



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

TEMA:

**Prevalencia de infecciones de vías urinarias recurrentes en
embarazadas con diabetes gestacional atendidas en el
Hospital General Federico Bolaños Milagro en el periodo
2023-2025**

AUTOR (ES):

**Luna Campoverde Dayanna Mikaela
Espinoza Torres Jonathan Andrés**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de
MÉDICO**

TUTOR:

Dr. Minchala Ávila Juan Pablo

Guayaquil, Ecuador

1 de mayo del 2026



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Dayanna Mikaela Luna Campoverde y Jonathan Andrés Espinoza Torres**, como requerimiento para la obtención del título de **MÉDICO**

TUTOR (A)



Validar únicamente en FirmaEC.
Firmado electrónicamente por:
JUAN PABLO MINCHALA
ÁVILA

f. _____
Dr. Juan Minchala Ávila

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____
Aguirre Martínez, Juan Luis

Guayaquil, a los 1 del mes de mayo del año 2026



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Nosotros, **Dayanna Mikaela Luna Campoverde** y **Jonathan Andrés Espinoza Torres**

DECLARAMOS QUE:

El Trabajo de Titulación, **PREVALENCIA DE INFECCIONES DE VÍAS URINARIAS RECURRENTES EN EMBARAZADAS CON DIABETES GESTACIONAL ATENDIDAS EN EL HOSPITAL GENERAL FEDERICO BOLAÑOS MILAGRO EN EL PERIODO 2023-2025** previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de nuestra total autoría.

En virtud de esta declaración, nos responsabilizamos del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 1 del mes de mayo del año 2026

LOS AUTORES

f. _____
Dayanna Mikaela Luna Campoverde

f. _____
Jonathan Andrés Espinoza Torres



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Dayanna Mikaela Luna Campoverde y Jonathan Andrés Espinoza Torres**

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **PREVALENCIA DE INFECCIONES DE VÍAS URINARIAS RECURRENTE EN EMBARAZADAS CON DIABETES GESTACIONAL ATENDIDAS EN EL HOSPITAL GENERAL FEDERICO BOLAÑOS MILAGRO EN EL PERIODO 2023-2025**, cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.


Guayaquil, a los 1 del mes de mayo del año 2026

LOS AUTORES


f. _____
Dayanna Mikaela Luna Campoverde

f. _____
Jonathan Andrés Espinoza Torres

REPORTE COMPILATIO

 **Informe de análisis**
Compilatio Magister+ | COMUE Lyon - U-Lyon1

Plagio DMG e IVU
ID : 8417881254371348a8259b5460bb0f7afd4a56fb



Nombre del fichero : Plagio DMG e IVU.txt	Depositante : BULARD
Tamaño del archivo original : 90,16 kB	Fecha de depósito : 21 de abril de 2026
Número de palabras : 9160	Tipo de carga : interface
Número de caracteres : 59014	fecha de fin de análisis : 21 de abril de 2026

 **Resumen** (sección 1/3)

Localización de los textos sospechosos en el documento :





AGRADECIMIENTO

Agradezco en primer lugar a Dios y a la Santísima Virgen María, por mi vida, mi fe, mi familia, por ser mi guía y fortaleza especialmente en los momentos difíciles y por permitirme culminar esta etapa tan importante de mi vida.

A mi mami, María Izquierdo, por su amor incondicional, sus sacrificios, cuidados y valores inculcados desde que nací y por todos los rosarios que ha rezado por mí. A mi abuelito, Johnny Espinoza, por su ejemplo, consejos y respaldo en cada paso de mi vida.

A mi tía Giselle Dillinger, quien ha sido para mí como una madre, por su amor, dedicación, consejos, oraciones y presencia constante en cada etapa de mi vida; por creer en mí incluso en los momentos más difíciles y brindarme siempre su apoyo incondicional. A mis tíos Marjorie Espinoza y Scott Dillinger, por su cariño, motivación y confianza.

A mi padre, Gunther Espinoza y hermanas por su apoyo y acompañamiento en este logro que también les pertenece.

A mi madre, Heidy Torres, tías, hermanos y primos maternos por siempre haberme dado palabras de aliento y por haber confiado en mí.

Asimismo, expreso mi profundo agradecimiento a los doctores que me impartieron clases a lo largo de toda la carrera, por compartir sus conocimientos, experiencia y vocación, contribuyendo de manera decisiva a mi formación profesional. De manera especial, a mis maestros del internado, por su guía constante, paciencia y enseñanza práctica, que fortalecieron mis habilidades clínicas y mi compromiso con la medicina.

Jonathan Andrés Espinoza Torres

AGRADECIMIENTO

En primer lugar, deseo expresar mi más profunda gratitud a Dios, por ser el guía constante en cada paso de este arduo camino. Su fortaleza fue mi refugio en los momentos de mayor cansancio y su sabiduría la luz que iluminó mi entendimiento durante estos años de estudio. Le agradezco por haberme otorgado la salud y la perseverancia necesarias para concluir esta etapa con éxito y bendición. Sin su presencia divina en mi vida, este sueño de servir a los demás a través de la medicina no habría sido posible de alcanzar hoy.

A mi padre, Jean Paul Luna, mi pilar fundamental y el cimiento sobre el cual construí mi carrera profesional, le dedico este logro con infinito respeto. Gracias por tu sacrificio incondicional y por creer en mi capacidad incluso cuando el camino se tornaba difícil y las noches eran largas. Tu ejemplo de integridad y esfuerzo ha sido el motor que me impulsó a superar cada obstáculo académico con firmeza y determinación.

Agradezco a mi madre, Nancy Campoverde, quien ha sido mi apoyo emocional y el remanso de paz en medio de la tempestad de esta carrera. Tu amor incondicional y tus palabras de aliento fueron el bálsamo que sanó mi espíritu en los días de agotamiento y dudas constantes. Este título también te pertenece, pues tu ternura y comprensión fueron el combustible esencial para no rendirme nunca en este largo viaje.

A mis hermanos, por ser mi compañía y alegría, especialmente a mi hermana Nicole, cuyo éxito como abogada y apoyo constante fueron una inspiración para mi formación profesional. Asimismo, agradezco de corazón a mi tía Jenny, por ser la primera doctora de la familia y abrirme las puertas de esta noble vocación con su guía y respaldo. Su experiencia y consejos fueron fundamentales para entender la responsabilidad que conlleva vestir esta bata blanca con orgullo. Gracias por estar presentes en cada etapa y por creer siempre en que este día llegaría para todos nosotros.

Para finalizar, extiendo mi gratitud a mis doctores del internado por sus valiosas enseñanzas en la práctica clínica, y a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil por ser mi alma mater y brindarme la formación académica necesaria para este camino.

Dayanna Mikaela Luna Campoverde

DEDICATORIA

A Dios, fuente de sabiduría y fortaleza, por guiar cada uno de mis pasos, sostenerme en los momentos de dificultad y concederme la perseverancia necesaria para culminar esta etapa. Todo logro es, ante todo, reflejo de Su voluntad y gracia.

A la Virgen María, ejemplo de humildad, obediencia y amor incondicional, por su intercesión constante y por enseñarme a confiar aun en medio de la incertidumbre.

A María Izquierdo, por su apoyo incondicional, sus palabras oportunas y su presencia firme en cada momento importante de mi vida.

A Johnny Espinoza, por su ejemplo, esfuerzo y compromiso, que han sido inspiración permanente para no rendirme.

A Giselle Dillinger, quien ha sido para mí más que familia, un verdadero pilar y guía, brindándome cariño, consejo y respaldo en todo tiempo.

A Scott Dillinger, por su apoyo sincero y constante motivación.

A Marjorie Espinoza, por su compañía constante y sus palabras de aliento en cada etapa de este proceso.

A Gunther Espinoza, por su apoyo, confianza y presencia significativa a lo largo de este camino.

A Heidi Torres, por su ánimo, comprensión y respaldo incondicional.

A cada uno de ustedes, gracias por formar parte esencial de este logro. Esta meta alcanzada también les pertenece.

Jonathan Andrés Espinoza Torres

DEDICATORIA

A Dios, por ser el arquitecto de mi vida y la fuerza espiritual que me sostuvo en cada momento de debilidad durante estos años. Su bendición fue la brújula que guio mis pasos hacia la culminación de esta meta profesional en la medicina. Le ofrezco este logro como un testimonio de su infinito amor, misericordia y por permitirme cumplir este sueño. Sin su presencia constante en mi corazón, el camino habría sido imposible de transitar con la fe necesaria para vencer.

A mi padre, Jean Paul Luna, por ser el pilar inquebrantable sobre el cual edificué cada uno de mis ideales y proyectos. Gracias por tu sacrificio, por tus consejos sabios y por ser el ejemplo de integridad que me enseñó a nunca rendirme. Dedico este título a tu esfuerzo constante y a la confianza ciega que siempre depositaste en mi capacidad para alcanzar el éxito. Eres mi mayor orgullo y el motor que impulsó mi carrera hasta convertir este anhelo en una realidad tangible.

Dayanna Mikaela Luna Campoverde



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

JOSÉ LUIS ANDRÉS JOUVIN MARTILLO
DECANO O DELEGADO

f. _____

(NOMBRES Y APELLIDOS)
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

f. _____

(NOMBRES Y APELLIDOS)
OPONENTE

CALIFICACIÓN

ÍNDICE GENERAL

Resumen	XVII
Introducción	2
Capítulo I	4
Problema De Investigación.....	4
Formulación Del Problema	5
Justificación.....	6
Capítulo II. Marco Teórico.....	7
Cambios En La Fisiología Renal Y Endocrina Durante El Embarazo.....	7
1.1 Cambios Anatómicos Renales Durante La Gestación.....	7
1.2 Fisiología Del Sistema Urinario Durante La Gestación	7
1.3 Cambios En El Sistema Endocrino	9
Diabetes Mellitus Gestacional	11
2.1 Fisiopatología	11
2.2 Factores De Riesgo	12
2.3 Diagnóstico.....	13
2.4 Tratamiento	14
2.5 Consecuencias Maternas	15
2.6 Consecuencias Fetales.....	16
Infecciones De Vías Urinarias En El Embarazo	17
3.1 Clasificación De Itu En La Gestación	17
3.2 Etiología.....	19
3.3 Factores De Riesgo	20
3.4 Papel De La Diabetes Mellitus Gestacional	20
3.5 Diagnóstico.....	21
3.6 Tratamiento	22

Capítulo III. Materiales Y Métodos	23
Diseño Y Configuración Del Estudio.....	23
Instrumentos Y Protocolo	25
Análisis Estadístico.....	28
Capítulo IV. Resultados	29
Capítulo V. Discusión	39
Conclusiones	44
Recomendaciones.....	45
Referencias Bibliográficas	46

ÍNDICE DE TABLAS

<i>Tabla 1.</i> Prevalencia de infección de vías urinarias	29
<i>Tabla 2.</i> Edad de las gestantes.....	30
<i>Tabla 3.</i> Índice de masa corporal previo al embarazo o al ingreso.....	31
<i>Tabla 4.</i> Número de controles prenatales	32
<i>Tabla 5.</i> Frecuencia de infecciones urinarias recurrentes en gestantes con diabetes gestacional según los trimestres del embarazo	33
<i>Tabla 6.</i> Semana de diagnóstico de la DMG	34
<i>Tabla 7.</i> Microorganismo aislado del urocultivo	35
<i>Tabla 8.</i> Complicaciones maternas entre pacientes con y sin IVU recurrente	36
<i>Tabla 9.</i> Complicaciones neonatales	37

ÍNDICE DE FIGURAS

<i>Figura 1.</i> Prevalencia de infección de vías urinarias	29
<i>Figura 2.</i> Edad de las gestantes	30
<i>Figura 3.</i> Índice de masa corporal previo al embarazo o al ingreso	31
<i>Figura 4.</i> Número de controles prenatales	32
<i>Figura 5.</i> Frecuencia de infecciones urinarias recurrentes en gestantes con diabetes gestacional según los trimestres del embarazo	33
<i>Figura 6.</i> Semana de diagnóstico de la DMG.....	35
<i>Figura 7.</i> Microorganismo aislado del urocultivo	36
<i>Figura 8.</i> Complicaciones maternas entre pacientes con y sin IVU recurrente	37
<i>Figura 9.</i> Complicaciones neonatales	38

RESUMEN

Introducción. La diabetes mellitus gestacional (DMG) incrementa el riesgo de infecciones urinarias en el embarazo, debido a cambios metabólicos y fisiológicos, lo que se asocia a complicaciones maternas y perinatales importantes. **Objetivo.** Determinar la prevalencia de infecciones de vías urinarias recurrentes en embarazadas con diabetes gestacional atendidas en el Hospital General Federico Bolaños Milagro en el periodo 2023-2025. **Metodología.** Estudio con nivel descriptivo, de tipo retrospectivo, transversal y observacional. **Resultados.** La prevalencia de IVU recurrente fue 40,80%; además, la edad media fue 28,25 años, con sobrepeso/obesidad en el 40%. Asimismo, el diagnóstico de DMG ocurrió a las 26,99 semanas y el 57,69% tuvo control prenatal adecuado (5 a 7 controles). En el primer trimestre el 63,10% no presentó IVU, en el segundo el 45,40% tuvo 1 episodio y en el tercero el 34,60% tuvo 1 episodio. Por otro lado, *Escherichia coli* predominó (71,70%). Finalmente, en las pacientes con IVU recurrente se observó más preeclampsia (24,5%), pielonefritis (15,1%), HELLP (9,4%), cesárea de emergencia (18,9%), parto prematuro (26,4%) y bajo peso (13,2%), mientras que macrosomía (14,3%) e hipoglicemia (15,6%) predominaron en el grupo sin recurrencia. **Conclusión.** La DMG asociada a IVU recurrente presenta alta frecuencia y se relaciona con *E. coli* predominante, aumento progresivo de recurrencia en el embarazo y complicaciones maternas como preeclampsia, pielonefritis y HELLP, además de parto prematuro y bajo peso al nacer.

