 Enero – Junio 2013.
 29. Flores J. Factores de riesgo asociados a la ruptura prematura de membranas en embarazos pretérminos atendidos en el Instituto Nacional Materno Perinatal durante el periodo Enero-Diciembre, 2015 [Tesis presentada para optar Título Profesional de Médico Cirujano] Lima: Universidad Nacional Mayor San Marcos; 2016.
 30. Vigil de Gracia P, Savransky R, Pérez Wuff J, Delgado Gutiérrez J, Nunez Moráis E. Ruptura prematura de membranas. Guía clínica de la Federación Latino Americana de Sociedades de Ginecología y Obstetricia; Guía N2 01.2011.
 31. Sánchez N, Morbilidad y mortalidad neonatal en pacientes con ruptura prematura de membranas pretérmino. Rev Cubana Obstet Ginecol. Cuba. 2013 4 343-353
 32. Las Heras J, Dabancens A, Serón Ferré M. Placenta y anexos embrionarios. En: Pérez-Sánchez A, Donoso Siña E, (eds). Obstetricia 3ª ed. Cap 6. Editorial Mediterráneo, 1998; 118-36.
 33. Cunningham FG, Gant NF. La placenta y las membranas fetales. En: Williams. Obstetricia. 21ª ed. Cap 5. Editorial Panamericana 2001; 72-91.

34. Alvarado A. Apuntes de obstetricia. 3ra ed. Perú: AMP ediciones. Perú. 2013.
156-168
35. Sánchez J. Factores de riesgo asociado a ruptura prematura de membrana en gestantes pre término atendida en el Hospital Sergio Bernales enero - diciembre 2012. Perú. [tesis de médico cirujano]. Repositorio de la Universidad San Martín de Porres. Facultad de obstetricia y enfermería. Perú. 2013
36. Lara L, Morgan F, Muñoz V, Rubio M, Gómez N, Lizárraga C. Infección por candida y vaginosis bacteriana y su asociación por parto pretérmino y ruptura prematura de membranas. Rev. MedUas. México. 2015 1 13-20
37. .Lugones M, Ramírez M. Rotura prematura de membranas, aspectos de interés para la atención primaria de salud. Revista Cubana de Medicina General Integral 2010; 26(4) 682-693.
38. Cardozo R, Ruptura Prematura de Membranas. Guía de Práctica Clínica 2012; 1(1):1-15
39. Ministerio de Salud. Guías de práctica clínica para la atención de emergencias obstétricas según nivel de capacidad resolutive. Dirección general de salud de las personas. Lima. 2007. pp. 158
40. Fabián E. Factores de riesgo materno asociados a ruptura prematura de membranas pretérmino en pacientes atendidas en el Instituto Nacional Materno Perinatal durante el periodo enero-diciembre, 2011. [tesis de médico cirujano]. Repositorio de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Perú.2013.
41. .Hacker N, Gambone J, Hobel C. Hacker and Moore's essentials of obstetrics and gynecology. 5th ed. China: Saunders Elsevier; 2010.

42. Schuller A, Benitez-Guerra G, Andrade L, Soto O, Schuller M. Estudio de las gestantes de edad avanzada en el Hospital Universitario de Caracas. RFM. 2007 Junio; 30(1).
43. Chamy V, Cardemil F, Betancour M, Ríos M, Leighton L. Riesgo obstétrico y perinatal en embarazadas mayores de 35 años. Rev Chil Obstet Ginecol. 2009; 74(6).
44. Instituto Nacional Materno Perinatal. [Internet]. Perú. 2013. [revisado el 21 de enero del 2018]. Guías de práctica clínica y procedimientos en obstetricia y perinatología. [385]. Disponible:
www.inmp.gob.pe/descargar_repositorio?archivo=650t.pdf&nombre=650t.pdf
45. Pacora P et al: “La Privación Social y Afectiva de la Madre se Asocia a Alteraciones Anatómicas y Funcionales en el Feto y Recién Nacido”. An Fac Med Lima 2005; 66(4). Págs. 282-289.
46. Newman RB; Goldenberg RL; Moawad AH; Iams JD; Meis PJ; Das A; et al Occupational fatigue and preterm premature rupture of membranes. National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine, Units Network. Am J Obstet Gynecol;184(3):438-46, 2001 Feb. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11228500>.
47. Pasapera N, Purizaca M, Cardoza K, Matorel M. Características clínico-epidemiológicas de la ruptura prematura de membranas en gestantes jóvenes del Hospital EsSalud III José Cayetano Heredia-Piura. Rev. cuerpo méd. HNAAA 8(3) 2015.
48. Cunningham GLK, Bloom S, Spong C, Dashe J, Hoffman B. Williams Obstetricia. 24th ed. México: Mc Graw Hill; 2015.

