

11217
89
lej.



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA No. 4

LUIS CASTELAZO AYALA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

ENDOMETRITIS POST CESAREA

TESIS DE POSTGRADO

PREVIO A ESPECIALIZACION

EN

GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

Dra: MERCEDES MARGARITA SANTOS VASQUEZ

México, D.F.

1986

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

INTRODUCCION	1
DEFINICION	3
HISTORIA	4
EPIDEMIOLOGIA	6
FACTORES PREDISPONENTES	7
PATOGENESIS	17
MICROBIOLOGIA	19
CUADRO CLINICO	22
DIAGNOSTICO	29
TERAPEUTICA	31
ESTUDIO DE 30 PACIENTES	35
CONCLUSIONES	

.....

INTRODUCCION

La infección puerperal es un problema que ha inquietado a médicos desde el inicio de la humanidad. Científicamente su control se inició en el siglo XVIII. Con el conocimiento de medidas antisépticas y, del origen de éstas infecciones se ha podido prevenir y disminuir la morbimortalidad.

El aborto provocado complicado con sepsis, la ruptura prematura de membranas con corioamniotitis y las infecciones post parto y post cesárea constituyen la patología que más problema representa (22). Los diversos tipos de maniobras utilizados por empíricos y aún por médicos, la atención del parto sin las medidas antisépticas adecuadas, la práctica de cesáreas en pacientes infectadas, la retención de restos placentarios, la hemorragia, la desnutrición y la anemia crónica son factores importantes lo mismo que el retraso en el diagnóstico y tratamiento de los procesos cervico-vaginales en el post parto (20).

La diversidad de antibióticos actualmente disponibles ha disminuido en forma considerable la mortalidad materna producida por sepsis en el puerperio (2)

Otros factores que contribuyen a incrementar éste cuadro incluye: obesidad materna; status socio económico; trabajo de parto y número de exploraciones vaginales llevadas a cabo durante el mismo.

DEFINICION

La infección puerperal es difícil de definir, para lo cual se han efectuado varios estudios y el diagnóstico es -- frecuentemente sugerido por fiebre y sintomatología de dolor abdominal bajo, sustentado por hallazgos físicos como aumento de la sensibilidad abdominal uterina y parametrial (2).

El Joint Committee on Maternal Welfare ha definido esta entidad como "temperatura de 38°C ó más que aparece durante dos días consecutivos en el transcurso de los 10 días que siguen al parto o cesárea, excluyendo las primeras 24 -- horas, temperatura que es determinada por la vía oral, mediante el empleo de una técnica estándar por lo menos cuatro veces al día". Esta definición nos sugiere que toda fiebre durante el puerperio se debe a infección puerperal; sin embargo hay que descartar otras patologías como: renales, pulmonares, mastitis, etc.

minuyó la mortalidad.

Pasteur en 1861 enunció su Teoría Microbiana, pocos años después describió el estreptococo, creyendo que éste -- germen era el agente específico de la infección; concepto -- que ha cambiado al descubrirse la variedad de gérmenes que -- pueden ocasionarla (23-25).

INCIDENCIA

La infección puerperal es una de las tres causas más frecuentes de muerte materna (4).

La morbilidad febril post cesárea es el mayor problema que confronta la obstetricia. Con el incremento de embarazos resueltos por cesárea, son muchas las pacientes que es tan expuestas a la infección puerperal (3). Las mujeres cuyo embarazo se resuelve por cesárea tienen una proporción mayor de morbilidad infecciosa que las mujeres que tienen su parto por vía vaginal. La cesárea es el factor aislado más importante que predispone a las mujeres a un aumento no sólo de la frecuencia sino también de la gravedad de la infección puerperal (10). Algunos autores han utilizado pacientes similares para comparar factores de peligro importante en la endometritis post parto, y comprobaron que ésta infección tenía 20 veces mayor tendencia a producirse en mujeres que dieron a luz por cesárea que las que tuvieron parto vaginal - - (7-16).

La mortalidad post cesárea es otro problema que también se ha visto incrementado en relación con los partos vaginales. Estadísticamente ha sido demostrado por numerosos trabajos, uno de ellos se hizo durante 16 años en el cual hubieron 2'977.392 nacidos vivos con 85 muertes maternas por sepsis puerperal. El 53 por ciento (45 pacientes) de las 85 muertes maternas tuvieron lugar en mujeres sometidas a cesá-

A continuación comentaremos algunos de los factores - más importantes como predisponentes de la infección puerperal:

ANEMIA.- A pesar de haberse encontrado relación entre pacientes infectadas y mejoría clínica post transfusión, no hay el suficiente apoyo para aceptarlo. En experimentos en animales se ha observado que la anemia ferropénica no pre dispone a la infección. La transferrina parece poseer importante acción antibacteriana. La anemia ferropénica estimula la hipertransferrinemia. Sin embargo, gran variedad de bacterias patógenas es inhibida por la falta de hierro.

NUTRICION.- No está bien dilucidado el problema de la desnutrición, aunque algunos estudios recientes indican - que la inmunidad celular está alterada en presencia de ésta.

AUSENCIA DE CUIDADOS PRENATALES.- Durante el período prenatal es importante el cuidado higieno-dietético de las - pacientes para el desarrollo de su embarazo así como también para evitar posibles complicaciones obstétricas.

NIVEL SOCIO ECONOMICO BAJO.- Hay muchos reportes en los que se relaciona elevada morbilidad con el nivel socio-económico en el que la higiene ambiental y cultural son precarias; en éste grupo de pacientes se asocia la desnutrición el cuidado prenatal inadecuado y la alta incidencia de anemia (10).

RELACIONES SEXUALES.- No está completamente comprobado la existencia del aumento de la infección puerperal con el coito. Aunque si es evidente que si las membranas se rompieron durante éste o poco tiempo después la incidencia de infección es más alta (27).

FACTORES RELACIONADOS CON EL PARTO

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS.- En forma general se considera que la ruptura prematura de membranas se presenta en el 7 a 12 por ciento de los embarazos (7). Sin embargo ha sido difícil llegar a un acuerdo por no existir una definición estándar. Se considera ruptura prematura de membranas a la salida de líquido por una solución de continuidad (espontánea) de las membranas corio-amnióticas, por lo menos dos horas antes de iniciar el trabajo de parto (24). Las membranas fetales brindan una barrera parcial para las bacterias. Está comprobado que las bacterias penetran en la cavidad amniótica cuando se han roto las membranas fetales y existe relación directa con la alta incidencia de amniotitis e infección puerperal; la incidencia y severidad de infección post cesárea está directamente relacionado con la duración de la ruptura de membranas. Cerca del 90 por ciento de pacientes con membranas rotas por más de 6 horas han presentado infección pélvica importante (13).

En otros centros hospitalarios se demostró correla-

ción directa entre la duración de la ruptura prematura de -- membranas en cuanto a su duración y la incidencia y severi-- dad de infecciones post operatorias. Encontraron que sólo - el 29 por ciento de mujeres con membranas íntegras desarro-- llaron endometritis, con celulitis pélvica, en contraste con el 85 por ciento de mujeres con ruptura prematura de membra-- nas por más de 6 horas (3). Los abscesos pélvicos se encon-- traron en menos de 1 por ciento en pacientes con membranas - íntegras; a diferencia del 30 por ciento de mujeres que evolucio-- naron con ruptura de membranas por más de 6 horas.

