

11217  
83  
rej



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**  
**HOSPITAL DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA**  
**"LUIS CASTELAZO AYALA"**  
**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

**PAPEL DEL LIQUIDO AMNIOTICO MECONIAL**  
**COMO FACTOR DE RIESGO DE**  
**ENDOMETRITIS POST-CESAREA**

**TESIS DE POSTGRADO**

**PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN**  
**GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA**  
**P R E S E N T A**  
**DR. ENRIQUE HASBUN SANTODOMINGO**

**ASESOR:**  
**DR. ROBERTO VELASCO ALMEIDA**

*[Handwritten signature]*



Méx **TESIS CON** 1988  
**FALLA DE ORIGEN**

*[Faint stamp and handwritten notes]*



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 esta 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.

## INDICE .

	Página
1.- INTRODUCCION	1
2.- ANTECEDENTES	10
3.- FACTORES DE RIESGO	13
4.- ANTIBIOTICOS PROFILACTICOS	16
5.- OBJETIVOS	19
6.- MATERIAL Y METODO	20
7.- ANALISIS Y RESULTADOS	23
8.- TABLAS	24
9.- CONCLUSIONES	30
10.- BIBLIOGRAFIA	31

## INTRODUCCION.

El tema de la infección puerperal es tan fascinante como trágico. A pesar de la introducción de antibióticos potentes en la práctica obstetricia, la endometritis es la entidad infecciosa más común en la ginecología y obstetricia moderna. Uno de los propósitos primordiales para su prevención, es la identificación de sus factores de riesgo.

Para efectos prácticos dichos factores de riesgo los dividiremos en Factores Intrínsecos y Factores Extrínsecos.

Factores de Riesgo Intrínsecos : El factor inmunitario de defensa de defensa de la embarazada, la flora bacteriana de la vagina y la capacidad antibacteriana del líquido amniótico, se pueden considerar como factores intrínsecos de riesgo de la infección postoperatoria; los cuales tienen asu vez una serie de variantes capaces de modificarlos en mayor o menor grado. Tabla No.1 .

FACTORES DE RIESGO INTRINSECO

TABLA N° 1

Estado Socio- económico

Control Prenatal

Edad de la Paciente

Obesidad

Nutrición

Edad Gestacional

Tiempo de Internamiento

Enfermedades Sistemicas

A.- SISTEMA INMUNE

B.- FLORA BACTERIANA VAGINAL

C.- FACTOR ANTIBACTERIANO  
DEL LIQUIDO ANNJOTICO.

Está claramente demostrado el incremento de infecciones postoperatorias, en las pacientes con deficiente vigilancia en comparación con las que han tenido un adecuado control prenatal; esta diferencia se ha establecido en la diferencia de flora bacteriana y un mal control higiénico-dietético.(25) Las enfermedades sistémicas (diabetes, Lupus, cardiopatías, etc), la estancia hospitalaria prolongada y la edad gestacional, son todos factores que modifican la flora bacteriana.(10,29)

La asociación de Anemia e Infección puerperal es bien conocida y obviamente también relacionada con pacientes indigentes. Green en su estudio, lo atribuye a una isquemia uterina, que hace decrecer la resistencia del mismo a la infección. (12)

La terapia inmunosupresora modifica la flora bacteriana normal, permitiendo el crecimiento de gérmenes anaerobios y oportunistas. Afortunadamente esta situación no se hace frecuente.(21) Si bien es claro que la obesidad está directamente relacionada con la infección postcesárea, no existe una causa única a quien atribuirla, son implicados las dificultades técnicas, el incremento en el tiempo quirúrgico y el uso de anestesia general.(12,26) Cruse y Foord, en un estudio de 23.649 pacientes postcesareadas estudiadas, encontraron una tasa de infección total en el grupo de 4.7% y cuando sólo se tomaron las obesas se vio un incremento hasta 13.5% . Las adolescentes figuran también como grupo de alto riesgo para adquirir infecciones postoperatoria, implicándose a la deficiente vigilancia prenatal, con relación

a la mujer adulta.

Hasta aquí hemos considerado los factores inherentes a la paciente misma. Existen además otro grupo de circunstancias, que por sí solas, tienen la capacidad de alterar la evolución postoperatoria de la paciente obstétrica, son los factores Extrínsecos.

**Factores de Riesgo Extrínsecos:** Los factores de riesgo extrínsecos los podemos englobar en tres hechos, mas inherentes a la evolución del trabajo de parto que a la paciente misma, que son :

- 1.- Tiempo trascurrido del trabajo de parto.
- 2.- Duración de las membranas rotas.
- 3.- Número de tactos practicados antes de la interrupción del embarazo.

