

28
2e1



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
E INVESTIGACION

HOSPITAL DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
" LUIS CASTELAZO AYALA "

DECIDUITIS POSTCESAREA
ANALISIS DE LOS FACTORES
DE RIESGO

RECIBO
TRABAJO DE INVESTIGACION
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
P R E S E N T A

DRA. ANA ISABEL BRAVO CARVAJAL



IMSS

MEXICO, D. F.



1994

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

HOSPITAL DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
" LUIS CASTELAZO AYALA "
I. M. S. S.



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.

DR RENE BAILON URIZA
DIRECTOR
HOSPITAL DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
"LUIS CASTELAZO AYALA"

DR FRANCISCO JAVIER GOMEZ GARCIA
JEFE DE ENSEÑANZA
HOSPITAL DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
"LUIS CASTELAZO AYALA"

DR FERNANDO ALFONSO RIOS MONTEL
JEFE DE SERVICIO TERCER PISO
ASESOR DE TESIS
HOSPITAL DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
"LUIS CASTELAZO AYALA"

DR ROBERTO LUNA BARTOLINI
MEDICO ADSCRITO TERCER PISO
ASESOR DE TESIS
HOSPITAL DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
"LUIS CASTELAZO AYALA"

DRA ANA ISABEL BRAVO CARVAJAL
RESIDENTE DE TERCER AÑO
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
HOSPITAL DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
"LUIS CASTELAZO AYALA"

AGRADECIMIENTO

UN AGRADECIMIENTO ESPECIAL POR SUS ENSEÑANZAS Y APOYO A LOS DOCTORES:

DOCTOR ROBERTO LUNA BARTOLINI

DOCTOR FERNANDO ALFONSO RIOS MONTIEL

DEDICATORIA

A DIOS nuestro creador.

A mis Padres, por su infinito amor, comprensión, apoyo, y por ser el mejor ejemplo a seguir en mi vida.

A mis hermanos por su ayuda y gran cariño

A mi Esposo con todo mi amor, por su comprensión y ser un estímulo constante en mi vida y profesión.

A mis suegros con respeto y cariño.

A mis Maestros del Hospital Zona 1A LOS VENADOS Y LUIS CASTELAZO AYALA , a quiénes recordare con admiración y cariño.

INDICE

INTRODUCCION	2
DATOS HISTORICOS	3
INCIDENCIA	5
FISIOPATOLOGIA	7
MICROBIOLOGIA	9
FACTORES DE RIESGO	11
CUADRO CLINICO	15
DIAGNOSTICO	17
TRATAMIENTO	19
MATERIAL Y METODO	22
RESULTADOS	30
DISCUSION	35
CONCLUSIONES	39
BIBLIOGRAFIA	40

INTRODUCCION

La endometritis postparto es una complicación infecciosa frecuente después de cesárea. Por cesárea la incidencia varía según la población investigada entre el 5 y el 15% en clase socioeconómica media a superior. Sin embargo en una población indigente, la incidencia de infecciones es mucho mayor, y se ha comunicado de 20 a 85%.

Al considerar los factores de riesgo posibles, incluyendo enfermedades previas como diabetes, hipertensión crónica, hipertensión inducida por el embarazo, obesidad o enfermedad vascular de la colégena, parece que los factores más importantes para el desarrollo de endometritis, son adolescencia, status socioeconómico bajo, trabajo de parto prolongado, y ruptura prematura de membranas.

Al comparar grupos de pacientes en riesgo de endometritis postparto, es interesante observar que aunque las tasas de infección difieren entre los grupos, las bacterias causales son muy parecidas. La micro flora vaginal endógena es la causa de la gran mayoría de los casos de endometritis postparto.

A pesar del tiempo que lleva de existir los antibióticos las infecciones puerperales continúan siendo frecuentes y en algunos casos mortales. Las infecciones más comunes son la endometritis, endomiometritis, endoparametritis, pelviperitonitis, abscesos pélvicos.

La incidencia promedio de bacteremia en pacientes con endometritis, es del 10%, menos del 12% de las pacientes infectadas desarrollan complicaciones como el shock séptico, absceso pélvico o tromboflebitis séptica (1-2)

El presente trabajo tiene como propósito realizar un análisis de los factores de riesgo en la deciduitis postcesárea y sus complicaciones en el hospital de ginecología y obstetricia "Luis Castelazo Ayala" del Instituto Del Seguro Social en el periodo comprendido entre 1992 a 1.993.

DATOS HISTORICOS

Mientras nazcan niños , habrá infección puerperal. Muchos de los más antiguos autores (Hipócrates, Galeno, etc.) la mencionan. Pero como epidemia grave (la fiebre puerperal) solo se presentó desde que se establecieron locales para partos con enseñanza de estudiantes a la cabecera de la parturienta. Los informes más antiguos acerca de la aparición de la fiebre puerperal como endemia grave, provienen del Hotel Dieu de París, el más antiguo establecimiento de partos del mundo.

El hombre que tiene el mérito inmortal de haber reconocido la esencia de la fiebre puerperal y que mostró el camino para evitarla es Ignacio Felipe Semmelweis. Este fue el primero que enseñó y dio la prueba de que la fiebre puerperal, como se la designa, es producida por contagio infeccioso. En su tiempo exigió el aislamiento de las puerperas infectadas. Los lavados de las manos e instrumentos con cloro, indicados por Semmelweis, tuvieron como consecuencia la disminución de la mortalidad materna de 11.4 a 1.27%. Solo encontró incompreensión y negativas en las autoridades de aquella época (Scanzoni, Von Siebold, Simson, etc.) a las cuales se dirigió en Cartas Abiertas 1851. Su principal comunicación se tituló 'Etiología, concepto y profilaxis de la fiebre puerperal'. Solo después de que las investigaciones bacteriológicas de Lister y Pasteur demostraron la realidad de la doctrina de Semmelweis, mereció el debido reconocimiento de todo el mundo.

Cuando se inauguró en Budapest, en 1906, el monumento a Semmelweis, Stoeckel, entre otras cosas pronunció estas palabras: "Ninguna mujer que ha dado a luz y ninguna mujer que lleva un niño bajo su corazón, debería pasar por aquí sin echar una mirada de agradecimiento a ese hombre que ha contribuido, como ningún otro, a luchar contra la muerte en su lecho de dolor y ninguno de nosotros, cuya tarea fundamental consiste en ayudar a la mujer en sus partos, estará aquí sin inclinarse ante el genio que mantiene la mano protectora sobre nuestro trabajo podemos marcar como fechas definitivas las siguientes:

-La infección puerperal se menciona claramente desde los escritos de hipócrates, galeno, y Avicena.

-Strother en 1716 emplea por primera vez el nombre "puerperal fever". -Hamilton en 1781, afirma por primera vez el carácter "contagioso de la infección.

-Wendell en 1843, demuestra en un trabajo, que "es la falta de precauciones adecuadas por parte del personal médico, la determinante del problema".

-Semmelweis en 1847, logra reducir la mortalidad del 10 al 1% al, exigir a los médicos, estudiantes y parteras, se desinfecten las manos con agua de cloro antes de examinar a las parturientas.

-No obstante tales eventos, fue ridiculizado por los médicos sobresalientes de su época y no fue, sino hasta que las enseñanzas de Lister y los adelantos de la bacteriología, cuando se dio importancia a sus descubrimientos (3-4).

INCIDENCIA

Dentro de las causas de morbilidad materna, sigue siendo sin duda alguna la infección puerperal la que ocupa el primer lugar dentro de las estadísticas, principalmente en las representativas de países subdesarrollados(4).

La cesárea es el factor predisponente más importante en relación a la frecuencia y severidad de las infecciones postparto. Humphrey halló que el 41% de las puerperas infectadas habían dado a luz por cesárea en una población en la cual la tasa de cesáreas fue sólo el 5.6%. Las La endometritis más frecuente y grave después de la cesárea que después de un parto, y es así como algunos estudios indican que la endometritis postcesárea se encontró de un 20-55% y un 2-5% postparto(5).

En otra serie, las mujeres que fueron sometidas a cesárea presentaron una tasa siete veces mayor de endometritis que aquellas que tuvieron parto. En algunos estudios, las cesáreas llevadas a cabo en pacientes luego de la ruptura de membranas implicaron una incidencia de más del 50% de endometritis. En comparación con los partos vaginales, las infecciones postcesáreas son más severas de acuerdo al índice de fiebre, bacteriemia, y tasa de mortalidad. Las pacientes sometidas incluso a cesárea clásica tiene mayor riesgo de infección postparto que aquellas sometidas a cesárea transversa baja.

El mayor riesgo de infección con las cesáreas no es un fenómeno inesperado, ya que involucra manipulación intrauterina, colocación de material de sutura en el miometrio y necrosis del tejido en la línea de sutura. Estos factores producen un ambiente favorable para el desarrollo de infecciones aerobias y anaerobias.

En general se dice que la endometritis es de 5 a 30 veces más frecuente que en puerperio postcesárea que en el de parto vaginal, teniendo en cuenta las características de la población estudiada y de las patologías subyacentes de esa población. Quedando entonces que la frecuencia de endometritis postcesárea varía desde un 3 a 95%, mientras que después del parto no rebasa 2-3%. complica del 5-6% 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 22-85% de las cesáreas de urgencia.