CORIOAMNIOITIS.- Una vez diseminada la infección a - cavidad uterina es un factor muy grave que contribuye a desa-- rrollar cuadro de infección puerperal. Como nos damos cuen-- ta la ruptura prematura de membranas permite la colonización ascendente en líquido amniótico con la consiguiente inocula-- ción a tejidos traumatizados quirúrgicamente ésta es la cau-- sa de las infecciones (8).

VIGILANCIA FETAL INTRAUTERO.- La utilización de apa-- ratos para vigilancia fetal interna a través del cuello con-- taminado por bacterias penetrando en la cavidad uterina, es objeto de mucha preocupación ya que ha aumentado la inciden-- cia de amnioftis y endometritis.

Larson y colaboradores encontraron correlación direc-- ta entre infección y duración del empleo de la vigilancia fe-- tal interna por más de ocho horas. Otro autor observó una -

proporción mayor de morbilidad en pacientes de clientela paritular sometida a vigilancia intrafetal (48 por ciento) que en pacientes que no recibían tal vigilancia (25 por ciento). La morbilidad estándar entre pacientes de hospital con monitor y pacientes sin monitor era similar. Se ha encontrado también relación de bacteremias con vigilancia fetal interna pero es más alta la incidencia con la cesárea.

También se ha observado relación entre morbilidad fetal y vigilancia fetal interna; se han comparado pacientes con monitor y sin monitor de la misma edad e igual paridad. A pesar de partos más prolongados y de mayor número de exámenes vaginales en el grupo con monitor, no hubo una diferencia significativa de endometritis puerperal entre el grupo con monitor y el grupo sin él cuando las pacientes terminaron su embarazo mediante parto. Sin embargo, las pacientes sometidas a cesárea que tuvieron monitor sufrieron más endometritis puerperales que las no sometidas a monitor. Gibbs y colaboradores (11) compararon la proporción de infecciones intrauterinas con monitor con la proporción de pacientes sin monitor en partos con ruptura prematura de membranas y no observaron diferencia alguna. Comprobaron que el parto, la ruptura prematura de membranas y el número de exámenes vaginales tenían mayor propensión para la infección puerperal, que el uso de monitor interno.

El problema no resuelto, en estudios en los cuales no

se empleó el monitor al azar, es saber si el aumento de morbilidad por infección que se observó en algunos estudios dependía del monitor o de otros factores de peligro obstétrico que obligaron a colocarlo. Se ha publicado un estudio controlado en el cual un total de 690 parturientas de alto riesgo se habfan separado al azar para vigilancia en tres grupos; sólo auscultación, monitor fetal electrónico o monitor electrónico con opción para tomar muestras de sangre fetal en -- cuerpo cabelludo para determinación de pH. Las pacientes que dieron a luz por vía vaginal tuvieron proporciones similares de infección post parto en los tres grupos. Tiene interés - el hecho de que entre las pacientes que sometidas a operación cesárea hubo un aumento ligero pero no significativo de infección, que en las sometidas a monitor en comparación con las que no lo tuvieron. En resumen, la vigilancia fetal interna puede aumentar muy poco la proporción de infecciones - puerperales en pacientes sometidas a operación cesárea. El papel de la vigilancia fetal interna en la infección es pequeño en comparación con otros factores (2-7-18)

NUMERO DE EXAMENES DURANTE EL PARTO.- Hay muchos estudios que mencionan la asociación de endometritis puerperal con el número de exploraciones vaginales practicadas a la paciente durante el trabajo de parto. Gibbs y colaboradores - observaron que éstas eran de importancia relativamente mayor a la vigilancia fetal intraútero (11).

Aunque no se encuentran totalmente de acuerdo hay autores que mencionan el número de exámenes vaginales como un factor de riesgo elevado para favorecer la endometritis - - (2-18)

FACTORES RELACIONADOS CON AUMENTO DE PELIGRO

OPERATORIO

OPERACION CESAREA.- La operación cesárea es el factor aislado más importante que predispone a la mujer a un aumento no sólo en la frecuencia sino también en la gravedad de la infección puerperal; utilizando la bacteremia como índice de morbilidad grave, ésta fué mucho mayor en pacientes post cesárea que en pacientes post parto. El índice de mortalidad es también mayor en pacientes post cesárea.

En cuanto al tipo de incisión uterina está descrito - que si la cesárea es clásica el riesgo es mucho mayor, esto probablemente debido a mayor manipulación intrauterina y la presencia de mayor material de sutura, también puede guardar relación con la imposibilidad de cubrir la incisión con el peritoneo correspondiente, lo cual podría limitar la difusión abdominal de la infección, o bien a un mayor espesor de la pared uterina expuesta, lo que incrementa la morbilidad, la necrosis de tejido en la línea de sutura, la formación de hematoma y la consecuente infección (7-10).

La presencia de trabajo de parto antes de la cesárea también se identificó, comprobándose aumento del estado fe--

bril después de la operación cesárea hasta en un 30 por ciento. La cavidad amniótica intactas de mujeres que no están en trabajo de parto es estéril. Sin embargo, recientemente se ha señalado que las bacterias pueden penetrar en la cavidad amniótica atravesando las membranas fetales intactas con la consiguiente colonización de éstos microorganismos, lo cual se ha asociado con la incidencia de parto prematuro. En resumen, hay bacterias dentro de la cavidad amniótica en cierta proporción de embarazadas. La presencia de bacterias indudablemente tienen importancia para el desarrollo de infección puerperal en algunas de tales personas (7).

ANESTESIA GENERAL.-Varios autores han señalado que la anestesia general era el factor de peligro más importante para el desarrollo de morbilidad febril después de cesárea. La anestesia general fué factor de riesgo particularmente importante cuando la intervención fue de urgencia. Sin embargo, como el tipo de anestesia no se distribuyó al azar con pacientes que presentaban otros factores de peligro y pacientes de alto riesgo. No está claro el efecto real que tenga la anestesia general sobre la morbilidad febril después de la cesárea. Es posible que se produzca atelectasia que quizá contribuya ligeramente a aumentar la morbilidad febril (7).

HEMORRAGIA.- No está claro el hecho de que la pérdida de sangre por sí misma en ausencia de traumatismos, mani-

pulaciones y reparación de hematomas, predispone de manera importante a la infección. Los hematomas se infectan fácilmente, y por tanto potencian la posibilidad de adquirir la sepsis. La pérdida sanguínea de más de 1000 cc. es seguida con frecuencia de infección sino se reponen el volumen perdido, en conexión con esto debe señalarse que el tratamiento de la hemorragia obstétrica requiere con frecuencia de manipulaciones intrauterinas que produce shock e introducen infección. El trauma por otro lado, puede potencializar los efectos de la hemorragia creando puertas de entrada adicionales a las bacterias y conduciendo a la necrosis tisular (10-25).

EXTRACCION MANUAL DE PLACENTA.- Durante el alumbramiento, la revisión de cavidad uterina y la extracción manual de placenta es la maniobra más infectante sino se lleva a cabo con la debida asepsia y antisepsia. Los fragmentos placentarios y restos de membranas retenidos dentro del útero son excelentes medios de cultivo para los gérmenes patógenos (10-25).

PARTO CON FORCEPS. EPISIOTOMIA Y DESGARROS.- Las laceraciones del canal del parto donde no se lleva a cabo una hemostasia adecuada o no se reparan cuidadosamente son puertas abiertas a la infección (10-25).

