

11217
77
2007



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Postgrado

Hospital de Gineco - obstetricia

" Luis Castelazo Ayala "

ENDOMETRITIS POSTCESAREA.

ANALISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO

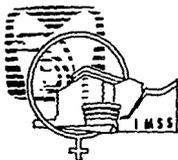
T E S I S

Que para obtener el titulo de Especialista en

GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

presenta

DR. ROBERTO LUNA BARTOLINI



México, D. F.

FALLA DE ORIGEN

1990



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.

INDICE

ENDOMETRITIS POSTCESAREA (MONOGRAFIA)

INTRODUCCION	1
HISTORIA	3
INCIDENCIA	6
FISIOPATOLOGIA	8
MICROBIOLOGIA	12
FACTORES DE RIESGO	17
CUADRO CLINICO	25
DIAGNOSTICO	28
TRATAMIENTO	32

II PARTE

ENDOMETRITIS POSTCESAREA: ANALISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO

MATERIAL Y METODO	41
RESULTADOS	45
ANALISIS DE RESULTADOS	49
CONCLUSIONES	53
BIBLIOGRAFIA	55

INTRODUCCION

La infección en obstetricia sigue siendo una de las primeras tres causas de muerte materna a nivel nacional y mundial.

La cesárea es donde se presenta con más frecuencia la endometritis puerperal y la que produce casos más graves. Esto se debe a que en las últimas dos décadas han aumentado las indicaciones de cesárea, esto es, la cantidad de pacientes que se someten a esta, y el número que se infectan.

Apesar del tiempo que llevan de existir los antibióticos las infecciones puerperales son frecuentes y en algunos casos mortales. Las infecciones más comunes son la endometritis, endomiometritis, endoparametritis, pelviperitonitis, abscesos pélvicos, etc.

La deciduitis postcesárea es la infección intrahospitalaria más común manejada por el gineco-obstetra, y apesar de esto, hay desacuerdo en cuanto a su prevención, diagnóstico y sobre todo a su tratamiento.

Este trabajo se dividira en dos partes. Una sera una revisión bibliografica de la deciduitis postcesárea en los últimos 10 años; y la otra sera un estudio estadístico realizado

en el Hospital de Ginecología y Obstetricia "Luis Castelazo Ayala" del Instituto Mexicano del Seguro Social sobre los factores de riesgo para el desarrollo de esta infección.

HISTORIA

"Ya desde los trabajos de Hipócrates y Galeno se hace referencia a la infección puerperal. En el siglo XVII Willis escribió sobre el tema febris puerperarum, aunque fue Strother, en 1716, quien por primera vez utilizó el término inglés "Puerperal fever".

En tiempos pasados se creía que esta fiebre puerperal se debía a retención de loquios y durante siglos esta explicación fue universalmente aceptada. A principios del siglo XVII se creyó que la metritis era la causa principal; después se propuso la teoría de la "metastastasis láctea" de Puzos. Hasta que Semmelweis demostró la identidad de la sépsis puerperal con las heridas infectadas y hasta que Pasteur cultivó el estreptococo y Lister demostró la utilidad de las técnicas antisépticas, se propusieron numerosas teorías con relación al origen y naturaleza de la fiebre puerperal.

Aunque John Leake (1772) sugirió por primera vez la contagiosidad de la fiebre puerperal, quedó por Alexander Hamilton formular la afirmación positiva más antigua sobre este tema en 1781. Alexander Gordon de Aberdeen afirmó claramente en un tratado sobre fiebre puerperal epidémica en 1795, la idea de

la naturaleza infecciosa y contagiosa de la enfermedad, precediendo los trabajos de Holmes y Semmelweis en medio siglo. Charles White (1773) de Manchester consideraba que la fiebre puerperal era una fiebre por absorción, dependiente de la retención de los loquios. El recomendaba la posición semisentada para facilitar su drenaje, e insistía en la necesidad de una limpieza rigurosa y ventilación adecuada de la habitación de la paciente, así como el aislamiento total de las pacientes infectadas. Aunque muchos otros investigadores ingleses tenían ideas vagas sobre el tema, no fue sino hasta mediados del siglo XIX cuando tales criterios se aceptaron en general. En 1843 Oliver Wendell Homes leyó un trabajo ante la Boston Society for Medical Improvement titulado "La contagiosidad de la fiebre puerperal", en la cual demostró claramente que, al menos las formas epidémicas de la enfermedad eran consecuencia de la falta de precauciones adecuadas, por parte del médico o la enfermera. Cuatro años más tarde Semmelweis, que entonces era un auxiliar del Vienna Lying-In Hospital, comenzó una encuesta cuidadosa para determinar la causa de la espantosa mortalidad que acompañaba a los partos realizados en aquella institución, comparado con el número relativamente pequeño de mujeres que morían de infección puerperal cuando daban a luz en sus propias casas. Como

resultado de sus investigaciones concluyó que el proceso mórbido era en esencia la infección de una herida provocada por la introducción de material séptico por los dedos del obstetra. Trabajando sobre esta idea propuso normas estrictas para que los médicos, estudiantes y comadronas se desinfectaran las manos con agua clorinada, la precursora de la solución de Dakin, antes de examinar a una mujer de parto. Apesar de los resultados inmediatos sorprendentes ya que la mortalidad descendió de un 10 a un 1%, tanto su trabajo como el de Holmes fueron criticados por muchos de los hombres más notables de su época y el valor de su descubrimiento permaneció marginado, hasta que la influencia de las enseñanzas de Lister y el desarrollo de la bacteriología provocó una revolución en el tratamiento de las heridas" (1).

INCIDENCIA

La endometritis es más frecuente y grave después de la cesárea que después del parto. La frecuencia de endometritis postcesárea varía desde un 3% hasta un 95% (esta varía según se trate de un hospital privado o uno de enseñanza), mientras que después del parto no rebasa el 2-3%. Complica del 5 al 6% de las cesáreas que se realizan de forma electiva antes del inicio de la fase activa del trabajo de parto y de la ruptura de membranas; y 22 al 85% de las cesáreas de urgencia. El empleo de antibióticos profilácticos en el periodo perioperatorio puede aminorar esta cifra en 50 al 60%. (1,2,3,4,5,6)

En terminos generales la frecuencia de endometritis es de siete a treinta veces mayor en el puerperio postcesárea, debiendo de tomar en cuenta las características de la población estudiada y de las patologías subyacentes de esa misma población. Las tasas de fracaso de antibioticos y complicaciones son mayores en el grupo de pacientes sometidos a cesárea. Los abscesos pélvicos y la tromboflebitis pélvica séptica complican la evolución de 4 al 9% de las mujeres con endometritis postcesárea y solo el 1.9% de las mujeres con infección uterina postparto. Las complicaciones graves ocurren más amenudo en mujeres con

cesárea; así mismo se han observado más casos de muerte por septicemia después de la cesárea. Informes de los hospitales de Rhode Island y de Los Angeles Country Hospital señalan que el riesgo de septicemia mortal es 81 veces mayor después de la cesárea que después del parto. (7)

FISIOPATOLOGIA

Para entender la fisiopatología de la infección uterina postcesárea, es útil dividir las en aquellas que ocurren dentro de las primeras cuarenta y ocho horas del nacimiento y las ocurren en los tres días a seis semanas después de este.

Las endometritis de aparición temprana se ven generalmente después de la cesárea e involucra esta área. Las bacterias ascienden a la cavidad uterina e infectan el líquido amniótico durante el trabajo de parto. Estas contaminan la cavidad endometrial durante el parto. Cuando se realiza la cesárea, estas bacterias contaminan el sitio de la incisión uterina, el peritoneo pélvico y la pared abdominal (8,9,10). Estas pueden invadir los vasos a nivel del lecho placentario y/o atacan la desidua remanente y causan una infección de los tejidos blandos (8). La incisión uterina permite a las bacterias penetrar en el miometrio quirúrgicamente abierto, a las arterias, venas y linfáticos. La celulitis, linfangitis, bacteremia y/o endometritis pueden ocurrir. El material de sutura, que actúa como un cuerpo extraño, disminuye la cantidad de bacterias necesarias para desarrollar infección, ya que funciona a manera de nido para estas bacterias (10). Sin tratamiento, la infección puede diseminarse

a los vasos uterinos y ováricos. La tromboflebitis séptica puede ocurrir como resultado de estasis venosa, daño infeccioso al endotelio vascular, y por el estado de hipercoagulabilidad que hay en el puerperio temprano (7,10). Hay en resumen una serie de factores que pueden explicar la mayor frecuencia de endometritis postcesárea como es la reacción a cuerpo extraño (sutura), necrosis tisular a nivel de la línea de sutura. Si no se realiza una correcta hemostasia, hay formación de hematoma que va a servir a manera de medio de cultivo. La formación de espacios muertos permiten la acumulación de sangre y plasma, estos fluidos junto con una disminución de la concentración de oxígeno permiten el desarrollo de un ambiente ideal para el crecimiento de bacterias aerobias, anaerobias facultativas, y ocasionalmente organismos anaerobios obligados. La endometritis tardía ocurre en mujeres que presentaron parto. Las bacterias de la parte superior de la vagina y/o endocervix ascienden a la cavidad endometrial (8).

Desde hace tiempo se sabe que la etiología de la endometritis postcesárea son las bacterias del tracto genital. Durante el trabajo de parto, especialmente después de la ruptura de membranas, cada contracción empuja la presentación hacia el canal de parto, donde esta ejerce presión contra las paredes.

Cuando la contracción termina, se crea succión y la presentación sufre una ligera elevación, y atrae líquido vaginal hacia el útero; por lo que las bacterias que normalmente se encuentran en la vagina vienen en este líquido (3).

El líquido amniótico de mujeres que no están en fase activa del trabajo de parto y que tienen intactas las membranas fetales, suele ser estéril. Sin embargo, las bacterias cervicovaginales pueden penetrar las membranas bajo estas circunstancias. Al principio emigran cantidades relativamente pequeñas de bacterias por la membrana amniótica intacta, y su concentración aumenta progresivamente si la actividad bacterioestática y bactericida del líquido amniótico, no logra evitar su proliferación (7).

Durante el trabajo de parto prolongado, especialmente después de la ruptura de membranas, la decidua se expone, permitiendo a las bacterias adherirse a esta e invadir el miometrio.