La mayoría de los autores parecen coincidir en una mayor incidencia de infección puerperal en la paciente con trabajo de parto, con relación a la que no tiene. (12,27) Sohlberg y Goodlin dicen que la frecuencia es tres veces mayor. Otros estudios más recientes han demostrado que la cavidad amniótica de las pacientes que no tienen trabajo de parto, es usualmente estéril, en contraste con las que sí lo tuvieron, en donde con frecuencia pueden aislarse bacterias en el líquido amniótico, aún con membranas íntegras. Es aquí donde adquiere importancia el poder bacteriostático del líquido amniótico. Por otra parte, las pacientes con embarazo pretérmino tienen más riesgo de infección, ya que el líquido amniótico, no tiene la misma capacidad para evitar

la proliferación bacteriana, que los embarazos de término.(19,24)

La Ruptura prematura de membranas con o sin trabajo, es uno de los factores de riesgo mas claramente demostrado en la actualidad.(11,13) El tiempo de ruptura de membranas es directamente proporcional al riesgo de infección postoperatoria. Gilstrap(3) demuestra el crecimiento de bacterias en el liquido amniótico obtenido por vía abdominal en el 100% de 56 pacientes con ruptura de membranas corioamnióticas de más de 6 horas; el 93% de dichos cultivos tuvieron crecimiento de múltiples bacterias. Otro de los elementos a tener en cuenta como factor de riesgo es el número de exploraciones vaginales antes de la interrupción del embarazo. Gibb relaciona el número de exploraciones en forma directa con la aparición de endometritis postcesárea y esto no parece tener discusión; lo que aun tiene controversias es qué número de tactos se considera crítico para producir infección; algunos lo consideran mayor de cinco tactos y otros mayor de siete. La razón de dicha dificultad es que habitualmente, las pacientes multitactadas tienen trabajos de parto prolongados, y este es por sí solo un factor adicional predisponente de infección.(12,25)

La monitorización interna se considera factor predisponente cuando se lleva a cabopor mas de ocho horas, a este respecto los estudios de Larsen(16) corroboran esta asociación;Thadepalli estudia elmonitoreo interno con contaminación de liquido amniótico.(29)



## RIESGOS INTRAOPERATORIOS.

La cesarea electiva, sea esta primera o iterativa tiene una menor incidencia de infección, en comparación con la que se practica de urgencia. La cesarea por Desproporción Cefalopélvica por ejemplo, tiene mayor frecuencia de infecciones puerperales sobre todo si se trata de pacientes indigentes, hecho atribuido al número de tactos y al tiempo de trabajo de parto prolongado. Un aumento importante se evidencia en los procedimientos de urgencia por sangrado o SFA(13,14), en la primera se implica a la mala técnica quirúrgica por apresuramiento y en la segunda a lo anterior se suma la intervención por vía vaginal de un ayudante (caso del prolapso de cordón), permitiendo el ascenso de la flora bacteriana de la vagina.

Green y Surubbi (12)reportan un aumento de la incidencia de Infecciones en las pacientes en las que se utilizó anestesia general con relación a los casos donde se utilizó anestesia regional. Es cierto que puede existir el riesgo de complicaciones pulmonares con anestesia de tipo general, como atelectasias, pero por otra parte no debe olvidarse que a las pacientes que se les da ese tipo de anestesia, son precisamente las más comprometidas en sus condiciones, habitualmente por patología agregada y ésta podría ser la causa real de tal incremento,.

La experiencia del obstetra es otro de los factores a considerar.

Rehu(23), se refiere al aumento de la frecuencia de endometritis post-cesárea de pacientes operadas por obstetras en entrenamiento, en comparación con las operadas por médicos de experiencia y se le atribuye a mayor tiempo quirúrgico, mayor sangrado y a una técnica quirúrgica no perfeccionada. El tiempo quirúrgico, también se ha tenido en cuenta(22), un tiempo mayor de sesenta minutos se ha implicado como mayor riesgo de infección.

Para algunos autores, la técnica quirúrgica es considerada uno de los factores preponderantes a tener en cuenta(9). Una buena técnica quirúrgica es irremplazable. La presencia de bacterias en el área quirúrgica, con tejidos desvitalizados, acelera el desarrollo bacteriano. La exposición de mayor tejido miometrial y endometrial, con lesión de vasos sanguíneos y linfáticos es otro factor adicional que aumenta la incidencia; por las razones anteriores la histerotomía corporal tiene mayores riesgos que la segmentaria(28). La mayoría de los autores coinciden en las siguientes recomendaciones :

- 1.- Buen manejo de tejidos
- 2.- Buena hemostasia
- 3.- Disección afilada
- 4.- Evitar espacios muertos
- 5.- Utilizar la menor cantidad de material de sutura.

Otra de las recomendaciones que deben tenerse presente, es la referencia a la irrigación de la cavidad abdominal. Si bien es cierto que el la-

vado lleva consigo una disminución de la concentración bacteriana en la cavidad y en los tejidos donde se lleve a cabo, también es cierto que produce un barrido de macrófagos, lo que disminuye el factor bacteriostático que dan los mismos. De tal manera que si en algún procedimiento decide hacerse lavado de cavidad abdominal, este debe hacerse en forma exhaustiva, tratando de barrer las bacterias en su totalidad(5).

