

11217
81 2oj



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

**ENDOMETRITIS: FACTORES DE RIESGO E
INCIDENCIA EN EL HOSPITAL GENERAL DE
ZONA, IMSS, PUEBLA, PUE.**

Tesis

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
PRESENTA

DR. JORGE JAVIER ROCHA ROJAS



IMSS

PUEBLA, MEXICO.

1986

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

	Pag.
I. INTRODUCCION.....	1
II. FACTORES DE RIESGO.....	4
III. ANATOMIA PATOLOGICA.....	6
IV. MATERIAL Y METODO.....	9
V. RESULTADOS.....	11
VI. DISCUSION.....	23
VII. CONCLUSIONES.....	29
VIII. BIBLIOGRAFIA.....	31
LISTA DE TABLAS	iv
LISTA DE GRAFICAS.....	v

LISTA DE TABLAS

Tabla	Página
1. DISTRIBUCION POR EDAD.....	11
2. DISTRIBUCION POR PARIDAD.....	12
3. EDAD GESTACIONAL.....	13
4. TIEMPO DE TRABAJO DE PARTO.....	13
5. NUMERO DE TACTOS.....	14
6. TIEMPO DE RUPTURA DE MEMBRANAS.....	14
7. RESOLUCION DEL EMBARAZO.....	15
8. CAUSAS DE LAS CESAREAS.....	16
9. DISTRIBUCION DE ACUERDO A LA ANESTESIA.....	17
10. COMPLICACIONES TRANSPARTO.....	17
11. OPERATORIA OBSTETRICA POSTPARTO.....	18
12. DURACION DE LA FIEBRE.....	19
13. PATOLOGIA RELACIONADA AL EMBARAZO	19
14. PATOLOGIA GENERAL DE LAS PACIENTES.....	20
15. ANTIBIOTICOS.....	21
16. DISTRIBUCION DE LOS RECIEN NACIDOS.....	22

INTRODUCCION

Las infecciones puerperales han significado una amenaza potencialmente grave para la madre, teniendo como su forma de presentación más frecuente y severa la que se origina en el endometrio y de ahí, pueden comprometer estructuras vecinas y provocar bacteremia, con toda la gravedad que ello implica.

Desde los trabajos de Hipócrates y Galeno se hace referencia a la infección puerperal y desde mucho tiempo atrás se pensó en la transmisibilidad indirecta del mal, sin embargo no fué hasta en 1.770 en París, cuando Levret, al hablar de fórceps de Smellie forrado en cuero, preguntó ¿ no sería posible efectuar el contagio por medio de la sangre que se descomponía en el cuero? Denman en 1.768 en Inglaterra declaró que los médicos y las comadronas transmitían el mal de una a otra puerpera. Charles White dijo en 1.772 que otras personas podían ser infectadas por el flujo de una mujer puerpera. Cederschjörd, de Estocolmo, declaró en 1.839 que la fiebre puerperal era transmitida por las enfermeras y los médicos, de mujeres enfermas y de cadáveres, y le suministraba a cada paciente sus propias compresas y toallas, y ponía una pequeña cantidad de cloro en el agua que se utilizaba para el lavado de pacientes. Estas precauciones contrarrestaron un poco las epidemias reinantes, aunque de cuando en cuando se presentaban casos de terribles infecciones. Por el año 1.845 se impuso en Edimburgo la abstención de atender a ninguna mujer en el parto cuando el médico hubiese tenido varias pacientes sucesivas de fiebre puerperal y Watson en el 1.858, llegó a recomendar el uso de guantes impermeables. (7)

En 1.842, el norteamericano Oliver Wendell Holmes oyó relatar el caso de un médico que se inoculó en una autopsia y murió de septicemia pero había asistido a varias parturientas que murieron de la misma enfermedad; impresionado Holmes por la coincidencia de tales muertes hizo un estudio, en 1.843, presentó sus resultados en un trabajo titulado "La contagiosidad de la fiebre puerperal.", en el cual demostró con multitud de informes clínicos que la enfermedad era transmitida de una paciente a otra por vía de contagio y era causada por inoculación y que el origen de la infección podía ser un proceso - erisipelatoso o venenos cadavéricos. La opinión de Holmes fué combatida violenta y encarnizadamente por dos de los más notables tocólogos de aquella época; Hodge y Meigs, y tuvo muy poca aceptación en la clase médica.

En 1.847, Semmelweis, de Viena, declaró que la fiebre puerperal era causada por la absorción de cualquier materia animal descompuesta - procedente de los órganos genitales, que tal materia podía venir de cadáveres y de heridas infectadas de cualquier índole y que era transportada a las heridas genitales, al útero, cuello y perineo, por los dedos del tocólogo, los instrumentos, las cánulas para irrigación, las compresas, el aire contaminado, las ropas de cama, o por cual - quier cosa apta para transportar la materia animal descompuesta desde su sitio de origen hasta el conducto del parto, especificó que la enfermedad era tan solo una variedad de piema que se presentaba tam bien en los casos quirúrgicos y recomendó a los cirujanos sus métodos preventivos. La teoría de Semmelweis, como la mayor parte de las

verdades, no tuvo aceptación y hubo de luchar con sus adversarios por espacio de quince años, al cabo de los cuales dió señales de demencia y falleció en un manicomio y como cosa curiosa, su causa de muerte fué una piema. (7)

Bretonneau, Pasteur y Koch dieron principio a la teoría del origen bacteriano de las enfermedades, y con Lister, se pudo apreciar todo el valor de la teoría de Semmelweis. Cabe, pues, el mérito a un tocólogo, de haber señalado el camino correcto para llegar a la asepsia y la antisepsia modernas, lo cual admitió Lister en 1.883. (7)

El advenimiento de la terapéutica y profilaxis antimicrobiana ha hecho que las infecciones graves sean raras (25), Hill indicó que la incidencia de muertes por infección puerperal declinó de 1 en 340 partos (1.931) a 1 en 36.000 partos (1.960). Estudios completos nos dan índices variables de morbilidad infecciosa que van del 1 al 7.2%. (1-6-17).