La infección se puede desarrollar como se ha descrito anteriormente o puede ocurrir secundario a la retención de restos placentarios. No importa cual sea el mecanismo de desarrollo de infección, la endometritis se asocia con un 20% aproximadamente de bacteremia. Es frecuente encontrar una estrecha relación

entre las bacterias aisladas en el endometrio y las de sangre venosa (1).

MICROBIOLOGIA

Las características microbiológicas de la endometritis postcesárea son difíciles de estudiar, por problemas técnicos para obtener muestras microbiológicas representativas y no contaminadas. Los cultivos endometriales por lo común se obtienen al introducir un aplicador o sonda por el cuello (método transcervical sin protección), de modo que el material obtenido suele estar contaminado por la flora cervicovaginal normal. El grado de contaminación cervical es tan grande, que amenudo no hay diferencia en el número de microorganismos endometriales identificados en mujeres afebriles con signos de infección y en las febriles con manifestaciones de ella (11).

En fecha más reciente se han propuesto métodos de obtención de muestras protegidas de la cavidad endometrial: aplicadores protegidos de doble luz, escobillones y aspirador protegido de triple luz. Tales dispositivos llevan al mínimo la contaminación cervical aunque no la evitan del todo (2,3,7,12).

Se han empleado otras técnicas para averiguar la etiología de las infecciones postparto, como ha sido la culdocentesis y la punción percutánea del útero, esta última con la desventaja de que no hay certeza de que se este en la cavidad uterina (7). En 82% de las mujeres se identificó por lo

menos una bacteria facultativa u otra anaerobia de bacterias, y se obtuvieron micoplasmas genitales en por lo menos 76% de las mujeres con endometritis. Las bacterias junto con los micoplasmas genitales, estuvieron presentes en 61% de los casos; las bacterias solas, en 20%, y los micoplasmas genitales solo en 16%, y se identificó *Chlamydia trachomatis* en 2% de las mujeres (13). Los microorganismos que con más frecuencia se han aislado de las pacientes con endometritis han sido *Gardnerella vaginalis*, especies de *Peptococcus*, *Bacteroides*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus* del grupo B y *Ureaplasma urealyticum*(13).

MICROORGANISMOS GRAM POSITIVOS

Las bacterias gram positivas facultativas comprendieron 40% de los microorganismos aislados de endometrio, y 25% de los aislados de hemocultivos en mujeres con endometritis postparto temprana. *Streptococcus* del grupo B fue el microorganismo gram positivo aislado con mayor frecuencia y comprende 15%, en promedio, de todos los patógenos endometriales de estas mujeres. El *Streptococcus* del grupo A, origina endometritis en pacientes colonizadas endógenamente, y son pacientes que deben de ser manejadas de forma aislada (14). La intervención

del enterococo es de interes particular por su suceptibilidad a los antibi6ticos; este es el segundo microorganismo m1s com1n, pero por lo general no es germen t1nico, sino que se aisla con otras bacterias (13).

Los pat6genos gram positivos que pueden ser resistentes a la penicilina, como el *Staphylococcus aureus*, son aislados pocas veces del endometrio infectado.

MICROORGANISMOS GRAM NEGATIVOS

Los microorganismos facultativos gram negativos comprenden el 22% de los pat6genos endometriales y 21% de los hem1ticos, identificados en cultivos de pacientes con endometritis postparto temprana. En el estudio de Rosene (13), *G. vaginalis* fue el pat6geno m1s frecuente, pues comprendio 54% de los microorganismos facultativos gram negativos detectados en endometrio, y 100% de los detectados en sangre.

Escherichia coli se detecta en el endometrio del 30% de mujeres con endometritis postparto, aunque su aislamiento ha disminuido desde 1960. Otros germenes menos frecuentes son: *Klebsiella* (10%), *Enterobacter* (27%), *Proteus* (7%) y *Ciprobacter*. *Pseudomona* es un pat6geno muy infrecuente en infecci3n puerperal (15,16).

MICROORGANISMOS ANAEROBIOS

Las bacterias anaerobias representan 38% de los patógenos endometriales y 54% de los germenos aislados en sangre de mujeres con endometritis postparto. Los anaerobios gram positivos más frecuentes son *peptoestreptococos* y *peptococos*, en tanto de *Bacteroides bivius* es el anaerobio gram negativo más común; este último y algunas especies de *Bacteroides* contribuyen importantemente a la formación de abscesos intraperitoneales.

Las especies de *Clostridium*, como el *C. ramosum* y raramente *C. perfringens* pueden colonizar la porción inferior de las vías genitales (3,7,13).

OTROS MICROORGANISMOS

En fecha reciente se ha sabido que los micoplasmas de genitales, como *Mycoplasma hominis* y *U. urealyticum* contribuyen importantemente a la infección puerperal. Se identifica en la sangre de 4 a 16% de mujeres con fiebre puerperal. Las jóvenes nuligrávidas que están más propensas a no tener anticuerpos protectores contra él, pueden ser particularmente susceptibles a infección puerperal por micoplasmas. Es típico observar entre las que tienen infección

puerperal por micoplasma, una respuesta clínica satisfactoria a pesar del uso de antibióticos que no son útiles contra ellas. Solo en raras ocasiones se necesitaran tetraciclinas o eritromicina como fármacos específicos (3,7).

La colonización cervical por *Chlamydia trachomatis* antes del parto, predispone a la endometritis postparto y a infecciones neonatales por clamidias. De manera típica *C. trachomatis* coincide con endometritis postparto de comienzo tardío (7,17,18,19,20).

FACTORES DE RIESGO

TIPO DE CIRUGIA

El riesgo de las pacientes que van a ser sometidas a cesárea, es evidente que no es el mismo. Así aquellas que son sometidas a cirugía de urgencia (trabajo de parto, ruptura de membranas, manipulación, etc) tienen índices más altos de infección (38.4%) que aquellas que se operan de forma electiva (22.2%) (2,4,10).

TRABAJO DE PARTO

El trabajo de parto es ampliamente mencionado por casi todo ginecólogo como una causa de infección postquirúrgica. D'Angelo (21), utilizando el análisis diferencial para determinar las variables que causan confusión, encontraron que el factor más importante relacionado con la morbilidad puerperal después de una cesárea era la duración del trabajo de parto. Otros estudios utilizando técnicas similares, han confirmado estos resultados (22). En estudios realizados en un hospital militar se observó que había 9% más infecciones en las pacientes con trabajo de parto y membranas intactas, que en aquellas sin trabajo de parto

ni ruptura de membranas (23).

RUPTURA DE MEMBRANAS

Después de la ruptura de membranas aumenta la posibilidad de diseminación ascendente de las bacterias cervicovaginales a la cavidad amniótica. Sin embargo, en comparación con la fase activa del parto, el estado de la membrana interviene menos decisivamente en la génesis de la infección puerperal. Por medio del análisis de variables múltiples, Gibbs y colaboradores (22) señalaron un riesgo relativo de 2.6 de infección puerperal por membranas rotas, en comparación con el riesgo relativo de cuatro, impuestos por el trabajo de parto. Gilstrap y Cunningham (24) señalan en su estudio que la totalidad de las muestras de líquido amniótico recabadas en el momento de la cesárea de mujeres con ruptura de membranas mayor de seis horas tenían microorganismos, y el 95% de estas mujeres tuvieron miometritis. Blanco y colaboradores (13), al estudiar líquido amniótico de veinticuatro pacientes sin trabajo de parto ni ruptura de membranas, los encontraron negativos, pero seis (25%) presentaron después endometritis. Las mujeres con cultivos positivos durante la operación cesárea tienen una infección subclínica que se hace manifiesta durante el

EXPLORACIONES VAGINALES

En algunos estudios recientes, el número de exámenes vaginales está relacionado con el peligro de infección (26,27); sin embargo en otros estudios esta variable clínica no fue identificada como factor de riesgo.

VIGILANCIA FETAL INTERNA

Puesto que el monitor fetal interno es un cuerpo extraño, se considera que su empleo podría predisponer a la infección uterina. Desgraciadamente es difícil separar el efecto del uso de la monitorización interna, puesto que la vigilancia se utiliza en mujeres con trabajo de parto anormal, por lo tanto, ya existe un mayor riesgo de infección. Aunque algunos estudios han señalado la vigilancia fetal interna como un factor de riesgo (28), la mayoría de los estudios no han encontrado un aumento directo de infección en estas pacientes (26,29,30).

NIVEL SOCIOECONOMICO

Sin tomar en cuenta la raza, las pacientes indigentes presentan índices más elevados de infección puerperal que la clase media. Esto se puede explicar por varios motivos como son: diferencias en la flora bacteriana, higiene nutrición, cuidados prenatales, actividad inhibidora bacteriana en el líquido amniótico.

ANEMIA POSTQUIRURGICA

En el estudio realizado por Ott en cuatrocientos sesenta y cinco cesáreas, 31 (9%) de las trescientos cuarenta y seis pacientes sin endometritis, tenían anemia postquirúrgica. Mientras que catorce de las cuarenta y uno (34.1%) de las pacientes con infección uterina tenían anemia. Estos hallazgos tuvieron diferencia estadística significativa (4,30).

EXPERIENCIA DEL CIRUJANO

En el estudio realizado por Miller y colaboradores, donde se observaron doscientos noventa y cuatro cesáreas con presencia de ruptura de membranas, y se analizó de forma discriminatoria factores de riesgo para infección, se concluyó que la calidad del cirujano (ginecólogo o residente) debía de ser

tomada en cuenta como un factor de riesgo independiente para el desarrollo de endometritis postcesárea (31).

OBESIDAD

Wolfe y colaboradores (32) realizaron un estudio en cientosiete pacientes obesas y observó que aunque, la obesidad se considera un factor de riesgo quirúrgico en sus pacientes los diferentes grados de obesidad, y esta con complicaciones médicas como hipertensión arterial, *Diabetes mellitus*; no se asoció con una morbilidad operatoria muy grande. El identificó dos factores, fuera del control médico que predisponen a la infección de la paciente obesa, y estos fueron la mayor duración de la cirugía y la pérdida sanguínea transoperatoria mayor, estos últimos ya son identificados como factores de riesgo.