Las tasas de fracasos de antibióticos y complicaciones son mayores en el grupo de pacientes sometidas a cesárea. Los abscesos pélvicos y la tromboflebitis pélvica séptica complican la evolución de 4 a 9% de las mujeres con endometritis postcesárea y sólo el 1.9% de las mujeres con infección uterina postparto. Podríamos decir en conclusión que su incidencia varía de acuerdo con las patologías infecciosas que acompañen a la gestante y a las condiciones de la institución que presta el servicio (5-6-7-8).

FISIOPATOLOGIA

Ya antes se señaló que casi todos los casos de endometritis postparto e infección de la herida quirúrgica son causadas por flora microbiana endógena de la parte inferior del aparato reproductor. Durante el trabajo de parto, en especial después de la ruptura de membranas, cada contracción impulsa a la presentación hacia abajo dentro del conducto del parto, donde es presionado con fuerza contra la pared. Cuando la contracción termina, crea una aspiración y como la presentación asciende, la fosa creada lleva líquido vaginal al interior del útero. Las bacterias que normalmente se encuentran en el interior del aparato genital se unen a este líquido para pasar hacia la cavidad uterina (2-9-10).

Durante el trabajo de parto prolongado, estas bacterias tienen posibilidades de multiplicarse. Si no hay membrana amniótica, se expone la capa decidua del útero, lo que permite a las bacterias adherirse o invadir el miometrio. En el momento de la cesárea se hace una incisión en el miometrio, que permite a las bacterias adherirse a la superficie de corte de este y entrar en los vasos linfáticos y senos venosos. En el momento del nacimiento, este líquido contaminado se lleva hacia las incisiones uterinas y de la pared abdominal. Ocurren abrasiones tisulares y se traumatizan pequeños vasos sanguíneos y linfáticos, lo que crea una puerta de entrada para las bacterias (2-9-11).

Se coloca en el músculo uterino un cuerpo extraño, la sutura, que funciona como nido de infección. Se debe señalar que esta incisión también puede colonizarse durante la cirugía. Si no se hace hemostasia adecuada se puede formar un hematoma que sirve como medio de cultivo. Además, la creación de espacio muerto permite la acumulación de sangre y suero, líquidos que junto con la disminución de la concentración de oxígeno, crean un medio ideal para el desarrollo de aerobios facultativos y en ocasiones anaerobios obligados.

El líquido amniótico que no está en fase activa de 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 bacteriostática y bactericida del líquido amniótico, no logra evitar su proliferación(11).

La infección puede empezar como se describió, presentarse por retención de fragmentos placentarios o ser secundaria a retención de loquios. sea cual fuere el precedente, la infección uterina se relaciona con una incidencia aproximada de 20% de bacteremia. No es raro encontrar una correlación notoria entre las bacterias aisladas del miometrio y las encontradas en sangre venosa (2).

MICROBIOLOGIA

La vagina y el cuello uterino están colonizados por una variedad de microorganismos como levaduras y bacterias, con y sin pared celular. casi todas las bacterias son grampositivas y gramnegativas facultativas o anaerobias obligadas. los microorganismos gram positivos más frecuentes en pacientes sanas sin vaginitis son estreptococos, difteroides y lacto bacilos. Los anaerobios facultativos gramnegativos más frecuentes pertenecen a las Enterobacteriaceae de las que Escherichia coli es la mas frecuente. Entre los anaerobios, las especies de peptostreptococcus, peptococos y bacteroides son las más frecuentes (5-12).

La flora microbiana de la parte inferior del aparato genital se ve modificada por muchos factores exógenos y endógenos que alteran el ambiente delicado de la vagina, manteniendo en un estado que favorece la proliferación de bacterias comensales como las especies de lactobacillus, difteroides y estreptococos, por el mantenimiento de un pH de 3.8 y 4.4 y un equilibrio adecuado de estrógenos y progesterona, concentración adecuada de glucosa y los productos metabólicos de las bacterias comensales. Un cambio en cualquiera de los factores ambientales alterará el desarrollo de bacterias comensales, lo que a su vez modificara el de bacterias potencialmente patógenas permitiéndoles predominar (2).

Las características microbiológicas de la endometritis postcoesarea son difíciles de estudiar, por problemas técnicos para obtener muestras microbiológicas representativas y no contaminadas. Los cultivos endometriales se obtienen al introducir un aplicador o sonda por el cuello, de modo que el material obtenido suela estar contaminado por la flora cervicovaginal normal. En fechas más recientes se han propuesto métodos de obtención de muestras protegidas de la cavidad endometrial: aplicadores protegidos de doble luz, escubillones y aspirador protegido de tripte luz. Tales dispositivos llevan al mínimo la contaminación cervical aunque no la evitan del todo (13-14).

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 esté en la cavidad uterina (15).

Las bacterias junto con los micoplasmas genitales, estuvieron presentes en 61% de los casos; las bacterias solas, en 20%, y los micoplasmas genitales sólo en un 16% y se identificó *Chlamydia trachomatis* en 2% de las mujeres(5). 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*(5-16-170).

Entre los agentes exógenos que más frecuentemente pueden alterar la flora vaginal están los antibióticos. Es posible que a la paciente operada de cesárea se le administren antibióticos profilácticos, ya que en los últimos años muchos cirujanos se han acostumbrado a confiar en esta profilaxis como intento de disminuir el riesgo de infección posoperatoria.

El *Mycoplasma* parece ser causa frecuente de bacteremia en estas pacientes y también se ha informado que produce abscesos de herida abdominal después de cesárea. Estos datos despiertan interrogantes notorios con respecto a la participación de *Mycoplasma* en la endometritis posparto, especialmente porque se encuentra con mucha frecuencia en la vagina de pacientes totalmente asintomáticas(2).

FACTORES DE RIESGO

Durante el parto y desde el inicio del trabajo del mismo, el tracto genital se somete a un sinnúmero de traumatismos que agreden directamente su integridad anatómica. Además, la superficie interna del útero, que se convierte en una "herida abierta" una vez que se desprende la placenta, se constituye en un hecho fisiológico que interesa los límites de lo patológico. De estos dos hechos básicos, puede inferirse que todo aquello que favorezca o exacerbe la magnitud de tales eventos, actúa como factor predisponente de la infección puerperal (4).

Está ampliamente extendida la idea de que la infección puerperal es mucho más frecuente en las mujeres pertenecientes a niveles de población socioeconómicamente bajos que en las pacientes que acuden a la consulta privada, siendo en estas últimas la incidencia de infecciones postoperatorias de un 5-15% y en las primeras de un 20-85%.

Aunque la evidencia es principalmente indirecta, la anemia, la escasa nutrición y las relaciones sexuales han sido consideradas como factores de riesgo para la sepsis puerperal.

-Anemia: La evidencia dista de ser decisiva en lo que respecta al hecho de que esta aumenta la predisposición a la infección. Por ejemplo, la transferrina parece poseer una importante acción antimicrobiana. La anemia ferropénica, por supuesto, estimula la hipertansferrinemia. Además, el crecimiento de extendido de bacterias patógenas es inhibido por la falta de hierro.

-NUTRICION: El papel de la nutrición en la génesis de la infección tampoco está claro, aunque algunos estudios recientes indican que la inmunidad celular tiende a verse alterada cuando existe mal nutrición. La respuesta de los linfocitos a los antígenos in vitro se encuentran deprimidas en las anemias ferropénicas así como en el Kwashiorkor.

-Relaciones Sexuales: No se ha demostrado de modo evidente la existencia de un aumento de la infección puerperal a causa de las relaciones sexuales no obstante, si las membranas se rompen en el momento del coito o inmediatamente después de haber realizado este, el índice de infección tiende a verse aumentado.

A pesar de la falta de pruebas directas, que impliquen a estos tres factores en la génesis de la infección puerperal, la anemia y la escasa nutrición deben prevenirse o bien corregirse de manera apropiada; hay que evitar las relaciones sexuales poco antes del parto (18).

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 tiene índices más altos de infección(19-20) que aquellas que se operan de forma electiva 22.2% (10-16-21).

En análisis univariados, se ha confirmado que las mujeres que desarrollan endometritis es más probable que hayan tenido trabajos de parto prolongado; D'Angelo, 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. 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 (16-21).