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo para el desarrollo de infección uterina post parto se dividen en tres categorías principales:

- 1.- Las que se relacionan con peligro general de infección:
 - a. Anemia.
 - b. Malnutrición.
 - c. Ausencia de cuidado prenatal.
 - d. Obesidad.
 - e. Nivel socioeconómico bajo, y otros.
- 2.- Las relacionadas con acontecimientos del parto:
 - a. Rotura prolongada de membranas.
 - b. Corioamnionitis.
 - c. Número de exámenes durante el parto, y otros.
- 3.- Las relacionadas con factores de peligro operatorio:
 - a. Cesárea.
 - b. Urgencia operatoria.
 - c. Extracción manual de placenta.
 - d. Hemorragia.
 - e. Uso de forceps.
 - f. Desgarros, (11)

La cesárea es considerada el factor aislado más importante que pre-dispone a las mujeres a un aumento no solo de la frecuencia sino - también de la gravedad de la infección uterina aumentando las probabilidades de infección, si la cesárea se realiza de urgencia.(4-20).

Las pacientes que presentan trabajo de parto antes de la cesárea, presentan mayor incidencia de infección uterina, aún cuando estén las membranas íntegras, pues se ha observado que el parto a veces se acompaña de paso de bacterias a través de la membrana amniótica intacta, con producción de colonias en la cavidad amniótica, - lo que explicaría en parte la elevada correlación entre endometritis postparto y la duración del trabajo de parto, (3-21-25), en igual forma se pueden arrastrar bacterias a la cavidad uterina al realizar exámenes pelvianos en gran número de veces, o aplicar sondas o cucharillas. (2-8).

El parto prolongado, cualquier tipo de agotamiento materno durante el trabajo de parto, fundamentalmente hemorragias, también son - causa predisponente, puesto que la infección es una lucha entre gérmenes patógenos y defensas naturales y estas defensas son tanto menor cuanto más anémica está una mujer, y cuanto mayor cantidad de sangre haya perdido.

Los desgarros, los traumatismos de cuello, las vaginotomías, las episiotomías, siempre actúan como causas predisponentes por cuanto es constante que las estadísticas revelen que todas estas intervenciones obstétricas son factores de peligro de infección uterina; - así mismo la retención de fragmentos placentarios que son verdadero medio de cultivo para los gérmenes que logran llegar a ellos; - la existencia de laceraciones saturadas etc; el alumbramiento manual es una de las operatorias obstétricas más infectante y es un factor de peligro de primer orden. (5)

ANATOMIA PATOLOGICA

Después del parto se debe considerar el conducto genital como una herida, que cicatriza de igual manera que toda herida quirúrgica-ordinaria. El endometrio se cubre en mayor o menor grado de una -capa de caduca en estado de mortificación, pero quedan descubiertos parcialmente los cabos de los tabiques que separan las glándulas, y cuando se desprende la caduca quedan totalmente al descubierto, afortunadamente, entonces están protegidos por una barrera de leucocitos que se forma debajo de la superficie de la caduca; en vías de necrosis se efectúa una leucocitosis activa aumentando el número de células de tejido conjuntivo y acuden los plasmocitos a la región, todo lo cual evita la invasión de las bacterias, excepto las de mayor virulencia y al mismo tiempo, coopera al desprendimiento de la caduca necrosada. En circunstancias normales, por lo común a eso del sexto día, es ya completa la epitelización, con excepción del sitio placentario, donde los trombos que se forman en los vasos sanguíneos abiertos requieren más largo tiempo y diferentes métodos. El sitio placentario está áspero y levantado, cubierto a menudo de masas irregulares de caduca, fibrina resistente y, a veces, fragmentos de placenta o de vellosidades coriales. En los senos trombóticos se efectúa la organización, se engrosa la capa de tejido de granulación y esto hace que se desprendan las masas extrañas superpuestas. Esto requiere en ocasiones - hasta dos semanas. El efecto de las bacterias sobre estos procesos de reparación varía según la índole del microbio, la manera que -

haya sido introducido y el terreno, es decir el estado de la paciente. (7)

Si las bacterias son saprófitas, acaso no perturben en lo más mínimo el proceso de cicatrización y cuando mucho, acarrean necrosis superficial. Debajo de esta capa necrótica se forma una barrera de leucocitos y fibrina que detiene el ulterior avance de los microbios.

Si son piógenas las bacterias, pero no tienen facultades invasoras, penetran un poco más en los tejidos y es mayor la reacción de la herida, con gran afluencia de leucocitos polimorfonucleares y mononucleares, plasmocitos, fibroblastos, como manifestación de los esfuerzos de defensa y reparación que hace el organismo. Si los microbios invasores o sus toxinas causan daño excesivo a los tejidos, o si por obstruirse los vasos capilares se interrumpe la nutrición de aquellos, sucede la necrosis local y la supuración. En caso contrario, son neutralizadas las toxinas, se reabsorven los exudados, las bacterias son desintegradas o englobadas por los leucocitos, a lo que ayuda también los fagocitos y las células de tejido conjuntivo, y forman tejido fibroso y la consiguiente cicatrización.