CESAREA CORPORAL

En el trabajo de Blanco y Gibbs se estudiaron cuarenta y siete pacientes, de las cuales treinta (34%) presentaron endoparametritis, cinco pacientes (6%) desarrollaron absceso de pared y once (12%) infección urinaria o pulmonar. Dos (2%) de estas mujeres desarrollaron tromboflebitis. Cuando se realizó la

comparación con las pacientes sometidas a cesárea transversal segmentaria, a las que se les realizó cesárea clásica presentaron una incidencia mayor de morbilidad e infección en el área quirúrgica, estas infecciones respondieron rápidamente a la terapia antimicrobiana sin aumento de la incidencia de complicaciones mayores postquirúrgicas (33).

RELACIONES SEXUALES DURANTE EL EMBARAZO

Las parejas jóvenes tienden a tener una vida sexual activa frecuente durante el embarazo. Por lo que en mujeres jóvenes las cuales presentan un mayor índice de endometritis postcesárea, se trata de explicar esta por enfermedades de transmisión sexual. En terminos generales no se ha demostrado claramente la existencia de un aumento de la infección puerperal a causa de las relaciones sexuales. No obstante, si las membranas se rompieron en el momento del coito o muy pronto después de haber realizado éste el índice de infección tiende a verse aumentado (1,34).

COMPLICACIONES MEDICAS DEL EMBARAZO

Se sabe que las enfermedades subyacentes al embarazo son causa de mayor morbilidad en el puerperio y sobre todo cuando este es de tipo quirúrgico. Las enfermedades pueden ser crónicas como la *Diabetes mellitus*, enfermedad vascular hipertensiva crónica, lupus eritematoso sistémico, etc; o pueden ser subagudas o agudas como las infecciones genitourinarias, la ruptura de membranas, hipertensión aguda del embarazo, etc (35,36). Ahora bien, cuando las pacientes las pacientes presentan una combinación de factores de riesgo, las tasas de complicaciones aumenta, en algunos casos tanto como el 91%. Hay una serie de factores anteparto que también deben de ser tomados en cuenta como son la edad materna menor de dieciocho años o mayor de treinta y cinco años, multiparidad, historia clínica pobre (37).

INFECCION DE HERIDA QUIRURGICA

La infección de la herida quirúrgica es una complicación relativamente frecuente de la cesárea. Por ejemplo en el estudio realizado por Webster a cientocuarenta y seis pacientes con infección de herida quirúrgica postcesárea, observó que las pacientes tenían menos infecciones en las clínicas

privadas (6%) en comparación con las pacientes derechohabientes (15.8%). Que la cirugía electiva presentaba una tasa de infección del 7.9% comparado con la de urgencia que es del 12.3%. Los factores de riesgo para la infección de pared abdominal postcesárea son semejantes que para la endometritis, pero son de resaltar, el número de exploraciones vaginales, duración de la cirugía, incisión vertical y habilidad del cirujano. De estas pacientes en 55% se pudo recabar el dato de infección de pared abdominal previa (31,34,36,38,39).

CUADROCLINICO

En el puerperio no es raro observar febrículas o incrementos térmicos mayores aislados que pueden ceder de forma espontánea, especialmente después del parto vaginal. No se ha precisado el origen de dichas fiebres, pero pueden ser consecuencia de deshidratación, atelectasia, una reacción al paso de proteínas fetales o una infección bacteriana transitoria del útero. Por otra parte, la ausencia de fiebre no asegura que la paciente no esté infectada. En promedio, 33 a 50% de las pacientes con infección clínica no tienen fiebre.

La fiebre, es una de las manifestaciones más útiles para diagnosticar endometritis postparto. La presencia de febrícula transitoria en las primeras veinticuatro horas del postparto, debe de obligar a la realización de una exploración física, pero no se iniciara antibioticoterapia, amenos que existan otros datos de infección. En más del 90% de las mujeres con fiebre de 38.5 a 39 G.C. en término de veinticuatro horas del parto, surge infección clínica ulterior. Aún más, es importante avisar de inmediato al pediatra que atiende al bebé, porque en este marco clínico es más probable una infección por estreptococo del grupo B, y menos probable por uno del grupo A.

El ginecoobstetra debe de buscar cuidadosamente infección en toda mujer con febrícula persistente después de las primeras veinticuatro horas del puerperio y sobre todo cuando esta es en "dientes de sierra". En especial después de la cesárea; tal signo puede tener mayor importancia que el incremento térmico. Las mujeres de esta categoría suelen presentar en primer término signos de peritonitis leve (como náuseas, vómito, distensión abdominal y disminución de los ruidos intestinales), aunados a fiebre persistente, y si no se detecta el problema, puede seguir su evolución y terminar en la muerte.

Además de la fiebre, otros signos y síntomas clínicos que suelen aparecer en la endometritis puerperal son malestar general, dolor a la palpación baja del abdomen, dolor del útero a la palpación y movilización; y subinvolución de este, taquicardia, loquios purulentos o fétidos, y a veces disminución de los ruidos intestinales. Sin embargo, ninguno de los datos anteriores es suficientemente específico como para señalar el diagnóstico de endometritis puerperal, porque también aparecen a veces en mujeres no infectadas.

Apesar de tales limitaciones, habrá de realizarse una exploración física detallada que incluya un tacto bimanual para

valorar el tamaño y consistencia del útero y el grado de dolor de la viscera. También precisará la presencia de una masa en anexos o un absceso pélvico.

En la forma más simple los cambios inflamatorios ocurren en las capas superficiales; una infiltración leucocitaria limita esta área y produce el típico olor a frutas de los loquios. En las formas más severas, la infección puede extenderse hacia el miometrio y si no se trata puede progresar hacia los parametrios (parametritis). La presencia de loquios con olor ofensivo considerado por mucho tiempo como un signo de infección uterina es el resultado de la invasión del útero por bacterias anaerobias. Algunas infecciones, y sobre todo las producidas por el estreptococo B hemolítico, amenudo se asocia con loquios escasos y no olorosos (1,2,3,7,40,41,42,43).

DIAGNOSTICO

La endometritis postcesárea es un diagnóstico de exclusión de una mujer febril recién operada que no tiene otras causas identificadas de fiebre. La endometritis debería denominarse deciduitis, ya que es la capa superficial del endometrio la que esta involucrada y esta zona es la más común de infección puerperal.

Para poder realizar un adecuado diagnóstico de deciduitis postcesárea es recomendable estudiar desde los datos anteriores al término del embarazo, estos son los factores de riesgo.

Posteriormente hay que captar los datos del cuadro clínico (teniendo que resaltar que la fiebre que presente nuestra paciente sea fiebre puerperal o sea, temperatura de 38 G.C. o más en dos ocasiones con 8 horas de diferencia y que no sean las primeras veinticuatro horas de puerperio.) y realizar una exploración física completa, que incluirá una cuidadosa búsqueda de dolor en el sistema venoso profundo, un examen de los pulmones, abdomen tracto urinario y pélvis. En las mujeres que se les ha realizado cesárea, el dolor abdominal de su propia

incisión debe de distinguirse del dolor que deriva de infección. Aún en algunos casos de infecciones severas del endometrio, puede no obtenerse a la exploración ningún dato clínico ni por palpación abdominal ni por exploración ginecológica. La exploración ginecológica debe de hacerse en una mesa apropiada, con estribos. Por medio de un espéculo estéril para extraer secreciones vaginales anómalas, tomándose muestras cervicales para identificar *C. trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae*. Después se limpiará el cervix con torundas empapadas en alcohol y yodopolivinilpirrolidoma, y obtendrá material para cultivo de endometrio, de preferencia con una técnica protegida. Es importante que se realicen cultivos para bacterias aerobias y anerobias de estas muestras de tejido, y también para *C. trachomatis*. La tinción de Gram del material endometrial puede ser útil en especial cuando se sospecha la presencia de estreptococo. El orificio cervical debe de estar perfectamente dilatado para que salgan los loquios, y el médico cerciorarse de que no queden en la cavidad uterina fragmentos de placenta u otros cuerpos extraños (1,2,3,15,40).

Es importante enviar al laboratorio muestras para biometría hemática completa, análisis y cultivo de orina, y dos grupos de cultivo en sangre venosa. La sangre es un medio

particularmente importante de cultivar en mujeres con endometritis puerperal: 10 al 30% de ellas tienen bacteremia. Los microorganismos identificados en cultivos de sangre provienen del endometrio, e indirectamente reflejan cuando menos una parte de los que infectan tal capa. Rosene y colaboradores (21) corroboraron que los microorganismos eran cultivados de la sangre en la misma proporción que los del endometrio. Sin embargo, la bacteremia que se asocia a la endometritis postcesárea no es un elemento que prodiga la gravedad de la enfermedad o la respuesta clínica.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La mayoría de las fiebres que ocurren después del parto son de origen genital, especialmente si el parto fue atendido con una extensa manipulación vaginal o uterina o ruptura prolongada de membranas. En cualquier caso, toda mujer puérpera, cuya temperatura se eleve de 37.8 G.C. debe de ser sometida a un examen completo para descartar la presencia de causas extrapélvicas de fiebre y establecer el diagnóstico de infección uterina mediante exclusión en ausencia de otros hallazgos.

Las causas extragenitales de fiebre más frecuentes en el puerperio son la pielonefritis, mastitis, las infecciones

respiratorias, y en caso de laparotomía, los abscesos de las heridas. La pielonefritis representa un problema difícil en lo que se refiere al diagnóstico diferencial. En el caso típico, la existencia de bacteriuria, piuria, aumento de la sensibilidad a nivel del ángulo costovertebral y el aumento de la temperatura señalan claramente hacia el diagnóstico de pielonefritis. No obstante, el cuadro clínico varía. La pielonefritis debe de confirmarse mediante un cultivo de orina que identifique desde el punto de vista cuantitativo un número significativo de bacterias de una única especie. Una congestión de la mama puede ocasionalmente dar lugar a un leve aumento de la temperatura durante los primeros días, que de manera característica nunca dura más de veinticuatro horas. La curva de temperatura de la mastitis verdadera es sostenida generalmente y se asocia con signos mamarios y síntomas que se hacen manifiestos en las primeras veinticuatro horas. Una inspección meticulosa de la herida quirúrgica generalmente descubrirá un absceso, cuando éste exista (1).