FACTORES DETERMINANTES O CAUSALES

Múltiples estudios han demostrado que la flora normal

de la vagina y el cervix presentan diversos tipos de organismos. Acerca de los organismos usualmente no patógenos están lactobacilo (bacilo de Doderlein), difteroides, estafilococo coagulasa negativo, micrococos. Existen también organismos frecuentes asociados, pero considerados potencialmente patógenos, éstos son: todos los estreptococos hemolíticos y no hemolíticos aeróbicos, cocos anaeróbicos, estafilococo coagulasa positivo, gonococo, clostridium, E. Coli, Klebsiella, - Enterobacter, Proteus, Pseudomonas, Bacteroides y Micoplasma y Formas T de Micoplasma. (10-17).

Si las condiciones del huésped a nivel humoral le permiten desarrollar determinadas acciones enzimáticas, éstos organismos pueden transformarse en gérmenes de alta virulencia.

PATOGENESIS

La infección pélvica es la complicación puerperal más frecuente post cesárea. La incidencia de miometritis en pacientes post cesárea ha sido del 5 a 85 por ciento lo cual es relacionado con los múltiples factores antes mencionados (13).

Varios investigadores han demostrado que las bacterias patógenas están en la cervix y bajo segmento uterino durante el embarazo y por un corto período de tiempo después del parto (14-26). No hay duda que éstas bacterias son la causa de la infección en la mujer. La mayor dificultad en definir la patogénesis bacteriana ha sido en obtener muestras que reflejan solamente la infección microbiana y no la bacteria que normalmente reside en el tracto genital bajo.

Tres mecanismos podrían explicar el número elevado de infecciones post cesárea: 1) En un estudio hecho por Gilstrap y Cunningham se comprobó que la colonización ascendente de éste líquido con inoculación subsecuente en tejidos traumatizados por la cirugía es la causa de éstas infecciones. Por otra parte las bacterias aisladas de éstas pacientes son similar a otras aisladas de mujeres con otros tipos de infección pélvica (13). 2) Otro mecanismo es que al hacer la incisión uterina pudiera exponer dentro del endometrio los vasos y los linfáticos a la invasión bacteriana directa.

3) También pudiera producirse contaminación directa del peritoneo abdominal por bacterias que existen dentro de la cavidad amniótica al tiempo de efectuar la cesárea. Las bacterias aisladas de la cavidad amniótica o del endometrio al tiempo de la cesárea son los mismos que se obtienen de mujeres con endometritis post parto. Por lo tanto las bacterias ya están presentes dentro del útero al tiempo de operar.

Podría ser que todos éstos mecanismos juntos explicaran la elevada proporción de infecciones después de la cesárea ya que podría ser que en los tejidos desvitalizados proliferaran las bacterias y se introdujeran por los vasos y -- linfáticos diseminando la infección bacteriana. Esto no se aceptaría en pacientes con parto prolongado las cuales tienen un segmento muy adelgazado y no explicaría totalmente -- las infecciones por cesáreas.

El tercer mecanismo se apoyaría en la obtención del fondo de saco posterior y de herida abdominal. Durante un parto vaginal éstos microorganismos quedan limitados a útero pero en la cesárea hay contaminación directa a peritoneo.

MICROBIOLOGIA

Dentro de los factores para producirse infección post cesárea tenemos el determinante o causal que está dado por los múltiples microorganismos bacterianos patógenos o no patógenos que forman parte de la flora normal de la vagina y cervix. Factores que se vuelven potencialmente patógenos si las condiciones del huésped a nivel humoral le permiten desarrollar determinadas acciones enzimáticas. Estas propiedades enzimáticas son favorecidas por una serie de factores bioquímicos del huésped como son la anaerobiosis, la acidosis, la hiperpotasemia, la avitaminosis, la anemia y la presencia de necrosis. Todo esto se ve favorecido por el puerperio de ahí que sea el momento óptimo para desarrollar un proceso séptico.

En trabajos reportados se ha relacionado tipos de bacterias de pacientes con endometritis comparados con bacterias aisladas en embarazadas normales y en no embarazadas lo que sugiere que la bacteria causante de la infección es innata del tracto genital.

Por la incidencia de infecciones puerperales se consideró necesario estudiar la flora cervical normal en pacientes embarazadas en diversos períodos gestacionales y se encontraron los resultados expuestos en el cuadro # 1 y 2 en el cual se incluye tanto gérmenes patógenos como no patógenos.

CULTIVOS POSITIVOS PARA ORGANISMOS AEROSIOS

ORGANISMOS	8 13 SEM %	14 26 SEM %	27 33 SEM %	34 40 SEM %	3 DIAS POST-P-%	6 SEMANAS POST-P-%
Lactobacilo	84,8	82,6	91,2	97,4	73,0	63,6
Difteroides	39,1	43,5	23,5	26,3	30,4	36,4
Estreptococo alfa hemolítico	2,2	2,2	14,7	2,6	5,7	4,5
Estrep. beta hemolítico no G.A.D.	0,0	4,3	2,0	2,6	5,7	0,0
Estrep. beta hemolítico G.B.	19,6	6,5	14,7	13,2	23,9	15,9
Estrep. no hemolítico	32,6	30,4	23,5	36,6	43,5	40,9
Estrep. G.D.	37,0	30,4	35,3	23,7	43,5	31,6
Estafil. Epidermidis	47,8	56,5	38,2	39,6	19,6	34,1
Estafil. Aureus	2,2	2,2	0,0	2,6	6,5	4,5
Escherichia Coli	10,9	6,5	5,9	2,6	32,1	27,3
Klebsiella pneumoniae	0,0	2,2	0,0	2,6	0,0	4,5
Proteus Mirabilis	0,0	0,0	0,0	0,0	2,2	2,3
Candida Albicans	2,2	6,7	11,8	15,6	0,0	2,3
Torulopsis Globetra	2,2	2,2	2,9	0,0	0,0	0,0

CULTIVOS POSITIVOS PARA GERMESES ANAEROBIOS

ORGANISMOS	8 13 SEM. %	14 26 SEM. %	27 33 SEM. %	34 40 SEM. %	3 DIAS POST-P. %	6 SEMANAS POST-P. %
LACTOBACILO	19,6	15,2	17,6	10,5	6,6	15,9
PROPIONIBACTERIUM	4,3	17,4	23,6	13,2	4,3	2,3
EUBACTERIA	2,2	4,3	8,8	5,3	13,0	6,8
BIFIDO BACTERIA	2,2	2,2	2,9	0,0	0,0	6,8
GRAM POSITIVOS NO IDENTIFICADOS	10,9	28,3	5,9	15,8	13,0	2,3
CLOSTRIDIUM PERFRINGENS	2,2	2,2	0,0	0,0	2,2	0,0
CLOSTRIDIUM TINOCLUM	0,0	0,0	0,0	0,0	2,2	0,0
PEPTOCOCO ASA	52,2	47,6	47,1	42,1	63,0	63,6
PEPTOCOCO PREVATI	32,6	21,7	38,2	36,8	67,4	43,2
PEPTO MAGNUS	65,2	54,3	41,2	42,1	60,9	61,4
PEPTOESTREPTOCOCO ANAEROBIOS	30,4	15,2	11,8	15,8	41,3	25,0
PEPTOESTREPTOCOCO MICROS	0,0	2,2	2,9	2,6	2,2	0,0
PEPTOCOCO ESPECIE	0,0	2,2	0,0	0,0	2,2	0,0
COCO GRAM POSITIVO NO IDENTIFICADO	6,6	4,3	2,9	5,3	17,4	15,9
BACTEROIDES FRANKLIS	19,6	0,0	5,9	2,6	34,8	15,9
BACTEROIDES CORRODENS	10,9	13,0	17,6	21,1	34,8	25,0
BACTEROIDES MELANINOGENICUS	4,3	10,9	8,8	7,9	32,6	31,8
BACTEROIDES ORALES	0,0	2,2	0,0	0,0	4,3	6,8
ESPECIE BACTEROIDES	37,0	13,0	17,6	15,8	56,5	47,7
ESPECIE FUSOBACTERIA	4,3	0,0	2,9	0,0	2,2	6,8
VEILONELLA PARVULAR	15,2	6,6	5,9	10,5	23,9	4,5
VEILONELLA ALCALESCENS	0,0	0,0	5,9	0,0	4,3	2,3
FERMENTOS ACIDO AMINOOCOS	0,0	4,3	0,0	0,0	0,0	0,0
COCOS GRAM NEG. NO IDENTIFICADOS	0,0	2,2	0,0	0,0	0,0	0,0