Si la virulencia es grande, como ocurre con ciertas variedades de estreptococos, es posible que ni aún la vagina intacta sea apta para resistir la acometida; los estreptococos invaden rápidamente los vasos linfáticos, los tejidos subcutáneos y submucosos se multiplican con rapidez. Poco después de la inoculación se hallan fuera del alcance del más poderoso antiséptico local y entonces los efectos de la invasión dependen de las defensas orgánicas.

La lucha entre los estreptococos y la paciente, se transfiere en breve tiempo, a la sangre y los órganos distantes, y se presenta entonces la verdadera septicemia. En estos casos, se encuentra el endometrio cubierto de un material espeso y fétido que a veces contiene burbujas de gas, de color grisáceo, verde amarillento, o negrozco, a causa de la sangre alterada; es tales casos es imposible limpiar la superficie hasta dejarla, como en el útero normal. Si el proceso continúa, hay esfacelo del endometrio y la formación de úlceras superficiales revestidas de un exudado difterioide y todo el interior de el útero tiene un aspecto y olor pútrido, luego habrá compromiso del miometrio y de estructuras vecinas de acuerdo a la severidad del caso. (7-11).

MATERIAL Y METODO

Se realizó el seguimiento de pacientes que en el transcurso del puerperio presentaron cuadro clínico de ENDOMETRITIS, caracterizado por alzas térmicas de más de 37.5 o c. después de las primeras 24 horas de puerperio, con la presencia de loquios fétidos o hematurulentos y con variable hipersensibilidad abdominal, hospitalizadas en el área de Gineco-Obstetricia del Hospital General de Zona del I.M.S.S. Puebla, en el periodo comprendido de abril de 1985 a Noviembre de el mismo año.

Los parámetros analizados fueron recogidos mediante interrogatorio directo, a toda paciente que tuviera el diagnóstico de ENDOMETRITIS, registrándose: edad, antecedentes obstétricos, operatoria obstétrica aplicada para la resolución del embarazo, patología general, condiciones del recién nacido, análisis de laboratorio tratamiento establecido, médico quirúrgico, así como, condiciones de alta de la madre y días de estancia hospitalaria, recurriendo al expediente en algunos datos a investigar.

Otras fuentes de obtención de datos lo fué:

- a. Reporte del comité de infecciones del H.G.Z., que incluyen en números absolutos, la frecuencia de casos de Endometritis que se presentaron en forma mensual.
- b. Recolección de datos de archivo de la jefatura del servicio de

Tocoquirúrgica del turno vespertino, en lo relativo al número de partos y de cesáreas.

RESULTADOS

Al realizar el análisis de los datos obtenidos, observamos que se presentaron infecciones uterinas con mayor frecuencia en el grupo de pacientes de 21 a 30 años, 74 casos (70.47%), siguiéndole en orden de frecuencia, el grupo de las menores de 20 años y siendo relativamente escasa en las mayores de 31 años, 11 casos (10.49%).

DISTRIBUCION POR EDAD

AÑOS	NUMERO	PORCENTAJE
menos de 20 años	20	19.04%
21 a 30 años	74	70.47%
más de 31 años	11	10.49%
Total	105	100.00%

TABLA I

La infección uterina predominó en las primigestas, 48 casos (45.71%), que probablemente va en relación a que es el grupo de pacientes, donde en mayor porcentaje se realiza algún tipo de -operatoria obstétrica, en especial las cesáreas y la aplicación de forceps.

DISTRIBUCION POR PARIDAD

PARIDAD	NUMERO	PORCENTAJE
Primigesta	48	45.71
Secundigesta	20	19.04
multigesta	34	32.39
Gran multipara	3	2.86
Total	105	100.00

TABLA II

El control prenatal fue irregular en terminos generales, pues, 14 pacientes (13.33%), no tuvo control médico en el transcurso del embarazo, 51 pacientes (48.57%) tuvieron cinco o menos de cinco consultas prenatales, y solo 40 pacientes (38.10%) aseguran haber tenido un buen control prenatal, sin embargo, una mínima parte de estas pacientes tenían la nota de remisión de las clínicas de adscripción al HGZ, la MF-7.

En relación a la edad gestacional, apreciamos que hubo 80 (76.20%) casos de término, y solo 15 casos (14.28%) menores de 36 semanas de gestación. (Tabla III).

No existe duda alguna de que la ruptura prematura de membranas durante más de 6 horas de evolución y con un trabajo de parto de más de 12 horas, asociados a tres o más tactos vaginales en pacientes de un nivel socioeconómico inferior, predispone a la aparición de infección materna. En nuestro estudio, 81 (77.14%) pacientes tuvieron más de 9 horas de trabajo de parto, y solo 24 pacientes (22.86%) tuvieron menos de 8 horas, (Tabla IV).

EDAD GESTACIONAL

EDAD GESTACIONAL	NUMERO	PORCENTAJE
20 a 28 semanas	-	-
29 a 32 "	1	0.95
33 a 36 "	14	13.33
37 a 40 "	80	76.30
mas de 41 "	10	9.52
Total	105	100.00

TABLA III

TIEMPO DE TRABAJO DE PARTO

T. de P.	NUMERO	PORCENTAJE
MENOS DE 8 HORAS	24	22.86
9 a 12 HORAS	58	55.24
MAS DE 13 HORAS	23	21.90
Total	105	100.00

TABLA IV

Observamos que hubo 54 paciente (51.43%) con 5 o más exploraciones vaginales, y un numero casi igual, 51 (48.57%) de pacientes con menos de 4 tactos. Igualmente apreciamos que solo hubo 20(19.04%) pacientes con más de 7 horas de R.P.M., llamando la atencion el tener 60(57.14%) pacientes sin R.P.M.