TRATAMIENTO

Los antibióticos parenterales escogidos con criterio empírico y sin dilatación, son la base del tratamiento de la endometritis postcesárea. Hasta 95% de las mujeres con dicho cuadro después de parto vaginal mejorarán con penicilina en combinación con un aminoglucósido, pero solo 65 al 78% de las que tienen endometritis después de la cesárea, reaccionarán a dicho régimen. En 50% de los fracasos se ha identificado la causa, que incluye algún microorganismo resistente (a menudo *B. fragilis* u otras especies de *Bacteroides* resistentes a penicilina), infección de la incisión, hematoma o absceso pélvico o la sospecha de tromboflebitis pélvica séptica. Sin embargo, cuando la terapia inicial incluye clindamicina y gentamicina, mejoraran el 90 a 95% de los casos, y puede disminuir la frecuencia de las complicaciones infecciosas mayores, como la tromboflebitis séptica pélvica y abscesos pélvicos (26,27,29,30).

Se agrega penicilina al esquema terapéutico cuando no baja la fiebre cuarenta y ocho a setenta y dos horas después de comenzar el empleo de clindamicina y gentamicina; el fundamento de tal acción es que haya una mejor acción sinérgica contra el enterococo. La rarísima paciente que permanece con fiebre con el

tratamiento triple es revalorada por completo; se hace un nuevo grupo de cultivos y se repite la exploración ginecológica. En este punto, en el diagnóstico diferencial, se incluye endomiometritis por microorganismos resistentes al régimen terapéutico corriente troboflebitis pélvica séptica, abscesos pélvicos, infección de la incisión y mastitis.

Los mejores resultados obtenidos con la combinación de clindamicina y gentamicina quizá se deba a la susceptibilidad de *B. fragilis*, *B. bivius* y otros anaerobios a la clindamicina, en tanto que tales microorganismos suelen ser resistentes a la penicilina. Por lo tanto, el tratamiento de la deciduitis debe de incluir medicamentos activos contra las especies de *Bacteroides* y también contra anaerobios gram positivos y negativos (26).

Sin embargo, esta combinación plantea algunos problemas, pues ambos fármacos ocasionan efectos calaterales graves. La clindamicina ocasiona diarrea en 2 al 6% de las mujeres y rara vez ocasiona colitis pseudomembranosa (44). Los aminoglucósidos a veces producen nefrotoxicidad u ototoxicidad en 2 al 10% de las pacientes (45).

Se ha sugerido que en vez de clindamicina se utiliza metronidazol, especialmente por su bajo costo de adquisición.

Sin embargo, a diferencia de la clindamicina, dicho antiparasitario tiene poca actividad contra bacterias aerobias o *C. trachomatis*. Aún más la combinación de metronidazol y gentamicina no afecta a aerobios grampositivos ni *C. trachomatis*, y por tales causas el metronidazol podrá sustituir a la clindamicina en personas que presentan diarrea importante. En dichos casos la necesidad de suministrar simultaneamente penicilina para que actue contra los aeróbios gram positivos dependerá de los resultados de los cultivos de endometrio y sangre antes del tratamiento (46).

La respuesta a los antibioticos suele ser rápida; pero aún así, el tratamiento debe de continuarse durante diez días. La falta de respuesta en las primeras treinta y seis a cuarenta y ocho horas tiene que llamar la atención del clínico y requerirá la evaluación de las manifestaciones y añadir otro antibiotico según el resultado de los cultivos. Además, la tromboflebitis pélvica deberá de considerarse.

El legrado uterino instrumental estará indicado cuando la retención de tejido placentario se sospecha ante la hemorragia vaginal o por la salida de restos que se sospechen que sean placentarios. Si se considera que el legrado es necesario se recomienda la impregnación antibiótica preferiblemente desde por

lo menos cuatro horas antes del procedimiento.

En los casos más severos, cuando el tratamiento médico falla, puede estar indicada la extirpación del útero infectado, de las trompas y de los ovarios, lo que puede ser de utilidad para salvar la vida de la enferma. En estas situaciones es difícil decidirse muchas veces por un tratamiento conservador o por un tratamiento radical quirúrgico. Todo dependerá de la valoración cuidadosa de cada caso (11,21,40).

PROFILAXIS DE INFECCION

En los últimos quince años se han realizado incontables estudios perfectamente planeados acerca de la profilaxis antibiótica para la cesárea y el resultado de estas investigaciones permiten sacar conclusiones. Se define como antibiótico profiláctico, aquel que utilizamos para la prevención de infección cuando no hay datos clínicos de la misma.

Desde 1968, se han realizado más de treinta estudios acerca del uso de antibióticos profilácticos en la cesárea. En casi todos los regímenes profilácticos produjeron una disminución significativa desde el punto de vista estadístico y clínico de las infecciones postcesárea. El índice de infección en grupos profilácticos es aproximadamente la mitad del observado en los grupos con placebo. Gran parte de la disminución de las

infecciones suele atribuirse a disminuciones en las infecciones uterinas y de la herida. Infecciones de las vías urinarias sintomáticas o no, ocurrían con menos frecuencia en la serie combinada (14% en testigos contra 6% en el grupo profiláctico), aunque en un número reducido de investigaciones individuales se observaron disminuciones importantes.

Algunos estudios han comparado la eficacia de los regímenes profilácticos. En las comparaciones de ampicilina con cefalotina, cefalotina con cefamandola y penicilina con clindamicina más gentamicina no se encontraron diferencias significativas desde el punto de vista estadístico en los índices de infección. Después de comparar los resultados obtenidos con períodos cortos y largos de profilaxis, los autores han favorecido los tratamientos cortos. Finalmente en una serie de estudios de pacientes de alto riesgo (85% de riesgo de infección uterina) investigadores de Dallas observaron que con un tratamiento precoz de cuatro días había menos casos de infección uterina que con un régimen profiláctico de 3 dosis (5,8,49,50,51,52,53).

Como alternativa a la administración intravenosa o intramuscular de antibióticos profilácticos, Long y colaboradores han informado haber obtenido resultados excelentes con la

irrigación del útero y de la cavidad peritoneal, con una solución antibiótica (54,55). Ellos mismos observaron una disminución de la deciduitis que paso del 26% en las pacientes que recibían solución salina, a 0% en aquellas sometidas a irrigación con cefamandol (dos gramos en ochocientos a mil mililitros de solución). Las ventajas potenciales de esta irrigación durante la cesárea son una disminución de los costos (ya que solo se usa una dosis) y quizás una menor toxicidad. Hay trabajos que mencionan que no hay diferencia en la cantidad de infecciones que se producen usando diferentes cefalosporinas, hasta comparandolas de una generación a otra.

Los antibióticos profilácticos no es la única medida para la prevención de infecciones, sino que hay otros medios como son el adecuado manejo y esterilización del material quirúrgico, adecuada higiene de manos y brazos, y buenas técnicas de asepsia y antisepsia del area quirúrgica, así como aislamiento de esta; y es indispensable una buena técnica quirúrgica (56). Iffy y colaboradores (57), observaron una disminución en la morbilidad postoperatoria, de 83 a 16%, cuando eran aplicadas exactamente estas medidas de control (58,59)

Otra medida útil para prevenir la infección es la realización de cesárea extraperitoneal la cual va a tener como

principales indicaciones: Infección uterina presente (corioamnioititis), cavidad uterina potencialmente infectada, Trabajo de parto prolongado con multiples exploraciones y electiva. El objetivo a perseguir es que el material contaminado proveniente de la cavidad uterina no se disemine en la cavidad peritoneal, aún cuando no exista infección amniótica presente. En un trabajo realizado en nuestro hospital en 1985 se demostro al estudiar 30 pacientes con cesárea extraperitoneal comparado con un grupo de pacientes control que la incidencia de infección postquirúrgica se encontraba disminuida. Hay otros estudios que apoyan este concepto (60,61,62).

Los pacientes que reciben profilaxis con cefalosporinas tienden a tener una marcada colonización con enterococos, y parece que hay un aumento en la cantidad de *Enterobacter*. El significado del enterococo *Strep. faecalis* es controversial y es difícil de ignorar que algunos pacientes tratados con cefalosporina o con la combinación de clindamicina más gentamicina y que no responden a esta terapia, se mejoran al agregar ampicilina.

Las mujeres que reciben penicilina como la piperacilina o mezlocilina para profilaxis, tienden a tener un aumento en la colonización por organismos anaerobios facultativos gram

negativos (3).

FACTORES QUE AFECTAN LA CONCENTRACION DEL MEDICAENTO EN EL SITIO DE INFECCION

La via gastrointestinal es una de las que más afectan la absorción de los farmacos pero debido a que en la endometritis los medicamentos los usaremos de forma parenteral, esta via tiene poca importancia para el tratamiento de estas pacientes.

En parte la capacidad de los antibioticos para entrar al espacio infectado dependera de su capacidad para unirse a las proteinas plasmáticas. La albumina el la proteina plasmática más importante es este proceso. La capacidad, grado e intensidad de unirse un medicamento dado a las proteinas va a estar dado por su capacidad de unirse a los aminoácidos de la albumina. Unicamente los medicamentos que no estan unidos a proteinas son los que pueden penetrar los tejidos. El medicamento libre está en constante equilibrio entre el plasma y los líquidos extravasculares.

La liposolubilidad, polaridad que depende del pH corporal, y el peso molecular van a dar la capacidad del farmaco para pasar la membrana celular.

Las concentraciones del medicamento también se van a afectar por el volumen de distribución (Vd), definiendose como el volumen de líquidos donde el antibiótico se distribuye, teniendo una concentración igual a la plasmática; obviamente esto depende de la polaridad del fármaco. La eliminación de casi todos los antibioticos del cuerpo se lleva acabo por la vía renal, aunque muchos requieren un proceso hepático previo o aclaramiento. De acuerdo a todo lo anterior la concentración de los medicamentos va a ser de acuerdo a la siguiente fórmula:

$$\text{Concentración plasmática} = \frac{\text{tiempo entre cada dosis}}{\text{Aclaramiento}}$$

Hay una serie de cambios que ocurren durante el embarazo que hay que tomar en cuenta. El primero es que mientras que el útero es gestante su perfusión es adecuada pero en el puerperio al aumentar el tono uterino, esta perfusión se encuentra comprometida. También al haber un aumento de la cantidad de líquidos durante el embarazo el medicamento se encuentra diluido. Al encontrarse aumentadas la tasa de filtración glomerular y el flujo plasmático renal, los antibióticos se eliminan a mayor velocidad (47).

ENDOMETRITISPOSTCESAREA: ANALISISDELOSFACTORESDE RIESGO.