Aún más importante que la duración del trabajo de parto es su duración cuando hay ruptura de membranas. Cuando esto último excede las 24 horas, la tasa de infección materna varía entre 5 y 8%. Cunningham demostró una asociación aún más llamativa entre ruptura prematura de membrana prolongada y endometritis, miometritis, infección de incisión y abscesos pelvianos postcesáreas. Cuando el tiempo entre ambos eventos fue menor de 6 horas, el 29% desarrollaron endometritis y el 0.75% absceso pelvianos. Gibbs y col. observaron que pacientes monitoreadas y no monitoreadas sometidas a cesárea, la tasa de infección aumentó con una mayor duración de la ruptura prematura de membranas, especialmente cuando sobrepasó las doce horas. El equipo de monitoreo proporciona una potencial vía de entrada para las bacterias desde la vagina y el cuello hacia el líquido amniótico y puede predisponer a amnionitis y endometritis. Gibbs y col. en una investigación prospectiva de pacientes sometidas a cesárea, no hallaron aumento alguno en la frecuencia o severidad de las infecciones posquirúrgicas más allá de las impuestas por el trabajo de parto o la ruptura prematura de membranas. En las pacientes que desarrollaron infección, las bacterias recuperadas fueron similares en los grupos monitoreados y no

monitoreados. Por otra parte, otros investigadores han documentado una mayor incidencia de infección en pacientes con monitoreo fetal intrauterino, ya fuera por cesárea o por parto (6-10-21).

En un estudio realizado por Miller y col. , en 294 cesáreas con ruptura prematura de membranas, se analizaron diferentes factores de riesgo para infección, concluyéndose que la experiencia del cirujano, ya fuera residente o ginecologo, y la edad de la paciente debían ser tomado en cuenta como un factor de riesgo independiente para el desarrollo de endometritis postcesárea (7).

Numerosos reportes documentan los riesgos obstétricos incrementados en el adolescente. dichas complicaciones acarrearán significado médico, social y económico. Estudios sugieren que la endometritis postcesárea deberá ser adicionada en la lista de problemas frecuentemente asociados con embarazo juvenil. Se han analizado numerosos factores para determinar porque las adolescentes podrían ser de riesgo, encontrándose una diferencia significativa en el uso de monitores internos, duración de ruptura prematura de membranas, trabajo de parto entre adultos infectados y no infectados, pero fallaron para demostrar la diferencia entre jóvenes infectadas y no infectadas (7-10).

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, hipertensión aguda del embarazo (22). Wolfe y colaboradores realizaron un estudio en pacientes obesas y observó, que aunque, la obesidad se considera un factor de riesgo quirúrgico en sus pacientes los diferentes grados de obesidad, y estas 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 (23).

No obstante el factor predisponente más importante para la presentación de una infección uterina es la operación cesárea. En muchos países la realización de

operación cesárea ha tenido un incremento paulatino en las dos últimas décadas, en los estados unidos la frecuencia de nacimientos por cesárea se ha incrementado de tres a cuatro veces, en una publicación nacional se informa que la operación cesárea constituye el 45% del total de intervenciones quirúrgicas en el Hospital General del Instituto Mexicano del Seguro Social (13-24-25).

CUADRO CLINICO

La etiología de la fiebre postcesárea que se resuelve espontáneamente después de la operación es multifactorial. Puede resultar de un hematoma intraabdominal, como ocurre frecuentemente, la hipovolemia después de pérdida sanguínea excesiva, también se liga con un leve incremento de fiebre, y en muchos casos de fiebre postoperatoria están causados por infección uterina.

De acuerdo a lo mencionado en párrafos anteriores, las manifestaciones clínicas dependerán de la magnitud de los tejidos lesionados, así como del tiempo de evolución, el tratamiento médico previo, y la virulencia del germen causal, además de la presencia o no de cualquiera de las causas o factores de riesgo mencionados. Cuando la infección se encuentra exclusivamente limitada al endometrio, los casos son leves, solo con una discreta elevación de la temperatura. Casos graves de metritis pueden ser precedidos por escalofríos, fiebre alta y otras evidencias de infección fulminante. A menudo, a las 48 horas aproximadamente del parto, la temperatura comienza a aumentar en forma de "dientes de sierra" para alcanzar niveles comprendidos entre 38.5 y 40°C al cuarto o quinto día. La frecuencia del pulso tiende a seguir a la curva de la temperatura. Suele también registrarse un aumento de la sensibilidad sobre el útero y los entuentos pueden convertirse en algo fastidiosos. Incluso en los estadios precoces se observa, a veces, alteraciones en los loquios. Un olor desagradable, considerado durante mucho tiempo como un signo importante de infección uterina, es el resultado de la invasión del útero por las bacterias anaerobias. Algunas infecciones, no obstante, en especial las producidas por el estreptococo beta hemolítico, a menudo se asocian con loquios escasos y no olorosos. De hecho, la gravedad de un caso de metritis puede verse en algunas ocasiones casi en proporción inversa a la cantidad y estado pútrido de los loquios. La leucocitosis puede variar 15.000 a 30.000 células/mm³, aunque en vista de la leucocitosis fisiológica del puerperio, estas cifras resultan de difícil interpretación. Los síntomas son, sin embargo, completamente variables. Algunas pacientes se sienten bien, sin motivo de queja. Si el proceso se encuentra localizado en el útero, la temperatura disminuye por lisis e, incluso cuando no ha sido tratada mediante antibióticos, al término de una semana o como máximo 10 días, la infección generalmente suele remitir. La metritis localizada puede ser diagnosticada de modo erróneo como una infección del tracto urinario o achacar

incorrectamente los síntomas a una gran ingurgitación mamaria o a una atelectasia pulmonar.

Por lo tanto, los síntomas son variables según la gravedad de la infección. El estado general está poco alterado. A los primeros signos clínicos pertenece la temperatura subnormal. En las puerperas con temperatura anormal hay que suponer siempre la existencia de una endometritis y tratarla en consecuencia (3-4-6-16-18-26).

DIAGNOSTICO

Es difícil de establecer el diagnóstico de endometritis postparto porque el sitio infectado no es accesible a la valoración. Para complicar más el asunto persiste el viejo concepto de que hay fiebre postoperatoria inmediata, es decir, temperaturas entre 37.5 y 38.3C atribuibles al procedimiento quirúrgico o a atelectasia. Las pacientes con temperaturas mayores de 38.3C en cualquier momento deberán ser valoradas adecuadamente en busca de infección, algo de valor especial porque pacientes colonizadas por estreptococcus agalactiae y que después ,presenta endometritis suelen manifestar signos y síntomas de infección en las primeras 24 horas del postoperatorio.

El primer paso de esta valoración es una revisión de la historia clínica y del procedimiento quirúrgico. Se debe precisar si la paciente tenía una infección antes de la operación, investigar la presencia o ausencia de todos los factores de riesgo mencionados anteriormente.

Se debe hacer una exploración física meticulosa. Debe descartarse un sitio de infección fuera de la pelvis antes de realizar exploración ginecológica. Después de colocar el espéculo, se debe limpiar la vagina de loquios. El cuello uterino de pacientes con endometritis suele estar dilatado, y el útero, subinvolucionado. Se puede introducir una pinza con facilidad en la cavidad uterina y moverse en círculo para desalojar coágulos, fragmentos de la placenta y membrana, procedimiento que también removerá un tapón de loquios que pudiera estar presente y así permitir la expulsión del contenido uterino. Este procedimiento en sí puede ser curativo, sobre todo en pacientes con febrícula y en aquellas en quienes la infección no se ha establecido bien. Lo que sucede en estas pacientes es que el inoculo no ha alcanzado a vencer las defensas del huésped.

Después de este procedimiento pueden obtenerse muestras de la cavidad uterina para cultivo de anaerobios, aerobios y bacterias atípicas. La muestra para aerobios y anaerobios debe colocarse en un medio de transporte anaerobio. Las muestras para aislamientos de C.Trachomatis, Mycoplasma y Ureaplasma deben colocarse de manera similar en un medio de transporte especial. Sin embargo, cuando se obtiene la muestra endometrial con un instrumento de biopsia, se

puede colocar aquella en un tubo de transporte anaerobio y así se puede aislar todas las bacterias mencionadas en una sola muestra.

Los criterios utilizados para diagnosticar endometritis posparto son una temperatura bucal superior a 39.3C, taquicardia, cifra de leucocitos mayor de 14.000 por mm³ o un aumento mayor del 10% de leucocitos polimorfonucleares inmaduros, así como hipersensibilidad uterina intensa. Las pacientes con distensión abdominal y fiebre, así sea leve, no deben considerarse como con íleo secundario dinámico por manipulación intestinal en el momento de la operación. Por el contrario, deben considerarse infectadas; el sitio de origen es el útero y por diseminación retrógrada del material infectado se sitúa en la cavidad abdominal. Este material es inflamatorio y produce cese del peristaltismo intestinal. La fiebre postoperatoria en la paciente operada de cesárea no debe tomarse a la ligera. recuérdese que la endometritis es en realidad la infección de un músculo que no resiste bien las infecciones y puede presentar necrosis con facilidad .

Si no se controlan adecuadamente, las infecciones uterinas pueden producir miometritis supurante, absceso uterino o necrosis del segmento uterino inferior, lo cual puede hacer forzosa la histerectomía.