Estudios efectuados en los últimos veinte años, hacen énfasis en el poder bacteriostático del líquido amniótico y muchos elementos contenidos en él, han sido implicados en su capacidad para evitar el desarrollo bacteriano, tales como lisozimas, transferrinas, inmunoglobulinas y péptidos inhibidores (6). Cada cambio que se experimente en el líquido amniótico, en cuanto a su dilución o adición de elementos (sangre, meconio, fosfatos), implica la disminución o eliminación de su poder bacteriostático (30). Larsen y Schlivert(17,24), identifican un factor inhibidor del crecimiento bacteriano en el líquido amniótico, consistente en un péptido de bajo peso molecular con zinc (como coenzima), y además de otro elemento que le favorece, que es el fosfato. El meconio como tal, ha sido pobremente definido y sus componentes inconstantes; contiene mucopolisacáridos, un grupo de sustancias específicas, una sustancia afín a la heparina y altas concentraciones de elementos inorgánicos; y no se conoce con exactitud cual de ellas sería la responsable del aumento del desarrollo bacteriano(7).

Florman y Tuebner, estudian la mayor frecuencia de muerte perinatal por infección, en hijos de madres con líquido amniótico meconial y un aumento en la morbilidad de ellos.

Thadepalli estudia el poder bacteriostático del líquido amniótico; él siembra gérmenes en medios de cultivos variables y el líquido amniótico. Observó que en este último grupo, se inhibía el desarrollo bacteriano (30).

Posteriormente Florman efectúa los mismos estudios agregando meconio a los medios de cultivo. Él toma tres tipos de medio de cultivo; al primero con líquido amniótico solo, el segundo con meconio además del líquido amniótico y en el tercero un medio de cultivo variable. Utilizando diferentes tipos de bacterias notó, que mientras en los dos últimos el crecimiento fué progresivo y rápido, en el primero el crecimiento fué cinco veces menor (17).

Estudios de Blanco y Gibbs, en una población de mujeres de origen mexicano, nacidas en los Estados Unidos, encontraron comparando cincuenta casos de pacientes con endometritis, con un grupo control que no la tuvieron, que veinticuatro pacientes del primer grupo tenían líquido amniótico meconial, mientras que sólo nueve del segundo grupo lo tuvieron. Este hallazgo podría significar que el meconio en el líquido amniótico solo o aunado a otro factor de riesgo, conlleva a un aumento de la endometritis postcesarea.

## ANTECEDENTES .

El tema de la infección posparto data desde tiempo muy antiguo. La "fiebre puerperal" se hizo aparente por primera vez cuando las mujeres comenzaron a dar a luz en las maternidades urbanas más que en sus hogares. La infección posparto siempre fue un riesgo, pero la epidemia de infección fatal producida desde mediados de 1600 hasta mediados de 1800 con frecuencia alcanzó proporciones inconcebibles. Estas epidemias fueron una consecuencia de la temprana modernación de la obstetricia .

Los diversos factores que actuaron en conjunto para causar estas muertes infecciosas actualmente son evidentes :los estreptococos del grupo A pasaban de paciente a paciente a través de los practicantes insospechados facilitados por las condiciones de aglomeración. La posibilidad de que la epidemia fuera causada por un agente contagioso fue sugerida por primera vez por Kirkland en 1774. Sin embargo, el concepto microbio era demasiado abstracto para ser aceptado hasta que Pasteur presentara su teoría de los gérmenes en 1857.

En el intervalo entre estas fechas dos médicos trataron de llamar la atención hacia la solución de las epidemias. En 1643 Oliver Wendell Holmes publicó un tratado clásico en el que utilizó técnicas epidemiológicas y la lógica como base para acusar a los que atendían partos como instrumentos ciegos e involuntarios en la diseminación de la en-

fermedad de paciente a paciente. A pesar de atemperar su esforzada elocuencia con lineamientos prácticos, Holmes fue atacado por afamados profesores de obstetricia. Una resistencia aun mayor surgió en Viena contra Semmelweis. Este autor había reunido datos que le permitían deducir que las fuentes de infección eran las pacientes con "fiebre puerperal" fallecidas y en quienes los estudiantes de medicina y los miembros del personal realizaban la autopsia y transportaban algún agente con los dedos, los instrumentos y las ropas para infectar el útero de las mujeres en trabajo de parto. El índice de mortalidad excesivamente elevado entre las mujeres atendidas por los estudiantes y los miembros del personal en comparación con las mujeres atendidas por obstétricas que no participaban en autopsias era tan evidente que las mujeres embarazadas de Viena, rogaban por un parto supervisado por una obstétrica.

Semmelweis consideraba que la infección era endémica e instituyó el lavado de manos con cloro después de las autopsias y de los exámenes de pacientes en mayo de 1847. A pesar de la dramática reducción del índice de mortalidad después del simple lavado de manos, sus teorías y recomendaciones no fueron aceptadas en forma generalizada y la tragedia continuó.