NUMERO DE TACTOS

TACTOS	NUMERO	PORCENTAJE
MENOS DE 4	51	48.57
5 a 8 tactos	43	40.95
9 a 12	11	10.48
más de 13	-	-
Total	105	100.00

TABLA V

TIEMPO DE RUPTURA DE MEMBRANAS

R.P.M.	NUMERO	PORCENTAJE
NO R.P.M.	60	57.14
MENOS DE 6 HORAS	25	23.80
7 a 12 HORAS	18	17.14
MAS DE 13 HORAS	2	1.90
Total	105	100.00

TABLA VI

En el lapso de tiempo del estudio, ocho meses , de abril a noviembre de 1985, se atendieron un total de 9023 pacientes embarazadas, de las cuales , 6631 (73.48%) fueron partos vaginales, y 2392 fueron cesareas(26.52%).(Grafica 1).

De los partos vaginales solo 847(9.38%) fueron partos distocicos, y 5784(64.10%) fueron eutocicos.

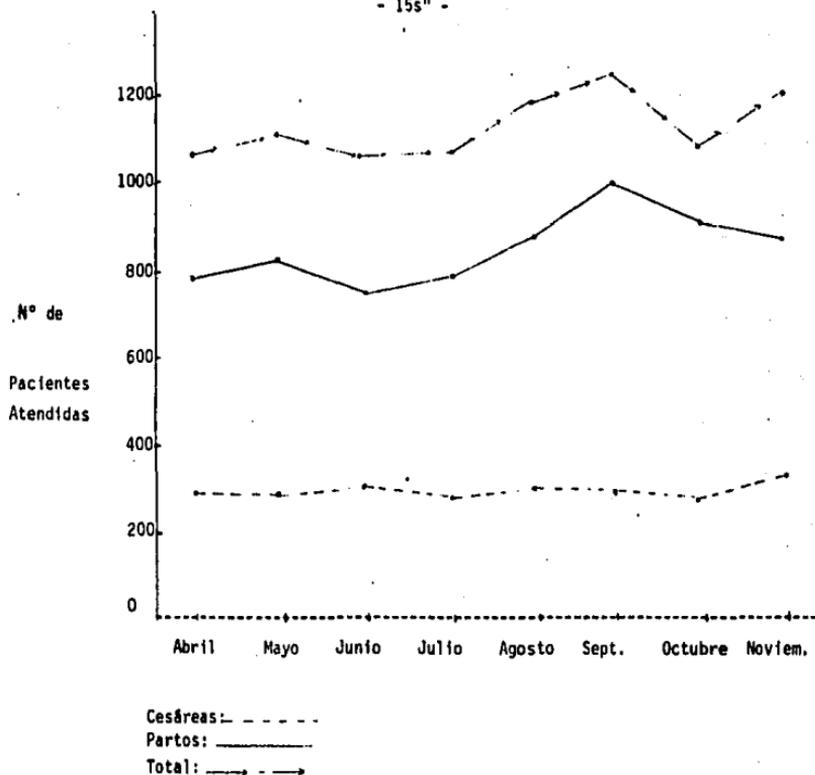
Se obtuvo un porcentaje total de endometritis de 1.16%, de los cuales, a los partos eutocicos ,14 casos, le corresponden el 0.242%, a los partos distocicos, 5 casos, el 0.59%, y a las cesareas, 86 casos, el 3,59%, lo que nos dice que hubo unas 12 y media veces más posibilidades de desarrollar endometritis cuando se realizó cesarea .(Grafica 2).

RESOLUCION DEL EMBARAZO

TIPO		NUMERO	PORCENTAJE
CESAREA	URGENCIA	46	43.80
	ELECTIVA	35	33.33
	PROGRAMADA	5	4.77
PARTO	EUTOCICO	14	13.33
	DISTOCICO	5	4.77
TOTAL		105	100.00

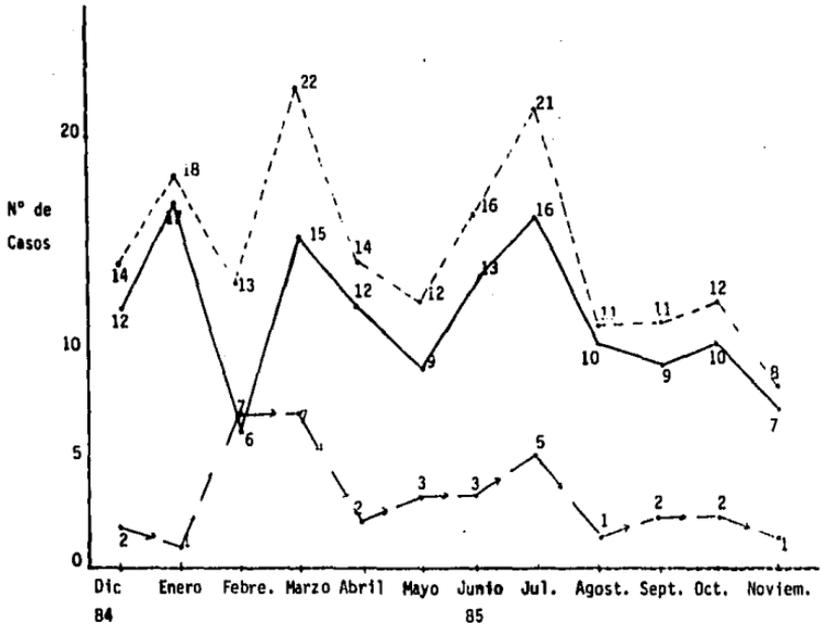
TABLA VII

- 15s" -



DISTRIBUCION MENSUAL DE PARTOS Y CESAREAS EN EL HGZ.IMSS.
PUEBLA.PUE.