49. Herrera C, Calderón N, Carbajal , Roger.. Influencia de la paridad, edad materna y edad gestacional en el peso del recién nacido. *Ginecol. obstet.* 1997; 43(2).
50. Furman B1, Shoham-Vardi I, Bashiri A, Erez O, Mazor M. Clinical significance and outcome of preterm prelabor rupture of membranes: population-based study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2000 Oct;92(2):209-16. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10996683>.
51. Lopez J: “Incidencia y complicaciones de la ruptura prematura de membranas en el Hospital Dr. Rafael Calles Sierra”. http://www.indexmedico.com/publicaciones/journals/revistas/venezuela/cardon/edicion3/ruptura_membranas%20.htm.
52. Herráiz M, Hernández A, Asenjo E, Herráiz I. Infección del tracto urinario en la embarazada. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2005; 23(4).
53. Guía en manejo de IVU en embarazadas. *Colombiana de Salud.* [Online].; 2014 [cited 2019 Junio 3. Available from: http://www.colombianadesalud.org.co/GUIAS_ATENCION_MEDICINA/Infeccion%20Urinaria%20en%20el%20Embarazo%20GUIA%20DE%20REFERENCIA%20CDS%202014.pdf.
54. Mora M, Peñaloza D, Pullupaxi C, Díaz J. Infecciones del tracto urinario como factor de riesgo para parto prematuro en adolescentes embarazadas. *FACSalud UNEMI.* 2019 Junio-Noviembre; 3(4).
55. López M, Cobo T, Goncé A. Protocolo de Infección vías urinarias y gestación. *Rev. Med Clinic Barcelona.* [Online].; 2012 [cited 2019 Junio 3. Available from: https://medicinafetalbarcelona.org/clinica/images/protocolos/patologia_materna_obstetrica/infecciones%20urinarias%20y%20gestaci%F3n.pdf.

56. Andreú A, Alós J, Gobernado M, Marco F, del la Rosa M, García-Rodríguez J, et al. Etiología y sensibilidad a los artimicrobianos. De los uropatógenos causantes de la infección urinaria baja adquirida en la comunidad. Estudio nacional multicéntrico. *Enferm. Infecc. Microbiol. Clín.* 2005; 23(1).
57. Espinosa M, Pérez J, Blanco N, Jiménez J, Fabelo V, Reyes Y. Pielonefritis aguda recurrente en mujeres. *Rev cubana med.* 2013 Setiembre; 52(3).
58. Marrazzo JM, Antonio M, Agnew K, Hillier SL. Distribution of genital *Lactobacillus* strains shared by female sex partners. *J Infect Dis* 2009;199(5):680-683
59. Brocklehurst P, Gordon A, Heatley E, Milan SJ. Antibiotics for treating bacterial vaginosis in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* Jan 31 2013;1:CD000262
15. E Lillo G., S Lizama I., J Medel C. y M. A Martínez T. Diagnóstico de vaginosis bacteriana en un consultorio de planificación familiar de la Región Metropolitana, Chile. *Rev Chil Infect* 2010; 27 (3): 199-203
60. Leitich H, Kiss H. Asymptomatic bacterial vaginosis and intermediate flora as risk factors for adverse pregnancy outcome. *Best Pract Res in CI Obstet Gynecol.* 2007; 21:375-390
61. Amsel R, Totten PA, Spiegel CA, Chen KC, Eschenbach D, Holmes KK. Nonspecific vaginitis. Diagnostic criteria and microbial and epidemiologic associations. *Am J Med.* Jan 1983;74(1):14-22
62. Nugent, RP; Krohn, MA; Hillier, SL. Reliability of diagnosing bacterial vaginosis is improved by a standardized method of gram stain interpretation. *Journal of clinical microbiology* 1991;29 (2): 297-301