Desafortunadamente, la mortalidad y la morbilidad serias consecutivas a la infección puerperal no desaparecieron siquiera con el descubrimiento de los gérmenes y de los antibióticos. En 1933 los índices de

mortalidad materna por sepsis eran de 25 por 10.000 nacimientos .En realidad se han informado índices recientes de mortalidad por sepsis de 0.5 por 10.000 nacimientos y esta continúa siendo una de las causas principales de muerte materna .

## FACTORES DE RIESGO

Múltiples factores de riesgo se han asociado con el desarrollo de infecciones uterinas postparto. El trabajo de parto y la rotura de las membranas fetales son factores de riesgo esperados porque se asocian con contaminación bacteriana del líquido amniótico. La realización de múltiples exámenes vaginales y la colocación de un monitor fetal interno antes del parto, son factores de riesgo adicionales. Otros factores diversos se han asociado en forma ocasional con la infección puerperal. El factor de riesgo más importante para la infección temprana es la realización de una operación cesárea.

Las mujeres sometidas a operación cesárea tienen una incidencia de morbilidad infecciosa 3 a 20 veces superior que las mujeres que el embarazo se resuelve por vía vaginal. Se ha demostrado que el riesgo de muerte después de una operación es 6 a 25 veces mayor que después de un parto vaginal. Este mayor índice de mortalidad se debe a diversos factores; sin embargo, la sepsis causó un elevado porcentaje de muertes consecutivas a operaciones cesáreas en estos estudios.

El número de muertes maternas después de las incisiones clásicas que después de las incisiones cervicales transversas bajas. Sin embargo, este mayor índice de mortalidad en el grupo de operación cesárea clásica no se ha asociado particularmente con infección. En presencia



de una complicación obstétrica desesperada es más probable que el médico realice una operación clásica y no una incisión transversa baja. En realidad, la morbilidad febril no es mayor en la incisión clásica que en las incisiones transversas bajas cuando las mujeres se compararon según la presencia de rotura de membranas y trabajo de parto, a pesar de la imposibilidad de cubrir la incisión corporal con el peritoneo vesicouterino y la gran superficie muscular en el momento de la cirugía.

La presencia de trabajo de parto antes de la operación aumenta dos o tres veces el riesgo de morbilidad febril después de la operación cesárea (27). El trabajo de parto y la morbilidad infecciosa están directamente correlacionados (23). Es interesante señalar que la duración del trabajo de parto donde los 4 cms de dilatación cervical hasta el parto no se correlacionó con la infección, lo que sugiere que es el trabajo de parto temprano, antes de los 4 cms de dilatación, el que particularmente contribuye a la morbilidad infecciosa.

La cavidad amniótica antes del trabajo de parto con membranas fetales intactas suele ser estéril. No obstante, recientemente se ha demostrado que pueden aislarse gérmenes por amniocentesis abdominal de la cavidad amniótica intacta en mujeres en trabajo de parto en un 10% de los casos. El aislamiento de gérmenes puede ser aun más común en mujeres en trabajo de parto prematuro con membranas fetales intactas. Bobbit y Ledger, demostraron crecimiento bacteriano superior

a 1.000 unidades formadoras de colonias por mililitro (UFC/ml) en 7 de 12 mujeres en trabajo de parto prematuro con membranas intactas. Otros investigadores confirmaron estos resultados e identificaron diversos microorganismos en grávidas que no tenían evidencias clínicas de infección cuando se obtuvo líquido amniótico.

Por lo tanto, existen evidencias que indican que durante el trabajo de parto los microorganismos pueden migrar a través de la membrana fetal intacta y colonizar la cavidad amniótica. La presencia de bacterias intraamnióticas puede ser una causa importante de infección puerperal y del mayor índice de neumonía congénita en recién nacidos prematuros según lo describieran Maeye y Peters(1978). Esta relación entre bacterias intraamnióticas y trabajo de parto prematuro también plantea la intrigante probabilidad de que la infección del líquido amniótico(IIA) podría causar el trabajo de parto prematuro en estos sujetos (15).

## USO PROFILACTICO DE ANTIBIOTICOS EN OBSTETRICIA

Tratar de impedir la infección postoperatoria con antibióticos es sistema terapéutico discutido que data desde los primeros años del advenimiento de los antibióticos. Sin embargo, pronto surgieron datos de que los antimicrobianos no podían impedir todas las complicaciones infecciosas postoperatorias y que tenían efectos adversos importantes. Un tema de preocupación especial fué la aparición de bacterias resistentes y de enterocolitis. A finales del decenio de 1.950 y principios de 1.960, se publicaron muchos informes en la literatura quirúrgica general en los cuales se describían la ineficacia y riesgos de la terapia antibiótica profiláctica y este sistema dejó de gozar de favor.

En años recientes, las investigaciones experimentales llevadas a cabo por Alexander y Burke, se han convertido en la base científica para reavivar el interés en esta forma de terapia antibiótica. Ellos mismos comprobaron que dicho manejo no necesitaba ampliarse en ninguna forma después del periodo perioperatorio inmediato.