La mayoría de las fiebres que se registran después de la crianza del niño son provocadas por la infección del tracto genital, especialmente si el parto precedente ha sido atendido mediante una extensa manipulación vaginal o uterina o una ruptura prolongada de las membranas. En cualquier caso se debe descartar la existencia de causas extrapelvicas de fiebre y establecer el diagnóstico de infección puerperal mediante exclusión en ausencia de otros hallazgos. Las causas extragenitales de fiebre más frecuentes en el puerperio son la pielonefritis, mastitis, infecciones respiratorias y, en caso de laparotomía, abscesos de las heridas (2-18-27-28)

TRATAMIENTO

El método clásico de tratamiento de la endometritis es el uso empírico de antibióticos, con base en la premisa de que la infección es principalmente mixta y polimicrobiana con grampositivos, gramnegativos anaerobios facultativos y obligados. Sin embargo, esta información está basada en el hecho de que las muestras para el aislamiento e identificación de bacterias se obtienen de la cara inferior del útero. Ha habido mucha controversia en cuanto a la técnica utilizada para obtener estas muestras; es decir, si se debe utilizar un escubillon, o se requiere uno, dos, o más sondas de protección. En casos de endometritis notoria el sitio es el miometrio y los tejidos parametriales, de los que nunca se toman muestras y no están a fácil alcance. Los datos de apoyo de estas aseveraciones provienen de muchos estudios en los que los antibióticos administrados para tratar la endometritis postparto no actúan contra todas las bacterias aisladas de la cavidad uterina. Sin embargo, estudios previos han demostrado que cuando se usa una combinación como clindamicina más un aminoglucósido, la evolución es más favorable que cuando se administran solo penicilina y gentamicina.

Esto es interesante porque siempre se ha incluido un aminoglucósido en el tratamiento antibiótico. La utilización de aminoglucosidos requiere vigilar las concentraciones séricas usuales y máximas, así como el nitrógeno de urea sanguíneo y la creatinina sérica de la paciente. Un estudio previo en el que se utilizó clindamicina sola para tratar la endometritis postparto demostró que este agente ofrecía una tasa de curación de 66% (2)

Otro aspecto en el que los datos apoyan de que el microorganismo aislado de la cara interna de la cavidad uterina pudiera ser representativo del microbio causante, proviene de estudios de comparación de antibióticos.

Se han encontrado muchos casos en los que se aisló un microorganismo como streptococcus faecalis o enterobacter que se saben resistentes a los antibióticos utilizados, por ejemplo cefoxitina, y sin embargo la paciente se curó. Sin embargo, esto no debe considerarse como signo de que no se necesita el cultivo. Si la paciente no mejora, debe seleccionarse el antibiótico adecuado con base en las bacterias aisladas y su sensibilidad conocida, lo que evita los esquemas múltiples o el tratamiento mediante ensayo y error. Un beneficio adicional para la paciente

es que se evita el uso de agentes potencialmente tóxicos e ineficaces (2-12-15-30).

No hay un antibiótico o combinación de ellos cuyo espectro de actividad sea lo suficientemente amplio para cubrir a todas las bacterias que pudieran estar ocasionando el problema. Muchos estudios han demostrado que los nuevos antibióticos beta-lactámicos- como mexlocilina, ticarcilina, piperacilina, ticarcilina más ácido clavulín, ampicilina más sulbactam, cefoxitina, cefotetan, cefataxima, moxalactam - son iguales que combinaciones como clindamicina o metronidazol más un aminoglucosido en el tratamiento de la endometritis postparto (31-32-33-34).

Estos antibióticos beta-lactámicos tienen la ventaja sobre las penicilinas antiguas y cefalosporinas, de que tienden a ser un poco más resistentes que sus predecesoras a las beta-lactamasas producidas por las bacterias anaeróbicas facultativas y obligadas.

También tienen un espectro de actividad antimicrobiana similar al de los aminoglucosidos, así como una actividad anaeróbica similar a la de clindamicina, metronidazol y cloranfenicol. Además, estos agentes son menos tóxicos que las combinaciones antes mencionadas.

Al seleccionar el antibiótico, el médico debe recordar que la infección es con toda probabilidad polimicrobiana e incluye bacterias gram positivas y gram negativas (35).

Diversos investigadores han observado una reducción significativa de las tasas de morbilidad febril, endometritis, infecciones urinarias y de incisiones y de la internación luego de cesáreas en pacientes que recibieron antibióticos profilácticos. Más recientemente, se ha desarrollado el término tratamiento antibiótico perioperatorio para la descripción de la administración a corto plazo de antibióticos, comenzando en la sala de operaciones inmediatamente antes o durante el procedimiento quirúrgico y terminado poco después. El éxito de los antibióticos perioperatorios en la prevención de la morbilidad infecciosa asociada con las histerectomías vaginales sugirió que un enfoque similar podría disminuir la incidencia de infecciones postcesáreas. Las pacientes que reciben antibióticos

como profilaxis perioperatoria, o luego del pinzamiento del cordón, presentaron una incidencia del 9-35% de morbilidad febril y una tasa del 3 al 29% de infecciones pelvianas y de la incisión. Así, parece que los antibióticos profilácticos pueden disminuir la morbilidad infecciosa postcesárea.

Aunque hubo una disminución de la morbilidad febril e infecciones pelvianas con el uso de antibióticos perioperatorios, se observó morbilidad febril en más del 20% de las pacientes que recibieron antibióticos, e infecciones pelvianas o de la incisión el 12%.

Los datos disponibles sugieren que la profilaxis antibiótica no permite prevenir las infecciones postcesáreas más serias y que los riesgos de toxicidad son significativos, no parece haber justificación para la profilaxis antibiótica de rutina en caso de cesárea, independientemente de que la gravida haya estado en trabajo de parto e independientemente del estado de las membranas, la duración de la rotura de las membranas y el uso de monitoreo fetal interno. Si la paciente desarrolla amnionitis, está indicado un enérgico tratamiento antibiótico. Parece razonable limitar el uso preventivo de antibióticos a los servicios en los cuales existe un alto riesgo de morbilidad infecciosa postquirúrgica. En tales circunstancias, el uso de antibióticos debe combinarse con la implementación y refuerzo de medidas estrictas y meticulosas de control de infecciones(2-6-14-35).

MATERIAL Y METODO

JUSTIFICACION DEL PROYECTO

A) PLANTEAMIENTO GENERAL DEL PROBLEMA, PROPOSITOS, INCOGNITAS POR ESCLARECER Y METAS POR LOGRAR.

Las infecciones puerperales son un riesgo potencialmente grave representando junto con la hemorragia y los trastornos hipertensivos las tres causas más frecuentes de muerte materna.

En comparación con los partos vaginales, las cesáreas presentan una frecuencia de estados febriles puerperales de cuatro a diez veces superior. Puede tratarse de complicaciones pulmonares, infecciones de las vías urinarias, así como de infecciones genitales, pelviperitonitis, tromboflebitis séptica e infecciones de la herida quirúrgica de pared abdominal.

En este estudio nos ocuparemos de la endometritis y la infección de órganos pélvicos relacionados, la cual puede ocurrir después tanto de la resolución vaginal como de la abdominal de embarazo. Existen numerosos factores de riesgo para el desarrollo de dicha infección; por ejemplo: la colonización del líquido amniótico por gérmenes vaginales patógenos puede producir una amniolitís o un denominado síndrome de infección amniótica que frecuentemente puede provocar complicaciones sépticas después de una cesárea. El diagnóstico bacteriológico rápido y seguro de una infección amniótica requiere procedimientos especiales de extracción y demostración, los cuales a menudo no se tienen a disposición de forma rutinaria. No obstante, el riesgo de infección después de cesárea puede calcularse en forma sencilla mediante una anamnesis, por ejemplo, tiempo de ruptura de membranas, duración del trabajo de parto hasta la cesárea, número y momento de las exploraciones vaginales, amnioscopias, vaginosis, etc. y a estos se añaden otras circunstancias de deterioro como obesidad, anemia, diabetes, etc. estos factores anteriormente mencionados son más importantes.

No obstante el factor predisponente mas importante para la presentación de una infección uterina es la operación cesárea. Por lo tanto el propósito de este estudio es buscar los factores de riesgo que influyen y favorecen la presencia de deciduitis postcesárea y excluir aquellos que clasicamente se han considerado como factores de riesgo.

OBJETIVO:

Buscar factores de riesgo que favorecen la deciduitis postcesarea y compararlos con un grupo control

TIPO DE ESTUDIO:

Este sera un estudio observacional, prospectivo, longitudinal, comparativo, de varias cohortes.

INCOGNITAS

HIPOTESIS:

¿Existen variables que nos puedan favorecer una deciduitis postcesárea en nuestras pacientes?

HIPOTESIS NULA:

¿No existen variables que nos puedan favorecer una deciduitis postcesárea?.

METAS POR LOGRAR:

Busqueda de los factores de riesgo ya sean solos o combinados que puedan favorecer el desarrollo de la deciduitis postcesárea; así como las complicaciones de esta como pueden ser la pelviperitonitis, absceso pélvico, etc. Y las medidas terapéuticas que ameriten según el cuadro clínico.

Buscar un método estadístico de recolección de datos, que nos permita identificar aquella paciente que al momento de realizar la cesárea tenga factores de riesgo o

no los tenga para el desarrollo de la deciduitis postcesárea y otorgarle el manejo oportuno.

CRITERIOS DE INCLUSION:

Pacientes en el puerperio que cursen con deciduitis postcesárea y que hayan sido operadas en el Hospital de Ginecología y Obstetricia "Luis Castelazo Ayala" en el periodo comprendido del 1 de diciembre de 1992 al 30 de septiembre de 1993. Así mismo en las que se puedan documentar todas las variables buscadas.