63. Mittal V, Jain A, Pradeep Y. Development of modified diagnostic criteria for bacterial vaginosis at peripheral health centres in developing countries. *J Infect Dev Ctries*. May 14 2012;6(5):373-7.
64. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Sexually transmitted disease treatment guidelines 2010. Accesado en <http://www.cdc.gov/std/treatment/2010/vaginal-discharge.htm#a1> Junio 2014
65. Brocklehurst P, Gordon A, Heatley E, Milan SJ. Antibiotics for treating bacterial vaginosis in pregnancy. *Cochrane Database Published Online*: 31 January 2013
Accesado en <http://summaries.cochrane.org/CD000262/antibiotics-for-treatingbacterial-vaginosis-in-pregnancy> Junio 2104
66. Larsen B, Hwang J, Mycoplasma, Ureaplasma, and Adverse Pregnancy Outcomes: A Fresh Look. *Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology*, vol. 2010, Article ID 521921, 7 pages, 2010. doi:10.1155/2010/521921
67. Sobel J, Wiesenfeld H, Martens M, et al.: Maintenance fluconazole therapy for recurrent vulvovaginal candidiasis. *N Engl J Med*. 2004 351:876-883 24. Sobel J, Faro S, Force R, et al: Vulvovaginal candidiasis: epidemiology, diagnostic, and therapeutic considerations. *Am J Obstet Gynecol*. 1998 178:203-211
68. Duff P. Maternal and Fetal Infections. Creasy R, Resnik R. *Maternal-Fetal Medicine Principles and Practice*.(7th Edition) Filadelfia: Elsevier Saunders. 2014 p 802-811
69. Nyirjesy P. Vulvovaginal candidiasis and bacterial vaginosis. *Infect Dis Clin North Am*. Dec 2008;22(4):637-52,
70. Centers for Disease Control and Prevention: Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2010. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*.59 2010 (RR-12):1-111

71. Rogue H, Abdelhak Y, Young BK: Intra-amniotic candidiasis: case report and meta-analysis of 54 cases. *J Perinat Med.* 1999 27:253-262
72. Chlamydia screening among sexually active young female enrollees of health plans -United States Centers for Disease Control and Prevention., 2000-2007. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* Apr 17 2009;58(14):362-5
73. Huneeus, A, Pumarino, M, Schilling, A, et al. Prevalencia de Chlamydia trachomatis y Neisseria gonorrhoeae en adolescentes chilenas. *Revista médica de Chile*, 2009 137(12), 1569-1574.
74. Andrews W, Goldenberg R, Mercer B, et al.: The Preterm Prediction Study: association of second trimester genitourinary chlamydial infection with subsequent spontaneous preterm birth. *Am J Obstet Gynecol.* 2000 183:662-668
75. Sweet RL, Landers D, Walker C, et al.: Chlamydia trachomatis infection and pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol.* 1987 156:824-833
76. Jain S: Perinatally acquired Chlamydia trachomatis associated morbidity in young infants. *J Matern Fetal Med.* 1999 8:130-133
77. Valencia C, Prado V, Ríos M, et al. Prevalencia de Chlamydia trachomatis conjuntivitis neonatal determinada mediante las técnicas de inmunofluorescencia y amplificación génica. *Revista médica de Chile*, 2000 128(7), 758-765
78. Martinez, A. Diagnóstico microbiológico de Chlamydia trachomatis: Estado actual de un problema. *Revista chilena de infectología*, 2001 18(4), 275-284
79. Centers for Disease Control and Prevention: Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2010. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 59 (RR-12):1-111

80. Blatt A, Lieberman J, Hoover D, Kaufman H. Chlamydial and gonococcal testing during pregnancy in the United States. *Am J Obstet Gynecol.* Jul 2012;207(1):55.e1-8
81. Normas de manejo y tratamiento de las infecciones de transmisión sexual(ITS) Norma General Técnica N°103 del Ministerio de Salud Aprobada por Decreto Exento N° 424 del 17 de julio de 2008República de Chile Edición: 2.000 ejemplares – Julio 2008Re-edición: 1.000 ejemplares - Noviembre 2008Impresión: Editorial Atenas Ltda.
82. Cunningham GLK, Bloom S, Spong C, Dashe J, Hoffman B. Williams Obstetricia. 24th ed. México: Mc Graw Hill; 2015.
83. Sociedad Española de Fertilidad. Sociedad Española de Fertilidad. [Online]. [cited 2019 Mayo 26. Available from: <https://www.sefertilidad.net/docs/biblioteca/recomendaciones/embarazoMultiple.pdf>.
84. Ramírez, J.V. Fisiopatología del líquido amniótico. Embarazo postérmino. *Obstetricia-Tema 17/4*.
85. S. Castan, J:J: Tobajas. *Obstetricia para matronas: guía práctica* Capítulo 16. Líquido amniótico; Pág 139-148: Médica Panamericana, D.L. 2013.
86. H. Madar, S. Brun, F.Coatleven P.Chabanier, H. Gomer, A. Nithart, M.A. Coustel, B .Merlot, J. Horovitz, D. Dally, D.Mahieu-Caputo†, L.Sentilhes. *Fisiología y regulación del líquido amniótico. EMC – Ginecología-Obstetricia. Volumen 4, December 2016, Pages 1-10*
87. Fred Morgan-Ortiz, Fred Valentín Morgan-Ruiz, Everardo Quevedo-Castro, Gertzaín Gutierrez-Jimenez, Josefina Báez-Barraza. *Anatomía y fisiología de la*