Fig.1



Endometritis total: - - - - -
Endometritis post cesarea: _____
Endometritis postparto: ->->->

ENDOMETRITIS EN EL HOSPITAL GENERAL DE ZONA.IMSS. PUEBLA.PUE.

Fig. 2

El 100% de las cesáreas fueron segmentarias tipo Kerr. En lo referente a las causas de las cesáreas, observamos que, 24 (27.90%) casos, fueron realizadas por desproporción cefalopelvica, 17 (19.76%) por cesarea previa reciente, y 11 (12.79%) por sufrimiento fetal agudo, con igual número por cesarea iterativa. Así mismo hubo un solo caso cuya indicación fue por cardiopatía, (1.16%).

CAUSAS DE LAS CESAREAS

INDICACION	NUMERO	PORCENTAJE
D.C.P.	24	27.90
CESAREA PREVIA RECIENTE	17	19.76
CESAREA ITERATIVA	11	12.79
SUFRIMIENTO FETAL	11	12.79
TOXEMIA	8	9.30
PRESENTACION PELVICA	7	8.13
R.P.M.	2	2.36
SITUACION TRANSVERSA	2	2.36
PLACENTA PREVIA	3	3.48
CARDIOPATIA	1	1.16
TOTAL	86	100.00

TABLA VIII

En cuanto a la anestesia, 86(81.90%) se atendió bajo anestesia regional, y solo 3(2.86%) pacientes no tuvieron ningún tipo de anestesia. (Tabla IX).

DISTRIBUCION DE ACUERDO A LA ANESTESIA

TIPO	NUMERO	PORCENTAJE
REGIONAL	86	81.90
GENERAL	10	9.52
LOCAL	6	5.72
NINGUNA	3	2.86
TOTAL	105	100.00

TABLA IX

La extracción manual de placenta, fue la maniobra obstetrica realizada en mayor número de pacientes,66 (62.85%), y la complicación más rara fue el choque, 1(0.95%).(TablaX).

COMPLICACIONES TRANSPARTO

TIPO	NUMERO	PORCENTAJE
EXTRAC. MANUAL DE PLACENTA	66	62.85
HEMORRAGIA	8	7.61
DESGARRO HISTEROTOMIA	5	4.76
DESGARRO PERINEAL	3	2.85
CHOQUE	1	0.95
NINGUNA	20	19.04
OTRAS(Dehiscencia Histerorrafia)	2	1.90
TOTAL	105	100.00

TABLA X

DURACION DE LA FIEBRE

TIEMPO	NUMERO	PORCENTAJE
NO FIEBRE	3	2.85
FIEBRE MENOS DE 24 HORAS	10	9.90
25 a 72 HORAS	52	51.48
MAS DE 73 HORAS	40	35.77
TOTAL	105	100.00

TABLA XII

En cuanto a la patologia relacionada al embarazo, hubo 38(36.19%) pacientes con anemia, y 18 pacientes con el antecedente de aborto (17.14%). (Tabla XIII). Además, hubo 35(33.33%) con datos de desnutrición y 12 (11.42%) tuvieron otro tipo de patologia como - infeccion de vias urinarias o cervicovaginitis.(Tabla XIV)

PATOLOGIA RELACIONADA AL EMBARAZO

TIPO	NUMERO	PORCENTAJE
ANEMIA	38	36.19
TOXEMIA	16	15.23
AMENAZA DE ABORTO	18	17.14
SANGRADOS DEL TERCER TRIMESTRE	3	2.86
NINGUNA	30	28.57
TOTAL	105	100.00

TABLA XIII

PATOLOGIA GENERAL DE LAS PACIENTES

TIPO	NUMERO	PORCENTAJE
ANEMIA	38	36.19
DESNUTRICION	35	33.33
CARDIOPATIA	1	0.95
OTRAS(IVU,CERVICOVAGINITIS)	12	11.42
NINGUNA	55	52.38
TOTAL	105	100.00

TABLA XIV

Se aprecia, que hubo 11(10.48%) pacientes, que necesitaron valoración por otro servicio, Medicina interna y Unidad de cuidados intensivos , por toxiinfección severa en 5(4.76%) casos, y en 6(5.71%) por toxemia.

En cuanto a laboratorio, señalaremos que solamente 47(44.76%) pacientes, tenían BH preoperatoria, y eran básicamente las pacientes con cuadro de toxemia, placenta previa, cardiopatía, las cesareas programadas y parte de las electivas, además del bajo porcentaje de pacientes que llegó con MF-7, en donde solo se menciona si las pacientes tienen más, o menos de 9 grs de hemoglobina. En solo 22 (20.95%) pacientes se hizo control pre y postoperatorio adecuado, y se notó que la hemoglobina en termino medio disminuyo 1,2grs en el postparto quirurgico. En algunas pacientes se realizó química sanguínea y exámenes generales de orina, y solo en 7 (6.66%) pacientes se requirió cuantificación de electrolitos y gases arteriales.