CRITERIOS DE NO INCLUSION:

Pacientes que durante el puerperio quirúrgico cursen con proceso infeccioso a otro nivel distinto al pélvico.

CRITERIOS DE ELIMINACION:

Pacientes que no cumplan los criterios de inclusión.

B) ANTECEDENTES BIBLIOGRAFICOS DEL TEMA PROPUESTO TRABAJOS PUBLICADOS POR OTROS AUTORES, TRABAJOS DESARROLLADOS Y PUBLICADOS POR LOS PARTICIPANTES DEL PROYECTO, ETC.

Las causas de morbilidad infecciosa postcesárea son multifactoriales y pueden ser divididos en 3 categorías: Ambientales, mecanismos de defensa del huésped y microorganismos causantes de la infección. La etiología de la fiebre postcesárea que se resuelve espontáneamente después de la operación es también multifactorial. Puede resultar de un hematoma intraabdominal, como ocurre frecuentemente la hipovolémia después de pérdida sanguínea excesiva se liga con un leve incremento de riesgo. Se cree que muchos casos de fiebre están causados por una infección uterina leve que se resuelve por si misma. Estos autores encuentran como los únicos factores de riesgo Amniotitis clínica previa, Hematoma postoperatorio y corta edad de la madre. Los factores para Endometritis previamente reportados; paridad, experiencia del cirujano, duración de la Ruptura de Membranas y duración del trabajo de parto previo a la cirugía no tuvo un efecto significativo en sus pacientes. Una baja en las medidas

higiénicas puede conducir a porcentajes incrementados de complicaciones infecciosas y la aparición de antiguos Factores de riesgo para Endometritis postcesárea (5-20)

Las mujeres con vaginosis bacteriana diagnosticada por criterios de tinción de Gram tuvieron aproximadamente 6 veces más de probabilidades de desarrollar endometritis después de parto por cesárea a diferencia de las mujeres con tinción de Gram normal. La vaginosis bacteriana contribuyó en cerca de un tercio de las endometritis postparto y aproximadamente un tercio de las mujeres con vaginosis bacteriana desarrollaron endometritis postparto a pesar de la administración profiláctica de antibióticos. No es sorprendente que la vaginosis bacteriana podría ser un factor prominente en la patogénesis de endometritis postparto. Aunque la vaginosis bacteriana preparto ha sido asociada con trabajo de parto pretérmino y nacimientos prematuros y parece ser factor de riesgo importante para endometritis postcesárea si no es detectada o tratada rutinariamente durante el embarazo (5-20-36)

Numerosos reportes documentan los riesgos obstétricos incrementados en el adolescente. Dichas complicaciones acarrean significado médico, social y económico. Estudios sugieren que la endometritis postcesárea deberá ser adicionada en la lista de problemas frecuentemente asociados con embarazo juvenil. Se han analizado numerosos factores para determinar porqué las adolescentes podrían ser de riesgo. Se encuentra una diferencia significativa en el uso de monitores internos, duración de RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS, trabajo de parto entre adultos infectados y no infectados, pero fallaron para demostrar la diferencia entre jóvenes infectadas y no infectadas. Esto sugiere que el riesgo incrementado de endometritis en adolescentes es debido a factores diferentes a los observados previamente. La incidencia incrementada de endometritis puede ser secundaria a una infección ascendente. Se ha aislado en pacientes jóvenes, muy frecuentemente la *Citridia Tracomatis* y *G. Vaginalis*, lo cual sugiere la necesidad de tomar pruebas de rutina anteparto para estas górmenas y ver si su tratamiento anteparto disminuye la frecuencia de Endometritis en adolescentes (16-36). La Endometritis y la infección de órganos pélvicos relacionados, puede ocurrir después tanto de la resolución vaginal como de la abdominal de embarazo. El riesgo para el desarrollo de dicha infección es mayor en mujeres con trabajo de parto prolongado, RUPTURA PREMATURA DE

MEMBRANAS o bien con el antecedente de múltiples tactos vaginales. No obstante el factor predisponente mas importante para la presentación de una infección uterina es la operación cesárea. En muchos países la realización de operación cesárea ha tenido un incremento paulatino en las dos últimas décadas, en los Estados Unidos de Norteamérica la frecuencia de nacimientos por cesárea. Se ha incrementado de tres a cuatro veces, en Inglaterra y Gales es de 13.5 %, en una publicación nacional se informa que la operación cesárea constituye el 45 % del total de intervenciones quirúrgicas en el Hospital General del Instituto Mexicano del Seguro Socias. Este incremento en el número de cesáreas se ha asociado estrechamente con un aumento en la frecuencia de endometritis (44)

C) DESCRIPCION DE LOS METODOS, TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS A SEGUIR EN EL DESARROLLO DEL PROYECTO.

Se tomará toda aquella paciente que haya sido operada en este hospital a partir del 1 de diciembre de 1992 a septiembre 30 de 1993. Se formaran cuatro grupos:

Dos Grupos Control: Uno de Cirugía de Urgencia y uno de Cirugía Programada, ambos grupos sin que hayan desarrollado deciduitis postcesárea.

Se formarán dos grupos problema: uno de Cirugía de Urgencia y uno de Cirugía Programada ambos grupos que hayan desarrollado deciduitis postcesárea; que se diagnosticará de acuerdo a:

1. Fiebre Puerperal: Temperatura de 38 grados centígrados o más que aparece durante dos días en el transcurso de los 10 días que transcurren después del parto excluyendo las primeras 24 horas.

2. Subinvolución uterina

3. Loquios purulentos

Las variables a buscar en los cuatro grupos:

1. Edad expresada en años cumplidos

2. Estado nutricional, haciendo incapié 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 el último embarazo, Kerr, segmento corporal.
8. Edad del embarazo en semanas a partir de la fecha de la última regla si es confiable o por ultrasonograma o edad ósea fetal en caso de fecha no confiable.
9. Tiempo de ruptura de membranas expresado en horas a partir de la ruptura a la hora de nacimiento.
10. Tiempo de trabajo de parto 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 o ninguno.
16. Habilidad del cirujano: Médico Residente o de Base.
17. Uso de antibióticos profilácticos o indicado.

18. Clasificación de la cesárea:

- a) Limpia: con o sin trabajo de parto con membranas intactas
- b) Potencialmente infectada con o sin trabajo de parto con membranas rotas.
- c) Infectadas: con datos pre o transoperatorios de infección uterina.

19. Infección de herida quirúrgica en pared abdominal

- a) vertical (incisión media infraumbilical)
- b) Horizontal (incisión Pfannenstiel)

20. Patología asociada: Anemia, Hipertensión Arterial, Toxemia, Diabetes Mellitus, Lupus Eritematoso Sistémico, etc. Tomando en cuenta si esta se encontraba controlada o no; o si estaba bajo el uso de esteroides o no.

21. Infección urogenital: Clínicamente y/o documentada por laboratorio.

- a) Infección de Vías Urinarias
- b) Cervicovaginitis

22. Tratamiento otorgado para la patología uterina

- a) ANTIBIOTICOS
- b) ANTIBIOTICOS + LEGRADO
- c) ANTIBIOTICOS + LEGRADO + HISTERECTOMIA
- d) ANTIBIOTICOS + HISTERECTOMIA
- e) ANTIBIOTICOS + DILATACION CERVICAL

f) ANTIBIOTICOS + DILATAION + LEGRADO

g) ANTIBIOTICOS + DILATAION + HISTERECTOMIA

23.-Hemoglobina postoperatoria expresada en gramos.

24.-Días de estancia totales, incluyendo si presento reingreso.

25.-Días de cuadro clínico y días en resolución de su problema.

26.-Día de cuadro clínico en que se inicio tratamiento.

El Grupo Control constará de un número igual a casos problema y que sean pacientes que no presenten Fiebre Puerperal secundaria a deciduitis, así mismo se descartaran 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.

RESULTADOS

De las 141 pacientes, 50 pertenecían al grupo problema urgencia, 1 problema programada, 38 control programada y 52 control urgencia.

En relación a la edad materna, número de gestaciones, abortos, partos, cesáreas estado nutricional el resultado no fue significativo, pero al tomar el estado nutricional como normal y anormal si se encontró con una p menor 0.05 significativa. Haciendo notar que estos grupos fueron homogéneos (fig. 1 a 6).

Dentro del grupo urgencia, 3 habían tenido cesáreas previas infectadas, en el control urgencia 9, en el control programada 8, en el problema programada no hubo. ($p < 0.05$). fig.7.

En el grupo control programada 47% tuvieron cirugías previas, y el tipo fue 100% pélvicas, en el control urgencia 44% y el 100% fue de tipo pélvico, en el problema urgencia 20% de las cuales 20% abdominal, 70% pélvica, 10% ambas, en el problema programada no tenía cirugía previa. ($p < 0.05$). Fig 8 a 11..