MATERIAL Y METODO

El presente estudio se llevo acabo tomando pacientes entre los meses de enero a diciembre de 1989, todas ellas postoperadas de cesárea en el Hospital de Ginecologia Y Obstetricia "Luis Castelazo Ayala" del Instituto Mexicano del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Se formaron 3 grupos de pacientes que se dividieron en dos grupos problema de endometritis postcesárea, uno de cirugia de urgencia y otro de cirugia programada. El tercer grupo es un grupo control de pacientes que no desarrollaron infección uterina postcesárea. Cada grupo consta de 30 pacientes que cumplieran los requisitos documentados.

Para la realizacion del diagnóstico de endometritis postcesárea se debian de cumplir los siguientes requisitos:

1.- Fiebre Puerperal: Temperatura de 38 GC o más en dos ocasiones con 8 hrs de diferencia y que no sean las primeras 24 hrs de puerperio.

2.- Subinvolución uterina.

3.- Loquios purulentos. Se incluyeron todas las pacientes sin importar patología subyacente y que se documentaran las variables buscadas.

Las variables a buscar en cada paciente son:

1.- Edad: Expresada en años cumplidos.

2.- Estado nutricional: Haciendo hincapié en desnutrición y obesidad.

3.- Gestaciones.

4.- Control prenatal: Número de consultas en el último embarazo.

5.- Número de cesáreas previas.

6.- Infección en cesáreas previas.

7.- Tipo de cesárea realizada en último embarazo: Kerr, segmento corporal, corporal.

8.- Edad del embarazo: En semanas a partir de la fecha de última regla si es confiable o por ultrasonograma o edad osea fetal en

caso de fecha no confiable.

- 9.- Tiempo de ruptura de membranas: Expresado en horas apartir de la ruptura a la hora de nacimiento.
- 10.- Tiempo de trabajo de parto: Tiempo entre los 4 cm de dilatación y la realización de la cesárea expresado en horas.
- 11.- Número de tactos registrados.
- 12.- Tiempo quirúrgico: Expresado en minutos.
- 13.- Sangrado transoperatorio: Expresado en mililitros.
- 14.- Complicaciones transoperatorias.
- 15.- Método de planificación familiar otorgado: Salpingoclasia bilateral, dispositivo intrauterino.
- 16.- Habilidad del cirujano: Medico residente o de base.
- 17.- Uso de antibiotico profiláctico o indicado.
- 18.- Clasificación de la cesárea:
 - a) Limpia: Con o sin trabajo de parto con membranas integras.
 - b) Potencialmente infectada: Con o sin trabajo de parto con membranas rotas.
 - c) Infectada: Con datos pre o transoperatorios de infección uterina.

19.- Infección de herida quirúrgica en pared abdominal.

a) Vertical.

b) Horizontal.

20.- Patología asociada: Anemia, hipertensión arterial, toxemia, Diabetes mellitus, lupus eritematoso sistémico, etc.

21.- Infección urogenital:

a) Infección de vías urinarias.

b) Cervicovaginitis.

22.- Tratamiento otorgado para la patología uterina.

a) Antibióticos.

b) Antibióticos más legrado uterino instrumental.

c) Antibióticos más histerectomía. (con o sin legrado uterino previo).

El grupo control constará de 30 pacientes que no presenten fiebre puerperal secundaria a deciduitis; así mismo, se descartarán del grupo control las pacientes que presenten datos de deciduitis como los ya antes mencionados a pesar de que la paciente no presente fiebre puerperal.

Se incluirán todas las pacientes sometidas a cesárea sin importar patología agregada.

Se incluirán todas las pacientes en las cuales se puedan documentar las variables buscadas en los grupos problemas.

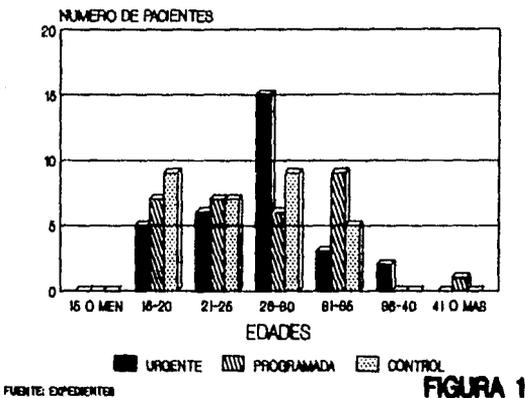
Los resultados se analizaron a base del programa EPISTAT para IBM PC-XT, usando las rutinas de T-Student y el Rango de correlación de Spearman. El estudio se realizó de una retrospectiva parcial.

RESULTADOS

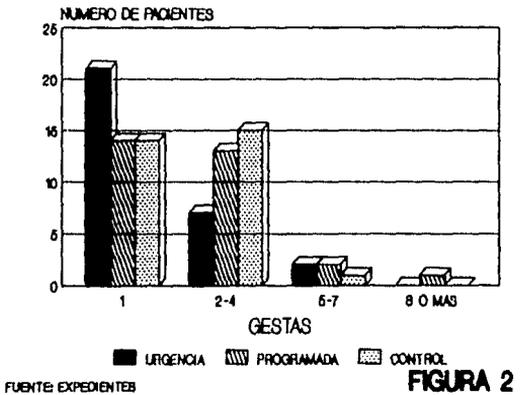
Las edades de las pacientes (fig. 1), las gestaciones (fig.2), el número de cesáreas previas e infección en estas (fig. 3), tipo de cesárea (fig. 4) y las semanas de gestación (fig. 5), no presentaron diferencia estadística significativa.

En el estado nutricional se analizó la presencia de desnutrición para los grupos de urgencia, programada y de control con promedios de 0.16, 0.20 y 0.06 respectivamente presentando diferencia estadística significativa al comparar cada uno de los grupos con rangos de correlación de Spearman entre el grupo de urgencia y programada de 0.895, entre el de urgencia y control de 0.752 y entre programada y control de 0.797. Al analizar la obesidad se encontro también diferencia estadística significativa entre los grupos siendo los promedios en el mismo orden anterior de 0.33, 0.50 y 0.20. Con la prueba estadística anterior se encontro indice de 0.199 entre cirugía de urgencia y programada, entre urgencia y control de 0.429 y entre programada y control de 0.389. (fig. 6).

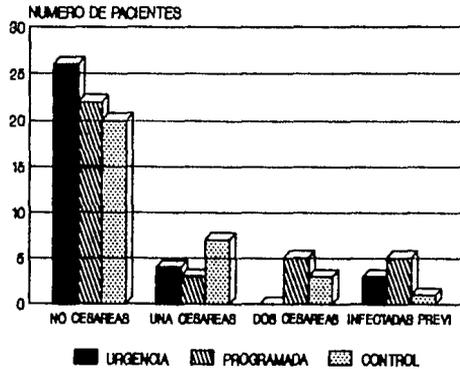
ENDOMETRITIS POSTCESAREA EIDADES



ENDOMETRITIS POSTCESAREA GESTACIONES



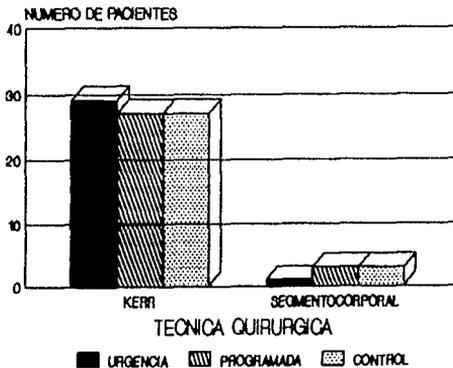
ENDOMETRITIS POSTCESAREA CESAREAS PREVIAS



FUENTE: EXPEDIENTES

FIGURA 3

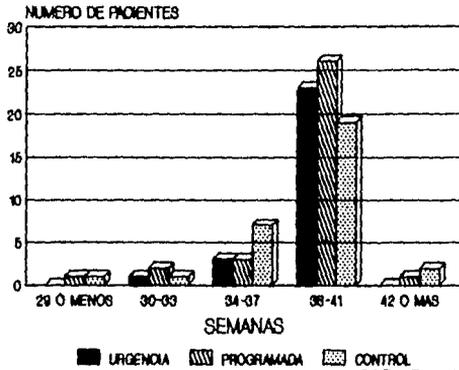
ENDOMETRITIS POSTCESAREA TIPO DE CESAREA



FUENTE: EXPEDIENTES

FIGURA 4

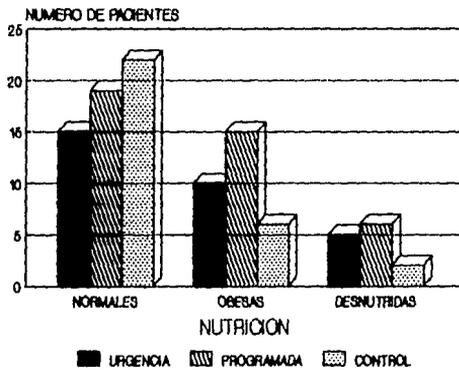
ENDOMETRITIS POSTCESAREA SEMANAS DE GESTACION



FUENTE: EXPEDIENTES

FIGURA 5

ENDOMETRITIS POSTCESAREA ESTADO NUTRICIONAL



FUENTE: EXPEDIENTES

FIGURA 6

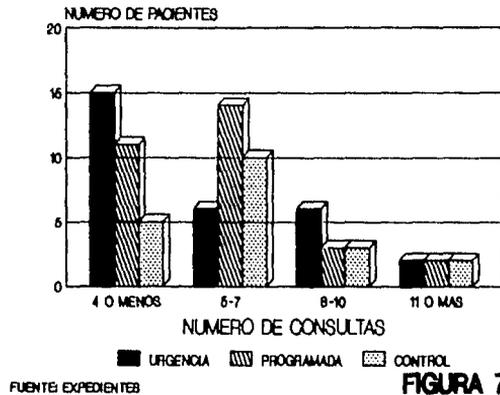
Al extraer de los expedientes la cantidad de consultas prenatales en cada grupo de pacientes se obtuvieron los siguientes promedios: Urgencia de 5.66, programada de 5.60 y control de 8.1. Se analizó con T-student y no se encontró diferencia entre el grupo de urgencia y el de programada; pero entre el de urgencia y control fue significativa ($p < 0.005$) así como entre programada y control ($p < 0.02$) (fig. 7).