Debe mencionarse, en lo que a tratamiento medico se refiere, que el antibiotico más usado fue la Ampicilina, en 91 casos (86.66%), a dosis de un gramo cada 6 horas, siguiendole en orden de frecuencia la penicilina sodica cristalina, en 62 casos (59.04%), y la gentamicina en 55 casos (52.38%). En igual forma, vemos que el antibiotico que menos se uso , fue la clindamicina y la cefalosporina, en un solo caso.

ANTIBIOTICOS

Clase de antibiotico	Nº de casos usados	Promedio Mediana	
		DIAS	
AMPICILINA	91	8.04	7
P.S.C.	62	3.54	3
GENTAMICINA	55	9.36	10
KANAMICINA	40	7.15	10
CLORANFENICOL	24	9.16	10
METRONIDAZOL	5	11	11
P. PROCAINICA	3	3.33	2
CLINDAMICINA	1	8	8
PROFILACTICOS (P.S.C.)	4	1	1

TABLA XV

En lo referente a los productos de la concepción, se obtuvieron 81 (77.14%) recién nacidos de término, y 83(79.04%) con buen Apgar. Hubo un paciente (0.95%) con apnea por sobresedación en la madre, 3(2.86%) pacientes con luxación congénita de cadera, un labio leporino y un anencefalo. (Tabla XVI)

DISTRIBUCION DE LOS RECIEN NACIDOS

RECIEN NACIDO	NUMERO	PORCENTAJE
INMADURO	3	2.85
PREMATURO	15	14.28
A TERMINO	81	77.14
POSTMADURO	6	5.71
TOTAL	105	100.00
APGAR: BUENO	83	79.04
REGULAR	15	14.28
GRAVE	3	2.85
OBITO	4	3.80
TOTAL	105	99.97

TABLA XVI

Las pacientes estuvieron internadas un total de 1193 dias, con promedio de estancia hospitalaria de 11.36 dias por paciente.

Del total de pacientes estudiadas, 103 pacientes fueron dadas de alta por mejoría y solo 2(1.90%) solicitaron su alta voluntaria.

DISCUSION

La serie de infecciones bacterianas que complican el puerperio es muy amplia. Nuestro trabajo solo enfoca la problemática que se presenta sobre el útero. Siendo evidente que el conocimiento más profundo de la fisiopatología de la infección bacteriana uterina, redundara en una atención más cuidadosa y competente por parte del médico general y del especialista, y este conocimiento finalmente nos dara la posibilidad de evitar la patología que nos ocupa.

La infección uterina despues de un evento obstetrico, ha sido un tópico de interés para el Ginecobstetra, la sepsis puerperal ha ejercido notable influencia para conocer las condiciones de un medio hospitalario, siendo innumerables los esfuerzos para controlar su frecuencia, y nos da por su aparición un indice de la buena o mala medicina de labor medica.

En nuestro estudio se encontró, que el mayor porcentaje de endometritis se presentó en el grupo de pacientes primigestas de 21 a 30 años, lo que esta en relacion al elevado indice de eventos obstetricos que se realizan en este grupo de pacientes, como son las cesareas, la aplicacion de forceps, etc.(11)

La mayoría de las pacientes tuvieron un mal control prenatal, lo que no permite identificar a tiempo los malos hábitos higienicos, la anemia, el grado de desnutrición, para poder hacer un diagnóstico precoz y un tratamiento oportuno de alguna patología general o relacionada al embarazo, y por ende, disminuir la influencia de los factores de riesgo de las infecciones uterinas.(11)

Gibbs y Cols (13), comprobaron la existencia de relación entre el número de exámenes pelvianos efectuados antes del parto e infección puerperal, sin embargo, D'Angelo y Sokol (8), señalan que el número

de exámenes pélvicos guarda una relación más estrecha con la duración del parto que con la presencia o ausencia de infección.

Diversos autores , como Apizzio y De Palma (9), enfatizan, por los estudios realizados, que las tres principales variables para que aumenten en forma apreciable los riesgos de endometritis son:

El número de tactos vaginales durante el trabajo de parto, la duración de la ruptura de membranas, y la duración del trabajo de parto.

En nuestro estudio, la mayoría de pacientes tuvo más de 9 horas de trabajo parto, no se apreció diferencia significativa entre las pacientes que les hicieron pocas exploraciones vaginales las que tuvieron más de 4 tactos, de igual forma, la mayoría de pacientes no tenía R.P.M. y solo una mínima cantidad tuvo ruptura prolongada de membranas. Se sabe , de igual forma, que después de la ruptura prematura de membranas ovulares, la cavidad uterina es accesible a la invasión de la flora cervicovaginal. La colonización bacteriana de líquido amniótico, consecuentemente aumenta a medida que aumenta la duración del tiempo de la ruptura prematura de las membranas, es por ello que llama la atención el hecho de encontrar solo dos pacientes con más de 13 horas de ruptura de membranas.

Se ha reportado que en la R.P.M. de más de 6 horas, independientemente de cualquier otro factor, daban un índice de infección después del puerperio quirúrgico de alrededor de 85 a 90% (19), si esto lo relacionamos al hecho de que la resolución del embarazo en nuestro estudio fue por cesárea, la gran mayoría por determinada urgencia, en cierta forma se explicarían algunas infecciones uterinas.

Las mujeres que dan a luz por cesárea , tienen una mayor proporción de morbilidad infecciosa que las mujeres que dan a luz por vía vaginal.(11).Wagner y Cols (24), comprobaron que la endometritis postparto tiene 20 veces mayor tendencia a producirse en las mujeres que dieron a luz por cesárea, nuestro estudio efectivamente

te arroja similares resultados con 12 y media veces mayor tendencia en las pacientes de postcesárea.