En los cuadros se observa que los anaerobios disminuyen en el tercer trimestre; aumenta significativamente en el tercer día post parto y después de la sexta semana vuelven a niveles aproximados como los del primer trimestre. La diferencia entre el número de cultivos positivos en las últimas 6 semanas del embarazo y 3 días después del parto fué estadísticamente significativo. La incidencia de levaduras aumenta con las semanas de gestación pero en ninguna se encontró a los 3 días post parto.

Es notable la disminución progresiva del primer a tercer trimestre de bacterias como la *Escherichia Coli* y anaerobios como el peptococo, peptoestriptococo, bacteroides fragilis y otros.

Muchas razones pueden ser postuladas para éstos cambios de la flora: el relativo incremento en la vascularidad del tracto genital durante el embarazo es bien conocido. Con ello mejora la perfusión y oxigenación de los tejidos, la cual altera el potencial de óxido-reducción lo que es suficiente para crear hostilidad ambiental a los anaerobios. - otra posibilidad es que algunas de las variaciones en la presencia de bacterias y levaduras puede ser la reflexión del estado hormonal de la paciente. La mayor influencia de las células endocervicales son los niveles y relación de estrógenos y progestágenos con los cambios progresivos del embarazo.

Probablemente los resultados más notables se encontra

CUADRO CLINICO

Puede variar desde una enfermedad no complicada hasta el shock séptico. Las características clínicas están en función de la ubicación de la infección y no del tipo de germen causal. La severidad dependerá de la magnitud de los tejidos afectados, del tiempo de evolución, de las características de la paciente y de la virulencia del germen causal; -- agregado a esto estará la condición obstétrica que fue la -- causa predisponente de la infección.

La clasificación de la infección puerperal se basa generalmente en la localización anatómica la cual depende de la vía de entrada y propagación, por lo que se tendrán las siguientes formas anatomoclínicas:

- a) Infección puerperal localizada
- b) Infección puerperal propagada por continuidad mucosa.
- c) Infección puerperal propagada por vía linfática.
- d) Infección puerperal propagada por vía hemática.

INFECCION PUERPERAL PROPAGADA POR CONTINUIDAD O PROPAGACION EPITELIAL.

La endometritis es en nuestro medio la forma más frecuente de infección puerperal, y puede ser la vía de entrada y propagación de las formas linfáticas y hemáticas. (28).

SINTOMATOLOGIA: Generalmente en el tercero o cuarto día del puerperio se presenta hipertermia de 39 ó 40°C, pre

cedida de escalofríos de predominio vespertino, taquicardia y dolor cólico intermitente, astenia, anorexia y malestar general. Los loquios son purulentos y drenan mediante las contracciones uterinas o en forma espontánea si son abundantes. A la exploración abdominal encontraremos: dolor a la palpación profunda y superficial de hemiabdomen inferior, subinvolución uterina, con dolor provocado a la presión y movilización del útero. Al tacto el canal vaginal drena loquios hemopurulentos fétidos procedentes del cervix, el cual presenta ambos orificios dilatados doloroso a la movilización, en ocasiones encontramos fragmentos de tejido organizado y coágulos fétidos. En presencia de cesárea previa es posible palpable en la exploración la integridad o deshiciencia de la histerorrafia; al retirar la mano exploradora se observa escurrimiento transcervical francamente purulento.

Este cuadro puede ir acompañado de deshiciencia de herida quirúrgica abdominal en la cual pueden estar tomados los diversos planos de la pared. De acuerdo a éstos puede ser sólo superficial o llegar a eventración o evisceración.

Dependiendo de la permeabilidad del cervix el proceso puede evolucionar o permanecer localizado, cuando éste se encuentra cerrado se establece una forma grave denominado Piometra.

Otra forma clínica importante es la retención de restos placentarios infectados dentro del útero, que aunque se

manifiesta con los mismos signos y síntomas su evolución puede ser más severa presentándose graves complicaciones.

SALPINGITIS PUERPERAL: Cuando un proceso séptico localizado al endometrio se propaga por vía ascendente, puede alcanzar las trompas uterinas instalándose la salpingitis en su forma piogena. Si se ocluye la luz tubaria produce un absceso limitado denominando Piosalpinx.

SINTOMATOLOGIA: Existe dolor localizado preferentemente hacia el sitio afectado, continuo que se exagera con los movimientos activos; en la mayoría de los casos hay reacción peritoneal. En los cuadros más graves puede presentarse suboclusión intestinal y existe además congestión pélvica, la fiebre es importante generalmente en meseta en ocasiones remitente. Esta sintomatología puede dar cuadro de abdomen agudo siendo necesario hacer el diagnóstico diferencial - - (25).

PELVIPERITONITIS: Cuando un proceso de salpingitis no se localiza sino que se propaga hacia el peritoneo pélvico en forma ascendente o bien por vía linfática o hemática manifestándose como pelviperitonitis, el peritoneo reacciona tratando de delimitar el proceso séptico por medio plastrones que condicionan formación de absesos los cuales preferentemente se localizan a nivel de los fondos de saco, los cuales se aprecia durante la exploración que rechaza al útero hacia adelante, los fondos de saco se palpan abombados, dolor

rosos renitentes con síntomas de defensa muscular y dolor -- punzante, una vez organizado el absceso la fiebre que había sido elevada comienza a hacerse intermitente y en agujas.

INFECCION PUERPERAL PROPAGADA POR VIA LINFATICA

La infección que se propaga por los linfáticos generalmente es debida gérmenes de mayor virulencia.

PARAMETRITIS O CELULITIS PELVICA: Estas formas clínicas afectan al tejido conjuntivo de la pelvis y se hacen aparentes por la infección de los desgarrros perineales, deshiencia de episiotomías, desgarrros y laceraciones de vagina y cervix. Es la forma más importante de la infección. El común denominador es la progresión de la misma por los linfáticos hacia el interior de la pelvis. Los parametrios son -- condensaciones de tejidos conjuntivos muy vascularizados que pueden dar lugar a formación de absesos. Es la causa más -- frecuente de fiebre sostenida y prolongada en el puerperio.

SINTOMATOLOGIA: Hipertermia persistente en el puerperio con aumento de la sensibilidad dolorosa que se exagera al exámen vaginal; a medida que el proceso avanza el cuerpo uterino se fija a la pared pélvica por el proceso inflamatorio persistente, induración de los fondos de saco vaginales y desarrollo de una masa dura e inmóvil en el ligamento ancho; al tacto rectal se corrobora lo anterior.

En el 30 por ciento de los casos el absceso drena en forma espontánea con evolución satisfactoria.