La ruptura prematura de membranas presentó diferencia estadística significativa con promedios en el orden ya establecido de 2.46, 2.69 y 3.39, lo que fue estadísticamente significativo con el índice de Spearman que correspondería a la cirugía de urgencia vs programada de 0.543, con urgencia y control 0.478 y entre programada y control de 0.308 (fig.8).

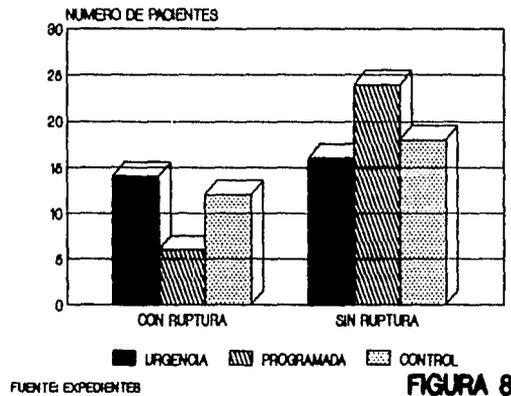
La otra variable analizada que fue el tiempo quirúrgico presentó promedios de 45.33, 53 y 38.33. No obteniendo diferencia estadística con T-student entre el grupo de urgencia y programada pero sí entre el grupo de urgencia y control ($p < 0.05$) y entre el de programada y control ($p < 0.0005$) (fig. 9).

El número de tactos vaginales registrados y realizados a cada paciente presentaron promedio por grupos de Urgencia: 4.16, Programada: 3.46 y control de 2.8. El análisis con T-student no presentó diferencia estadística entre el grupo de urgencia vs

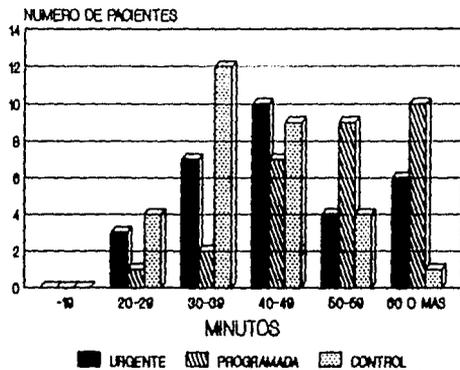
ENDOMETRITIS POSTCESAREA CONTROL PRENATAL



ENDOMETRITIS POSTCESAREA RUPTURA DE MEMBRANAS



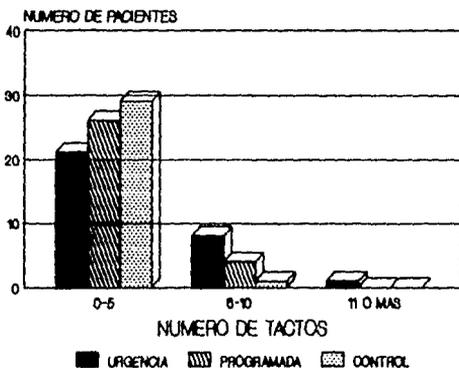
ENDOMETRITIS POSTCESAREA TIEMPO QUIRURGICO



FUENTE EXPEDIENTES

FIGURA 9

ENDOMETRITIS POSTCESAREA TACTOS



FUENTE EXPEDIENTES

FIGURA 10

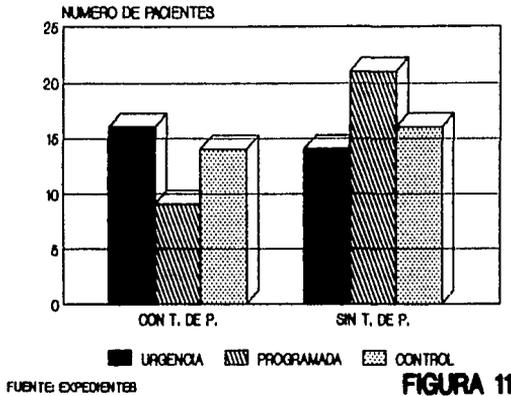
control y la comparación entre programada y control; pero si presentó diferencia entre el grupo de urgencia y el control ($p < 0.05$) (fig. 10).

El trabajo de parto al analizarlo hay promedios para cada grupo de 2.33, 1.16 y de 2 horas. Presentando diferencia estadística en todos los análisis. Rango de correlación entre urgencia y programada de 0.23, entre urgencia y control de 0.189 y entre programada y control de 0.339 (fig 11).

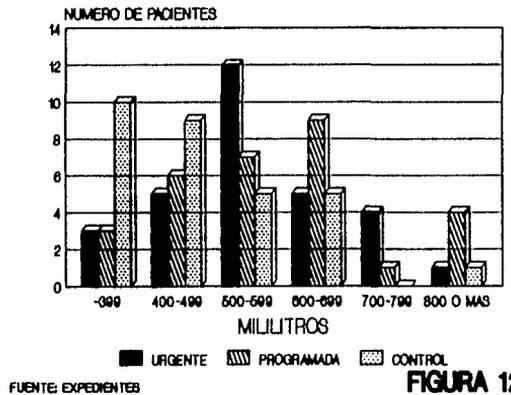
El sangrado transoperatorio reportado por el médico anesthesiólogo para cada grupo presentó promedio de 521.66, 551.66 y de 450 para el control. No hubo diferencia estadística en la comparación entre grupo de urgencia con el control y entre el de programada y urgencia, pero si entre el de programada y control ($p < 0.02$) (fig. 12). La infección de herida quirúrgica se analizó solo en el grupo de cirugía programada y de urgencia, debido a que ninguna de las pacientes del grupo control presento absceso de pared. Siendo la diferencia estadística de 0.301 según rango de Spearman (fig 13).

Otras de las variables que no presentaron diferencia estadística significativa de acuerdo con las pruebas realizadas en este estudio fueron la habilidad del cirujano (fig. 14), complicaciones transoperatorias (Fig. 15), uso de antibioticos

ENDOMETRITIS POSTCESAREA TRABAJO DE PARTO

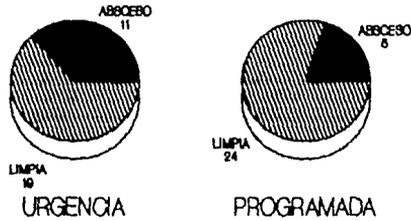


ENDOMETRITIS POSTCESAREA SANGRADO QUIRURGICO



ENDOMETRITIS POSTCESAREA

INFECCION DE HERIDA QUIRURGICA

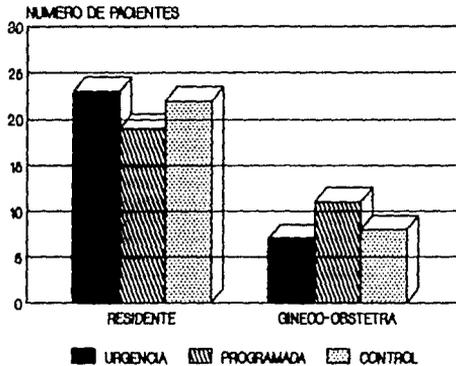


FUENTE: EXPEDIENTES.

FIGURA 13

ENDOMETRITIS POSTCESAREA

HABILIDAD QUIRURGICA



FUENTE: EXPEDIENTES

FIGURA 14

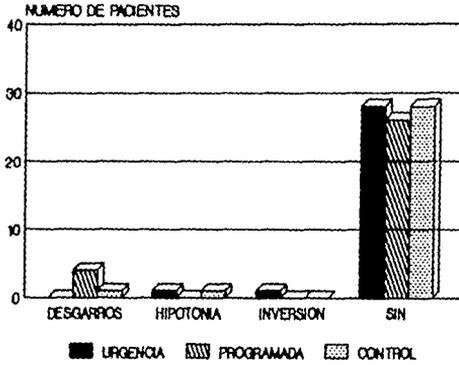
(fig. 16), clasificación de la cirugía (fig. 17) y el tipo de herida quirúrgica (fig. 18).

A las variables restantes no se les pudo realizar análisis estadístico debido a que como cada una representa otras variables con número escaso de casos para cada una. A pesar de esto se observó que las patologías que más predominaron fueron la anemia, la toxemia y la infección de vías urinarias sobre todo en el grupo de pacientes infectadas (fig. 19). En el grupo de pacientes control la patología asociada al embarazo cuando la paciente la presentaba solo tenía una, mientras que en los grupos problema podían presentar hasta más de 4 patologías en algunas mujeres (fig. 20).

Se encontró que la cantidad de mujeres que se operaron de cesárea por residente en el grupo de urgencia de 23, programada 19 y de control 22. El resto de las pacientes para cada grupo fueron operadas por obstetra (fig. 14). La herida quirúrgica que predominó fue la media infraumbilical, y presentando cada uno de los grupos 2 casos de herida transversal.

Dentro del tratamiento otorgado a cada grupo en los tres predominó el tratamiento a base de puro antibiótico, en el de cirugía programada predominó el legrado uterino y en el de urgencia la histerectomía abdominal (fig.21). Las