Desde entonces, la aplicación refinada de quimioprofilaxia quirúrgica para muchas operaciones se ha difundido y convertido en sistema corriente. Los principios generales subyacentes son los siguientes:

- \* Muchas operaciones se efectúan en zonas contaminadas por abundantes bacterias ( cirugía ginecológica, intestinal y después de heridas penetrantes ).
- \* La mayor parte de las infecciones postoperatorias son autoinfecciosas; esto es: resultan de contaminación de los tejidos quirúrgicamente traumatizados por la flora nativa del aparato genital, intestino o piel.

- \* Aunque es imposible esterilizar al paciente, el campo quirúrgico o el medio, parece posible y beneficioso disminuir la magnitud del inóculo de los microorganismos patógenos más probables.
- \* Las dosis adecuadas de antibióticos o el tipo de ellos, deben ayudar a disminuir la magnitud del inóculo y consecuentemente, la frecuencia de complicaciones postoperatorias.

Las bacterias que suelen descubrirse en cultivos de infecciones pélvicas o de la herida después de operación cesárea son semejantes a las que se advierten en cultivos de la región endocervical de embarazadas e incluyen *Escherichia coli*, peptococos y peptostreptococos, especies de bacteroides y otros. Casi siempre se aíslan muchas especies bacterianas de pacientes de infección pélvica, y el papel patógeno de cada de cada especie aislada suele ser poco manifiesto. No parece necesario utilizar un régimen de antibióticos que sea eficaz contra todos los posibles patógenos mencionados. Se han ensayado y se ha informado de buen éxito penicilina, ampicilina y cefalosporinas, con un aminoglucósido o sin él. No se aconsejan tetracilinas, sulfonamidas ni metronidazol. Es posible que aún no se haya valorado, incluso no se haya descubierto, el régimen óptimo.

Quizá más importante que la elección específica del fármaco o los fármacos sea el método de administración. Los antibióticos deben administrarse por vía parenteral, en dosis altas, durante breve tiempo, que no exceda de 12 horas más allá de la cirugía. Los principios generales de la quimioprofilaxia quirúrgica parecen exigir que la con-

contracción tisular del antibiótico se alcance en la etapa en que se practica la incisión. Sin embargo, pudiera ser igualmente eficaz administrar la primera dosis intravenosa a la madre en cuanto se pinza el cordón umbilical, lo cual evitaría administrar antibióticos al neonato. Este sistema exige valoración ulterior.

## OBJETIVOS.

De acuerdo a los conceptos revisados previamente, está claramente demostrado, que los cambios en el líquido amniótico, dados por la adición de elementos extraños en él, evita o disminuye su poder bacteriostático. El meconio es uno de los elementos que se ha estudiado más a este respecto, atribuyendosele un factor capaz de favorecer el desarrollo bacteriano.

Basados en los estudios llevados a cabo In Vitro por varios autores (2,6,7,31) hemos observado la tendencia, de los obstetras en nuestro hospital, del uso de antibióticos en las pacientes que tienen como único hallazgo del acto quirúrgico, meconio en el líquido amniótico, sin tener hasta la fecha estudios objetivos que señalen que un líquido amniótico o una cavidad impregnadas de meconio, sean realmente factores predisponentes a la endometritis.

El propósito nuestro, es conocer el papel real del meconio en el líquido amniótico, como un factor de riesgo en la producción de endometritis postcesárea; para lo cual es necesario excluir otros factores ya plenamente identificados. Y en caso de encontrar una verdadera relación, buscar métodos correctivos eficaces para la prevención de la infección.

## MATERIAL Y METODO .

El presente estudio se llevó a cabo en el Hospital de Gineco-Obstetricia "Luis Castelazo Ayala del I.M.S.S.", durante el periodo comprendido entre Junio y Noviembre de 1.987. Se estudiaron treinta y cuatro (34) pacientes con liquido amniótico meconial que se denominó Grupo Problema y se comparó con igual número de pacientes que no tuvieron meconio en el liquido amniótico, que se denominó Grupo Control. Se siguió la evolución clínica hasta el momento de su egreso. En ambos grupos el embarazo se interrumpió por vía abdominal.

## CRITERIOS DE INCLUSION.

- \* Pacientes independientemente de su edad y antecedentes obstetricos.
- \* Vía de Interrupción abdominal.
- \* Con liquido meconial al momento de la interrupción.
- \* Cualquier calidad del evento (Electivo/Urgente).

## CRITERIOS DE EXCLUSION.

Se excluirán pacientes con uno o más de los siguientes factores :

- \* Ruptura de membranas corioamnióticas de seis horas o más(1,3,11,13)
- \* Trabajo de parto mayor de ocho horas (12,27).
- \* Pacientes con seis o más exploraciones vaginales (11)
- \* Pacientes con cualquier terapia antibiótica.

\* Toxemicas severas.