Gilstrap y Gunninghan (12), han señalado tres mecanismos por los cuales se podría explicar el elevado número de infecciones después de la cesárea, como sería, la presencia de bacterias en la zona de tejido quirúrgicamente devitalizado que aceleraría la difusión del proceso infeccioso hacia miometrio y parametrio. En forma alternativa, la insición uterina pudiera exponer dentro del miometrio los vasos y los linfáticos a la invasión bacteriana directa. Finalmente pudiera producirse contaminación directa del peritoneo abdominal por bacterias que existen dentro de la cavidad amniótica al tiempo de efectuar la cesárea. Todo lo anterior, anudado al hecho de que la mayoría de nuestras pacientes fueron operadas de urgencia lo que aumenta notoriamente el riesgo de endometritis. En contraposición encontramos, que solo la cuarta parte de los partos fué distócico, que de alguna u otra forma implican maniobras u operatoria obstétrica que son factores de peligro para desarrollar endometritis, en igual forma a la mayoría de pacientes se les hizo extracción manual de placenta. La operatoria obstétrica postparto más frecuente fué la revisión de cavidad y los legrados uterinos, que en su gran mayoría no fueron causa, sino consecuencia del proceso séptico, pues en el servicio de ginecoobstetricia de esta unidad, se tiene como norma, realizar revisión de cavidad uterina y de ser necesario LUI, cuando se confirma la falta de respuesta a los antibióticos, lo que implicaría que hubo pacientes que requirieron dos o tres procedimientos anestésicos, que en términos generales, aumentan la morbilidad séptica puerperal. Debe mencionarse el hecho que a algunas pacientes, hubo de realizárseles histerectomía como única forma de controlar el proceso séptico, pues no es sufi

ciente el recibir antibióticos, la paciente debe ser seguida muy de cerca. Puede ser necesario un mínimo de 48 horas antes de que la respuesta clínica y terapéutica antibiótica. La persistencia de la fiebre y la evidencia de una infección grave, después de las 48 horas del inicio de la terapia antimicrobiana, debe plantear la posibilidad de la formación de un absceso o la diseminación de un proceso supurativo. En tales casos, el médico debe estar siempre alerta ante el hecho de que el drenaje quirúrgico es parte integrante de la terapéutica en las pacientes con un proceso supurativo en extensión o la formación de un absceso. La cobertura antimicrobiana puede ser que tenga que ser cambiada o ampliada. (6)

La fiebre y la existencia de infecciones de la herida quirúrgica son significativamente más frecuentes después de la cesárea, cuando ha habido R.P.M., lo que se corrobora en el presente estudio, pues muchas pacientes con endometritis tuvieron absceso de pared, con posterior resuturade la pared abdominal.

En este estudio se observaron cifras importantes de pacientes que cursan con anemia síndrome pluricarenal, etc como factores predisponentes que desempeñan un papel fundamental en el aumento de peligro de infección.

En términos generales, los antibióticos que se utilizaron principalmente fueron la ampicilina, la penicilina sódica cristalina, gentamicina, kanamicina, clorafenicol y el metronidazol en algunos casos, se utilizaron dosis habituales en todos los fármacos, con excepción de la penicilina sódica que se utilizó a dosis diarias

de hasta 60 millones, igualmente la ampicilina, de 4 a 6 grm/día fundamentalmente por el tipo de gérmenes que es habitual encontrar como por el hecho de tener la hipervolemia fisiológica que puede llegar hasta el 50% en el embarazo de término, mayor que las pa-
cientes no grávidas .

En términos de duración, puede decirse que los antibióticos estuvieron bien empleados, con un promedio aceptable y con medianas -
inmejorables, y en algunas hubo necesidad de asociar antibióticos contra Gram negativos por la evolución misma del cuadro clínico.

Solo se usaron en forma profiláctica, antibióticos en 4 pacientes siempre la penicilina sódica cristalina, la que fué suspendida -
antes de tiempo, a pesar de haberse instaurado el cuadro de endometritis. Generalmente se inició el manejo con ampicilina sola o en combinación con gentamicina, y si a las 48-72 horas no había respuesta positiva, se añadía clorafenicol, y solo en una paciente se utilizó cefalosporinas, que es el antibiótico que debe usarse en forma laterna en la actualidad, justificado por los diversos -
estudios del tipo de gérmenes que predominan en la infección uterina como son dentro de los aerobios: estreptococos de grupo B, -
la E. coli, estafilococo epidermis esterococos, gardnerella vaginalis y el estafilococo aureus; y dentro de los anaerobios, los -
peptococos, los bacteroides sp y fragilis, las fusobacterias y -
los clostridium. (15-16)

No hubo ninguna correlación entre la morbilidad materna y la mor-
bimortalidad infantil, esto debido tal vez, a que la mayoría de -

CONCLUSIONES

Podemos afirmar, sin lugar a dudas, que la población que se maneja en esta unidad, es altamente susceptible de presentar infección uterina postparto, debido al mal control prenatal, a los malos hábitos higiénico dietéticos, la desnutrición, la anemia, las infecciones vaginales, etc; que el índice de cesáreas en esta unidad es realmente alto, si se compara con otras unidades del IMSS, motivo por el cual se explica la aparición de complicaciones sépticas uterinas en gran parte; que las endometritis postcesáreas, se acompañan en gran parte de formación de absceso de pared abdominal, como complicación esperada, que en nuestras pacientes, como las referidas en otros estudios, deben ser manejadas con mucha diligencia al tratar de tres variables fundamentales en la aparición de la endometritis: el número de tactos durante el trabajo de parto, la duración de la RPM. hasta la operación y la duración del T. de P.; que en la unidad se maneja de forma promedio, adecuadamente los antibióticos y los tratamientos quirúrgicos se realizan en el momento adecuado, lo que es reafirmado por el hecho de haber tenido ni una sola defunción por sepsis uterina en el lapso de tiempo estudiado; y por último, que los índices de infección uterina están dentro de los límites inferiores reportados por otros hospitales, pero que pueden disminuirse aún más si son detectadas a tiempo, las pacientes de alto riesgo, y reciben el tratamiento correcto.