Palabras claves

Diabetes gestacional, infección urinaria recurrente, microbiología, complicaciones perinatales, complicaciones maternas

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) es un grave problema de salud mundial que afecta a 537 millones de adultos en todo el mundo, y se prevé que esta cifra aumente a 783 millones en 2045, según las proyecciones de la Federación Internacional de Diabetes (FID) (1). Específicamente, la diabetes mellitus gestacional (DMG) se define como una condición de intolerancia a la glucosa que ocurre durante el embarazo o se descubre durante el embarazo (2), aumentando el riesgo de DMG recurrente en embarazos posteriores. De hecho, se ha informado que la tasa de recurrencia de la DMG varía entre el 30% y el 84% (3). En Ecuador, la prevalencia de DMG es del 8%, con una incidencia de 1084 por cada 100.000 habitantes; específicamente, en Guayaquil la prevalencia alcanza el 13% (4).

La infección del tracto urinario (ITU) es la infección bacteriana más común en embarazadas. La prevalencia de bacteriuria asintomática es del 2-10%, y la cistitis es de alrededor del 1-4% en el embarazo. La prevalencia de ITU durante el embarazo en mujeres sin diabetes varía del 3% al 10,1%, mientras que en mujeres embarazadas con diabetes alcanza el 27,6% (2); específicamente, en Ecuador alcanza el 9.88% de los casos (5). Durante el embarazo, se producen cambios fisiológicos y anatómicos en el tracto urinario que pueden aumentar la incidencia de bacteriuria asintomática y el desarrollo de cistitis/pielonefritis aguda, predisponiendo a condiciones como glucosuria, adhesión bacteriana al uroepitelio y disfunción del sistema inmunitario (2).

Así mismo, debido a su asociación con un mal control metabólico, un índice de masa corporal más elevado, una función leucocitaria deteriorada y un cambio en el pH vaginal, algunos estudios sugieren que la diabetes mellitus gestacional está relacionada con alteraciones de la flora vaginal e infecciones vaginales y urinarias, las cuales están estrechamente asociadas con resultados adversos del embarazo, como ruptura prematura de membranas, infección puerperal, parto prematuro, infecciones intrauterinas, muerte fetal y daño neurológico al feto (6).

La combinación de todos los tipos de ITU afecta a aproximadamente entre el 2% y el 15% de las mujeres. La ITU no solo aumenta el dolor de las embarazadas, sino que también causa complicaciones, como preeclampsia, anemia y sepsis, que pueden tener consecuencias adversas en el embarazo y afectar gravemente el crecimiento y desarrollo fetal, así como la salud materna. Por lo tanto, la detección temprana de las embarazadas con alto riesgo de ITU y la intervención preventiva pueden ayudar a reducir las consecuencias de las ITU (7).

CAPÍTULO I

PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

La diabetes mellitus gestacional (DMG), que afecta al 14% de los embarazos a nivel mundial, actualmente no se reconoce como un factor de riesgo en los programas de prevención de estreptococos del grupo B de inicio temprano (EOGBS). Esta omisión podría representar una brecha, ya que las mujeres con DMG pueden tener un mayor riesgo de EOGBS. Las mujeres con DMG tienen una probabilidad 16% mayor de ser portadoras de SGB rectovaginal, como se destaca en un metaanálisis de 19 estudios que involucraron a 260.000 mujeres de 10 países, aunque solo se incluyeron dos países europeos (España y Finlandia) (8).

Por otro lado, la infección del tracto urinario es una complicación común durante el embarazo, especialmente durante el tercer trimestre. Durante el embarazo, el tracto urinario experimenta cambios anatómicos y fisiológicos que incluyen un aumento de la longitud renal y la tasa de filtración glomerular (TFG) y una disminución del peristaltismo ureteral. El estrechamiento mecánico del tracto urinario ocurre debido al crecimiento del útero, así como a la desviación de la vejiga urinaria hacia adelante y hacia arriba. Estos cambios anatómicos y fisiológicos aumentan la transición de cistitis o bacteriuria asintomática a pielonefritis. Por lo tanto, la detección y el tratamiento de la IVU recurrente durante el embarazo se convirtieron en el estándar de atención en muchos países, sobre todo en casos de diabetes gestacional (9,10).

FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuál es la prevalencia de infecciones de vías urinarias recurrentes en embarazadas con diabetes gestacional atendidas en el Hospital General Federico Bolaños Milagro en el periodo 2023-2025?

JUSTIFICACIÓN

El hecho de que las personas con diabetes tengan más probabilidades de sufrir infecciones urinarias y que el número de personas con diabetes en el mundo haya aumentado en los últimos años puede suponer una gran presión financiera para la atención sanitaria. Un factor que puede fomentar aún más el desarrollo de un patógeno urinario resistente a los antibióticos son las altas tasas de prescripción de antibióticos, especialmente antibióticos de amplio espectro, para las infecciones urinarias en estos individuos (11,12).

Las infecciones urinarias en pacientes diabéticos son más comunes y pueden derivar en complicaciones graves y afecciones potencialmente mortales, como necrosis papilar renal, absceso renal o perirrenal, pielitis/cistitis y pielonefritis enfisematosas, así como urosepsis y bacteriemia (11,12).

En consecuencia, una mejor comprensión de la interconexión entre la diabetes mellitus gestacional y las infecciones, incluidos los mecanismos y los posibles resultados, podría conducir potencialmente a recomendaciones mejores y más precisas, pruebas de detección y regímenes de tratamiento, que en última instancia pueden ayudar a reducir la morbilidad entre las mujeres con diabetes mellitus gestacional y sus fetos no nacidos.

CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO

CAMBIOS EN LA FISIOLÓGÍA RENAL Y ENDOCRINA DURANTE EL EMBARAZO

1.1 Cambios anatómicos renales durante la gestación

La hidronefrosis durante el embarazo se presenta en el 43% al 100% de las embarazadas, y es más frecuente a medida que avanza el trimestre, con una incidencia máxima a las 28 semanas. El sistema colector dilatado puede contener de 200 a 300 ml de orina, lo que provoca estasis urinaria y un 40% más de riesgo de pielonefritis. La longitud de los riñones también aumenta de 1 a 1.5 cm y disminuye de tamaño durante un período de 6 meses después del parto. Por otro lado, el volumen de los riñones aumenta hasta un 30% lo que se atribuye al aumento del volumen vascular e intersticial del riñón en lugar de a cualquier cambio en el número de nefronas (10).

La pelvis renal y los sistemas caliciales se dilatan bajo fuerzas de compresión mecánica sobre los uréteres y posiblemente debido a los efectos de la progesterona. La progesterona puede reducir el tono ureteral, el peristaltismo y la presión de contracción. Sin embargo, la evidencia etiológica más fuerte para la hidronefrosis es para la compresión mecánica de los propios uréteres con una predisposición del lado derecho hasta en el 86% debido a que el uréter derecho cruza los vasos ilíacos y ováricos en un ángulo antes de entrar en la pelvis, mientras que el uréter izquierdo viaja en un ángulo menos agudo y viaja en paralelo con la vena ovárica (10).

1.2 Fisiología del sistema urinario durante la gestación

El sistema renal experimenta alteraciones hemodinámicas importantes durante la gestación, lo que ayuda a la madre a adaptarse al aumento del volumen y las exigencias del feto. La hemodinámica renal y sistémica se caracteriza por una importante expansión de volumen y vasodilatación, en el cual la tasa de filtración glomerular (TFG) aumenta un 50% y el flujo plasmático renal (FPR) aumenta hasta un 80% en comparación con los niveles

no gestantes. La presión arterial se reduce cerca de 10 mmHg en el segundo trimestre, posiblemente a causa de que la relaxina y la progesterona dilatan los vasos sanguíneos.

La TFG se eleva en una etapa temprana del embarazo, incluso antes de la concepción, lo cual es indicativo de los cambios que se registran durante la fase lútea del ciclo menstrual. Este fenómeno continúa de manera parcial después del parto. La combinación de factores como la reducción de la presión oncótica glomerular debido a la expansión del volumen plasmático y las variaciones modestas en el coeficiente de ultrafiltración glomerular (Kf) es lo que justifica el incremento de la TFG. Sin embargo, el aporte de la presión hidrostática neta (ΔP) continúa siendo objeto de discusión (10,11). El nivel normal de creatinina sérica en el embarazo está en el rango de 0,4 a 0,6 mg/dL. Esta mejora comienza en el primer trimestre, alcanza su punto máximo alrededor de la mitad del embarazo y se mantiene hasta el término (12).

La relaxina actúa sobre la vía endotelial del óxido nítrico, que controla la actividad de la gelatinasa vascular. La activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) se manifiesta desde las primeras fases, cuando hay un incremento de aldosterona, angiotensinógeno y renina. No obstante, la refractariedad a la angiotensina II ayuda a mantener una condición vasodilatada y prevenir así que ocurra hipertensión en el embarazo normal (10).

La función tubular también cambia, mostrando una excreción más alta de β -microglobulina, glucosa, ácido úrico y aminoácidos, y un incremento progresivo de la proteinuria fisiológica, en especial por albúmina y Tamm-Horsfall. La retención de agua y sodio se ve afectada por variaciones en la aldosterona, vasopresina, la desoxicorticosterona y los BNP y ANP. Esto produce una ligera disminución del sodio en sangre y un incremento de las reservas de potasio. La acción de la vasopresinasa placentaria controla la descomposición de ADH, y es posible que algunas mujeres tengan diabetes insípida transitoria, que puede ser tratada con desmopresina. Estos procesos aseguran la homeostasis de electrolitos y agua a lo largo del embarazo (10).

Un aumento de la ventilación minuto impulsado por la progesterona aumenta la oxigenación a pesar del aumento del 20% en el consumo de oxígeno durante el embarazo, reduce el dióxido de carbono y produce alcalosis respiratoria, que se compensa completamente con la excreción renal de bicarbonato. Los niveles de bicarbonato son un 25% más bajos durante el embarazo (13).

Incluso reducciones leves de la pO_2 probablemente indiquen una patología subyacente. De igual manera, una pCO_2 en el intervalo normal sin embarazo puede indicar fatiga respiratoria en una embarazada. La cetoacidosis diabética puede ocurrir más rápidamente y con niveles más bajos de glucosa en sangre durante el embarazo, relacionados con el bicarbonato sérico reducido y, por lo tanto, con una capacidad de amortiguación reducida (13). Por último, las embarazadas con bacteriuria asintomática tienen más probabilidades de desarrollar pielonefritis debido a la estasis urinaria en el sistema colector dilatado (14).

1.3 Cambios en el sistema endocrino

El embarazo se asocia con cambios hormonales que aseguran la función placentaria y el desarrollo fetal adecuados. La gonadotropina coriónica humana (HCG) comienza a aumentar después del inicio de la implantación, se libera durante el desarrollo placentario y asegura la producción de progesterona por parte del cuerpo lúteo para mantener el embarazo al favorecer la maduración y la estabilidad placentaria (15).

Cuando la HCG aumenta, estimula aún más a los ovarios para que produzcan niveles elevados de estrógeno y progesterona hasta el final del primer trimestre, cuando la placenta asume el control. Hay un aumento de la globulina transportadora de tiroideas (TBG) causado por la secreción de estrógenos de la placenta. La TBG se une a la T3 y la T4 libres, lo que produce un aumento de la hormona tiroidea total. La hormona estimulante de la tiroidea (TSH) disminuye en el primer trimestre debido a la actividad tirotrópica de la HCG (15).

La prolactina aumenta progresivamente durante el embarazo y alcanza su nivel máximo al término del embarazo para permitir el desarrollo del tejido mamario y la producción de leche. El cortisol sérico aumenta durante el embarazo y alcanza su nivel máximo durante el parto. La secreción de insulina de las células β aumenta al inicio del embarazo, mientras que las hormonas placentarias aumentan la resistencia a la insulina de forma constante a medida que avanza el embarazo, lo que aumenta el riesgo de DMG (15).

La principal fuente de hormona del crecimiento (GH) durante el primer trimestre proviene de la hipófisis materna. La GH placentaria se convierte en la fuente dominante a partir de las 15 semanas de gestación, aumentando exponencialmente hasta las 37 semanas, momento en el que la GH hipofisaria desciende a niveles indetectables. La mayoría de los análisis no distinguen entre la GH hipofisaria y la placentaria (13).

En embarazadas no diabéticas, los niveles de hemoglobina A1c (HbA1c) disminuyen en el segundo trimestre y aumentan en el tercero. La HbA1c es significativamente más alta en mujeres con deficiencia de hierro y, por lo tanto, puede no ser una medida precisa del control glucémico durante el embarazo. Los niveles de fructosamina no son útiles durante el embarazo debido a la gran variabilidad intraindividual y a una disminución progresiva debido al efecto dilucional sobre las proteínas plasmáticas (13).

Los niveles de albúmina glucosilada (AG) disminuyen en el segundo y tercer trimestre y refleja con mayor precisión la glucosa posprandial y es un predictor superior de complicaciones perinatales que la HbA1c. Los niveles de 1,5-anhidroglucitol disminuyen constantemente a partir de las 9 semanas de gestación en un embarazo normal debido al umbral renal reducido para la glucosuria y, por lo tanto, no son un indicador útil del control diabético en el embarazo (13).

El monitoreo continuo de glucosa en embarazadas después de una cirugía de bypass gástrico ha demostrado niveles bajos de glucosa intersticial en ayunas con excursiones rápidas y amplias en la glucosa intersticial posprandial, lo que

potencialmente complica el diagnóstico de DMG. La glucosa intersticial suele ser menor a 3,3 y 2,8 mmol/L en mujeres con cirugía bariátrica previa (13).