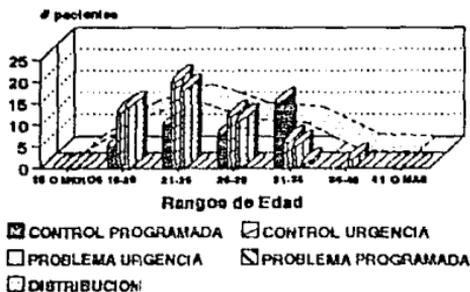
El tipo de cesárea y la edad gestacional se encontró una P no significativa. Fig 12-13.

En el número de consultas prenatales, encontramos una ($P < 0.05$). En el grupo control programada de las 38 pacientes, 23 pacientes tuvieron 8 o más consultas, en el control urgencia, de las 52, 10 tuvieron 8 o más consultas, en el problema urgencia de las 50 pacientes: 20 tuvieron de 2-4 consultas, y el problema programada tuvo 8 ó más consultas. Colocando las otras pacientes en los diferentes rangos. Aquí se obtuvo un ($P < 0.005$) Fig 14.

En el tiempo de ruptura prematura de membranas encontramos en el control urgencia , 37% con esta, de las cuales de 1 a 4 horas 33%, de 5 a 8 horas 39%, de 8 a 12 horas 22%, de 12 a 24 horas 6% Fig.15.

En el grupo control programada 5% la presentaron y de éstas el 100% fueron de 1 a 4 horas. Fig 16. 48% presentaron ruptura de membranas en el problema

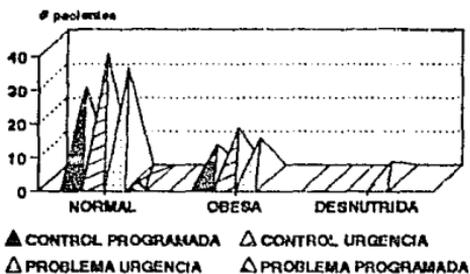
FACTORES DE RIESGO EN LA DECIDUITIS
GRUPOS DE EDAD



FUENTE: EXPERIMENTOS

FIGURA 1

FACTORES DE RIESGO EN LA DECIDUITIS
ESTADO NUTRICIONAL

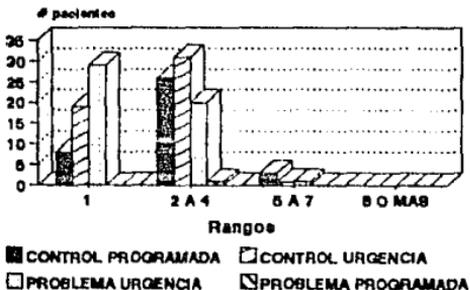


FUENTE: EXPERIMENTOS

* P < 0.05

FIGURA 2

FACTORES DE RIESGO EN LA DECIDUITIS
NUMERO DE EMBAZAZOS



FUENTE: EXPERIMENTOS

FIGURA 3

FACTORES DE RIESGO EN LA DECIDUITIS
NUMERO DE PARTOS

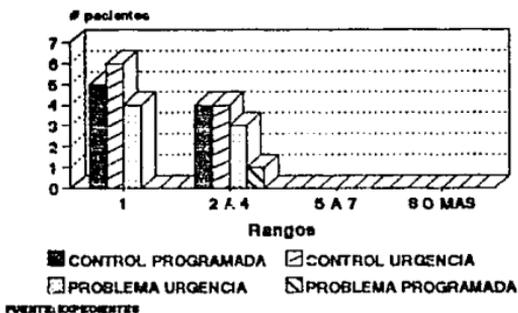


FIGURA 4

FACTORES DE RIESGO EN LA DECIDUITIS
NUMERO DE CESAREAS

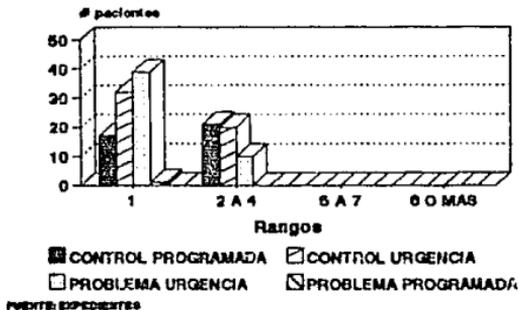


FIGURA 5

FACTORES DE RIESGO EN LA DECIDUITIS
NUMERO DE ABORTOS

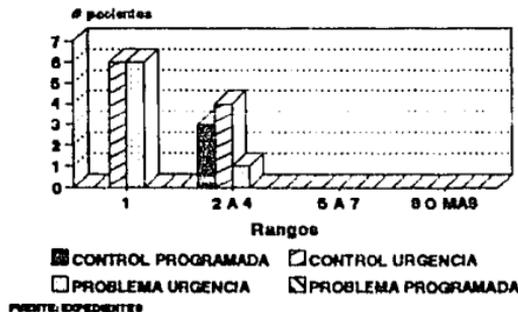
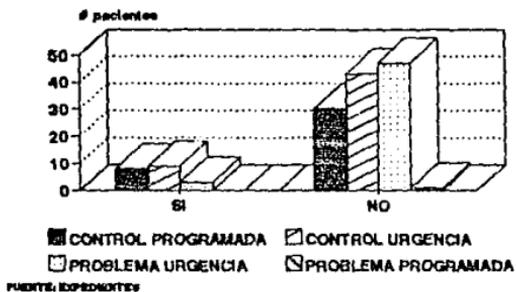


FIGURA 6

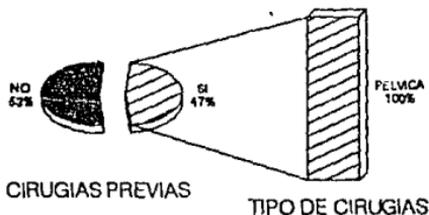
FACTORES DE RIESGO EN LA DECIDUITIS
INFECCIONES EN CESAREAS PREVIAS



P < 0.05

FIGURA 7

FACTORES DE RIESGO PARA LA DECIDUITIS
CONTROL PROGRAMADA

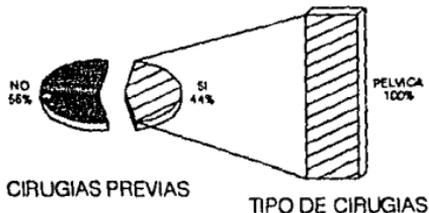


FUENTE: ICDPONENTES

P < 0.05

FIGURA 8

FACTORES DE RIESGO PARA LA DECIDUITIS
CONTROL URGENCIA

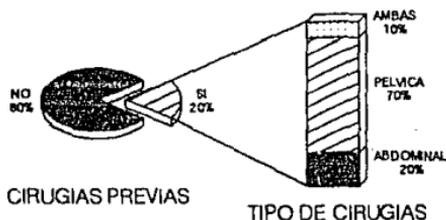


FUENTE: ICDPONENTES

P < 0.05

FIGURA 9

FACTORES DE RIESGO PARA LA DECIDUITIS
PROBLEMA URGENCIA



FUENTE: EXPEDIENTES

P < 0.05

FIGURA 10

FACTORES DE RIESGO PARA LA DECIDUITIS
PROBLEMA PROGRAMADA



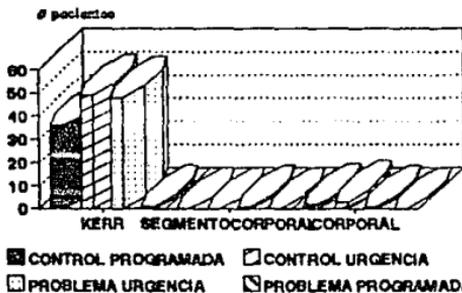
CIRUGIAS PREVIAS

FUENTE: EXPEDIENTES

P < 0.05

FIGURA 11

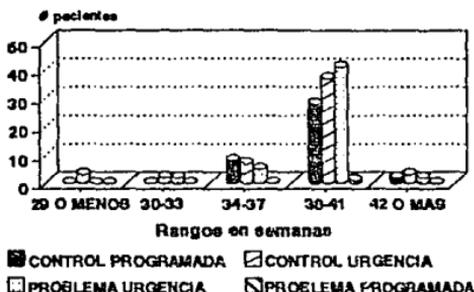
FACTORES DE RIESGO EN LA DECIDUITIS
TIPO DE CEBATCA



FUENTE: EXPEDIENTES

FIGURA 12

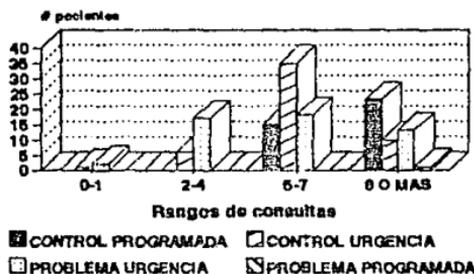
FACTORES DE RIESGO EN LA DECIDUITIS
EDAD DE EMBARAZO



FUENTE: EXPEDIENTES

FIGURA 13

FACTORES DE RIESGO EN LA DECIDUITIS
CONSULTAS PRENATALES

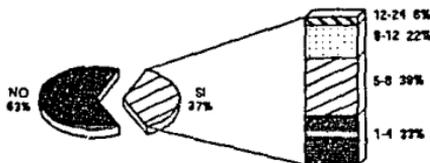


FUENTE: EXPEDIENTES

$P < 0.005$

FIGURA 14

FACTORES DE RIESGO PARA LA DECIDUITIS
CONTROL URGENCIA



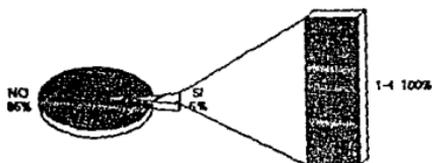
RUPTURA DE MEMBRANAS TIEMPO DE RUPTURA
(RANGOS EN HORAS)