\* Enfermedades Sistemicas (diabetes mellitus, lupus, etc). (21)

\* Infecciones vaginales previas.

Se valorará en cada caso otros factores menores de riesgo tales como anemia, ausencia de control prenatal, obesidad.

Se anotará el escalafón del cirujano (especialista o residente), tiempo quirúrgico, tiempo de estancia hospitalaria, sangrado en el transoperatorio, tipo de anestesia y complicaciones.

#### CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE ENDOMETRITIS / ENDOMIOMETRITIS.

Clinicos : Fiebre, igual o mayor de 38° centigrados (2 veces).

Taquicardia : Mayor de 100 lat/min.

Subinvolución uterina

Loquios fétidos y/o purulentos

Compromiso del estado general.

Laboratorios: Leucocitosis, igual o mayor de 15.000

Proteína C Reactiva Positiva

Cultivo de Secreciones genitales Positivo.

Dichos criterios dados de acuerdo a las Normas de Obstetricia del Hospital "Luis Castelazo Ayala".

Se considera evolución SATISFACTORIA en las pacientes con una evolución clínica sintomatos patológicos generales o localizados y con una



**Biometria Hemática normal, en el postoperatorio mediano.**

## ANALISIS Y RESULTADOS

- \* En ambos grupos se tomaron edades gestacionales entre 34 y 44 semanas, con cifras maximas entre 38 y 40 semanas. Tabla N° 2.
- \* El sufrimiento fetal agudo fué la indicación mas frecuente en el grupo problema (50%) y la Desproporción Cefalo-pelvica fué la primera indicación en el grupo control (29.4%). Tabla N° 4.
- \* La mayoría de los procedimientos se efectuaron de urgencia, con una frecuencia de 82.3% y 76.4% para ambos grupos respectivamente.
- \* No se presentaron diferencias significativas en el tiempo de estancia hospitalaria . La misma fué de 4.4 días para ambos grupos en estudio, Tabla N° 12
- \* No hubo diferencias en cuanto al tiempo quirúrgico en ambos grupos.
- \* La evolución se consideró SATISFACTORIA en 33 de los 34 pacientes en el grupo con meconio en el liquido amniotico. Solo una paciente presentó Síndrome Anémico Agudo que ameritó transfusión. El grupo control mostró evolución SATISFACTORIA en 30 de 34 pacientes(88.2%). Una paciente presentó Endometritis postcesarea( E. Coli), que requirió revisión de cavidad uterina 5 días despues de la cesárea, fué dada de alta al 9º día. Otra paciente de este grupo presentó Absceso de pared, manejada con drenaje del mismo y dada de alta al 7º día postcesárea. Dos pacientes más de este grupo presentaron Anemia severa. Tabla N°13.

A pesar de las diferencias entre ambos grupos, estas NO RESULTAN ESTADISTICAMENTE SIGNIFICATIVAS.(  $X^2 = 1.9$  P: menor de 0.20.) en cuanto al riesgo de infección se refiere.

ANALISIS DE DATOS OBTENIDOS

En ambos grupos se encontró edad gestacional entre 34 y 44 semanas de gestación con pico máximo entre la semana 38 y 40.-

<u>Semanas de Gestación</u>	<u>Grupo Problema</u>	<u>Grupo Control</u>
34	0	1
35	1	1
36	0	2
37	4	2
38	3	7
39	6	9
40	5	7
41	6	2
42	7	2
43	2	0
44	0	1
	<hr/>	<hr/>
	34	34

NUMERO DE CONSULTAS PRENATALES

TABLA Nº 2

<u>Semanas de Gestación</u>	<u>Grupo Problema</u>	<u>Grupo Control</u>
34	-	1
35	6	5
36	-	4
37	5.25	4.5
38	5	5.7
39	5.5	5.5
40	6.4	4.7
41	6.8	1
42	6.4	7.5
43	6	-
44	-	8
	<hr/>	<hr/>
PROMEDIO	6.03	5.20

TABLA Nº 3

INDICACION DE LA CAUSA PRINCIPAL  
 ESTE TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

<u>INDICACION</u>	<u>GRUPO PROBLEMA</u>	<u>GRUPO CONTROL</u>
Sufrimiento Fetal	17	3
Embarazo Prolongado	7	2
Desproporción Cefalopélvica	5	10
C. Iterativas	3	8
Presentación Pélvica	-	4
Otras Causas	2	7
	34	34

TABLA N° 4

TIPO DE PROCEDIMIENTO ( ELECTIVO/ URGENTE

<u>GRUPO PROBLEMA</u>		<u>GRUPO CONTROL</u>	
URGENTE	28	URGENTE	26
ELECTIVO	6	ELECTIVO	8
	82.3%		76.4 %
	17.7 %		23.6%
	34		34
	100 %		100 %

TABLA N° 5

TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE LA RUPTURA DE MEMBRANAS Y LA CESAREA