Se justifica la detección de diabetes pregestacional en personas en riesgo antes del embarazo y al inicio del mismo, dada su asociación con abortos espontáneos y teratogénesis, de forma dosis-dependiente, con niveles elevados de glucosa en sangre. Planificar el embarazo en un contexto de control subóptimo de la diabetes y alcanzar el control glucémico objetivo es una de las mayores oportunidades para mejorar los resultados del embarazo. La evidencia reciente muestra que, para una hemoglobina A1c >5.7 más factores de riesgo adicionales (índice de masa corporal elevado, antecedentes de diabetes gestacional), la detección temprana, la detección y los resultados podrían ser beneficiosos (15).

Muchas embarazadas con DMG pueden controlarse únicamente con cambios en la dieta y el estilo de vida; sin embargo, en otras, la resistencia a la insulina mediada por las hormonas placentarias puede ser drástica, lo que lleva a dosis muy altas de insulina al término del embarazo. Por lo tanto, si los requerimientos de insulina comienzan a disminuir al final del embarazo, esto podría indicar una insuficiencia placentaria subyacente, que está fuertemente asociada con la preeclampsia y la necesidad de un parto prematuro por indicaciones fetales. Además, una vez que se produce el parto, la resistencia a la insulina disminuye drásticamente; será necesario controlar estrechamente la glucosa y suspender la insulina en pacientes con DMG (15).

DIABETES MELLITUS GESTACIONAL

2.1 Fisiopatología

La DMG surge debido a la compleja interacción de resistencia a la insulina y disfunción de las células β , además de elementos genéticos, ambientales y nutricionales. La resistencia a la insulina durante el embarazo es provocada por hormonas de la placenta, entre las que se incluyen los gestágenos, los estrógenos, la hormona de crecimiento placentaria humana, la GH y la lactógeno placentario humano; además de PCR, IL-6 y TNF- α . También

influyen una baja cantidad de adiponectina y una hiperleptinemia que impactan la señalización del receptor de insulina y el movimiento de GLUT-4 en los adipocitos y en el músculo esquelético. La inflamación subclínica ayuda a que la resistencia llegue a niveles parecidos a DM2 al final del tercer trimestre (16).

Por otro lado, la disfunción de las células β es igualmente importante, dado que el aumento y multiplicación de estas células durante el embarazo fisiológico no logra suplir la necesidad de insulina. La fase inicial de secreción de insulina es influenciada por factores genéticos, que incluyen polimorfismos como CKDAL1 y mutaciones en HNF4A, GCK, INS, HNF1B y HNF1A. Estos factores reducen la masa y función de las células β . La aparición de DMG en mujeres delgadas sin obesidad previa se explica parcialmente por la presencia de anticuerpos antiinsulina o anti-GAD (16).

La interacción entre la dieta y los genes, así como la epigenética y la proteómica de la placenta son otros elementos que ayudan a influir en la DMG. La dieta mediterránea parece disminuir el riesgo en aquellas portadoras de alelos particulares como el rs7903146. La metilación del ADN de la placenta es mayor en las mujeres con DMG, y los cambios en la expresión proteica de la placenta están vinculados a neonatos grandes para su edad gestacional. Además, se registra un descenso de adiponectina y unos niveles altos de TNF- α , lo que disminuye la razón entre ellos. Este hecho podría ser útil para determinar el riesgo de resistencia a insulina y dislipidemia mediante un biomarcador (16).

2.2 Factores de riesgo

Los factores de riesgo de la DMG se han estudiado ampliamente en todo el mundo, y se han identificado algunos factores independientes, como la edad materna, el sobrepeso, los antecedentes de DMG y los antecedentes familiares de diabetes mellitus (DM). Algunos estudios también han encontrado que los dos períodos consecutivos antes y durante el embarazo pueden estar estrechamente relacionados con el desarrollo de la DMG, como la actividad física materna, el estado psicológico, y el estado del sueño (17).

Así mismo, la etnicidad y la edad desempeñan un papel significativo en el desarrollo de la DMG pero la obesidad materna es el condicionante más importante y a la vez que es modificable. Además, existe una asociación entre el aumento excesivo de peso gestacional (GWG) temprano (antes del cribado de DMG) y un mayor riesgo de DMG, independientemente del IMC previo al embarazo. Esto podría deberse al aumento de los depósitos de grasa y al aumento de la resistencia a la insulina (18).

2.3 Diagnóstico

Las mujeres a las que se les detecta diabetes al comienzo de la gestación son diagnosticadas con diabetes no gestacional manifiesta (glucemia: en ayunas ≥ 126 mg/dl, espontánea ≥ 200 mg/dl o HbA $\geq 6,5$ % antes de la semana 20 del embarazo). La DMG se determina a través de una prueba de tolerancia a la glucosa por vía oral (PTGO) o un incremento de la glucosa en ayunas (≥ 92 mg/dl). Se aconseja hacer pruebas para detectar diabetes tipo 2 que no haya sido diagnosticada en la primera consulta prenatal a mujeres con alto riesgo (antecedentes de DMG o prediabetes; anomalías, muerte fetal intrauterina, abortos repetidos o peso al nacer superior a 4500 g anteriormente; obesidad, síndrome metabólico, edad mayor a 35 años, patología vascular; manifestaciones clínicas de diabetes (como la glucosuria) o pertenencia a una etnia con riesgo más elevado de DMG/DM2 (latinoamericana, árabe o del sur y sudeste asiático) utilizando criterios estándar para el diagnóstico (19).

La prueba de glucosa en sangre (oGTT) (75 g de glucosa; 120 min) puede ser necesaria ya en el primer trimestre para mujeres con alto riesgo, pero es obligatoria entre la semana 24 y 28 del embarazo en todas las mujeres que no presenten un metabolismo de glucosa patológico previamente. De acuerdo con las sugerencias de la OMS, que se fundamentan en la investigación Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO), se establece la DMG si, después de una carga de glucosa, los niveles de glucemia plasmática venosa en ayunas son mayores o iguales a 92 mg/dl, los de 1 hora son mayores o iguales a 180 mg/dl o los de 2 horas son mayores o iguales a 153 mg/dl; estos últimos criterios constituyen un consenso internacional (19).

Si se detecta un valor patológico, es necesario llevar a cabo un control metabólico riguroso. Después de la cirugía bariátrica, no se aconseja hacer una oGTT porque existe el peligro de hipoglucemia posprandial. Después del parto, es necesario que todas las mujeres con diabetes gestacional se sometan a una nueva evaluación para verificar su tolerancia a la glucosa. Para ello, se les realiza un examen de oGTT de 75 g (según los criterios de la OMS) entre 4 y 12 semanas después del parto. Es necesario examinar los parámetros de glucosa (glucemia en ayunas, HbA1c y glucosa aleatoria). Si la tolerancia a la glucosa es normal, se aconsejan las oGTT cada dos o tres años (19).

2.4 Tratamiento

La terapia nutricional médica personalizada y los cambios en el estilo de vida son las principales intervenciones iniciales para tratar la diabetes mellitus gestacional. Se aconseja una alimentación balanceada en la que se repartan de manera correcta los macronutrientes, evitando la restricción estricta de carbohidratos y dando prioridad a alimentos integrales como las verduras, las legumbres, las frutas y las proteínas magras. Se sugiere una ingesta mínima de 175 g de carbohidratos diarios, además de 71 g de proteínas y alrededor de 28 g de fibra (20).

El objetivo de estas medidas es disminuir las excursiones hiperglucémicas posprandiales y optimizar la sensibilidad a la insulina de la madre. Asimismo, se aconseja una actividad aeróbica de intensidad moderada durante aproximadamente 150 minutos por semana, lo que ayuda a optimizar el control glucémico; sin embargo, en ciertas situaciones no es suficiente para llegar a las metas metabólicas (20).

El control de la glucemia necesita un seguimiento regular de la glucosa capilar, sobre todo en ayunas y después de las comidas. Por lo general, los objetivos terapéuticos se definen con glucosa en ayunas por debajo de 95 mg/dl, glucemia posprandial a una hora por debajo de 140 mg/dl o a dos horas por debajo de 120 mg/dl. La hemoglobina A1C puede emplearse como un

marcador adicional, con metas próximas al <6 %, aunque durante la gestación tiende a ser algo menor debido al incremento del recambio eritrocitario (20).

El monitoreo continuo de glucosa se usa en algunos pacientes, ya que posibilita evaluar el tiempo dentro del rango (63-140 mg/dl) y detectar episodios de hipoglucemia o hiperglucemia que no son detectados con mediciones capilares aisladas (20).

Cuando las medidas no farmacológicas no consiguen los objetivos de glucosa, se empieza a tratar con insulina, que es el medicamento preferido durante el embarazo. Por lo general, se emplean esquemas de basal-bolo con dosis iniciales aproximadas de 0,7-1,0 unidades por kg al día, en función del trimestre. Estas dosis se reparten entre bolos prandiales e insulina basal. Los análogos de acción prolongada o la insulina NPH pueden utilizarse como parte basal. Por otro lado, las insulinas rápidas, como aspart o lispro, se suministran antes de cada comida, con dosis aproximadas de 0.1 unidades/kg por comida; esta cantidad se modifica dependiendo de los niveles de glucemia (20).

En ciertos contextos, es posible utilizar hipoglucemiantes orales como la metformina (500–2500 mg/día) o la gliburida (2,5–20 mg/día); sin embargo, no se aconseja su uso como tratamiento inicial porque cruzan la placenta y todavía se está discutiendo su seguridad en el feto a largo plazo (20).

2.5 Consecuencias maternas

Se sabe que la DMG confiere un riesgo de diabetes mellitus tipo 2 (DMT2), con un tercio estimado de pacientes con DMG previa que desarrollan DMT2 dentro de los 15 años. Se asocia con enfermedad cardíaca isquémica, aunque hay desacuerdo en cuanto a si los ajustes para comorbilidades como la obesidad y la DMT2 eliminan o no eliminan este efecto. Datos recientes demuestran una asociación entre la DMG y el riesgo a largo plazo de enfermedad renal crónica. También se ha investigado el riesgo de una variedad de enfermedades oftálmicas (incluyendo retinopatía diabética [RD] y glaucoma) después de DMG, sin embargo la tasa de enfermedad oftálmica se ha reportado menor al 2% (21).

La DMT2 posterior a DMG se produce debido a una resistencia a la insulina y a una disfunción de las células β pancreáticas que persiste después del parto. Asimismo, se ha observado una reducción gradual del índice insulínogénico y del índice de disponibilidad en estas pacientes, lo que indica un deterioro en su capacidad para secretar insulina. Por lo tanto, gran cantidad de mujeres pasan a estados intermedios de disglucemia, como la prediabetes, incluso si al principio recuperan una aparente normoglucemia (22).

Además, la DMG se relaciona con un aumento considerable del riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares a largo plazo. Las mujeres afectadas generalmente muestran perfiles cardiometabólicos negativos antes de quedar embarazadas, que se distinguen por un índice de masa corporal más elevado, resistencia a la insulina y niveles altos de triglicéridos. Después, estos cambios metabólicos continúan y promueven la aparición de obesidad en el abdomen, aterosclerosis subclínica y síndrome metabólico. Investigaciones epidemiológicas han revelado que el riesgo de sucesos cardiovasculares en el futuro se duplica si hubo antecedentes de DMG, incluso en las mujeres que recuperan niveles normales de glucosa tras el parto (22).

2.6 Consecuencias fetales

In útero el feto de una madre con DMG es sometido a un entorno hiperglucémico pudiendo alterar su metabolismo natural ya que la glucosa materna atraviesa la placenta a través de difusión facilitada, lo que provoca una hiperinsulinemia fetal como resultado de la estimulación de las células β del páncreas. La insulina fetal tiene un efecto anabólico fuerte, fomentando la creación de proteínas y grasas y el aumento de tejidos que son sensibles a esta hormona, como lo son los del hígado, los adiposos y los miocárdicos. Este proceso lleva a la macrosomía o crecimiento excesivo del feto, que se distingue por el incremento del perímetro abdominal y la visceromegalia (22).

Además, la exposición intrauterina a hiperglucemia hace que los niños tengan un riesgo más alto de desarrollar intolerancia a la glucosa, obesidad infantil y diabetes mellitus tipo 2 en el futuro. Esto está vinculado con alteraciones epigenéticas en los genes relacionados con la sensibilidad a la insulina y el

metabolismo energético. Además, varios estudios han reportado que los trastornos del neurodesarrollo, como el déficit de atención y el trastorno del espectro autista, son más comunes, relacionado a disfunciones placentarias, estrés oxidativo y procesos de inflamación en la madre que dañan el desarrollo del sistema nervioso del feto (22).

INFECCIONES DE VÍAS URINARIAS EN EL EMBARAZO

3.1 Clasificación de ITU en la gestación

Las ITU se clasifican según su ubicación de la infección (pielonefritis [riñón], cistitis [vejiga] y uretritis [uretra]), así como su gravedad (complicada versus no complicada). Las ITU no complicadas afectan a personas que por lo demás están sanas y no tienen problemas anatómicos o neurológicos con su sistema urinario. En embarazadas, las ITU se clasifican en tres subgrupos: (a) bacteriuria asintomática; (b) ITU baja o cistitis, caracterizada por inflamación de la mucosa vaginal y síntomas irritativos del tracto urinario; y (c) pielonefritis aguda o ITU alta, una afección sistémica. La cistitis puede ser causada por diversos factores, como síntomas actuales de ITU, antecedentes de ITU y sondaje, actividad sexual, infección vaginal, diabetes, obesidad y predisposición genética (23).