La diseminación linfática origina perisalpingitis, puerperitis y pelviperitonitis.

INFECCION PUERPERAL HEMATICA.

La diseminación a través de la vía sanguínea constituye la forma de infección puerperal más severa, tanto por su evolución como su manejo terapéutico.

TROMBOFLEBITIS SEPTICA: La enfermedad tromboembólica se presenta con mayor frecuencia durante el puerperio inmediato, es una complicación grave que amerita cuidadoso manejo y tratamiento para evitar las secuelas, fundamentalmente la embolia pulmonar masiva es mortal. La presencia de esta patología es debida a dos factores: el sitio vulnerable del lecho placentario y el estreptococo anaerobio que tiene predilección por zonas vasculares (27). Los gérmenes infectantes suelen ser peptococos, peptoestriptococos y bacteroides anaerobios (7-10).

La tromboflebitis pélvica generalmente se localiza en la vena ovárica o ileofemoral. La vena ovárica es comúnmente afectada porque drena la porción superior del útero y los sinusoides del sitio placentario. La extensión del proceso dentro de la vena ovárica izquierda puede alcanzar su unión con la vena renal y ocasionar complicaciones renales concomitantes. Si se afecta la vena ovárica derecha, la trombosis puede extenderse hasta la vena cava.

Las metástasis de la tromboflebitis pélvica son a pul-

mones, riñón y válvulas del corazón (27).

El cuadro clínico de la tromboflebitis séptica se caracteriza por escalofrío intenso y repetido, variación de la temperatura con ascensos súbitos. La tromboflebitis de la vena ovárica presenta dos tipos de síndromes: El primero -- dos a cinco días después del parto caracterizado por súbito dolor intenso en hemiabdomen inferior con signos de abdomen agudo y generalmente hipertermia. A la laparotomía se encuentra la vena ovárica trombosada y está indicado la ligadura de ambas venas ováricas, y es conveniente anticoagular a la paciente por un tiempo adecuado. El segundo es de presentación más insidiosa la paciente no responde al tratamiento en las primeras 48 a 72 horas de administrado el antibiótico. Se encuentra fiebres en agujas, taquicardia y aspecto poco tóxico, el examen pélvico es negativo (7-10). Se hace diagnóstico presuntivo y puede administrarse heparina. Si la fiebre remite en 12 a 24 horas podrá presumirse que se realizó el diagnóstico correcto. La tromboflebitis es un diagnóstico de exclusión por lo general hecho en base a la administración de heparina.

En la tromboflebitis ileofemoral el miembro pélvico afectado presenta aumento de volumen en forma importante -- aumento de temperatura local, dolor intenso en todo su trayecto, signo de Hoffman positivo. Coloración blanca de la piel que torna a coloración azulosa por cianosis e isquemia

si no hay tratamiento oportuno (25).

SEPTICEMIA Y SHOCK BACTERIEMICO

La septicemia es una forma transicional que traduce - paso directo de las bacterias al torrente circulatorio y su reproducción en el mismo, dando lugar en forma secundaria a la liberación de endotóxicas y shock bacteriémico (25).

A pesar de que la liberación de endotóxicas es la hipótesis más aceptada como causa directa del shock, existen algunas evidencias que hacen pensar que el factor de Hageman, activado por lesión del endotelio vascular puede originar el shock séptico.

Desde el punto de vista clínico el shock bacteriémico se divide en dos fases: la hiperdinámica y la irreversible. En la fase hiperdinámica hay aumento del gasto cardíaco y -- disminución de la resistencia periférica por vasodilatación que se manifiesta: confusión mental, náuseas, escalofríos y rápido aumento de la temperatura.

En la fase irreversible se encuentra: la piel de las extremidades húmedas y fría, llenado capilar lento, taquicardia, hipotensión y oliguria que corresponden a vasoconstricción generalizada y disminución del gasto cardíaco. La disminución de la perfusión tisular con la hipoxia consecutiva y deficiente remoción de metabolitos son los trastornos esenciales del shock. (29).

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de endometritis post cesárea es básicamente clínico además de exclusión. Casi siempre el primer signo es la fiebre aunque se ha reportado que hasta el 50 por ciento de las pacientes cursan apiréticas. (23). También refieren dolor de hemiabdomen inferior y loquios fétidos. Pero no son francamente específicos por que puede haber contracciones uterinas que provoquen el dolor; y los loquios no siempre son fétidos por ejemplo el estreptococo beta hemolítico a menudo se asocia con loquios escasos y no fétidos.

A la exploración física se encontrará: taquicardia hipersensibilidad de hemiabdomen bajo, subinvolución uterina, astenia, malestar general. La herida quirúrgica abdominal puede tener signos de infección; hiperemia, hipersensibilidad o salida de secreción purulenta por algunos de los puntos, o deshicencia de herida en sus diversos planos.

Al tacto vaginal podemos encontrar loquios francamente purulentos con cervix doloroso a la movilización. Además puede encontrarse alguna masa anexial que puede corresponder a hematoma o absceso.

Clínicamente debe investigarse y tratar de descartar causas extragenitales de fiebre más frecuente en el puerperio: pielonefritis, mastitis e infecciones de vías respiratorias.

Las pruebas de laboratorio que ayudarían al diagnóstico: Biometría hemática contaje completo y diferencial; análisis y cultivo de orina. El diagnóstico definitivo lo obtendremos con el cultivo de secreciones uterinas no contaminadas con flora cervical; el cual debe hacerse para gérmenes predominantes o poco usuales. Los métodos para obtener muestras endometriales no contaminadas están ahora desarrollándose y dentro de pocos años se utilizarán mucho.

**BACTERIOLOGIA DE LAS ENDOMETRITIS
POSPARTO**

METODO DE OBTENCION DE MUESTRAS	No DE PTS.	AISLADOS VIRULENTOS MAS FRECUENTES	
		AEROBIOS	ANAEROBIOS
Aspirado Transfúndico	19	Enterococos	Peptococos Bacteroides
Sonda Transcervical Protegida	22	Estreptococos de grupo B y D	Peptoestreptococo Bacteroides
Sonda Transcervical Protegida	25	Enterobacteria ceae. Enterococos	Bacteroides Cocos anaerobios
Lavado Endometrial	27	Estreptococos Enterobacteria ceae.	Peptococos Peptoestreptococos Bacteroides
Culdocentesis	23	No Señalados	Peptococos Peptoestreptococos B. Fragilis Bacteroides
Hemocultivos	120	E. Celi Enterococos Estreptococos	Peptococos Peptoestreptococos Bacteroides

TERAPEUTICA

Generalmente se especificó una vez diagnosticado el cuadro de endometritis post cesárea debiendo utilizar el antibiótico de elección de preferencia de acuerdo a los exámenes correspondientes especialmente hemocultivo y cultivo de secreciones uterinas. El tratamiento inicial es netamente empírico y el médico ha de pensar cual es el microorganismo que probablemente intervenga en el caso; ya que al principio la identificación del germen específico es difícil porque el resultado del cultivo se obtiene a partir de las 48 horas -- después de tomada la muestra.

En el cuadro # 3 observamos el porcentaje de gérmenes patógenos obtenidos por diferentes métodos.

Es importante recordar que en el post operatorio inmediato la volemia es mayor que en la no embarazada por lo que las dosis de antibióticos usadas deben ser elevadas para conseguir concentraciones mayores del antibiótico en endometrio.