El progreso se hace gracias al mejoramiento de tipo físico, orgáni

co y social, pero esto se logra aún más, cuando se eliminan obstáculos, y de estos últimos, uno de los más onerosos lo constituyen las enfermedades infecciosas, sobre todo en el binomio madre-hijo.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Amirikia.H., Zarewich.B.: Cesárea Section: A 15 year review of changin incidenci, Indications and Risks. Am.J. Obstet. Gynecol. 140 (1) 81-90. Mayo 1.981.
- 2.- Amstey. M. , Lewin. E.: Vaginal colonization with invasive escherichia coli during pregnancy. Am.J. Obstet.Gynecol. 137 (5): 534-535. 1.980.
- 3.- Baker.C.J. et al: The natural hystory of group streptococcal colonization in the pregnant woman an her deespring. Am.J. Obstet.gynecol. 137 (1):39-42. 1980.
- 4.- Blanco. J.D.: Infections follwing classic cesarean section; The year Books of Obstetrics and Gynecology. Year Books medi cal piblisher, inc. p. 197.1981.
- 5.- Castelazo.A.L.: Infección puerperal, Obstetricia. Mendez oteo Edic. 1.982.
- 6.- Charles.D.: Infecciones en ginecologfa y obstetricia.Clfnicas Obstétricas y ginecológicas. 45-237. Marzo 1.976.
- 7.- De lee. Greenhill.: Principios y prácticas de obstetricia. - Edit. Panamericana. Argentina. 1966.
- 8.- De Angelo.L.J., Sokol.R.: Time related peripartum determinants of postpartum morbility. The year Book of obstetrics and gynecology. Year Medical Publishers inc.p.p. 219.1.980.
- 9.- De Palma.R.,Keneth.J., et al.: Identification and Management of women at high risk for pelvic infection following cesrean section. Obstetrics & Gynecology. 55 (5). 185s-191s. 1.980.
- 10.- Duff.P.,Keiser.J.F.,STRong.S.L.: A comparation study of two antibiotic regimens for the treatment of operative site infection.Am.J.Obstet Gynecol. 142(8):996-1003.1980.
- 11.- Eschembach.D.A., Wager.G.P.: Infecciones puerperales. Clinicas Obstetricas y gynecologicas.4.1031-1065.1980.
- 12.- Gilstrap,L.C.,Cunningham.F.: The bacterial pathogenesis of

infection following cesarean section. *Obstet Gynecol.* 53:545.1972

- 13.- Gibbs.R.S., O'Delly.T.N.: Puerperal endometritis: A prospective mi microbiological study. *Obstet Gynecol.* 121:919.1975.
- 14.- Golperud.C.P., White.C.A.: Postpartum infection: A comparative study for the period 1926 through 1961. *Obstet Gynecol.* 25:227.1965.
- 15.- Grant.S.H. et al.: Comparative cervical microflora shifts after cefoxitin prophylaxis against infection following cesarean section. *Am.J.Obstet Gynecol.* 149:718.1984.
- 16.- Harger.J.H., English.D.: Selection of patients for antibiotics prophylaxis in cesarean section. *Am.J.Obste Gynecol.* 141(7): 752-758.1981.
- 17.- Hibbard.B.A.: Complicaciones postoperatorias. *Ginecologia y obstetricia. Temas actuales.* 3:631-656.1980.
- 18.- Humphrey.M.D.: Postpartum infection: A survey. *Med.J. Aust.* 2: 657.1972.
- 19.- Iffy.L. et al.: Control perinatal infection by traditional preventive measures. *The year Books Medical Publishers, inc.* pp.198-199.1981.
- 20.- Pasnick.M., Mead.P.: Selective Maternal Culturing to identify group B streptococcal infection. *Am.J.Obste Gynecol.* 138(5). 480-484.1980.
- 21.- Pass.M.A., Gray.B.M.: Puerperal and perinatal infection with group streptococci. *Am.J.Obstet Gynecol.* 143(2):147-157.1982.
- 22.- Stevenson.D.S., Behney.C.A.: Maternal death from puerperal sepsis following cesarean section. A 16 year study in Michigan 1950-1965. *Obstet Gynecol* 29:181.1967.
- 23.- Sweet.R.L., Medger.W.J.: Puerperal infection Morbidity: A two year review. *Am.J.Obstet Gynecol.* 117:1093.1973.

- 24.- Wager.G.P.,Martin.D.H.,Koustky.L. et al.: Postpartum endometritis associated with chlamydia trachomatis infection. 19th Interscience Conference on Antimicrobial agents and Chemoterapy.Oct.1979.
- 25.- Yow.M. et al. : The natural history of group B streptococcal colonization in the pregnan woman. Am.J.Obstet Gynecol.137(1)34-38. 1980.