3.1.1 Bacteriuria asintomática

El término "bacteriuria asintomática" se refiere a la presencia de bacterias en la orina, con un recuento de al menos 10^5 UFC/mL, sin ningún síntoma urinario. Su importancia clínica durante el embarazo se debe a que puede ser un reservorio de bacterias persistente en el tracto urinario, lo que, bajo circunstancias de estasis urinaria y alteraciones hormonales gestacionales, favorece la evolución hacia infecciones ascendentes del tracto urinario. En embarazadas de países con ingresos altos, la prevalencia fluctúa entre el 2% y el 7%; no obstante, en áreas con menos recursos se podría llegar a cifras mucho más altas (24).

La persistencia de bacteriuria a lo largo del embarazo está asociada con una disminución en el tono ureteral, un incremento en el volumen residual de orina y una dilatación pielocalicial provocada por la progesterona. Si no se identifica, alrededor del 80 al 86% de los casos continúan a lo largo del embarazo, lo que favorece la colonización crónica de bacterias en el urotelio. La evidencia actual es contradictoria y muchos estudios tienen limitaciones metodológicas, si bien algunas investigaciones han propuesto una relación con parto prematuro, pielonefritis aguda o peso bajo al nacer (24).

3.1.2 Infección urinaria inferior sintomática (cistitis)

La cistitis en el embarazo es una infección sintomática de las vías urinarias bajas, que se distingue por la inflamación de la mucosa vesical a causa de una colonización bacteriana. La presencia de síntomas irritativos urinarios como la hematuria microscópica, la disuria, el dolor suprapúbico, la polaquiuria y la urgencia miccional, junto con una bacteriuria significativa (normalmente superior a 10^4 UFC/mL), es el criterio principal para establecer un diagnóstico. En este caso, a diferencia de la bacteriuria asintomática, se presenta una reacción inflamatoria del epitelio urotelial en la zona local, que incluye infiltración de leucocitos y liberación de mediadores inflamatorios que modifican el funcionamiento de la vejiga (24).

Sin embargo, muchos estudios clínicos han demostrado que los síntomas urinarios aislados en gestantes tienen una especificidad diagnóstica baja. En estudios prospectivos se ha visto que solamente cerca del 25% de las pacientes con síntomas compatibles tienen cultivos urinarios positivos, lo cual sugiere un alto porcentaje de falsos diagnósticos cuando estos dependen únicamente de la clínica, lo que se explica por el hecho de que los cambios fisiológicos del embarazo pueden parecerse a síntomas de infección urinaria sin que haya una colonización bacteriana significativa. Ejemplos de estos cambios son la presión uterina sobre la vejiga o un incremento en la frecuencia urinaria basal (24).

3.1.3 Pielonefritis aguda

La pielonefritis aguda es la forma más seria de infección urinaria durante el embarazo. Este tipo de infección se extiende hacia el parénquima renal y el sistema pielocalicial. La incidencia calculada es de aproximadamente 0,5% de los embarazos, pero puede ser más alta en las mujeres con bacteriuria asintomática que no recibe tratamiento. La presencia de fiebre alta, dolor en el costado o la parte baja de la espalda, sensibilidad en el ángulo costovertebral, náuseas, vómitos y escalofríos, junto con bacteriuria y piuria significativas son los signos clínicos. En numerosos casos, se constatan además leucocitosis sistémica y un aumento de los marcadores inflamatorios, lo que indica una respuesta inflamatoria a nivel sistémico (24).

Puede provocar graves complicaciones en la madre, como el síndrome de dificultad respiratoria aguda, la sepsis, la coagulación intravascular diseminada y la lesión renal aguda. Algunas investigaciones han informado que aproximadamente la mitad de los casos severos avanzan a sepsis, lo cual demuestra la gravedad del compromiso sistémico que esta infección puede causar. Asimismo, se ha observado una vinculación con el nacimiento prematuro y la anemia en la madre, así como un peso bajo al nacer (24).

3.2 Etiología

La colonización ascendente por bacterias uropatógenas que proceden de la microbiota intestinal es el principal factor etiológico de la infección del tracto urinario en las mujeres embarazadas. En un metaanálisis latinoamericano que abarcó 8.840 urocultivos positivos de gestantes, se encontró con frecuencia a *Escherichia coli* como el microorganismo aislado, que representó aproximadamente el 70% de los casos; después estaban las especies de *Klebsiella*, *Proteus mirabilis* y *Enterobacter*, todas integrantes de la familia *Enterobacteriaceae* que tienen factores virulentos como adhesinas fimbriales que favorecen unirse al urotelio e invadir el sistema urinario (25).

No obstante, la distribución de las bacterias no es siempre uniforme entre las distintas áreas, y en ciertos grupos poblacionales también se aíslan cocos grampositivos como el *Enterococcus* o el *Staphylococcus*, pero en una cantidad menor. El estreptococo del grupo B (SGB) se aísla comúnmente en

urocultivos durante el tercer trimestre del embarazo y puede ser incluso más común que E. coli (26). Además, algunas revisiones indican que el porcentaje de infección por E. coli ha bajado entre un 54 y un 67%, mientras que la prevalencia de otros microorganismos como Klebsiella, Proteus, Enterobacter, Citrobacter y Pseudomonas son predominantes en pacientes con antecedentes de exposición a antibióticos o con irregularidades genitourinarias (27).

3.3 Factores de riesgo

El sexo, el analfabetismo, los antecedentes de cateterismo, el nivel de glucosa en sangre, el tipo de diabetes, la duración de la DM2, la terapia con insulina, el tabaquismo y los antecedentes de ITU se han identificado como factores de riesgo importantes para la ITU entre los pacientes con diabetes, mientras que los factores sociodemográficos como la edad materna, la residencia, el estado civil, el nivel educativo materno, el ingreso familiar mensual y la ocupación materna, así como los factores médicos y obstétricos como la anemia, el estado de VIH, los antecedentes de ITU, los antecedentes de cateterismo, la paridad y la edad gestacional, se han identificado como factores potencialmente asociados a la ITU en mujeres embarazadas (23).

3.4 Papel de la Diabetes Mellitus Gestacional

La hiperglucemia que se presenta en la DMG tiene un impacto sobre la función de los neutrófilos y otros leucocitos, reduciendo su habilidad para realizar quimiotaxis y fagocitosis, lo cual favorece la colonización por bacterias. La glucosuria funciona como sustrato para la proliferación bacteriana; al mismo tiempo, los cambios hormonales y anatómicos del embarazo, por ejemplo el incremento de progesterona y estrógenos o la dilatación ureteral, propician que las bacterias suban hacia los riñones. Según estudios, las gestantes con DMG tienen un OR de 1,2 para ITU, lo que muestra esta relación (28–30).

Además la DMG altera la flora vaginal e intestinal disminuyendo la diversidad de lactobacilos y fomentando que las bacterias se alojen en ella y esta falta de equilibrio en el microbioma junto con una mala regulación de la glucosa y

la adiposidad materna hace que se intensifique la inflamación sistémica y aumente la susceptibilidad a las infecciones; pero incluso las infecciones asintomáticas están relacionadas con un alto riesgo de complicaciones perinatales como el parto prematuro y una puntuación baja en la escala de Apgar (28–30).

De igual manera la diabetes gestacional está asociada con la incontinencia urinaria tanto en el embarazo como después de este. En este grupo la severidad de incontinencia crece cuando el IMC es alto y los niveles de HbA1c son elevados; no obstante, no se nota un impacto significativo en aquellas que han tenido antecedentes de ITU o que utilizan insulina. Esto indica que la obesidad de la madre y la hiperglucemia influyen directamente en el mal funcionamiento del aparato urinario, presentando un gradiente de afectación que abarca desde la propensión a ITU hasta cambios funcionales como incontinencia urinaria persistente después del parto (28–30).

3.5 Diagnóstico

La evaluación diagnóstica se fundamenta en el análisis de orina y en el cultivo de orina que se obtienen por medio de una muestra de orina recogida en chorro medio. El uroanálisis muestra esterilidad, leucocituria, bacteriuria microscópica, nitritos positivos o leucocituria con más de 5 a 10 leucocitos por campo. No obstante, estas pruebas actúan más bien como métodos de cribado, pues pueden ocurrir falsos positivos debido a alteraciones fisiológicas propias del embarazo o por contaminación (31,32).

El urocultivo cuantitativo es el que permite confirmar el diagnóstico, siendo este el estándar de oro microbiológico para las infecciones urinarias en mujeres embarazadas. Según guías recientes, se aconseja llevar a cabo un urocultivo de tamizaje entre la semana 12 y la 16 del embarazo o en la primera consulta prenatal si esta tiene lugar después. Cuando el cultivo muestra un crecimiento bacteriano de al menos 10^5 unidades formadoras de colonias por mililitro de una sola especie, se considera bacteriuria significativa (31,32).

3.6 Tratamiento

Los antibióticos orales son el tratamiento para la cistitis aguda y la bacteriuria asintomática (ASB) en las embarazadas, comenzando a medicar una vez que se verifica un urocultivo con $\geq 100\ 000$ UFC/mL de un solo germen. En pacientes con síntomas, la hematuria, polaquiuria o disuria confirma la infección y se puede comenzar el tratamiento empírico mientras se aguardan los resultados de sensibilidad. Antes de comenzar el tratamiento con antibióticos, se aconseja realizar un urocultivo y adaptar la terapia en función del perfil de susceptibilidad. El tratamiento normalmente dura entre 5 y 7 días y se lleva a cabo con regímenes como nitrofurantoína, cefalexina o fosfomicina dosis única (33).

Debido a la gran resistencia de *Escherichia coli*, es necesario evitar antibióticos empíricos como ampicilina y amoxicilina. Las alternativas son tomar amoxicilina-clavulanato por cinco días y trimetoprima-sulfametoxazol por un lapso de cinco a siete días. Sin embargo, el segundo no se aconseja en el primer y tercer trimestre porque puede provocar ictericia fetal o afectar el ácido fólico. Si no hay otras alternativas, se emplean las sulfonamidas y la nitrofurantoína, aunque tienen el potencial de causar malformaciones en el primer trimestre. La selección se basa en la tolerancia de la madre, la seguridad fetal y la sensibilidad bacteriana (33).

La pielonefritis durante el embarazo es una infección urinaria alta severa que usualmente necesita hospitalización, antibióticos intravenosos y líquidos para conservar la diuresis. Se sugiere el uso de cefalosporinas de segunda o tercera generación como primera opción terapéutica con ceftriaxona o cefepima IV cada 24 horas, o bien ampicilina junto con gentamicina. Aztreonam es una alternativa para la alergia a los β -lactámicos. Después de 48 horas de estabilidad y tolerancia oral, se cambia a antibióticos por vía oral para cumplir con un tratamiento de 7 a 14 días, y es posible que se contemple terapia supresora durante el resto del embarazo (33).

CAPÍTULO III. MATERIALES Y MÉTODOS

DISEÑO Y CONFIGURACIÓN DEL ESTUDIO

Tipo de estudio

La presente investigación adopta un diseño descriptivo y transversal, dado que la información será recolectada en un solo momento, sin realizar seguimientos ni mediciones adicionales en el tiempo. Tiene un enfoque retrospectivo, ya que los datos serán obtenidos a partir de las historias clínicas registradas en la base de datos del Hospital General Federico Bolaños Milagro, correspondientes al periodo 2023-2025. Se caracteriza por ser un estudio observacional, pues no implica intervención directa en las pacientes, limitándose únicamente a la revisión y análisis de datos secundarios. El propósito es determinar la prevalencia de infecciones de vías urinarias recurrentes en embarazadas con diagnóstico de diabetes gestacional, describiendo sus características clínicas, microbiológicas y las complicaciones materno-perinatales registradas.

Objetivo general

Determinar la prevalencia de infecciones de vías urinarias recurrentes en embarazadas con diabetes gestacional atendidas en el Hospital General Federico Bolaños Milagro en el periodo 2023-2025.

Objetivos específicos

- Describir las características demográficas y clínicas de las embarazadas con diabetes gestacional.
- Identificar la frecuencia de infecciones urinarias recurrentes en embarazadas con diabetes gestacional según los trimestres del embarazo.
- Detallar los agentes microbiológicos identificados en las infecciones urinarias recurrentes en embarazadas con diabetes gestacional.

- Describir las principales complicaciones maternas y perinatales asociadas a las infecciones urinarias recurrentes en embarazadas con diabetes gestacional.

Hipótesis

No lleva hipótesis por ser un estudio descriptivo.

Población de estudio

Pacientes embarazadas con diabetes gestacional atendidas en el Hospital General Federico Bolaños Milagro en el periodo 2023-2025.

Criterios de inclusión

- Pacientes con diabetes gestacional confirmado por prueba de tolerancia oral a la glucosa con 75 gramos.
- Historias clínicas con información mínima completa para el estudio: edad materna, semana de gestación, número de controles prenatales, uroanálisis, urocultivos y esquemas antibióticos registrados.
- Al menos un urocultivo realizado durante el embarazo en la institución.
- Registro de ≥ 2 controles prenatales en la institución durante la misma gestación, que permita verificar episodios repetidos y su temporalidad.
- Para el criterio de infección de vías urinarias recurrentes se requieren mínimo 2 episodios confirmados durante todo el embarazo.

Criterios de exclusión

- Diagnóstico documentado de diabetes pregestacional (tipo 1 o 2) o hiperglucemia detectada antes del embarazo.
- Condiciones urológicas que alteren sustancialmente el riesgo de IVU recurrente: malformaciones del tracto urinario, litiasis urinaria recurrente, reflujo vesicoureteral, o uso de catéter vesical permanente durante el embarazo.

- Inmunosupresión moderada-severa durante el embarazo: VIH no controlado, trasplante, quimioterapia, o corticoides sistémicos a dosis inmunosupresoras.
- Síntomas urinarios atribuibles a infecciones de transmisión sexual sin confirmación de IVU por urocultivo.
- Registros incompletos o no verificables

INSTRUMENTOS Y PROTOCOLO

Método de muestreo

No se realizará muestreo ya que se utilizará a toda la población disponible que cumpla con los criterios de elegibilidad.