- placenta y líquido amniótico. Rev Med UAS; Vol. 5: No. 4. Septiembre-Diciembre 2015.
88. Ayoya MA., Bendeck MA., Zagré NM. y Tchibindat F. Maternal anaemia in West and Central Africa: time for urgent action. Public Health Nutr [revista en la Internet]. 2012 mayo [citado 2018 Jul 16]; 15(5): 916-27.
Disponibile en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22014596>
89. Lang E., Qadri SM. y Lang F. Killing me softly – Suicidal erythrocyte death. Int J Biochem Cell Biol, 2012.
90. Gernand A, Christian P, Schulze K, Shaikh S, Labrique A, Shamim A, et al. Maternal nutritional status in early pregnancy is associated with body water and plasma volume changes in a pregnancy cohort in rural Bangladesh. J Nutr [revista en la Internet]. 2012 junio [citado 2018 Jul 16];142(6):1109-1115. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC 3349982/>
91. Gonzales GF., Tapia V., Gasco M. y Carrillo CE. Hemoglobina materna en el Perú: Diferencias Regionales y Efectos perinatales. Revista Perú Med Exp Salud Publica, 2011; (28): 484-91.
92. Gonzales GF., Tapia V., Gasco M., Carrillo CE. y Fort A. Asociación de valores de hemoglobina en el primer registro con resultados maternos adversos, en poblaciones que viven a diferentes altitudes (0-4500 m). Int J Obstet Gynecol, 2012; (117):134-9.
93. Gonzales GF., Tapia V., Gasco M. y Carrillo CE. Concentración de hemoglobina materna y resultados adversos del embarazo en bajas y moderadas altitudes en Perú. J Matern Fetal Neon Med, 2012; 25(7):1105-10
94. Organización Mundial de la Salud (WHO). Concentraciones de hemoglobina para diagnosticar la anemia y evaluar su gravedad. Ginebra: OMS; 2011.

95. Gonzales GF. y Gonzales C. Hierro, anemia y eritrocitosis en gestantes de la altura: riesgo en la madre y el recién nacido. *Revista Perú Ginecol Obstet*, 2012; (58): 329-340.
96. da Rocha Fernandez J, Ogurtsova K, Linnenkamp U, Guariguata L, Seuring T, Zhang P, Cavan D, et al. IDF Diabetes Atlas Estimates of 2014 Global Health Expenditures on Diabetes. *Diabetes Reserc Clinical Practice*. 2016;117:48-54.
97. Guariguata L, Whiting DR, Hambleton I, Beagley J, Linnenkamp U, Shaw JE. Global estimates of diabetes prevalence 2013 and projections for 2035. *Diabetes Research Clinical Practice*. 2014;103:137-149.
98. Baz B, Riveline JP, Gautier JF. Gestacional Diabetes Mellitus: definition, aetological and clinical aspects. *Eur J of Endocrinol* 2016; 174:R43-R51.
99. ACOG. Gestational diabetes mellitus. Practice Bulletin No. 137. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2013;122:406-16.
100. Metzger BE, Gabbe SG, Persson B, Buchanan TA, Catalano PA, Damm P, et al. International association of diabetes and pregnancy study groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. *Diabetes Care* 2010; 33:676-682.
101. Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR, Trimble ER, Chaovarindr U, Coustan DR, et al. HAPO Study. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *NEJM* 2008; 358:1991-2002.
102. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes care*. 2014;37(1):S81-S90.
103. Gorgal R, Gonçalves E, Barros M, Namora G, Magalhães A, Rodrigues T, et al. Gestational diabetes mellitus: a risk factor for non-elective cesarean section. *J Obstet Gynaecol Res* 2012; 38:154-159.