Para iniciar la terapéutica con antibióticos en forma empírica existen dos métodos: El primero consiste en elegir un antibiótico que inhibirá la mayor parte de bacterias aerobias y por lo menos una parte de las anaerobias. Cuadro # 4 - 5. Para ello contamos con la penicilina y un aminoglucósido (kanamicina, gentamicina, tobramicina) o bien con cefalosporina. Si la paciente que no responde a este esquema en -- plazo de 24 a 48 horas deberá volverse a examinar investigan

MICROORGANISMOS AISLADOS DEL LIQUIDO AMNIOTICO

Organismos	Nº.
GRAM POSITIVOS AEROBIOS	
LACTOBACILO	6
ESTAFILOCOCO COAGULASA - NEGATIVO	8
DIFTEROIDE NO TOXOGENICO	6
ESTREPTOCOCC GRUPO B	2
ESTREPTOCOCC HEMOLITICO	2
ESTREPTOCOCC	2
GRAM NEGATIVOS AEROBIOS	
ESCHERICHIA COLI	3
HEMOPHILUS INFLUENZA	2
KLEBSIELLA NEUMONIAE	1
SEUDOMONAS AERUGINOSA	1
PROTEUS MRRABILIS	1
ENTEROBACTER CLOACAEA	1
CORYNEBACTERIUM VAGINALIS	1
GRAM POSITIVOS ANAEROBIOS	
PEPTOCOCO	3
PEPTOSTREPTOCOCO	3
PROPIONIBACTERIO	3
EUBACTERIUM LENTUM	1
COPROCOCO CATUS	1
NO HUBO DESARROLLO	2
GRAM NEGATIVOS ANAEROBIOS	
FUSOBACTERIA	2
BACTEROIDES UREDLITICUS	1
VEILLONELLA PARVULA	1
NO HUBO DESARROLLO	1
TOTAL	54

**ACTIVIDAD DE ANTIBIOTICOS
CONTRA AISLADOS COMUNES DE ENDOMETRIO**

	PENICILINA	PENICILINA Y AMINOGLUCOSIDO	AMPICILINA	CEFALOSPORINA	AMINOGLUCOSIDO Y CLINDAMICINA
ORGANISMO AEROBIO					
ESTREPTOCOCOS	+	+	+	+	+
ENTEROCOCOS	-	+	+	-	-
E. COLI	±	+	±	+	+
GARDNERELLA VAGINALIS	+	+	+	+	+
S. AUREUS	-	+	-	+	+
ORGANISMO ANAEROBIO					
PEPTOSTREPTOCOCOS	+	+	+	+	+
PEPTOCOCOS	+	+	+	+	+
BACTEROIDES	+	+	+	+	+
B. FRAGILIS ó B. GIVUIS	-	-	-	-	+

† = 95 % de Organismos Susceptibles

- = Menos del 80 % de Organismos Susceptibles

± = Más del 50 % de Organismos Susceptibles

Cuadro 8

do otras causas de infección. Hay que revisar los resultados del cultivo buscando la presencia de bacterias aerobias poco comunes o gérmenes anaerobios resistentes a los antibióticos como *Bacteroides fragilis*. Unos autores han reprotado (12) que el 80 por ciento de las pacientes responden a éste método utilizando penicilina y kanamicina y consideraron que muchas de las pacientes que no mejoraron presentaron infección por bacteroides frágiles, para lo cual recibieron clindamicina o cloranfenicol. En realidad el bacteroides fragilis se ha aislado frecuentemente de pacientes que no mejoraban hay formación de absesos, hematoma y tromboflebitis pelviana séptica. Prefiriendo utilizar este método para tratar la mayor parte de las infecciones puerperales uterina y peritoneal.

La segunda forma de iniciar el tratamiento es utilizando clindamicina cloranfenicol o metronidazol para inhibir el bacteroides fragilis, junto con el antibiótico que inhibirá gérmenes aerobios. Las combinaciones más frecuentemente utilizadas son aminoglucósidos y clindamicina, penicilina y cloranfenicol, y un aminoglucósido y metronidazol.

En un trabajo hecho por varios autores (5) se utilizaron dos combinaciones en 200 pacientes con endometritis post cesárea; la primera fue penicilina y gentamicina y la segunda gentamicina y clindamicina, se observó que cuatro de cien pacientes tratadas con el primer esquema y ninguna de las --

tratadas con el segundo alcanzaron mayor gravedad. Sin embargo, debemos recordar que él segundo esquema debemos utilizarlo solamente en casos de que la paciente sea potencialmente grave o cuando se sospecha de la presencia de anaerobios; pero no debe utilizarse en la mayor parte de pacientes con - infección puerperal.

USO DE ANTIBIOTICOS PROFILACTICOS

En 1972 Gibbs utilizó ampicilina, kanamicina y meticilina demostrando marcada disminución de la movilidad. Miller utilizó ampicilina exclusivamente en operación cesárea y demostró disminución significativa de la morbilidad pero no hu bo comparación con grupo testigo (9-19).

En 1974 Moro uso cefalotina con disminución marcada de infección post cesárea (21). La morbilidad fue significativamente menor en el grupo que utilizó antibiótico con una incidencia de 13.2 por ciento en relación con el grupo que - utilizó placebo.

Estos antibióticos profilácticos deben de utilizarse bajo ciertos principios: 1o.- Deben administrarse por menos de 48 horas; 2o.- No se deben usar antibióticos de amplio - espectro. (27).

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA INFECCION PUERPERAL

Tiene dos objetivos: el drenaje de cavidades sépticas y la extirpación de focos infecciosos. Incluye el drenaje - de absesos perineales, vaginales y pélvicos, el legrado ute-

rino instrumental y la histerectomía abdominal.

Ante la sospecha de retención de restos placentarios loquios fétidos persistente e hipertermia que no cedan en 24 a 48 horas al tratamiento médico debe practicarse legrado -- uterino instrumental.

La histerectomía abdominal deberá practicarse en los casos de aborto séptico, endometritis post parto o post cesárea refractarias al tratamiento médico y persistente a post legrado uterino, así como también en los casos post cesárea con deshicencia de histerorrafia o bien cuando las condiciones clínicas de la paciente manifiesten tendencia hacia la -- progresión rápida y total del proceso infeccioso; deberá -- practicarse en algunas ocasiones con salpingooforectomía bilateral ante la presencia de abscesos tubo ováricos severos.

Se utiliza también la colpotomía para drenajes de abscesos de fondo de saco de Douglas; laparotomía post histerectomía para drenar abscesos residuales.

ESTUDIO DE TREINTA PACIENTES CON ENDOMETRITIS POST CESAREA

Analizada la literatura de endometritis post cesárea y estando consciente que a pesar del uso de antibióticos persiste un porcentaje elevado de morbi-mortalidad, sobre todo en nuestro hospital donde se ha incrementado en los últimos meses; creemos conveniente analizar varios casos y observar su incidencia y aclarar cual es el germen más frecuente para poder dar un manejo adecuado a la paciente.

MATERIAL Y METODOS

En el período comprendido del 15 de Marzo al 15 de Junio de 1985 en el Hospital de Gineco-Obstetricia Luis Caste-lazo Ayala se realizaron 1563 operaciones cesárea de las cuales 703 evolucionaron con síndrome febril e infección puerpe-ral.

Para nuestro estudio se tomaron 30 pacientes las cua-les fueron examinadas en forma personal tanto clínicamente - como por laboratorio. El resto de pacientes no entró en este estudio debido a que fueron examinadas cuando ya se había -- iniciado terapia antimicrobiana lo que altera tanto el cua--dro clínico como los exámenes de laboratorio o bien por no - corresponder al cuadro de endometritis.