Método de recogida de datos

Revisión de historias clínicas y urocultivos.

Variables

Nombre de la variable	Indicador	Tipo	Resultado final
Diabetes gestacional	Registro en historia clínica del criterio diagnóstico utilizado (prueba de tolerancia oral a la glucosa 75 g)	Cualitativa nominal dicotómica	Sí / No
Infección de vías urinarias recurrente (variable dependiente)	Registros de urocultivos en historia clínica. Definición operativa: al menos 2 episodios	Cualitativa nominal dicotómica	Sí / No

	confirmados por urocultivo durante la gestación separados por resolución clínica y microbiológica		
Edad materna	Historia clínica	Cuantitativa continua	Edad en años
Índice de masa corporal previo al embarazo o al ingreso	Historia clínica	Cualitativa ordinal	Bajo peso <18.5 Normal 18.5-24.9 Sobrepeso 25.0-29.9 Obesidad ≥30
Número de controles prenatales en la institución	Historia clínica	Cuantitativa discreta	0 1 2 3 4 5
Semana de gestación al diagnóstico de diabetes gestacional	Historia clínica	Cuantitativa discreta	Semanas de gestación

Frecuencia de infecciones urinarias según trimestre	Historia clínica	Cuantitativa discreta	# episodios en el primer trimestre # episodios en el segundo trimestre # episodios en el tercer trimestre
Agente microbiológico aislado	Urocultivo	Cualitativa nominal politómica	Escherichia coli Klebsiella spp Staphylococcus saprophyticus Enterococcus spp Otros No aislado
Complicaciones maternas registradas	Historia clínica	Cualitativa nominal politómica	Preeclampsia Cesárea de emergencia Pielonefritis Sepsis Otras Ninguna
Complicaciones perinatales registradas	Historia clínica	Cualitativa nominal politómica	Parto prematuro <37 semanas

			Bajo peso al nacer <2500 g Ingreso a UCI neonatal Mortalidad neonatal Ninguna
--	--	--	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Entrada y gestión informática de datos

Hoja de recolección de datos en Microsoft Excel.

Estrategia de análisis estadístico

Los datos recolectados serán ingresados y procesados en un software estadístico. El análisis será de tipo descriptivo, con el objetivo de presentar la frecuencia y distribución de las variables de interés. Para las variables cualitativas se calcularán frecuencias absolutas y relativas, mientras que las variables cuantitativas se resumirán mediante medidas de tendencia central y dispersión, como media, mediana, desviación estándar y moda.

CAPÍTULO IV. RESULTADOS

A continuación, se presentan los resultados de 130 gestantes con Diabetes Mellitus Gestacional que cumplían con los criterios de inclusión y exclusión y por tanto fueron incluidas en el estudio.

Tabla 1. Prevalencia de infección de vías urinarias

Infección de vías urinarias			
		Frecuencia	Porcentaje
Válido	No	77	59,2
	Sí	53	40,8
	Total	130	100,0

Fuente: Departamento de estadística del Hospital General Federico Bolaños Milagro.

Elaborado por: Luna D., Espinoza J.

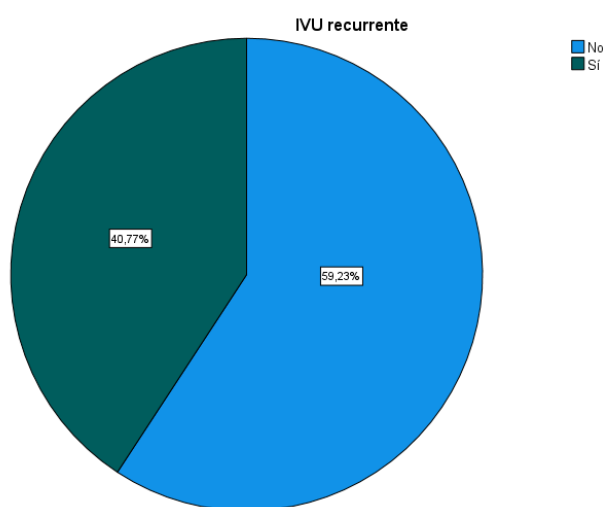


Figura 1. Prevalencia de infección de vías urinarias

A pesar de que la mayoría de las gestantes (59,20%) no presentó infección de vías urinarias, la prevalencia fue elevada, representado por el 40,80%.

Características demográficas y clínicas

Tabla 2. Edad de las gestantes

		Estadísticos
		Edad
N	Válido	130
	Perdidos	0
Media		28,25
Mediana		31,00
Moda		31
Desviación estándar		8,109

Fuente: Departamento de estadística del Hospital General Federico Bolaños Milagro.

Elaborado por: Luna D., Espinoza J.

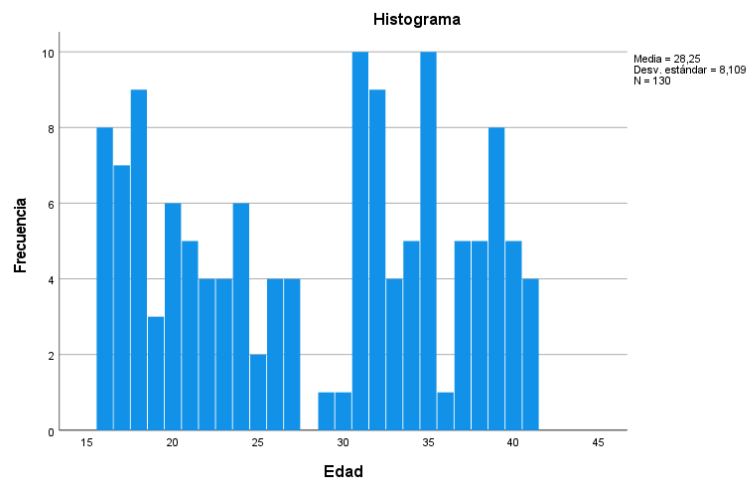


Figura 2. Edad de las gestantes

La mayoría de las embarazadas tuvieron una edad de 31 años, con un promedio de $28,25 \pm 8,109$; además, la mitad eran mayores de 31 años, lo que indica una relativa edad materna avanzada.

Tabla 3. Índice de masa corporal previo al embarazo o al ingreso

Índice de masa corporal			
		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Bajo peso	13	10,0
	Normal	65	50,0
	Obesidad	21	16,2
	Sobrepeso	31	23,8
	Total	130	100,0

Fuente: Departamento de estadística del Hospital General Federico Bolaños Milagro.

Elaborado por: Luna D., Espinoza J.

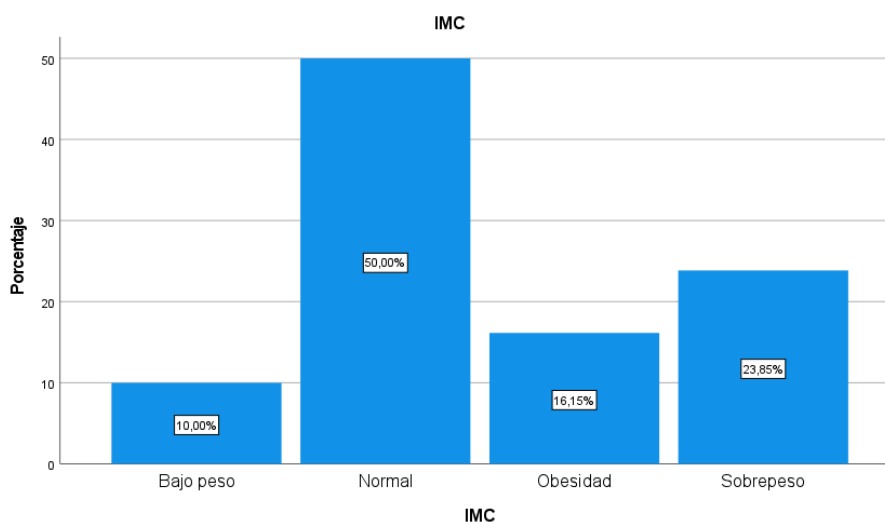


Figura 3. Índice de masa corporal previo al embarazo o al ingreso

A partir de los datos, es posible afirmar que la mitad de las pacientes tenían un índice de masa corporal normal, sin embargo, el 40% se concentra en pacientes con control metabólico ineficiente evidenciado por un IMC en sobrepeso en el 23,85% y obesidad en el 16,15%. El 10% mostró tener bajo peso.

Tabla 4. Número de controles prenatales

Número de controles prenatales			
		Frecuencia	Porcentaje
Válido	3	32	24,6
	4	23	17,7
	5	51	39,2
	6	20	15,4
	7	4	3,1
	Total	130	100,0

Fuente: Departamento de estadística del Hospital General Federico Bolaños Milagro.

Elaborado por: Luna D., Espinoza J.

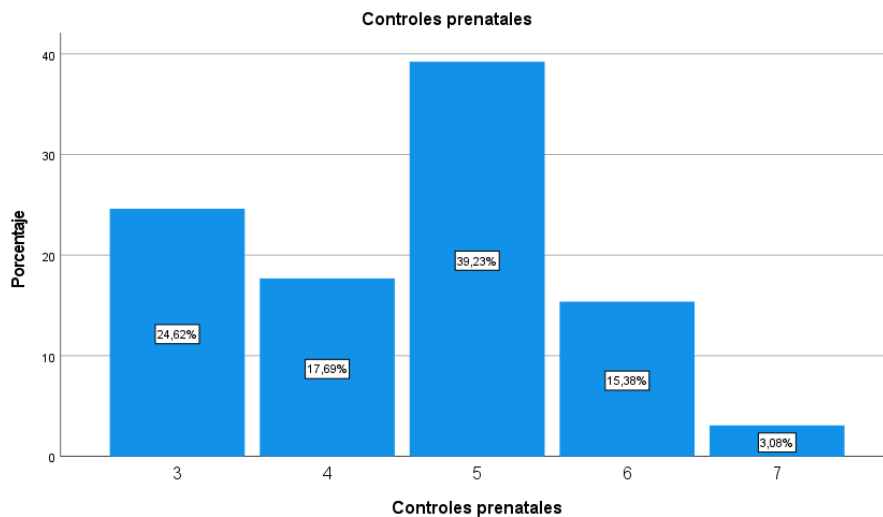


Figura 4. Número de controles prenatales

La mayoría de pacientes tuvo un control prenatal adecuado, evidenciado por una concentración de los datos entre 5 a 7 controles prenatales, representado por el 39,23% en las pacientes con 5 controles, 15,38% en pacientes con 6 controles, y 3,06% en pacientes con 7 controles, lo que suma el 57,69%. Sin embargo, una proporción relevante tuvo un control prenatal inadecuado, con el 24,62% con solo 3 controles y el 17,69% con 4 controles.

Tabla 5. Frecuencia de infecciones urinarias recurrentes en gestantes con diabetes gestacional según los trimestres del embarazo

Trimestre	Número de episodios	Frecuencia	Porcentaje
Primero	0	82	63,10
	1	41	31,50
	2	7	5,40
Segundo	0	51	39,20
	1	59	45,40
	2	17	13,10
	3	2	1,50
	5	1	1,08
Tercero	0	52	40,00
	1	45	34,60
	2	28	21,50
	3	5	3,80

Fuente: Departamento de estadística del Hospital General Federico Bolaños Milagro.

Elaborado por: Luna D., Espinoza J.

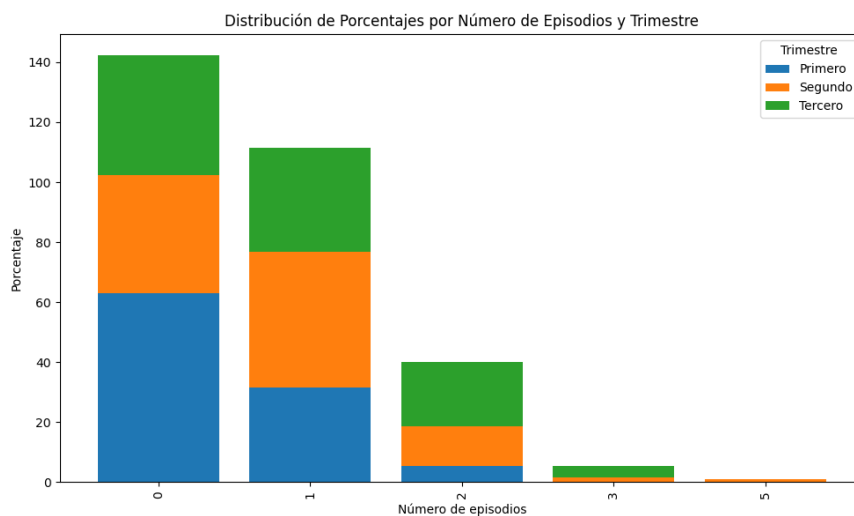


Figura 5. Frecuencia de infecciones urinarias recurrentes en gestantes con diabetes gestacional según los trimestres del embarazo

Se observa que, en el primer trimestre, la mayor parte de las pacientes (63,10%) no experimentó episodios de infección urinaria; por otro lado, el 31,50% tuvo uno y el 5,40% tuvo dos lo que denota una escasa frecuencia de recurrencia durante este periodo inicial. En el segundo trimestre, se observa una variación en la manera de presentar los episodios donde un 45,40% de

las pacientes experimentó solo 1, cifra que es levemente superior a la del grupo sin infecciones (39,20%). Asimismo, el 13,10% tuvo dos episodios y hubo casos con un número más elevado de recurrencias, como tres episodios (1,50%) e incluso cinco episodios (1,08%), lo cual supone una tendencia al aumento en la frecuencia de las IVU.