104. Smith AO, Vigil-De Gracia P. Diabetes y embarazo. En: Obstetricia: complicaciones del embarazo. Vigil-De Gracia P. Ed Distribuna 2008;215-29.
105. Kampmann U, Madsen LR, Skajaa GO, Iversen DS, Moeller N, Ovesen P. Gestacional Diabetes: A Clinical Update. World J Diabetes. 2015:1065-1072.
106. Vallejo Barón J, Fisiopatología de la ruptura prematura de las membranas y marcadores. Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica LXX 2013;(607): 543-549
107. Vázquez NJ, Vásquez CJ, Rodríguez P.; Epidemiología de la rotura prematura de membranas en un hospital Ginecoobstétrico; Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología. 2003, 29(2): 220-223.
108. Friedman ML, McEiin TW. Diagnostico de ruptura prematura de membranas fetales. Revisión del estudio clínico. Federación de Ginecología Obstetricia 2001; 104(4):544

ANEXOS

A. FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

<p>FICHA DE RECOLECCION DE DATOS</p>	<p>HC.....</p>
<p>FACTORES DE RIESGO MATERNO ASOCIADOS A RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN PACIENTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL REGIONAL MANUEL NUÑEZ BUTRON 2018</p>	
<p>RPM</p>	<p>SI NO</p>
<p>NOMBRE:.....</p>	<p>FECHA DE PARTO.....</p>
<p>1. EDAD MATERNA(En años).....</p> <p>a. Menor de 20 años : ()</p> <p>b. De 20 a 34 años ()</p> <p>c. Mayor de 35 años ()</p>	<p>16. PERIODO INTERGENESICO meses</p> <p>SI ()..... NO ()</p>
<p>2. ESTADO CIVIL</p> <p>a. Soltera () d. conviviente ()</p> <p>b. Casada () e. divorciada ()</p> <p>c. Viuda ()</p>	<p>17. POLIHIDRAMNIOS SI () NO ()</p> <p>ILA.....</p> <p>A. () LEVE ILA 25-30 PZ > 8-11</p> <p>B. () MODERADO ILA 31-40 PZ > 12-15</p> <p>C. () SEVERO ILA >40 PZ > 16</p>
<p>3. GRADO DE INSTRUCCIÓN</p> <p>A. Analfabeta ()</p> <p>B. Primaria incompleta () completa ()</p> <p>C. Secundaria incompleta () completa ()</p> <p>D. Superior incompleta () completa ()</p>	<p>18. RPM</p> <p>SI ()HRS NO ()</p>
<p>4. PROCEDENCIA</p> <p>.....</p>	<p>19. EDAD GESTACIONAL DURANTE DEL PARTO</p> <p>.....semanas</p> <p>FECHA PARTO.....</p> <p>A. Menos de 37 semanas ()</p> <p>B. de 37 – 41 semanas ()</p> <p>C. De 42 a más semanas ()</p>
<p>5. OCUPACION</p> <p>.....</p>	<p>20. TIPO DE CULMINACION DE PARTO</p> <p>A. Espontaneo ()</p> <p>B. Cesárea: emergencia () programada ()</p>
<p>6. ANEMIA GESTACIONAL ; HB g/dl</p> <p>SI () NO ()</p>	<p>21. PRESENTACION FETAL</p> <p>A. Cefalica () B. Podalica () C. OTRO.....</p>
<p>7. INFECCION URINARIA EN GESTACION</p> <p>SI () NO ()</p>	<p>DX</p> <p>.....</p>
<p>8. OTRAS INFECCION VAGINALES</p> <p>SI ().....NO ()</p>	
<p>9. ANTECEDENTE DE RPM ANTERIOR</p> <p>SI () NO ()</p>	
<p>10. TABAQUISMO</p> <p>SI () NO ()</p>	
<p>11. DIABETES MELLITUS</p> <p>SI () NO ()</p>	
<p>12. EMBARAZO MULTIPLE ACTUAL</p> <p>SI () NO ()</p>	
<p>13. Número de controles prenatales</p> <p>A. Menor a 6 controles ()</p> <p>B. B. de 6 controles a mas ()</p>	
<p>14. FORMULA OBSTETRICA</p> <p>.....G.....P.....</p>	
<p>15. CESAREAS PREVIAS SI NO</p> <p>.....</p>	