Las pacientes estudiadas contaron con exámenes de la-
boratorio y gabinete necesarios. Se solicitó: biometría he-
mática completa al iniciar el cuadro clínico, y posteriorment

te cada 24-48 horas para valorar evolución. Análisis y cultivo de orina para descartar infección urinaria. Radiografía de tórax si ameritaba la paciente. Hemocultivo con previa asepsia de la región y precauciones necesarias para evitar contaminaciones.

Para cumplir nuestro objetivo decidimos personalmente encargarnos de la toma de muestras de los diferentes exámenes. Otro examen solicitado fue cultivo de secreciones uterinas, lo cual se hizo con la técnica apropiada. Previa asepsia vulvoperineal y cervical se procede a tomar muestra de cavidad uterina con isópo el cual se introduce en el tubo con medio de cultivo para gérmenes aerobios. Posteriormente y con ayuda de una pinza hemostática larga introducimos una sonda de alimentación de niños a través del canal endocervical hasta la cavidad uterina; la sonda en su extremo de afuera está conectada una jeringa sin aire, al llegar a cavidad se aspira, se pinza la sonda y se retira, introducimos el contenido en un tubo con medio de cultivo para anaerobios sin que pase aire al mismo.

El medio de cultivo utilizado para gérmenes anaerobios es tioglicolato; los microorganismos aerobios se estudian en diferentes medios de cultivo de acuerdo al germen que se investiga, así: EOSIN METILEN BLUE para enterobacterias. GELOSA SANGRE para enterobacterias, estafilococo y estreptococo. HINTON MUELLER para hemolíticos. NICKEL SON pa-

ra levaduras.

Las intervenciones fueron practicadas siguiendo los principios normativos de nuestro hospital y por médicos Gineco-Obstetras o bien por su personal de médicos residentes.

RESULTADOS

En este estudio se observó que el 40 por ciento se encuentra entre los 21 a 25 años; y el 26.6 por ciento entre los 15 a 20 años, las cuales coinciden con la edad mayormente reproductiva de la mujer. Cuadro # 6

EDAD	CASOS	PORCENTAJE
15-20	8	26.6
21-25	12	40
26-30	2	6.6
31-35	3	10
36-40	4	13.3
+40	1	3.3

CUADRO # 6

En el cuadro # 7 se encuentran las indicaciones de cesárea y observamos que el 30 por ciento la indicación fue -- por desproporción cefalo pélvica; la mitad en pacientes primigesta y la otra mitad en secundigesta con cesárea previa. La segunda indicación fue la Toxemia la cual se presentó como complicación del embarazo cursando 6 casos con preeclampsia.

sía severa y dos casos con preclampsia leve. Ambas ocupan el 26.6 por ciento del total de indicaciones. La indicación por ruptura prematura de membranas tiene un porcentaje bajo (3.3 por ciento) pero recordemos que no siempre es indicación de cesárea.

INDICACION	CASOS	PORCENTAJE
Despropor. cef-pelvi.	9	30
Toxemia	8	26.6
Pélvico	7	23.3
Rupt. prem. de membran.	1	3.3
Iterativa	3	10
Transversa	1	3.3
Emb.prolongado	1	3.3
Plac.Previa	2	6.6

CUADRO # 7

En este cuadro se encuentran otras indicaciones entre las que tenemos presentación pélvica en un porcentaje elevado, iterativa, situación transversa, embarazo prolongado, -- placenta previa, etc.

Es importante observar que el 86.6 por ciento cursaron sin ruptura prematura de membranas, contrario a lo que menciona la literatura ya que es un factor predisponente a la endometritis (3-13) Cuadro # 8.

EVOLUCION	CASOS	PORCENTAJE
Normal	26	86.6
Con ruptura prematura - de membs.	4	13.3

CUADRO # 8

También observamos que las horas de duración de la -- ruptura de membranas es similar en la mitad de los casos -- siendo que hay estudios con porcentajes muy altos que relacionan directamente la duración de ruptura prematura de membranas con endometritis. (3). Cuadro # 9.

HORAS DE RPM. +	CASOS	PORCENTAJE
1-12 horas	2	6.6
13-24 horas	2	6.6

CUADRO # 9

RPM+ = ruptura prematura de membranas.

Otro factor predisponente y que ha sido reportado en muchas ocasiones (2-18) es el número de exploraciones vaginales durante el trabajo de parto. En el cuadro # 10 observamos que pacientes con 3-6 tactos vaginales durante éste tienen un porcentaje de endometritis de 63.3 por ciento.

EXPLORACIONES VAGINALES	CASOS	PORCENTAJE	PROMEDIO
0	2	6.6	
1	3	10	30
2	4	13.3	
3	8	26.6	
4	9	30	63.3
5	-	-	
6	2	6.6	
7	1	3.3	
8	-	-	6.6
9	1	3.3	

CUADRO # 10

La forma clínica predominante en estos casos es la en dometritis (83.3 pro ciento) de los cuales dos casos evolucionaron con absceso de pared a pesar de habersele iniciado oportunamente antibioticoterapia, no presentaron problemas de eventración o evisceración.

Los tres casos de parametritis tuvieron evolución satisfactoria. Los casos pelviperitonitis evolucionaron en -- forma tórpida y terminaron en histerectomía abdominal.

La evolución de la endometritis fue satisfactoria con el tratamiento antimicrobiano probablemente debido a la de--tección oportuna del cuadro clínico y su manejo adecuado. --
Cuadro # 11.

FORMAS CLINICAS	CASOS	PORCENTAJE
ENDOMETRITIS	25+	83.3
PARAMETRITIS	3	10
PELVIPERITO- NITIS	2	6.6

+ absceso de pared 2 pacientes

CUADRO # 11

En el cuadro # 12 observamos el tipo de antimicrobiano utilizado. En 21 casos usamos el esquema penicilina + -- gentamicina obteniendo el 70 por ciento de buenos resultados. Sólo un caso terminó en histerectomía. Cuatro casos fueron tratados solamente con penicilina y la respuesta fue buena - (13.3 por ciento). Por persistir el síndrome febril después de 48 horas se agregó metronidazol en cinco casos de los cua-- les uno terminó en histerectomía.

A pesar del uso de antibióticos profilácticos siete - pacientes evolucionaron con endometritis post cesárea alcanzando el 23.3 por ciento el cual es significativo ya que la literatura menciona disminución de la morbilidad con el uso de ellos (9-19-21).

ANTIMICROBIANOS	CASOS	PORCENTAJE
Penicilina	4	13.3
Penicilina + Gentamicina	21	70
Penicilina + Gentamicina + Metronidazol	5	16.6

CUADRO # 12

De las pacientes estudiadas los resultados obtenidos se muestran en el cuadro # 13. La mayoría de los casos tuvieron infección por anaerobios ocupando el 90 por ciento el peptoestreptococo y el peptococo 26.6 por ciento; cifras muy altas en comparación con los organismos aerobios causantes de la infección. La mitad de los casos fueron negativos para organismos aerobios. En éste grupo encontramos estafilococo epidermidis en el 30 por ciento; lactobacilo 16.6 por ciento y Escherichia Coli 16.6 por ciento.

El grupo de los anaerobios lo encontramos en todos -- los casos; las pacientes que terminaron en histerectomía abdominal en el cultivo se encontró peptoestreptococo.