Aunque con una carga de recurrencia más elevada, en el tercer trimestre se mantiene una distribución más uniforme. El 40,00% de las pacientes no tuvo infecciones, el 34,60% tuvo un episodio y el 21,50% tuvo dos episodios, lo que muestra un incremento significativo en este último caso. Además, el 3.80% tuvo tres episodios mostrando una tendencia a la recurrencia creciente a medida que progresa el embarazo. De forma general, el 10,8% de las pacientes no experimentaron infecciones a lo largo de la gestación, según el análisis del total de episodios de infecciones urinarias en el grupo estudiado. La proporción más grande se agrupó en pacientes con uno (25,4%) y dos episodios (26,9%), siendo la siguiente cantidad la de tres episodios (22,3%). Un porcentaje más bajo mostró cuatro (8.5%), cinco (5.4%) y seis episodios (0.8%).

Tabla 6. Semana de diagnóstico de la DMG

Estadísticos		
Semana diagnóstico de la DMG		
N	Válido	130
	Perdidos	0
Media		26,99
Mediana		25,00
Moda		24
Desviación estándar		3,734

Fuente: Departamento de estadística del Hospital General Federico Bolaños Milagro.

Elaborado por: Luna D., Espinoza J.

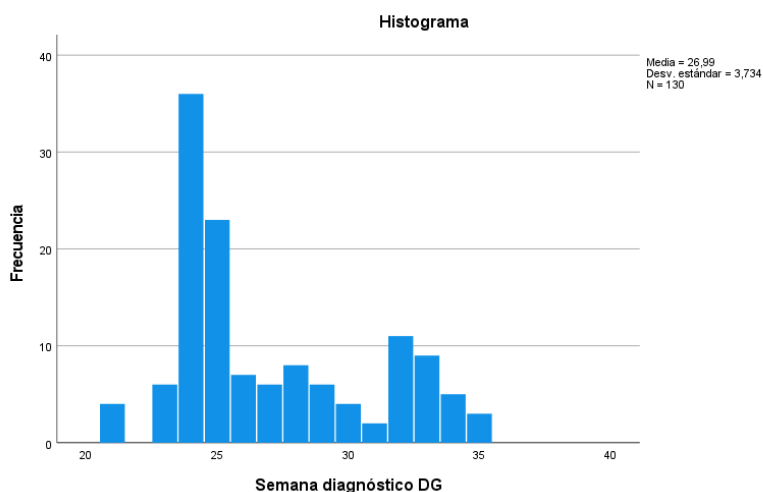


Figura 6. Semana de diagnóstico de la DMG

La mayoría de gestantes fueron diagnosticadas con DMG a las 24 semanas, con un promedio de $26,99 \pm 3,73$ SG, con la mitad de las pacientes siendo diagnosticadas después de las 25 semanas.

Tabla 7. Microorganismo aislado del urocultivo

Microorganismo aislado			
		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Enterococcus spp	6	11,3
	Escherichia coli	38	71,7
	Klebsiella spp	4	7,5
	Proteus spp	5	9,4
	Total	53	100,0

Fuente: Departamento de estadística del Hospital General Federico Bolaños Milagro.

Elaborado por: Luna D., Espinoza J.

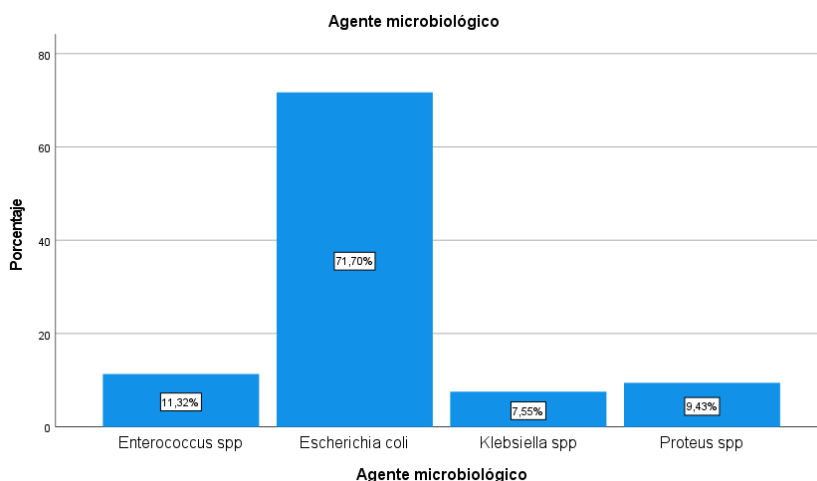


Figura 7. Microorganismo aislado del urocultivo

De las 53 pacientes con IVU recurrente, el 71,70% aisló *Escherichia coli*, seguido de otros microorganismos asociados a infecciones complicadas como *Enterococcus spp* con el 11,32%, *Klebsiella spp* con el 7,55% y *Proteus spp* con el 9,43%.

Tabla 8. Complicaciones maternas entre pacientes con y sin IVU recurrente

Complicación materna	No IVU recurrente n (%)	IVU recurrente n (%)
Cesárea de emergencia	10 (13,0%)	10 (18,9%)
Desprendimiento prematuro de placenta (DPP)	7 (9,1%)	0 (0,0%)
Eclampsia	2 (2,6%)	1 (1,9%)
HELLP	1 (1,3%)	5 (9,4%)
Ninguna	39 (50,6%)	15 (28,3%)
Pielonefritis	4 (5,2%)	8 (15,1%)
Preeclampsia	12 (15,6%)	13 (24,5%)
Sepsis	2 (2,6%)	1 (1,9%)
Total	77 (100%)	53 (100%)

Fuente: Departamento de estadística del Hospital General Federico Bolaños Milagro.

Elaborado por: Luna D., Espinoza J.

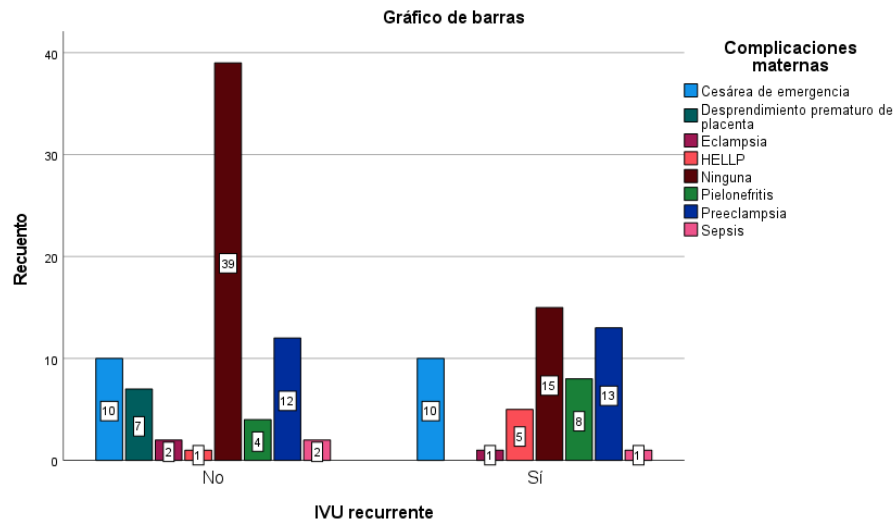


Figura 8. Complicaciones maternas entre pacientes con y sin IVU recurrente

Como se puede apreciar, las pacientes con infecciones urinarias recurrentes tienen porcentajes más altos de complicaciones maternas que aquellas que no presentan recurrencia. La preeclampsia, la pielonefritis y el síndrome HELLP son más comunes en el grupo con infecciones de vías urinarias recurrentes (24,5% frente a 15,6%; 15,1% frente a 5,2%; y 9,4% frente a 1,3%, respectivamente). El grupo con IVU recurrente tiene también un aumento de cesáreas de emergencia (18,9% frente a 13,0%). Por el contrario, en las pacientes sin IVU recurrente es mayor la categoría “ninguna complicación” (50,6% contra 28,3%). Por el contrario, solo se observa el desprendimiento prematuro de placenta en el grupo sin infección del tracto urinario recurrente (9,1% frente a 0,0%). A pesar de que la frecuencia es baja y bastante similar en ambos grupos, tanto la sepsis como la eclampsia están presentes.

Tabla 9. Complicaciones neonatales

Complicación perinatal	No IVU recurrente n (%)	IVU recurrente n (%)
Bajo peso	4 (5,2%)	7 (13,2%)
Hipoglicemia neonatal	12 (15,6%)	5 (9,4%)

Macrosomía fetal	11 (14,3%)	6 (11,3%)
Ninguna	37 (48,1%)	13 (24,5%)
Parto prematuro	13 (16,9%)	14 (26,4%)
SDRA	0 (0,0%)	8 (15,1%)
Total	77 (100%)	53 (100%)

Fuente: Departamento de estadística del Hospital General Federico Bolaños Milagro.

Elaborado por: Luna D., Espinoza J.

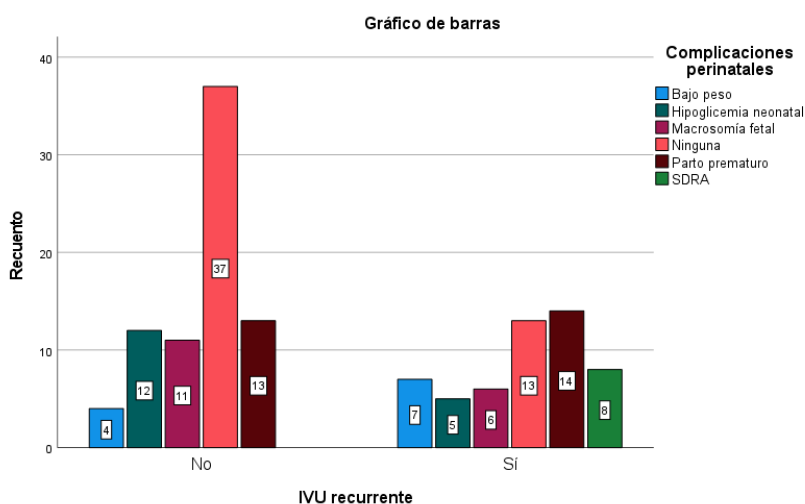


Figura 9. Complicaciones neonatales

Referente a las complicaciones perinatales, se evidencia que la tasa de bajo peso al nacer (13,2% en comparación con 5,2%) y la de parto prematuro (26,4% vs 16,9%) son más altas en el conjunto con IVU recurrente. El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) ocurre solamente en este grupo (15,1%), en contraste con las pacientes que no tienen IVU recurrente, entre las cuales no se reportaron casos. En el grupo sin IVU recurrente, en cambio, se observa una cifra significativamente más alta de recién nacidos sin complicaciones (48,1% frente al 24,5%). Por otro lado, ciertas complicaciones como la macrosomía fetal (14,3% frente a 11,3%) y la hipoglicemia neonatal (15,6% frente a 9,4%) son más frecuentes en el grupo sin IVU recurrente.

CAPÍTULO V. DISCUSIÓN

En el presente estudio se encontró una prevalencia de IVU recurrente del 40,8%, un número que es significativamente más alto que el informado por Shen y Zhu (34), quienes encontraron una prevalencia del 76.79% en embarazadas con DMG. No obstante, Schneeberger et al. (35) reportan una prevalencia del 16,80%, Johnson et al. (36) un 18%, y Balachandran et al. (37) 26,6%.

Esta discrepancia puede explicarse porque su población no se restringió a pacientes con diabetes gestacional, mientras que en nuestra investigación todas las participantes tenían DMG, condición que se ha reportado como un factor de riesgo independiente para IVU, probablemente por la glucosuria y los trastornos inmunológicos que propician la colonización bacteriana.

No obstante, la tasa de infección más alta en nuestra investigación podría explicarse por factores como el mal control metabólico, donde se observó que el 40% de las pacientes tenían un índice de masa corporal fuera del rango normal (con sobrepeso en el 23,85% y obesidad en el 16,15%), lo cual es similar a lo reportado por Balachandran et al., cuyas pacientes tuvieron en su mayoría sobrepeso (IMC de 28,5 kg/m²), y a Vergani et al. (38), cuyas gestantes tuvieron sobrepeso en el 29% y obesidad en el 19%. Es necesario tener en cuenta cómo la prevalencia se ve afectada por elementos como el control glucémico y la obesidad, tal y como se ha indicado en diversas investigaciones.

Nuestra media de edad materna tiene una distribución parecida a la que Balachandran et al. reportaron; en su estudio, la mayor parte de las gestantes tenían entre 21 y 40 años y su media era similar a la nuestra (30,5 frente a 28,25 años). Esto podría explicarse debido a que este rango de edad coincide con el periodo de máxima actividad reproductiva, pero también con un momento en el que se empiezan a mostrar leves alteraciones metabólicas, como una mayor resistencia a la insulina, característica del embarazo. En esta línea, las alteraciones hormonales, particularmente el incremento de cortisol y

lactógeno placentario, promueven un ambiente diabetogénico que podría ser similar en los grupos.

Por otra parte, la edad media reportada por Vergani et al. ($40,4 \pm 4,7$ años) crea una diferencia clínica significativa porque a medida que las madres son más mayores aumenta el riesgo de disfunción metabólica basal, inflamación crónica de bajo grado y alteraciones inmunológicas que elevan la vulnerabilidad a infecciones como las urinarias.

Esto podría ser la razón por la cual algunos resultados no coinciden, dado que el estudio de una población con mayoritariamente personas jóvenes no es igual al de otra con una edad materna más avanzada. No obstante, no se puede excluir que estas fluctuaciones estén también influenciadas por variaciones en los métodos usados, como el tamaño de la muestra o los criterios de inclusión, que a veces no son completamente comparables entre distintos estudios.