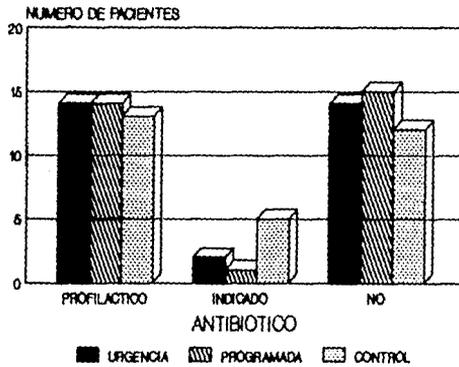
ENDOMETRITIS POSTCESAREA COMPLICACIONES TRANSOPERATORIAS



FUENTE: EXPEDIENTES

FIGURA 15

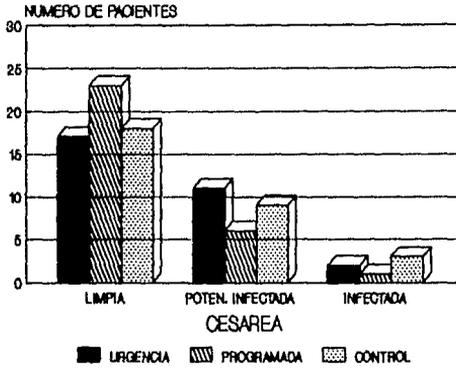
ENDOMETRITIS POSTCESAREA ANTIBIOTICOS



FUENTE: EXPEDIENTES

FIGURA 16

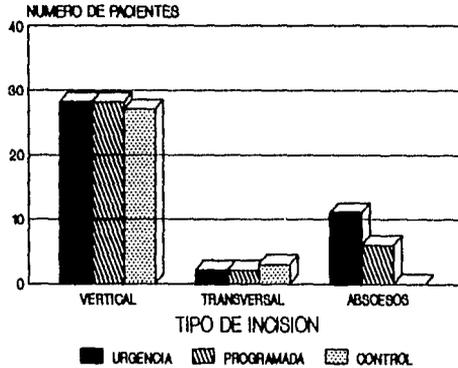
ENDOMETRITIS POSTCESAREA CLASIFICACION



FUENTE: EXPEDIENTES

FIGURA 17

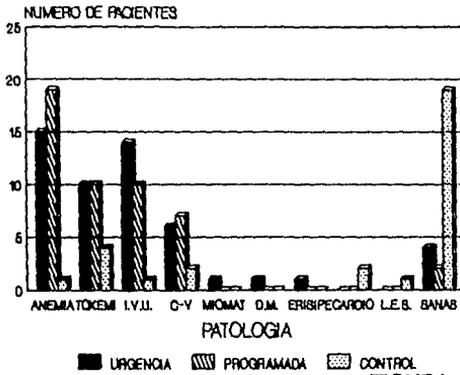
ENDOMETRITIS POSTCESAREA HERIDA QUIRURGICA



FUENTE: EXPEDIENTES

FIGURA 18

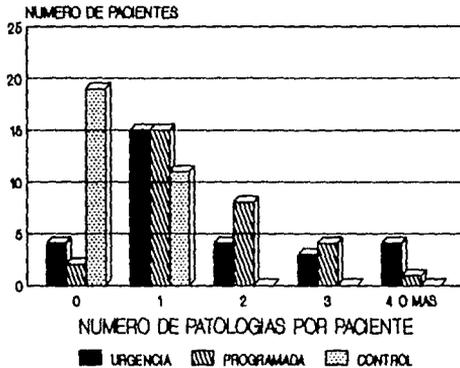
ENDOMETRITIS POSTCESAREA PATOLOGIA ASOCIADA



FUENTE: EXPEDIENTES

FIGURA 19

ENDOMETRITIS POSTCESAREA PATOLOGIA ASOCIADA II



FUENTE: EXPEDIENTES

FIGURA 20

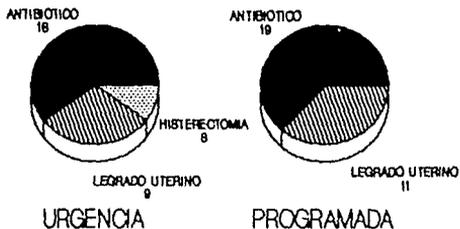
complicaciones quirúrgicas fueron más en el grupo de cirugía programada que de control y de urgencia. Las complicaciones en el grupo de urgencia fueron una hipotonía y una inversión uterinas; en el de programada fueron 4 desgarros de histerotomía y en el control un desgarro de comisura y una hipotonía uterina (fig. 15).

ANALISIS DE RESULTADOS

Al ver los resultados de las edades de las pacientes, gestaciones, tipo de cesárea realizada, semanas de gestación, cesáreas previas e infección en estas nos damos cuenta que los grupos de pacientes en estas variables son homogéneos.

De los tres grupos la desnutrición predominó en los grupos de urgencia y programada, así como la obesidad en estos dos grupos, siendo más notable en el de programada. La desnutrición nos podría explicar la mayor infección por la repercusión que tiene esta en diferentes órganos y sistemas. El problema de la obesidad ya se explicó anteriormente. Los dos son reconocidos como factores de riesgo para infección no solo en obstetricia sino que en toda la cirugía. El control

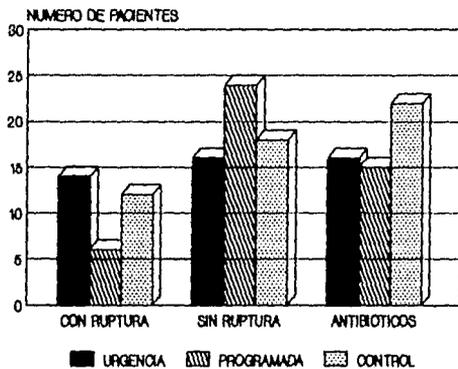
ENDOMETRITIS POSTCESAREA TRATAMIENTO



FUENTE: EXPEDIENTES

FIGURA 21

ENDOMETRITIS POSTCESAREA RUPTURA DE MEMBRANAS



FUENTE: EXPEDIENTES

FIGURA 22

prenatal, indispensable para la buena evolución del embarazo fue mucho mayor estadísticamente hablando en el grupo control que en los problemas, lo que podría explicar la infección en estas últimas.

La ruptura prematura de membranas fue mayor su duración en el grupo control que en los problemas, lo cual es inversamente a lo esperado; lo que podría explicar la no presencia de infecciones es que el grupo control recibió mayor cantidad de antibióticos profilácticos e indicados (fig. 22). El tiempo quirúrgico al incrementarse permite la mayor exposición de los tejidos al medio ambiente, así como podría favorecer el sangrado; ambas a la infección. Es notorio que el grupo control presenta un menor tiempo quirúrgico que los otros dos, siendo más notable con el de cirugía programada.

El número de tactos registrados fué mayor en el grupo de urgencia, con diferencia estadística con el grupo control, y está condicionado con pacientes en franco trabajo de parto, con la ruptura prematura de membranas, lo que significa que este factor de riesgo conlleva otro u otros más.

La cirugía de urgencia presentó el promedio más alto de horas de trabajo de parto así como el número de pacientes en este, seguido del grupo control. Las pacientes de este último

grupo pueden ser mayores que la programada debido a que en el grupo control hay cirugía programada y de urgencia. Las pacientes del grupo de cirugía programada en trabajo de parto se explica porque presentaron este último en forma espontánea, pero ya habían sido estudiadas como cirugía programada, y tenían fecha quirúrgica.

El sangrado quirúrgico fue mayor en el grupo de cirugía programada y menor en el control, ahora bien, la cirugía programada puede tener mayor cantidad de pérdida sanguínea debido a que presenta la mayor cantidad de obesas, de desgarros de comisura de histerotomía, y de cesáreas previas con infección y de ahí se deriva un mayor tiempo quirúrgico.

La infección de herida quirúrgica se presentó más en los pacientes de urgencia que de programada sin presentarse casos en el grupo control. Se reconocen casi todos los factores para la endometritis postcesárea como para infección de herida quirúrgica.

La habilidad del cirujano, residentes contra obstetras, no fue de forma estadística significativa, pero podría explicarse porque todas las pacientes operadas por residentes fueron residentes de tercer año. El mayor número de complicaciones se presentaron en la cirugía programada y siendo

todas desgarros de comisura, patología que predispone al sangrado y mayor tiempo quirúrgico.

Dentro de las patologías asociadas al embarazo, las que predominaron fueron la toxemia, anemia, infección de vías urinarias y la cervicovaginitis, siendo cada una por sí sola factor de riesgo para la deciduitis. Al asociarse 2 o más patologías, se encontró que aumentó mucho el riesgo de infección, en cambio el grupo control casi todas las pacientes fueron sanas o tenían una sola patología. Las mujeres que ameritaron tratamiento a base de histerectomía pertenecían únicamente al grupo de urgencias, lo que nos podría hablar de la severidad de la infección, en cambio en la de urgencia predominó el legrado uterino instrumental.

CONCLUSIONES

1.- La endometritis es un problema serio de la paciente puerpera que puede acarrearle la muerte, o complicaciones irreversibles.

2.- Los factores de riesgo, el diagnóstico y tratamiento oportuno debe de ser dominio del obstetra así como del médico general. 3.- Hay una relación amplia entre las infecciones que se producen posteriores a una cirugía de urgencia y una programada.

4.- La patología asociada al embarazo constituye factor de riesgo importante para el desarrollo de infección endometrial por lo que es aconsejable en la medida que sea posible curar o controlar estados patológicos antes de la interrupción del embarazo.

5.- Las pacientes que van a ser sometidas a cirugía y sobre todo programada deben de ir en buenas condiciones y no con patologías asociadas, que podrían ser controladas.

6.- El estado nutricional es un factor importante para el desarrollo de infecciones, que se podría controlar con un buen control prenatal, desde antes del embarazo.

7.- El control prenatal es de importancia porque muchas mujeres hasta el momento del embarazo van por primera vez al médico, y es la oportunidad de detectar enfermedades para que al fin del embarazo estén estudiadas y tratadas.

8.- La duración del trabajo de parto, el tiempo de ruptura de membranas y las exploraciones genitales son riesgos que se acompañan uno del otro y que aumentan considerablemente la infección uterina.

9.- Hay que esmerar las técnicas de lavado preoperatorio del personal médico y paramédico los cuales son otros factores de riesgo, junto con las técnicas de asepsia y antisepsia que se realizan sobre el área quirúrgica.