ANEXO B

TABLAS PARA AJUSTE DE HEMOGLOBINA SEGÚN ALTURA SOBRE EL NIVEL DEL MAR

ALTITUD (msnm)		Ajuste por altura
DESDE	HASTA	
1000	1041	0.1
1042	1265	0.2
1266	1448	0.3
1449	1608	0.4
1609	1751	0.5
1752	1882	0.6
1883	2003	0.7
2004	2116	0.8
2117	2223	0.9
2224	2325	1.0
2326	2422	1.1
2423	2515	1.2
2516	2604	1.3
2605	2690	1.4
2691	2773	1.5
2774	2853	1.6
2854	2932	1.7
2933	3007	1.8

ALTITUD (msnm)		Ajuste por altura
DESDE	HASTA	
3082	3153	2.0
3154	3224	2.1
3225	3292	2.2
3293	3360	2.3
3361	3425	2.4
3426	3490	2.5
3491	3553	2.6
3554	3615	2.7
3616	3676	2.8
3677	3736	2.9
3737	3795	3.0
3796	3853	3.1
3854	3910	3.2
3911	3966	3.3
3967	4021	3.4
4022	4076	3.5
4077	4129	3.6
4130	4182	3.7

ALTITUD (msnm)		Ajuste por altura
DESDE	HASTA	
4183	4235	3.8
4236	4286	3.9
4287	4337	4.0
4338	4388	4.1
4389	4437	4.2
4438	4487	4.3
4488	4535	4.4
4536	4583	4.5
4584	4631	4.6
4632	4678	4.7
4679	4725	4.8
4726	4771	4.9
4772	4816	5.0
4817	4861	5.1
4862	4906	5.2
4907	4951	5.3
4952	4994	5.4
4995	5000	5.5

ANEXO C

OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DIMENSIÓN	TIPO	ESCALA	INDICADOR	FUENTES DE VERIFICACIÓN
Variable de estudio						
Ruptura prematur de membrana	Es la rotura prematura ovular, definida como la rotura espontánea de membranas amnióticas (amnios y corion) después de las 20 semanas de gestación y antes de que comience el trabajo de parto.	Biológica	Dependiente / Cualitativa nominal / Atributiva	Nominal	RPM 1. Si 2. no	Ficha de recolección H.C.
Variables sociodemográfica						
Edad materna	Tiempo que ha vivido una persona contando desde su nacimiento.	Biología	Independiente Cualitativa	De razón	1) < 19 años 2) 20 - 34 años 3) >34 años	Ficha de recolección H.C.
Estado Civil	Situación de las personas físicas determinada por sus relaciones de familia, proveniente del matrimonio o parentesco.	Social	Independiente Cualitativa	Nominal	1) Soltera 2) Casada 3) Unión establecida (Convivientes) 4) viuda	Ficha de recolección H.C.

Grado de Instrucción	Nivel educacional de una persona recibido por parte de un centro educativo del estado o particular.	Académico	Independiente Cualitativa	Ordinal	1) Ninguno 2) Educación Primaria 3) Educación secundaria 4) Educación superior (Técnico o universitaria)	Ficha de recolección H.C.
ocupación	Situación de las personas físicas determinada por sus relaciones de familia, proveniente del matrimonio o parentesco.	Social	Independiente Cualitativa	Nominal	1) Soltera 2) Casada 3) Unión establecida (Convivientes) 4) Otros	Ficha de recolección H.C.
Zona de procedencia	Lugar de residencia o permanencia	social	Independiente Cualitativa	Nominal	1)Urbano 2)Urbano – marginal 3)Rural	Ficha de recolección H.C.
VARIABLES OBSTETRICAS						
Gravidez	Número de embarazos que tiene una mujer	biológica	Independiente Cualitativa	Nominal	1)Primigesta 2)segundigesta 3)Tercigesta 4)Multigesta	Ficha de recolección H.C.
Paridad	Número de partos que tiene una mujer.	Biológica	Independiente Cualitativa	Nominal	1) Nulípara: No tuvo ningún parto. 2) Primípara: Solo tuvo 1 parto. 3) Multíparas: Mujer que ha	Ficha de Recolección H.C.