Cabe mencionar además que el 57,69% de las mujeres embarazadas en nuestro estudio tuvo un control prenatal apropiado. Esta cifra es inferior a la de Carter et al. (39), donde incluso el grupo con menos seguimiento llegó a una mediana de seis controles y una media de doce. Esta diferencia tiene importancia clínica, pues un número más alto de controles posibilita monitorear mejor el estado metabólico, lo cual ayuda a diagnosticar tempranamente y controlar la DMG.

Además dado que la hiperglucemia promueve el crecimiento bacteriano y la glucosuria, un monitoreo más cercano permite detectar a tiempo infecciones urinarias, pero estas variaciones también podrían ser afectadas por criterios metodológicos o por el acceso a los servicios de la salud.

Por otra parte, en el presente estudio el 10,8% de las gestantes no mostró IVU, mientras que los episodios más comunes fueron 1 (25,4%), 2 (26,9%) y 3 (22,3%). Sin embargo, Dalhquist et al. (40) encontró que el 82% de las mujeres a quienes se les diagnosticó IVU la padecieron una vez solamente y que solo el 0,5% experimentaron más de dos episodios. Esto podría deberse

a un control metabólico deficiente en nuestras pacientes, dado que la hiperglucemia favorece la glucosuria y afecta la respuesta inmunológica local, lo que propicia que haya colonización bacteriana recurrente. Asimismo, la susceptibilidad podría haber aumentado debido a factores como tener más edad o padecer de comorbilidades. Además, el ambiente hormonal del embarazo, que provoca estasis urinaria, también tiene un impacto. No obstante, es posible que las variaciones en los criterios diagnósticos o en el seguimiento hayan influido en estos resultados.

Otro punto por destacar en nuestra investigación es que la mayoría de gestantes fueron diagnosticadas con DMG a las 24 semanas, con un promedio de $26,99 \pm 3,73$ SG. En el estudio de Jin et al. (41), el 18,8% fueron diagnosticados con DMG antes de las 28 semanas de gestación, donde la media de semanas de gestación para la ecografía y la prueba de glucosa fue de $23,2 \pm 0,5$ semanas y $26,3 \pm 0,8$ semanas, respectivamente.

Esta coincidencia tiene un fundamento claro, pues es durante el segundo trimestre cuando la resistencia a la insulina aumenta debido a que los niveles de hormonas placentarias como el cortisol y el lactógeno placentario se elevan, lo que hace más notoria la hiperglucemia. No obstante, el porcentaje más bajo de diagnósticos previos a las 28 semanas en Jin et al. podría indicar variaciones en la población o en el cribado, como el riesgo basal o la disponibilidad de controles.

Así mismo, *Escherichia coli* fue el microorganismo que más prevaleció en nuestro estudio (71,70%), después de *Enterococcus* (11,32%), *Proteus* (9,43%) y *Klebsiella* (7,55%). Esto es congruente con los resultados de Shen y Zhu, en los que las bacterias Gram negativas representaron el 60,71% y *E. coli* el 46,43%. La semejanza se debe a que la hiperglucemia en el embarazo, especialmente en DMG, produce glucosuria, que sirve de sustrato para las bacterias uropatógenas. Asimismo, hay una reducción relativa de la inmunidad local y estasis urinaria debido a la progesterona. Todo esto beneficia especialmente a *E. coli* debido a su habilidad para adherirse al urotelio, razón por la cual su presencia es previsible.

Por otro lado, Balachandran et al. documenta un patrón diferente con *Streptococcus* del grupo B en 31,3% y *E. coli* en 30,9%, además de *Enterococcus* (15%) y *Klebsiella* (14%). Esto indica que la microbiota tiene una mayor influencia por colonización vaginal que por origen entérico. Esto podría ser un indicio de variaciones en las características clínicas, como una edad materna más avanzada o comorbilidades que modifican la flora.

También podría serlo del control prenatal, dado que una mayor frecuencia de tamizaje podría identificar la colonización por estreptococo. No obstante, no es irrelevante tomar en cuenta que la distribución observada puede haberse alterado debido a cambios en las técnicas de cultivo o los criterios diagnósticos.

En nuestra investigación, las mujeres embarazadas con infecciones urinarias recurrentes tuvieron una mayor frecuencia de complicaciones, como el síndrome HELLP (9,4% vs 1,3%), la preeclampsia (24,5% frente a 15,6%) y la pielonefritis (15,1% contra 5,2%). Esto tiene cierta coincidencia con los resultados de Shen y Zhu, ellos informaron que el 30,36% de las pacientes con IVU presentaron preeclampsia contra un 27,94% sin IVU.

Esta asociación está respaldada debido a que la IVU recurrente produce una inflamación duradera en el organismo, con liberación de citocinas y disfunción endotelial favoreciendo el desarrollo de trastornos hipertensivos del embarazo. De igual manera en estas pacientes la hiperglucemia agrava esta alteración inmunitaria y proinflamatoria.

Por el contrario, la mayor prevalencia de pielonefritis en nuestra población (15,1%) comparada con la de Balachandran et al. (1,45%) y Dalhquist et al. (8,6%) sugiere que la infección tiene un curso menos favorable lo que puede deberse a una regulación metabólica deficiente o con un diagnóstico tardío. La glucosuria, unida a la estasis urinaria que se presenta durante el embarazo, favorece que las bacterias asciendan hacia el tracto urinario superior.

Es también notable que el desprendimiento de placenta prematuro solo ocurrió en el grupo no recurrente, lo que podría deberse a la variabilidad de

muestras o a factores que no se controlaron. Asimismo, las diferencias en la metodología podrían tener un impacto en estas diferencias.

Finalmente, en nuestra investigación las gestantes con IVU recurrente mostraron más casos de parto prematuro (26,4% frente a 16,9%), bajo peso al nacer (13,2% frente a 5,2%) y SDRA (15,1% frente a 0,0%). Esto concuerda con lo reportado por Balachandran et al. (19,1% de partos prematuros) y Dalhquist et al. (10,2%), aunque los números en nuestro grupo poblacional fueron más altos. La razón de esta tendencia puede ser el estado de inflamación crónica que genera la infección repetida, con un incremento en las prostaglandinas y citocinas que estimulan la contracción uterina y el parto pretérmino lo que podría verse empeorado por un compromiso placentario debido a la hiperglucemia en DMG.

En el grupo sin recurrencia, en cambio, predominan los recién nacidos sin complicaciones (48.1%), aunque presentan una mayor macrosomía (14.3% frente a 11.3%) y una hipoglucemia neonatal más alta (15.6% frente a 9.4%), lo cual refleja más bien el efecto metabólico de la DMG que el infeccioso. Esto concuerda con lo que reportaron Schneeberger et al., que informaron una proporción más alta de individuos grandes para la edad gestacional (35,1% frente a 19,6%), y una proporción más baja de pequeños para la edad gestacional (2,5% frente a 7,4%), así como también prematuridad (12,4% frente a 4,4%). Piccinini et al. (43) hallaron además macrosomía en el 15,7%, distocia de hombros en el 8,6% y cesárea de emergencia en el 25,8%, lo cual respalda esta misma tendencia clínica.

CONCLUSIONES

- Aunque la mayoría de las embarazadas con diabetes gestacional no presentaron IVU, la prevalencia de infecciones urinarias recurrentes fue alta lo que indica que este grupo sigue siendo clínicamente vulnerable y sugiere que esta complicación es importante en este tipo de pacientes.
- Se observó que las pacientes con DMG tenían una edad media de más avanzada. También fueron diagnosticadas entre la semana 24 y la 26, y un porcentaje significativo tenía sobrepeso u obesidad, lo cual indicaría un perfil metabólico no completamente controlado. Se detectó asimismo un control prenatal que si bien es generalmente adecuado, todavía presenta deficiencias.
- La frecuencia de infecciones urinarias recurrentes aumenta a medida que la edad gestacional avanza. Es menos común en los primeros tres meses y ocurre más a menudo en el segundo y tercer trimestre debido a cambios fisiológicos durante la gestación, como una resistencia más alta a la insulina o estasis urinaria en etapas posteriores.
- *Escherichia coli* (71,70%) fue el principal agente microbiológico aislado, seguido de otros microorganismos como *Proteus*, *Enterococcus* y *Klebsiella* por lo que la mayoría de los patrones etiológicos provienen del intestino, pero la existencia de otros patógenos indica infecciones más complicadas en este conjunto de pacientes.
- Las IVU recurrentes están relacionadas con un incremento de problemas maternos como preeclampsia, pielonefritis, síndrome HELLP y cesáreas de emergencia, así como complicaciones perinatales (por ejemplo, bajo peso al nacer o parto prematuro). En cambio, en las pacientes sin recurrencia predominan los bebés recién nacidos sin complicaciones; no obstante, estos presentan una frecuencia más alta de hipoglicemia neonatal y macrosomía.

RECOMENDACIONES

- Fortalecer el monitoreo posterior a cada tamizaje de orina, garantizando que se realice un tratamiento completo y control microbiológico, ya que una elevada recurrencia indica que la eliminación de la bacteria no siempre es satisfactoria.
- Mejorar el monitoreo nutricional y metabólico desde las primeras fases del embarazo, además de optimizar la adherencia al control prenatal, debido a que el perfil clínico observado indica un riesgo constante que no siempre se corrige de manera apropiada.
- Aumentar la supervisión de IVU desde el segundo trimestre, teniendo en cuenta que el riesgo crece con la edad gestacional y modificar las medidas preventivas de acuerdo con el progreso clínico y metabólico de cada paciente.
- Mejorar el uso de antibióticos basado en el cultivo de orina y la sensibilidad, asegurando primero una cobertura para *Escherichia coli*, pero sin dejar de lado otros patógenos, ya que su presencia podría señalar infecciones más complicadas o recurrentes.
- Prevenir activamente complicaciones materno-perinatales mediante control estricto de infecciones y glucemia, ya que la coexistencia de IVU recurrente y DMG incrementa el riesgo de desenlaces adversos tanto para la madre como el recién nacido.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sorescu T, Licker M, Timar R, Musuroi C, Muntean D, Voinescu A, et al. Characteristics of Urinary Tract Infections in Patients with Diabetes from Timișoara, Romania: Prevalence, Etiology, and Antimicrobial Resistance of Uropathogens. *Medicina (Mex)*. noviembre de 2024;60(11):1870. doi:10.3390/medicina60111870
2. Aprilia D, Decroli E, Kam A, Putra RS. Comorbidities of Gestational Diabetes Mellitus and Urinary Tract Infection: A Case Report. *Biosci Med J Biomed Transl Res*. 22 de mayo de 2023;7(4):3237-42. doi:10.37275/bsm.v7i4.804
3. Giuliani C, Sciacca L, Biase ND, Tumminia A, Milluzzo A, Faggiano A, et al. Gestational Diabetes Mellitus pregnancy by pregnancy: early, late and nonrecurrent GDM. *Diabetes Res Clin Pract*. 1 de junio de 2022;188. doi:10.1016/j.diabres.2022.109911 PubMed PMID: 35537521.
4. Zavala AN, Asunción SJ, Zavala EJT. Epidemiología y factores de riesgo de la diabetes gestacional a nivel mundial. *Polo Conoc*. 12 de marzo de 2025;10(3):681-97. doi:10.23857/pc.v10i3.9083
5. Espinosa VMZ, Villagrán AEM, Suárez MTE, Villegas PIA, Carrillo DAJ. Detección de infecciones de vías urinarias en mujeres embarazadas de Santa Rosa, Ambato, mediante examen elemental y microscópico de orina: Detection of urinary tract infections in pregnant women from Santa Rosa, Ambato, through elemental and microscopic examination of urine. *LATAM Rev Latinoam Cienc Soc Humanidades*. 6 de marzo de 2025;6(1):2930-43. doi:10.56712/latam.v6i1.3549
6. Yefet E, Bejerano A, Iskander R, Zilberman Kimhi T, Nachum Z. The Association between Gestational Diabetes Mellitus and Infections in Pregnancy—Systematic Review and Meta-Analysis. *Microorganisms*. agosto de 2023;11(8):1956. doi:10.3390/microorganisms11081956

7. Shen W, Zhu L. Analysis of Risk Factors for Urinary Tract Infections in Pregnant Women: A Retrospective Study. *Arch Esp Urol*. 28 de junio de 2024;77(5):525-30. doi:10.56434/j.arch.esp.urol.20247705.72
8. Sela MF, Truzman N, Noy D, Peretz A, Azrad M, Yefet E, et al. Gestational Diabetes Mellitus and the risk for urinary tract infections: A case-control study [Internet]. 2025 [citado 31 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://www.authorea.com/users/877142/articles/1256643-gestational-diabetes-mellitus-and-the-risk-for-urinary-tract-infections-a-case-control-study>
9. Shaarbafeidgahi E, Nasiri M, Kariman N, Safavi Ardebili N, Salehi M, Kazemi M, et al. Diagnostic accuracy of first and early second trimester multiple biomarkers for prediction of gestational diabetes mellitus: a multivariate longitudinal approach. *BMC Pregnancy Childbirth*. 4 de enero de 2022;22(1):13. doi:10.1186/s12884-021-04348-6
10. Cheung KL, Lafayette RA. Renal Physiology of Pregnancy. *Adv Chronic Kidney Dis*. mayo de 2013;20(3):209-14. doi:10.1053/j.ackd.2013.01.012 PubMed PMID: 23928384; PubMed Central PMCID: PMC4089195.
11. Moronge D, Sullivan JC, Faulkner JL. Physiology of Pregnancy-related Acute Kidney Injury. *Compr Physiol*. 26 de junio de 2023;13(3):4869-78. doi:10.1002/cphy.c220026 PubMed PMID: 37358509; PubMed Central PMCID: PMC11694322.
12. Piscitani L, Sipari P, Di Pietro LO, Bussolaro S, Guido M, Fantasia I. Kidney and Pregnancy: A Comprehensive Review. *Clin Pract*. octubre de 2025;15(10):189. doi:10.3390/clinpract15100189
13. Morton A, Teasdale S. Physiological changes in pregnancy and their influence on the endocrine investigation. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2022;96(1):3-11. doi:10.1111/cen.14624