FUENTE: EXPEDIENTES

$P < 0.05$ A 0.005

FIGURA 15

FACTORES DE RIESGO PARA LA DECIDUITIS
CONTROL PROGRAMADA



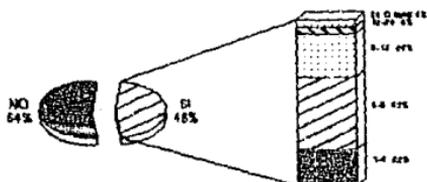
RUPTURA DE MEMBRANAS TIEMPO DE RUPTURA
(RANGOS EN HORAS)

FUENTE: EVIDENTE

$P < 0.05$ A 0.005

FIGURA 16

FACTORES DE RIESGO PARA LA DECIDUITIS
PROBLEMA URGENCIA



RUPTURA DE MEMBRANAS TIEMPO DE RUPTURA
(RANGOS EN HORAS)

FUENTE: EVIDENTE

$P < 0.05$ A 0.005

FIGURA 17

FACTORES DE RIESGO PARA LA DECIDUITIS
PROBLEMA PROGRAMADA



RUPTURA DE MEMBRANAS

FUENTE: EVIDENTE

$P < 0.05$ A 0.005

FIGURA 18

urgencia , de las cuales 22% fueron de 1 a 4 horas, 43% de 5 a 8 horas, 26% de 8 a 12 , 4% de 12 a 24 y 4 % de 24 0 mas horas. Fig 17.

En el grupo problema programada no se presento ruptura prematura de membranas fig 18. Encontramos $P < 0.05$ entre los grupos problemas y una $P < 0.005$ entre los grupo problema y los grupo control.

En el tiempo de trabajo de parto Fig 19 a 22 ,planificación familiar Fig 30 a 33, cesárea limpia,potencialmente infectada, infectada fig 40 a 43, Herida abdominal fig 44 se encontraron P no significativa.

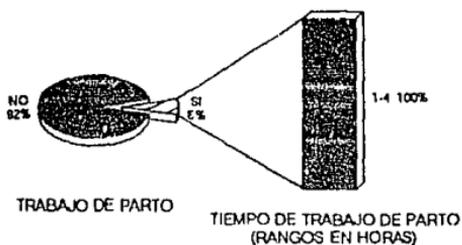
En cuanto al numero de tactos registrados encontramos, que en el grupo control programada de las 38 pacientes a 34 se les realizaron de 0 a 5 tactos, en el control urgencia de las 52 a 44 se les realizaron de 0 a 5 tactos a 44, en el problema urgencia de las 50 , a 32 se les realizo de 0 a 5 tactos y al problema programado se le realizaron de 0 e 5 tactos, el resto de las pacientes en cada grupo están distribuidas en los otros rangos . Encontramos una $P < 0.05$ entre el grupo problema urgencia y control urgencia, y entre el problema urgencia y el control problema una $P < 0.005$ Fig 23.

En el tiempo quirúrgico encontramos una $P < 0.05$ en la comparación entre los grupo control y problema; encontrando que la mayor concentración de pacientes en los cuatro grupos esta en el rango de 40 a 49 minutos Fig 24.

En el sangrado transoperatorio, entre el grupo control programada y problema programada un p no significativa; y entre los grupo de urgencia , en el problema el mayor numero de pacientes se encontraron en el rango de 600 a 699 y en el grupo de programada entre 400 a 499 Fig 25

En las complicaciones transoperatorias en el grupo control programada se encontraron en un 3% siendo de estas el 100% desgarro de cérvix, en el control urgencia en un 10% siendo de éstas el 20% hipotonia, 20 % desgarros, 40% acretismo, 20% D.P.P.N.I. en el problema urgencia en un 14%, de las cuales 29% por hipotonia, 57% desgarros, 14% acretismo. y en el problema programada no hubo complicaciones. Encontrandose entre los grupos de urgencia y grupos control una $P < 0.05$. Fig 26 a 29.