10.- Habría que valorar el uso de antibioticos de forma continua y no solo un esquema profiláctico en aquellas pacientes que junten factores de riesgo importantes para el desarrollo de endometritis o tienen datos francos de infección

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Pritchard Jack A., MacDonald Paul C., Gant Norman F. **WILLIAMS OBSTETRICS.** 17 ed Appleton-Century-Crofts. Conneticut, USA. 1985. pp 719-730..
- 2.- Gibbs, R.S. Infección después de la cesárea. Clin Obstet Ginecol 1985, 4: 877-93.
- 3.- Faro,S. Infectious disease relation to cesarean section. Obstet Gynecol Clin North Am 1988 Dec; 15(4): 685-95.
- 4.- Nielsen, T.F. & Høkergard, K-H. Postoperative cesarean section morbidity: A prospective study. Am J Obstet Gynecol 1983; 146: 911-16.
- 5.- Berger, S.A. Antimicrobial prophylaxis in obstetric and gynecologic surgery. A critical review. J Reprod Med 1980 May; 24(5): 185-90.
- 6.- Suonio, S; et al. Risk factors for fever, endometritis and wound infection after abdominal delivery. Int J Gynaecol Obstet 1989 Jun; 29(2): 135-42.
- 7.- Yonekura M.L. Tratamiento de la endomiometritis postcesárea. Clin Obstet Ginecol 1988; 2: 477-88.
- 8.- Soper, D.E. Postpartum endometritis. Pathophysiology and prevention. J Reprod Med 1988 Jan; 33(1) Suppl: 97-100.
- 9.- Gilstrap LC, Cunningha FG: The bacterial pathogenesis of infection following cesarean section. Obstet Gynecol 1979, 53: 545.
- 10.- Duff P. Pathophysiology and management of postcesarean endomyometritis. Obstet Gynecol 1986 Feb; 67: 269.
- 11.- Hawrylyshyn, PA; et al. Risk factors associated with infection following cesarean section. Am J Ostet Gynecol 1981; 139: 294.
- 12.- Eschenbach D., et al. Endometrial cultures obtained by triple-lumen method from afebril and febril postpartum women. J Infect Dis 1986; 153: 1038.
- 13.- Knuppel R., et al. Quantitative transcervical uterine cultures with a new device. Obstet Gynecol 1981; 57:243-48.
- 14.- Rosene K., et al. Polimicrobial early postpartum endometritis with facultative postpartum endometritis with facultative and anaerobic bacteria, genital mycoplasmas, and Chlamydia trachomatis: Treatment with piperacillin and ceftoxitin. J Infect Dis 1986; 153: 1028.
- 15.- Faro, S., Group B beta hemolytic streptococci and puerperal infection. Am J Obstet Gynecol 1981; 139:686.

- 16.- Awadalla, SG, et al. Significance of endometrial cultures performed at cesarean section. 1986, 68:220.
- 17.- Williams CM et al. Clinical and microbiologic risk evaluation for postcesarean section endometritis by multivariate discriminant analysis: Role of intraoperative mycoplasma, aerobes, and anaerobes. Am J Obstet Gynecol 1987; 156: 967.
- 18.- Heather Wattas D, et al. Early postpartum endometritis: The role of bacteria, genital mycoplasmas, and chlamydia trachomatis. Obstet Gynecol 73:52, 1989.
- 19.- Hoyme UB, et al. The microbiology and treatment of late postpartum endometritis. Obstet Gynecol 1986; 68: 226-32.
- 20.- Williams CM et al. Clinical and microbiologic risk evaluation for postcesarean section endometritis by multivariate discriminant analysis: Role of intraoperative mycoplasma, aerobes, and anaerobes. Am J Obstet Gynecol 1987; 156: 967.
- 21.- Eschenbach DA. Ureaplasma urealyticum as a cause of postpartum fever. Pediatr Infect Dis 1986 Nov-dec;5(suppl): S258-61.
- 22.- Anstey JT. Infectious morbidity after primary cesarean sections in a private institucion. Am J Obstet Gynecol 1980;136:205.
- 23.- D'Angelo LJ, et al. Time related peripartum determinants of postpartum morbidity. Obstet Gynecol 1980;55:319.
- 24.- Gibbs RS. Clinical risk factors for puerperal infection. Obstet Gynecol 1980;55(S): 178.
- 25.- Gibbs RS, et al. The effect of internal fetal monitoring of maternal infection following cesarean section. Obstet Gynecol 1976;48:653.
- 26.- Gilstrap LC, Cunningham FG. The bacterial pathogenesis of infection following cesarean section. Obstet Gynecol 1979;53:545.
- 27.- Blanco JD, et al. Correlation of quantitative fluir cultures with endometritis after cesarean section Am J Obstet Gynecol 1982; 143:897.
- 28.- Rehu M, Nilsson CG. Risk factor for febril morbidity associated with cesarean section. Obstet Gynecol 1980;56:269.
- 29.- Nielson TF, Hokergard KH. Postoperative cesarean section morbidity: A prospective study. Am J Obstet Gynecol 1983;146:911.
- 30.- Perloe M, Curet LB. The effect of fetal internal monitoring on cesarean section morbidity. Obstet Gynecol 1979;53:354.

- 31.- Hawrylyshyn PA, et al. Risk factors associated with infection following cesarean section. *Am J Obstet Gynecol* 1981;139:294.
- 32.- Ott WJ. Primary cesarean section: Factors related to postpartum infection. *Obstet Gynecol* 1981;57:171.
- 33.- Miller PJ, et al. The relationship between surgeon experience and endometritis after cesarean section. *Surg Gynecol Obstet* 1987 Dec;165:535.
- 34.- Wilfe HM, et al. Determinants of morbidity in obese women delivered by cesarean. *Obstet Gynecol* 71:691,1988.
- 35.- Blanco JD, Gibbs RS. Infection following classical cesarean section. *Obstet Gynecol* 1980;55:167.
- 36.- Suonio, S; et al. Risk factors for fever, endometritis and wound infection after abdominal delivery. *Int J Gynaecol Obstet* 1989 Jun; 29(2): 135-42.
- 37.- Appuzio JJ, et al. Prophylactic antibiotics for cesarean section: comparison of high and low risk patients for endometritis. *Obstet Gynecol* 59:693,1982.
- 38.- Diamond P, et al. Increased risk of endometritis and wound infection after cesarean section in insulin dependent diabetic women. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 155:297.
- 39.- Farrell SJ, et al. Cesarean section: Indications and postoperative morbidity. *Obstet Gynecol* 56:696,1980.
- 40.- Webster J. Postcaesarean wound infection. A review of the risk factors. *Aust NZ J Obstet Gynaecol*. 1988;28:201.
- 41.- Emmons SL, et al. Development of wound infections among women undergoing cesarean section. *Obstet Gynecol* 72:559,1988.
- 42.- Danforth David N. *TRATADO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA* 4ed Interamericana. México D.F. 1987. pp 773-75.
- 44.- Cox SM, Gilstrap LC. Postpartum endometritis. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1989; 16(2):363.
- 45.- Boyd ME. Cesarean section. *Can J Surg* 1988 31(1):10.
- 46.- Yonekura ML, diZerega GS. Antibiotic associated colitis. *Obstet Gynecol Survey* 1980;35:743.
- 47.- Zaske D, et al. Rapid gentamicin elimination in obstetric patients. *Obstet Gynecol* 1980;56:559.
- 48.- Ledger WJ, et al. A new approach to patients with suspected anaerobic postpartum pelvic infections. Transabdominal uterine aspiration for culture and metronidazol for treatment. *Am J Obstet Gynecol* 1976;126:1.
- 49.- Fortunato SJ, Dodson MG. Therapeutic considerations in postpartum endometritis. *J Reprod Med* 1988;33(S):101.

- 50.- Azziz R, et al. Acute miometritis and chorioamnionitis during cesarean section of asymptomatic women. *Am J Obstet Gynecol* 1988;159:1137.
- 51.- Ganesh V, et al. Single dose trimethoprim sulfamethoxazole prophylaxis for cesarean section. *Am J Obstet Gynecol* 1986;154:1113.
- 52.- DiPiro JT, et al. Prophylactic parenteral cephalosporins in surgery. Are the newer agents better? *JAMA* 1984;252:3277.
- 53.- Stiver HG, et al. Comparative cervical microflora shifts cefoxitin or cefazolin prophylaxis against infection following cesarean section. *Am J Obstet Gynecol* 149:718, 1984.
- 54.- Cabbad M, et al. Short course of antibiotics for postcesarean section endometritis. *Am J Obstet Gynecol* 1987;157:908.
- 55.- Middleton JR, et al. Postcesarean section endometritis: causative organisms and risk factors. *Am J Obstet Gynecol* 1980;137:144.
- 56.- Long WH, et al. Intrauterine irrigation with cefamandole nafate solution at cesarean section: a preliminary report. *Am J Obstet Gynecol* 1980;138:755.
- 57.- Rudd EG, et al. Prevention of endomyometritis using antibiotic irrigation during cesarean section. *Obstet Gynecol* 1982;60:413.
- 58.- Hägglund L, et al. Effect of a strict preoperative hygienic routine on the rate of infections following cesarean section. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Med* 1986;23:187.
- 59.- Iffy L, et al. Control of perinatal infection by traditional preventive measures. *Obstet Gynecol* 1989;54:403.
- 60.- Dashow EE, et al. Randomized comparison of five irrigation solutions at cesarean section. *Obstet Gynecol* 68:473, 1986.
- 61.- Bourgeois FJ, et al. Antibiotic irrigation prophylaxis in the high risk cesarean section patient. *Am J Obstet Gynecol* 1985;153:197.
- 62.- Kury Con, A, Valdes Macho, JE. Cesarea extraperitoneal. *Monograf Ginecol Obstet HGO LCA IMSS*. 1986. pp 254.
- 63.- Haesslein HC, et al. Extraperitoneal cesarean section revisited. *Obstet Gynecol* 1980;55:181.
- 64.- Schedvins K, Moberg PJ. Prevention of postoperative infection in cesarean section after rupture of the membranes. *Int J Gynaecol Obstet*, 1986,24:165.
- 65.- De Boer CN; Thornton JG. Prophylactic short course rectal metronidazole for cesarean section. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 158:1049.

- 66.- Benigno BB. A double blind controlled comparasion of piperacillin and cefoxitin in the prevention of postoperative infection in patients undergoing cesarean section. Surg Gynecol Obstet 1986; 162:1.
- 67.- Martens MG. Sulbactam/ampicillin vs metronidazole/gentamicin in the treatment of postcesarean section endometritis. Diagn Microbiol Infect Dis 1989; 12(4S):1898.
- 68.- Dinsmoore MJ; Gibbs RS. Previus intraamniotis infection as a risk factor for subsequent peripartal uterine infections. Obstet Gynecol 1989;74: 299.
- 69.- Parrot T, et al. Infection following caesarean section. J Hosp Infect 1989;13:349.
- 70.- Gibbs RS. Severe infections in pregnancy. Med Clin North Am 1989;3:713.
- 71.- Walmer D, et al. Enterococci in postcesarean endometritis. Obstet Gynecol 1988;72:159.
- 72.- Duff P. Antibiotics for postcesarean endometritis (letter) Am J Obstet Gynecol 1989;161:1087.
- 73.- Cabbad M, et al. Short course of antibiotics for post-cesarean section endometritis. Am J Obstet Gynecol 1987;157: 908.
- 74.- Iffy Leslie, Kaminetzky Harold A. OBSTETRICIA Y PERINATOLOGIA Panamericana. Buenos Aires, Arg. 1985. pp 1669-70.