14. Chandra M, Paray AA. Natural Physiological Changes During Pregnancy. *Yale J Biol Med.* 29 de marzo de 2024;97(1):85-92. doi:10.59249/JTIV4138 PubMed PMID: 38559455; PubMed Central PMCID: PMC10964813.
15. Siad F, Alharbi A, Huang Y, Gandhi S. Physiologic changes in normal pregnancy: A systems-based approach with clinical tips for the consultant. *Can J Gen Intern Med.* enero de 2025;20(2):33-43. doi:10.3138/cjgim.2024.0033
16. Modzelewski R, Stefanowicz-Rutkowska MM, Matuszewski W, Bandurska-Stankiewicz EM. Gestational Diabetes Mellitus—Recent Literature Review. *J Clin Med.* 28 de septiembre de 2022;11(19):5736. doi:10.3390/jcm11195736 PubMed PMID: 36233604; PubMed Central PMCID: PMC9572242.
17. Zhong J, Zhang H, Wu J, Zhang B, Lan L. Analysis of Risk Factors Associated with Gestational Diabetes Mellitus: A Retrospective Case-Control Study. *Int J Gen Med.* 18 de septiembre de 2024;17:4229-38. doi:10.2147/IJGM.S473972 PubMed PMID: 39308966; PubMed Central PMCID: PMC11416790.
18. Alwash SM, McIntyre HD, Mamun A. The association of general obesity, central obesity and visceral body fat with the risk of gestational diabetes mellitus: Evidence from a systematic review and meta-analysis. *Obes Res Clin Pract.* 1 de septiembre de 2021;15(5):425-30. doi:10.1016/j.orcp.2021.07.005
19. Kautzky-Willer A, Winhofer Y, Kiss H, Falcone V, Berger A, Lechleitner M, et al. Gestational diabetes mellitus (Update 2023). *Wien Klin Wochenschr.* 2023;135(Suppl 1):115-28. doi:10.1007/s00508-023-02181-9 PubMed PMID: 37101032; PubMed Central PMCID: PMC10132924.
20. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Management of Diabetes in Pregnancy: Standards of Care in Diabetes.

Diabetes Care. 9 de diciembre de 2024;48(Suppl 1):S306-20. doi:10.2337/dc25-S015 PubMed PMID: 39651985; PubMed Central PMCID: PMC11635054.

21. Goldet G, Dattani R, Pierce B, Ul-Haq Z, Kamalati T, Shah M, et al. Health outcomes of women with gestational diabetes mellitus in North West London: a 10-year longitudinal study. *BMJ Public Health*. 29 de septiembre de 2025;3(2):e002279. doi:10.1136/bmjph-2024-002279 PubMed PMID: 41035769; PubMed Central PMCID: PMC12481313.
22. Lee J, Lee NK, Moon JH. Gestational Diabetes Mellitus: Mechanisms Underlying Maternal and Fetal Complications. *Endocrinol Metab*. 23 de enero de 2025;40(1):10-25. doi:10.3803/EnM.2024.2264
23. Girma A, Aemiro A, Workineh D, Tamir D. Magnitude, Associated Risk Factors, and Trend Comparisons of Urinary Tract Infection among Pregnant Women and Diabetic Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Pregnancy*. 2023;2023(1):8365867. doi:10.1155/2023/8365867
24. Ansaldi Y, Weber BM de T. Urinary tract infections in pregnancy. *Clin Microbiol Infect*. 1 de octubre de 2023;29(10):1249-53. doi:10.1016/j.cmi.2022.08.015 PubMed PMID: 36031053.
25. de Souza HD, Diório GRM, Peres SV, Francisco RPV, Galletta MAK. Bacterial profile and prevalence of urinary tract infections in pregnant women in Latin America: a systematic review and meta-analysis. *BMC Pregnancy Childbirth*. 8 de noviembre de 2023;23:774. doi:10.1186/s12884-023-06060-z PubMed PMID: 37940852; PubMed Central PMCID: PMC10631168.
26. Micieli M, Boncompagni SR, Di Maggio T, Ramos YBM, Mantella A, Villagrán AL, et al. The Etiology and Antimicrobial Susceptibility of Community-Onset Urinary Tract Infections in a Low-Resource/High-Resistance Area of Latin America. *Trop Med Infect Dis*. 27 de febrero de

2025;10(3):64. doi:10.3390/tropicalmed10030064 PubMed PMID: 40137818; PubMed Central PMCID: PMC11946812.

27. Escandell-Rico FM, Pérez-Fernández L, Escandell-Rico FM, Pérez-Fernández L. Infecciones del tracto urinario: etiología y susceptibilidades antimicrobianas. *Pediatría Aten Primaria*. diciembre de 2022;24(96):e355-62.
28. Aprilia D, Decroli E, Kam A, Putra R. Comorbidities of Gestational Diabetes Mellitus and Urinary Tract Infection: A Case Report. *Biosci Med J Biomed Transl Res*. 22 de mayo de 2023;7:3237-42. doi:10.37275/bsm.v7i4.804
29. Yıldırım ZK, Tekin C, Çaltek HÖ, Yıldırım ZK, Tekin C, Çaltek HÖ. Diabetes Subtypes and Urinary Incontinence in Pregnancy: Role of BMI and HbA1c. *Istanb Med J*. 6 de agosto de 2025. doi:10.4274/imj.galenos.2025.68242
30. Yefet E, Bejerano A, Iskander R, Zilberman Kimhi T, Nachum Z. The Association between Gestational Diabetes Mellitus and Infections in Pregnancy—Systematic Review and Meta-Analysis. *Microorganisms*. 31 de julio de 2023;11(8):1956. doi:10.3390/microorganisms11081956 PubMed PMID: 37630515; PubMed Central PMCID: PMC10458027.
31. American College of Obstetricians and Gynecologists. Urinary tract infections in pregnant individuals [Clinical Practice Guideline] [Internet]. *Obstet Gynecol*; 2023. p. 435-45. Clinical Practice Guideline no.: 142. Disponible en: <https://www.acog.org/clinical/clinical-guidance/clinical-consensus/articles/2023/08/urinary-tract-infections-in-pregnant-individuals>
32. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Infección de vías urinarias en el embarazo [Guía de práctica clínica] [Internet]. Quito: MSP; 2013. Disponible en: <https://aplicaciones.msp.gob.ec/salud/archivosdigitales/documentosDirecciones/dnn/archivos/GPC%20IVU%20Y%20TRASTORNOS%20HIPERTENSIVO%20EMBARAZO.pdf>

33. Habak PJ, Carlson K, Robert P. Griggs J. Urinary Tract Infection in Pregnancy. En: StatPearls [Internet] [Internet]. StatPearls Publishing; 2024 [citado 5 de marzo de 2026]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537047/> PubMed PMID: 30725732.
34. Shen W, Zhu L. Analysis of Risk Factors for Urinary Tract Infections in Pregnant Women: A Retrospective Study. *Arch Esp Urol.* junio de 2024;77(5):525-30. doi:10.56434/j.arch.esp.urol.20247705.72 PubMed PMID: 38982781.
35. Schneeberger C, Erwich JJHM, van den Heuvel ER, Mol BWJ, Ott A, Geerlings SE. Asymptomatic bacteriuria and urinary tract infection in pregnant women with and without diabetes: Cohort study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* marzo de 2018;222:176-81. doi:10.1016/j.ejogrb.2017.12.013 PubMed PMID: 29338897.
36. Johnson CY, Rocheleau CM, Howley MM, Chiu SK, Arnold KE, Ailes EC. Characteristics of Women with Urinary Tract Infection in Pregnancy. *J Womens Health.* noviembre de 2021;30(11):1556-64. doi:10.1089/jwh.2020.8946 PubMed PMID: 34491115; PubMed Central PMCID: PMC8969170.
37. Balachandran L, Jacob L, Al Awadhi R, Yahya LO, Catroon KM, Soundararajan LP, et al. Urinary Tract Infection in Pregnancy and Its Effects on Maternal and Perinatal Outcome: A Retrospective Study. *Cureus.* enero de 2022;14(1):e21500. doi:10.7759/cureus.21500 PubMed PMID: 35223276; PubMed Central PMCID: PMC8860729.
38. Vergani M, Conti M, Lari A, Mion E, Bertuzzi F, Pintaudi B. Prevalence of gestational diabetes mellitus risk factors in singleton pregnancies obtained by assisted reproductive technology: An observational, retrospective, real-world study from a pregnancy registry. *Diabetes Res Clin Pract.* abril de

2024;210:111654. doi:10.1016/j.diabres.2024.111654 PubMed PMID: 38574893.

39. Carter EB, Tuuli MG, Odibo AO, Macones GA, Cahill AG. Prenatal visit utilization and outcomes in pregnant women with type II and gestational diabetes. *J Perinatol Off J Calif Perinat Assoc.* 13 de octubre de 2021;10.1038/jp.2016.175. doi:10.1038/jp.2016.175 PubMed PMID: 27735930; PubMed Central PMCID: PMC5280571.
40. Dahlquist K, Stuart A, Källén K. Urinary tract infection during pregnancy and time relation to preterm birth—a Swedish observational study. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2026;105(4):672-8. doi:10.1111/aogs.70156
41. Jin D, Rich-Edwards JW, Chen C, Huang Y, Wang Y, Xu X, et al. Gestational Diabetes Mellitus: Predictive Value of Fetal Growth Measurements by Ultrasonography at 22–24 Weeks: A Retrospective Cohort Study of Medical Records. *Nutrients.* diciembre de 2020;12(12):3645. doi:10.3390/nu12123645
42. Schneeberger C, Erwich JJHM, Heuvel ER van den, Mol BWJ, Ott A, Geerlings SE. Asymptomatic bacteriuria and urinary tract infection in pregnant women with and without diabetes: Cohort study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1 de marzo de 2018;222:176-81. doi:10.1016/j.ejogrb.2017.12.013 PubMed PMID: 29338897.
43. Piccinini-Vallis H, Grandy M, Bussey L, Coolen J, Sabri S. The relationship between timing of screening for gestational diabetes mellitus and maternal and fetal outcomes: A retrospective cohort study linking primary care electronic and hospital administrative data. *Obes Pillars.* 11 de enero de 2025;13:100159. doi:10.1016/j.obpill.2025.100159 PubMed PMID: 39896975; PubMed Central PMCID: PMC11786742.



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Luna Campoverde, Dayanna Mikaela**, con C.C: # **0930683115** y **Espinoza Torres, Jonathan Andrés**, con C.C: # **0932254857** autores del trabajo de titulación: **Prevalencia de infecciones de vías urinarias recurrentes en embarazadas con diabetes gestacional atendidas en el Hospital General Federico Bolaños Milagro en el periodo 2023-2025** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaramos tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizamos a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 1 de mayo de 2026

f. _____

f. _____

Luna Campoverde, Dayanna Mikaela Espinoza Torres, Jonathan Andrés

C.I. 0930683115

C.I. 0932254857

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Prevalencia de infecciones de vías urinarias recurrentes en embarazadas con diabetes gestacional atendidas en el Hospital General Federico Bolaños Milagro en el periodo 2023-2025		
AUTOR(ES)	Dayanna Mikaela Luna Campoverde Jonathan Andrés Espinoza Torres		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Juan Pablo, Minchala Ávila		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias de la Salud		
CARRERA:	Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	1 de mayo de 2026	No. PÁGINAS:	DE 51
ÁREAS TEMÁTICAS:	Medicina		
PALABRAS CLAVES/KEYWORDS:	Diabetes gestacional, infección urinaria recurrente, microbiología, complicaciones perinatales, complicaciones maternas		
RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras):	<p>Introducción. La diabetes mellitus gestacional (DMG) incrementa el riesgo de infecciones urinarias en el embarazo, debido a cambios metabólicos y fisiológicos, lo que se asocia a complicaciones maternas y perinatales importantes. Objetivo. Determinar la prevalencia de infecciones de vías urinarias recurrentes en embarazadas con diabetes gestacional atendidas en el Hospital General Federico Bolaños Milagro en el periodo 2023-2025. Metodología. Estudio con nivel descriptivo, de tipo retrospectivo, transversal y observacional. Resultados. La prevalencia de IVU recurrente fue 40,80%; además, la edad media fue 28,25 años, con sobrepeso/obesidad en el 40%. Asimismo, el diagnóstico de DMG ocurrió a las 26,99 semanas y el 57,69% tuvo control prenatal adecuado (5 a 7 controles). En el primer trimestre el 63,10% no presentó IVU, en el segundo el 45,40% tuvo 1 episodio y en el tercero el 34,60% tuvo 1 episodio. Por otro lado, Escherichia coli predominó (71,70%). Finalmente, en las pacientes con IVU recurrente se observó más preeclampsia (24,5%), pielonefritis (15,1%), HELLP (9,4%), cesárea de emergencia (18,9%), parto prematuro (26,4%) y bajo peso (13,2%), mientras que macrosomía (14,3%) e hipoglicemia (15,6%) predominaron en el grupo sin recurrencia. Conclusión. La DMG asociada a IVU recurrente presenta alta frecuencia y se relaciona con E. coli predominante, aumento progresivo de recurrencia en el embarazo y complicaciones maternas como preeclampsia, pielonefritis y HELLP, además de parto prematuro y bajo peso al nacer.</p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593 95 907 1137 +593 99 066 0997	E-mail: Jonathan.espinoza@cu.ucsg.edu.ec Dayanna.luna@cu.ucsg.edu.ec	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre: Ayón, Andrés		
	Teléfono: +593-997572784		
	E-mail: andres.ayon@cu.ucsg.edu.ec		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			