El 90 por ciento de las pacientes requirieron anestesia peridural y el resto se utilizó anestesia general. Sin ninguna complicación aparente.

El legrado uterino instrumental fué realizado en seis pacientes y su evolución fue satisfactoria.

MICROORGANISMOS AISLADOS DE SECRECIÓN UTERINA

AEROBIOS	CASOS	PORCENTAJE
Estafilococo coagulasa negativo	1	3.3
Estafilococo epidermis	9	30
Lactobacilo	5	16.6
Klebsiella neumoniae	2	6.6
Estreptococo gamma hemolítico	1	3.3
Escherichia Coli	5	16.6
Estafilococo aureus coagulasa positivo	1	3.3
Bacilo difterioide	1	3.3
Gardnerella	1	3.3
Negativo	15	50

ANAEROBIOS	CASOS	PORCENTAJE
Peptoestreptococo	27	90
Bacteroides fragilis	6	20
Diplococo	4	13.3
Peptococo	8	26.6

C O N C L U S I O N E S

- 1.- Se observa incremento de operación cesárea en embarazos de alto riesgo por: toxemia, ruptura prematura de membranas, iteractiva, etc.
- 2.- Las causas más frecuentes de infección puerperal post - cesárea son el antecedente de ruptura prematura de membrana, horas de evolución de ruptura de membranas, número de exploraciones vaginales, etc.; en nuestro trabajo la ruptura prematura de membranas ha disminuido su morbilidad infecciosa debido a interrupción temprana del - embarazo mediante operación cesárea por ésta causa.
- 3.- La infección puerperal post-cesárea es más frecuente en mujeres de 15-25 años de edad debido a ser la época de mayor reproductividad femenina.
- 4.- La ruptura prematura de membranas como causa de infección puerperal está en relación directa con el número - de horas transcurridas y ésto unido a la exploración g^uinecológica efectuadas.
- 5.- De las infecciones puerperales el cuadro predominante - es la endometritis.
- 6.- Todo tratamiento inicial es empírico, aunque la asociación de penicilina y gentamicina da excelentes resultados. Lo ideal es iniciar el tratamiento de acuerdo al cultivo de la secreción úterovaginal.

- 7.- Los gérmenes causales más frecuentes son los anaerobios, específicamente el peptbestreptococo y el peptococo, -- que responden adecuadamente a penicilina y gentamicina.
- 8.- La anestesia general influye poco en la infección puerperal post cesárea.
- 9.- El legrado uterino instrumental es de gran utilidad ante la retención de restos placentarios y cuadro febril persistente.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Allen; Rampone; Wheelless: Use of a prophylactic antibiotic in elective major gynecologic operations. *Obstet. - Gynecol.* 39:218-224, 1972.
- 2.- F.G. Cunningham; Facog; Hauth; James; Strong and Sheryl Infections Morbidity following cesarean section. Comparison of two treatment regimens. *Obstetric and Gynecology* Vol. 52 # 6 December 1978.
- 3.- Chávez A.; Soberon; Castelazo A.; Operación cesárea y - mortalidad materna. Factores predisponentes. *Ginecología y Obstetricia de México* Vol. XXII Marzo Abril 1967.
- 4.- Danforth DN.; Digman; Hendreks. *Obstet. and Gynecol.* 3a ed. Hagerstown; Harper Row 1977.
- 5.- Dizerga; Yonekural; Roy: A comparison of Clindamycin-gentamycin and penicillin-gentamycin in the treatment of post cesarean section endomyometritis. *Am J. Obstet. Gynecol.* 134; 238, 1979.
- 6.- Eschenbach; Deryuen; Ueland. Mechanisms of wound and -- pelvic infection following cesarean section. A bacteriologic study. *Obstet. Gynecol.* Octubre 14-16 1979.
- 7.- David A. Eschenbach and Gael P. Wager. Infecciones puerperales. *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas* Vol. # 4 1980.
- 8.- Gasner; Ledger: The relationship of hospital acquired -

- maternal infection to invasive intrapartum monitoring - techniques. Am. J. Obstet. Gynecol. 126: 33, 1976.
- 9.- Gibbs; DeCherney; Schwarz: Prophylactic antibiotics in cesarean section: A double - blind study. Am. J. Obstet. Gynecol. 105: 503, 1969.
 - 10.- Gibbs; Weinstein. Puerperal Infection in the antibiotic era. Am. J. Obstet. Gynecol. 124: 769, 1976.
 - 11.- Gibbs; Jones; Wilder: Internal fetal monitoring and maternal infection following cesarean section. A prospective study. Obstet. Gynecol. 52: 193, 1978.
 - 12.- Gibbs; Jones; Wilder: Antibiotic therapy of endometritis following cesarean section: Treatment successes and failures. Obstet. Gynecol. 52: 31; 1978.
 - 13.- Larry Gilstrap III Md and Cunningham. The bacterial pathogenesis of infection following cesarean section. Obstet and Gynecol. Vol. 53 # 5 Mayo 1979.
 - 14.- Goplerud, Ohm, Galask: Aerobic and anaerobic flora of the cervix during pregnancy and the puerperium. Am. J. Obstet. Gynecol. 126: 858, 1976.
 - 15.- Goosenberg J, Emich; Schwarz: Prophylactic antibiotics in vaginal hysterectomy. Am. J. Obstet. Gynecol. 105: - 503, 1969.
 - 16.- Ledger; Norman; Lewis. Bacteremia on an obstetric-Gynecology service. Am. J. Obstet. Gynecol. 121: 205, 1975.

- 17.- M. Levison; I. Treatman; R. Quach.
Quantitative bacteriology of the vaginal flora in vaginitis. Am. J. Obstet. Gynecol. Vol. 133 # 2 139 January 1979.
- 18.- Magrane and Blaskiewics: Amniotic fluid cultures: post cesarean section endomyometritis and neonatal infections. Obstet. Gynecol. 61: 339, 1983.
- 19.- Miller; Crichton: ampicillin prophylaxis in cesarean section. S Afr J. Obstet. Gynecol. 6: 69, 1968.
- 20.- José de Jesús Montoya y colaboradores: Sulfato de sisomicina en infecciones obstétricas y ginecológicas. Ginecología y Obstetricia de México Vol. 49 año XXXV Num. - 291 Enero 1981.
- 21.- Moro and Mason: Prophylactic antibiotics en cesarean section. Obstetrics and Gynecology Vol. 44 # 5 Nov. - 1974.
- 22.- Pérez de Salazar J.L. Peritonitis Obstétricas y perfusión peritoneal.
Ginecología y Obstetricia de México 28: 1123, 1970.
- 23.- Prichard J. A. Hellman LM.
Obstetricia de Williams.
Edición 1980.
- 24.- Procedimientos en Obstetricia HLCA IMSS 1985
- 25.- Sánchez Navarro; Guerra:
Infección puerperal

Monografía de la AMERHGOU

IMSS 377 1972

- 26.- Slotnick, Hildebrandt, Prystowsky. Microbiology of the female genital tract. Cervical and flora during Pregnancy. Obstet. Gynecol. 21: 312, 1963.
27. Carmen Tejas
Infección puerperal
Tesis 1984. Hospital Luis Castelazo Ayala
- 28.- Trejo Ramírez A.C.
Complicaciones del puerperio inmediato, mediato y tardío. Memorias del curso teórico "Riesgos en Obstetricia"
- 29.- Zaldivar Guerra Antonio. Sepsis en Obstetricia. Memorias del curso teórico "Riesgos en Obstetricia".
Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia 535, - 1980.