Semanas de Gestación	Grupo Problema	Grupo Control
34	-	2 Hrs.
35	2 Hrs.	0 Hrs
36	-	3 Hrs
37	0.8 Hrs	0 Hrs
38	0.3 Hrs	0.6 Hrs
39	1.6 Hrs	1.2 Hrs
40	2.4 Hrs	1.6 Hrs
41	2.3 Hrs	4.0 Hrs
42	0.6 Hrs	0 Hrs
43	0 Hrs	-
44	-	0 Hrs

TABLA N°6

1.17 Hrs

1.23 Hrs

TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE EL INICIO DEL TRABAJO DE PARTO Y LA CESAREA

Semanas de Gestación	Grupo Problema	Grupo Control
34	-	4 Hrs
35	3 Hrs	1 Hrs
36	-	2 Hrs
37	1.7 Hrs	3 Hrs
38	0.7 Hrs	1.9 Hrs
39	4.4 Hrs	2.5 Hrs
40	3 Hrs	3 Hrs
41	2.3 Hrs	4 Hrs
42	2.1 Hrs	0 Hrs
43	0 Hrs	-
44	-	0 Hrs

PROMEDIO DE T.DE P.

2.23 Hrs

2.35 Hrs.

TABLA N°7

NUMERO DE EXPLORACIONES VAGINALES ANTES DE LA CESAREA

GRUPO PROBLEMA	GRUPO CONTROL
80/34	67/34
PROMEDIO: 2.35 x paciente	PROMEDIO: 1.97 x paciente

TABLA N° 8

---

TIEMPO QUIRURGICO EN MINUTOS

<u>GRUPO PROBLEMA</u>	<u>GRUPO CONTROL</u>
Tiempo Maximo: 65 min.	Tiempo Maximo: 70 min.
Tiempo Minimo: 30 min.	Tiempo Minimo: 30 min.
1.489 min/34	1.678 min/34
PROMEDIO: 43.8 min/pac.	PROMEDIO: 49.3 min/pac.

TABLA N° 9

---

COMPLICACIONES TRANSOPERATORIAS

<u>TIPO DE COMPLICACION</u>	<u>GRUPO PROBLEMA</u>	<u>GRUPO CONTROL</u>
DESGARRO DEL SEGMENTO	1	2
HIPOTONIA UTERINA	1	2
	2	4

TABLA N°10

TIPO DE CESAREA

<u>GRUPO</u>	<u>PROBLEMA</u>	<u>GRUPO CONTROL</u>
KERR	34	33
CLASICA	0	1
<hr/>		
	34	34

TABLA Nº 11

ESTANCIA HOSPITALARIA EN DIAS

	<u>GRUPO PROBLEMA</u>	<u>GRUPO CONTROL</u>
TIEMPO MAXIMO	Ocho(8) días	Nueve (9) días
TIEMPO MINIMO	Tres(3) días	Tres (3) días
TIEMPO TOTAL	Cientocincuenta y dos (152) días.	Cientocincuenta y dos (152) días.
PRONEDIO DE ESTANCIA.	4.4 días	4.4. días

TABLA Nº 12

CUANTIFICACION DEL MECONIO EN EL LIQUIDO AMNIOTICO

Se cuantificó el meconio en el liquido amniotico en forma subjetiva de acuerdo al criterio del cirujano, en la siguiente forma:

+ ..... 3 casos  
++ .....11 casos  
+++ .....20 casos

EVOLUCION POST-OPERATORIA DE LAS PACIENTES EN ESTUDIO

EVOLUCION	G. PROBLEMA	%	G. CONTROL	%
SATISFACTORIA	33	97	30	88.2
ENDOMETRITIS	0		1	3
ABSCESO DE PARED	0		1	3
ANEMIA SEVERA	1	3	2	5.8
	34	100%	34	100%

$$\chi^2 = 1.9 \quad P: \text{menor } .20$$

TABLA N° 13



## CONCLUSIONES

- \* El liquido amniotico meconial por sí solo, no constituye un factor de riesgo en la producción de endometritis en las pacientes a quienes se practica operación cesarea.
  
- \* Las diferencias en cuanto a la aparición de infección, entre los procedimientos electivos o de urgencia, está más relacionada con los eventos sucedidos antes del acto quirúrgico (p.ej: numero de exploraciones vaginales, tiempo de trabajo de parto, tiempo de ruptura de membranas), que con el procedimiento mismo.
  
- \* Estan bien identificados los factores de riesgo primordiales como la Ruptura Prematura de Membranas, Trabajo de Parto Prolongado, exámenes vaginales múltiples y por diferentes personas, además de los inherentes a la cirugía misma.
  
- \* Un interrogante a considerar en el futuro es establecer, si el liquido amniotico meconial unido a otros factores de riesgo, aumenta la incidencia de infección , con relación a las pacientes que tienen estos mismos factores pero sin meconio.