					presentado 2 o más partos. 4) Gran Multípara: Mujer con 5 partos	
Número de abortos previos	Consiste en el número de veces que se interrumpió el embarazo y/o si el producto peso menos de 500 gramos	Biológica	Independiente Cualitativa	Nominal	1) un aborto 2) dos abortos 3) tres abortos	Ficha de recolección H.C.
Periodo Integenesico	Es el periodo de tiempo transcurrido entre el ultimo parto y el embarazo actual	Biológica	Independiente Cualitativa	Nominal	1) Sin periodo intergenesico 2) menor de 24 meses 3) de 24 a 60 meses 4) mayor a 60 meses	Ficha de recolección H.C.
Infección de Tracto Urinario	Consiste en la colonización y multiplicación microbiana, habitualmente bacteriana, a lo largo del trayecto del tracto urinario.	Biológica	Independiente Cualitativa	Nominal	1) Sí 2) No	Ficha de recolección H.C.
Infección vaginal	Es la presencia de infección bacteriana, micótica, viral, y/o parasitaria durante cualquier trimestre de la gestación	Biológica	Independiente Cualitativa	Nominal	1) Sí 2) No	Ficha de recolección H.C.
Embarazo pretermino previo	Es la presencia de antecedente de partos antes de la	biologica	Independiente Cualitativa	Nominal	1) si 2) no	Ficha de recolección de H.C

	semana 37 de gestacion o antes de que el feto haya alcanzado los 2000 a 2500 gramos	Biológica	Independiente Cualitativa	Nominal	1) Sí 2) No	Ficha de recolección H.C.
Embarazo Múltiple	Gravidez con 2 o más productos.	Biológica	Independiente Cualitativa	Nominal	1) Sí 2) No	Ficha de recolección H.C.
Número de Control Prenatal	Número de controles prenatales que tuvo la gestante anteriormente a la fecha del parto.	Biológica	Independiente Cualitativa	Nominal	1) No adecuado: Ningún control prenatal o < 6 controles prenatales 2) Adecuado: Control prenatal > o = a 6.	Ficha de recolección H.C.
Edad gestacional	Es el tiempo de embarazo de la gestante(transcurrido desde la fecundación hasta el nacimiento) calculada en semanas o meses	Biológica	Independiente Cualitativa	Nominal	1) menor de 37 semanas 2) de 37 a 41semanas 3) de 42 a más semanas	Ficha de recolección H.C.
poli hidramnios	Es la presencia en la gestante a término de líquido amniótico mayor igual a 1000cc, o ecográficamente con un índice de líquido amniótico mayor de 200mm, o	Biológica	Independiente Cualitativa	Nominal	1) si 2) no	Ficha de recolección H.C.

	pozo mayor de 80mm a partir de las 20 semanas de gestación					
Presentación fetal	Es el polo fetal que se pone en contacto con el estrecho superior de la pelvis, lo ocupa completamente y sigue un mecanismo de definido parto. Hay dos presentación cefálico y podálica	Biológica	Independiente Cualitativa	Nominal	1) cefálica 2) podálico	Ficha de recolección H.C.
Antecedente cesárea	Consiste en antecedente de procedimiento quirúrgico mediante el cual el feto y anexo ovulares son extraídos después de las 28 semanas de gestación a través de una incisión en el abdomen y en el útero	Biológico	Independiente Cualitativa	Nominal	1) Sí 2) No	Ficha de recolección H.C.
Diabetes Gestacional	Intolerancia a la glucosa que se presenta o se identifica durante el embarazo.	Biológico	Independiente Cualitativa	Nominal	1) Sí 2) No	Ficha de recolección H.C.
Antecedente de tabaquismo	Presencia o antecedente de consumo de cigarrillo o sustancias que					

	contiene nicotina, antes o durante el embarazo	Biológico	Independiente Cualitativa	Nominal	1) Sí 2) No	Ficha de recolección H.C.
Anemia	Alteración en la sangre que se caracteriza por la disminución en la concentración de la Hemoglobina, el hematocrito o el número total de eritrocitos.	Bilógica	Independiente Cualitativa	Nominal	1) Sí 2) No	Ficha de recolección H.C.
Antecedente de rpm	Es la presencia de antecedente de rpm	Bilógica	Independiente Cualitativa	Nominal	1) Sí 2) No	Ficha de recolección H.C.