### BIBLIOGRAFIA

1. Apuzzio JJ, Reyelt C: Prophylactic antibiotics for cesarean section: comparison of high and low risk patients for endomyometritis. *Obstet and Gynecol.* 1.982; 59: 693-698.
2. Bianco JD, Gibbs R: The association between the absence of amniotic fluid bacterial inhibitory activity and intraamniotic infection. *Am. J. Obstet and Gynecol.* 1.982 ; 143: 749.
3. Bobbitt JR, Hayslip CC: Amniotic fluid infection as determined by transabdominal amniocentesis in patients with intact membranes in premature labor. *Am. J. Obstet and Gynecol.* 1.981 ; 140:947-952.
4. Cruse PJE, Foord R: A five year prospective study of 23,649 surgical wounds. *Arch Surg.* 1.973; 107: 206-210.
5. Dunn DL, Barke RA.: The adjuvant effect of peritoneal fluid in experimental peritonitis. Mechanism and clinical implications. *Ann. Surg.* 1.984; 199:37-43.
6. Evans H, Levy E, Glass L.: Effect of amniotic fluid on bacterial growth. *Obstet and Gynecol.* 1.977. 49:35-38.
7. Florman A, Teubner D.: Enhancement of bacterial growth in amniotic fluid by meconium. *Journal of Pediatric.* 1.969;74: 111.
8. Fara FJ, Steward N.: The use of unlimited nonsterile vaginal examinations in the conduct of labor. *Am. J. Obst and Gynec.* 1.956 72:1-11.

9. Gilstrap LC, Cunningham FG, : The bacterial pathogenesis of infections following cesarean section . *Obstet Gynecol.* 1.979;53: 545-549.
10. Gloplerud CP, Ohm MJ, : Aerobic and anaerobic flora of the cervix during pregnancy and the puerperium. *Am.J. Obstet and Gynecol.*;55 100-103.
11. Gibbs RS, Jones PM, : Internal fetal monitoring and maternal infections following cesarean sections. *Obstet and Gynecol.* 1.978;52: 1.93-197.
12. Green SL, Sarubbi SA, : Risk factors associated with post-cesarean section febrile morbidity. *Obstet and Gynecol.* 1.977;49:686-690.
13. Hawrylyshyn PA, Bernstein P, Papsin FR, : Risk factors associated with infection following cesarean section . *Am. J. Obstet. and gynecol.* 1.981; 139: 294-298.
14. Hagglund L, Christensen KK, : Risk factors in cesarean section infection. *Obstet. and Gynecol.* 1.983;62:145-150.
15. Iffy L, Kaminetzky H, : *Obstetrica y Perinatologia* : 1.985. Vol. 1 y 2.
16. Larsen JW, Goldkrand JW: Intrauterine infection on an obstetric service. *Obstet and Gynecol.* 1.974;43: 838-843.
17. Larsen B, Snyder I, Galusk R, : Bacterial Growth inhibition by amniotic fluid. *Am. J. Obstet. and Gynecol.* 1.974;119: 492-5.

18. Larsen B, Snyder I, Galask R.;Bacterial Growth inhibition by fluid amniotic II. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1.974; 119. 497.
19. Larsen B, Galask R; Host resistance to intraamniotic infection. *Obstet. and Gynecol. Surv.* 1.975; 30: 675-691.
20. Magrane D, Blaskiewicz R.;Amniotic fluid cultures : Postcesarean section endomyometritis and neonatal infection. *Obstet. and Gynecol.* 1.983;61 #3: 339.
21. Ohm MS.;Cervical vaginal flora of immunosuppressed renal transplant patients. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1.978 ; 130:49-54.
22. Peterson WF, Stauch JE.;Routine vaginal examinations during laor. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1.965;92: 310-318.
23. Rehu M, Nilsson CG.;Risk factors for febrile morbidity associated with cesarean section. *Obstet. and Gynecol.* 1.980;56:269-273.
24. Schlievert P, Larsen B, Johnson W.: Bacterial Growth inhibition by amniotic fluid III. 1.975. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1.975. 122:809.
25. Schlievert P, Johnson W, Amniotic fluid antibacterial mechanisms: Never concepts. *Semin. Perinat.* 1.977;1 :59-70.
26. Sicuranza BJ, Tisdall LH.; Cesarean section In the massively obese. *J. Reprod. Med.* 1.975;14:10-11.
27. Sohlberg OS, Goodlin RC. : The impact of prior labor on cesarean section morbidity. *Pacific Med. Surg.* 1.967;75:54.

28. Stevenson CS, Behey CA. :Maternal death from puerperal sepsis following cesarean section. A 16 year study in Michigan. Obst. and Gynecol. 1.967; 29: 181-191.
29. Thadepalli H, Appielem M.: Amniotic fluid contamination during internal monitoring. J. Reprod. Med. 1978 20: 93-96.
30. Thadepalli H, Appleman M,: Antimicrobial effect of amniotic fluid against bacteria. Am. J. Obstet. Gynecol. 1.977;127: 250.
31. Yonekura ML,: Risk factors for postcesarean endomyometritis . Am. J. of. Med. 1.985. 78(suppl.6B).177.