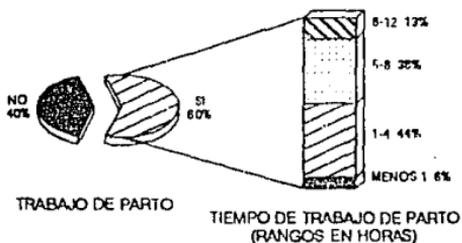
FACTORES DE RIESGO PARA LA DECIDUITIS
CONTROL PROGRAMADA



PUNTO EXPEDIENTES

FIGURA 19

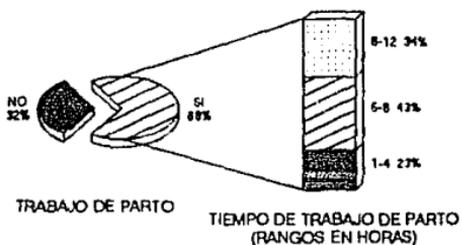
FACTORES DE RIESGO PARA LA DECIDUITIS
CONTROL URGENCIA



PUNTO EXPEDIENTES

FIGURA 20

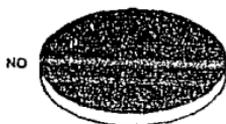
FACTORES DE RIESGO PARA LA DECIDUITIS
PROBLEMA URGENCIA



PUNTO EXPEDIENTES

FIGURA 21

FACTORES DE RIESGO PARA LA DECIDUITIS
PROBLEMA PROGRAMADA



TRABAJO DE PARTO

FUENTE: EXPEDIENTES

FIGURA 22

FACTORES DE RIESGO EN LA DECIDUITIS
TACTOS YAGINALES



FUENTE: EXPEDIENTES

$P < 0.05$ A 0.005

FIGURA 23

FACTORES DE RIESGO EN LA DECIDUITIS
TIEMPO QUIRURGICO

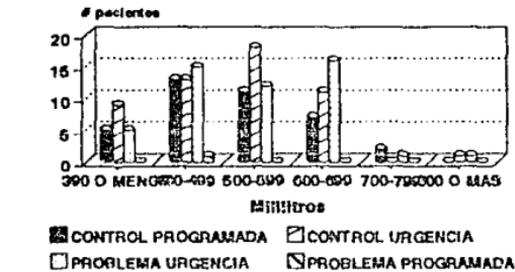


FUENTE: EXPEDIENTES

$P < 0.05$

FIGURA 24

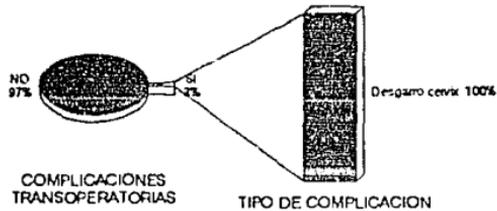
FACTORES DE RIESGO EN LA DECIDUITIS
SANGRADO TRANSOPERATORIO



P < 0.05

FIGURA 25

FACTORES DE RIESGO PARA LA DECIDUITIS
CONTROL PROGRAMADA

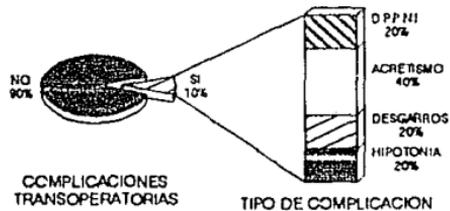


FUENTE: EXPEDIENTES

P < 0.05

FIGURA 26

FACTORES DE RIESGO PARA LA DECIDUITIS
CONTROL URGENCIA

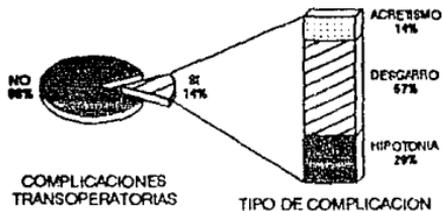


FUENTE: EXPEDIENTES

P < 0.05

FIGURA 27

FACTORES DE RIESGO PARA LA DECIDUITIS
PROBLEMA URGENCIA



FUENTE: EXPEDIENTES

$P < 0.05$

FIGURA 28

FACTORES DE RIESGO PARA LA DECIDUITIS
PROBLEMA PROGRAMADA

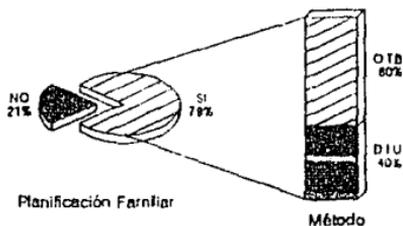


FUENTE: EXPEDIENTES

$P < 0.05$

FIGURA 29

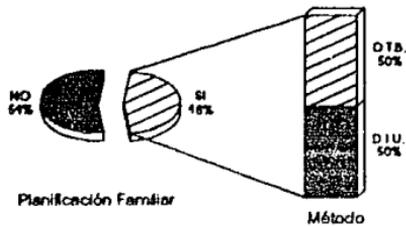
FACTORES DE RIESGO PARA LA DECIDUITIS
CONTROL PROGRAMADA



FUENTE: EXPEDIENTES

FIGURA 30

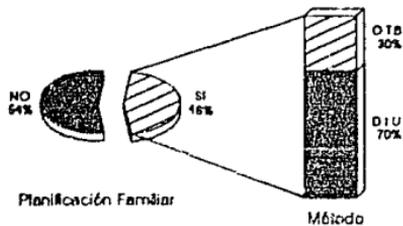
FACTORES DE RIESGO PARA LA DECIDUITIS
CONTROL URGENCIA



FUENTE: EXPEDIENTES

FIGURA 31

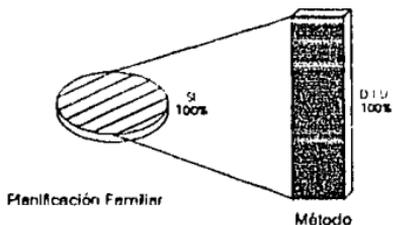
FACTORES DE RIESGO PARA LA DECIDUITIS
PROBLEMA URGENCIA



FUENTE: EXPEDIENTES

FIGURA 32

FACTORES DE RIESGO PARA LA DECIDUITIS
PROBLEMA PROGRAMADA



FUENTE: EXPEDIENTES

FIGURA 33

En cuanto a la habilidad quirúrgica encontramos que el mayor número de pacientes en los cuatro grupos fueron operados por el RIII, y es así como se encuentra un $p < 0.05$ Fig 34.

En cuanto al turno en que se realizó la cesárea, encontramos que en el control programada matutino de lunes a viernes se operaron 27, en el vespertino 7, y en el nocturno 3. En las jornadas acumuladas de lunes, miércoles y viernes se operaron 3, en la de jueves y domingo no hubo, y martes sábado 1. En el grupo control urgencia matutino 11, vespertino 19, en el nocturno 10. En la jornada de lunes, miércoles viernes 7, martes y sábado 5 jueves y domingo 8. En el problema urgencia: matutino 13, vespertino 11, nocturno 17. en las jornadas acumuladas, lunes miércoles y viernes 10, martes y sábado; 7 jueves y domingo 7. El problema programado se operó en el turno matutino. Encontrando entonces entre los cuatro grupos una $p < 0.05$ correspondiendo al turno nocturno, y entre las jornadas una $p < 0.05$, siendo más en la jornada acumulada. Fig 35 a 39.

En la patología asociada encontramos, en el grupo control programada se presentó en el 19%, siendo de estas un 50% diabetes mellitus, 17% fibromialgias, 17% LES, 17% cardiopatías. En el control urgencia, 17% presentaron patología, de las cuales 11% diabetes mellitus, 44% preeclampsia, 11% toxoplasmosis, 22% placenta previa, 11% epilepsia.

En el grupo problema urgencia, presentaron 22% patología asociada y de estas 9% anemia, 73% preeclampsia, 9% diabetes mellitus, 9% oligohidramnios. en el problema programada no hubo patología. Encontrándose así una $p < 0.05$, habiendo más patologías descompensadas en el grupo problema urgencia. fig 45 a 47.

En el grupo control programada encontramos que la infección urinaria se presentó en un 34% y la infección genital en un 29% de las pacientes. En el control urgencia, la infección urinaria se presentó en un 33% y la genital en un 19%. en el problema urgencia infección urinaria en un 44% y genital en un 42%. En el grupo problema programada no hubo infección urogenital, Obteniéndose así una P no significativa en la infección de vías urinarias y una $P < 0.05$ en la infección genital entre los grupos urgencias. Fig 48 a 51.

FACTORES DE RIESGO EN LA DECIDUITIS
HABILIDAD QUIRURGICA

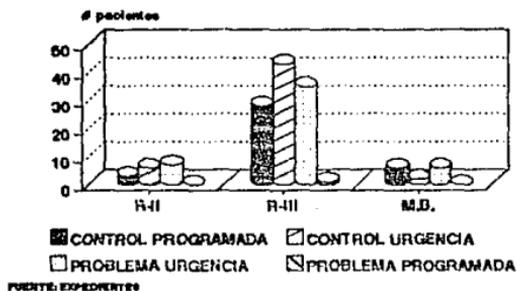


FIGURA 34

FACTORES DE RIESGO EN LA DECIDUITIS
CONTROL PROGRAMADA

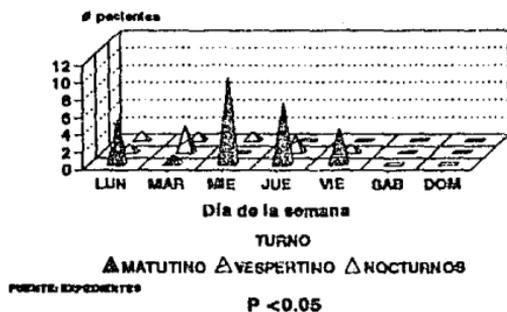


FIGURA 35

FACTORES DE RIESGO EN LA DECIDUITIS
CONTROL URGENCIA

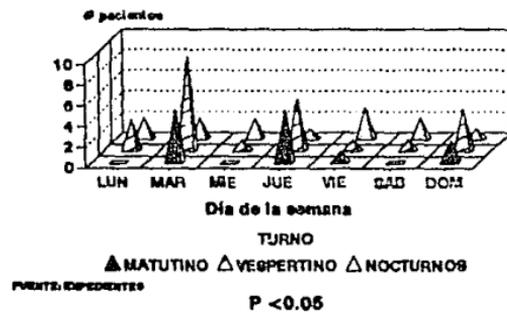


FIGURA 36

FACTORES DE RIESGO EN LA DECIDUITIS
PROBLEMA URGENCIA

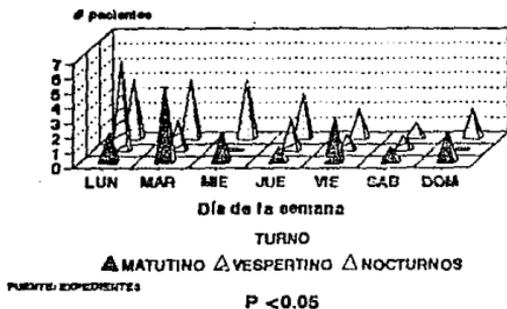


FIGURA 37

FACTORES DE RIESGO EN LA DECIDUITIS
PROBLEMA PROGRAMADA

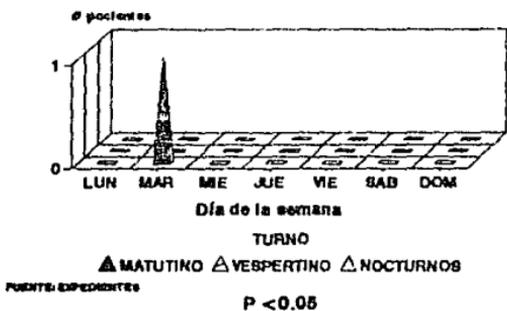


FIGURA 38

FACTORES DE RIESGO EN LA DECIDUITIS
TURNOS

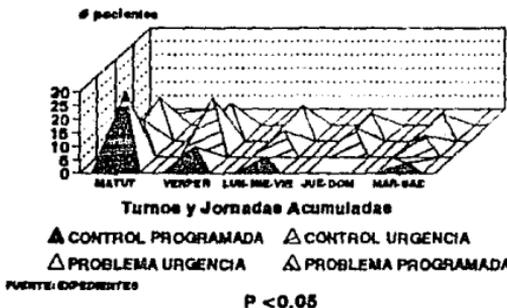


FIGURA 39

FACTORES DE RIESGO PARA LA DECIDUITIS
CONTROL PROGRAMADA

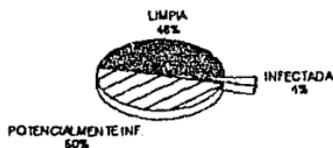


CLASIFICACION DE LA
CIRUGIA

FUENTE: EOP/BOH/DTES

FIGURA 40

FACTORES DE RIESGO PARA LA DECIDUITIS
CONTROL URGENCIA

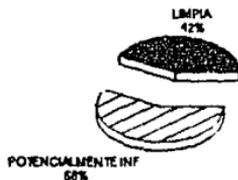


CLASIFICACION DE LA
CIRUGIA

FUENTE: EOP/BOH/DTES

FIGURA 41

FACTORES DE RIESGO PARA LA DECIDUITIS
PROBLEMA URGENCIA



CLASIFICACION DE LA
CIRUGIA

FUENTE: EOP/BOH/DTES

FIGURA 42

FACTORES DE RIESGO PARA LA DECIDUITIS
PROBLEMA PROGRAMADA

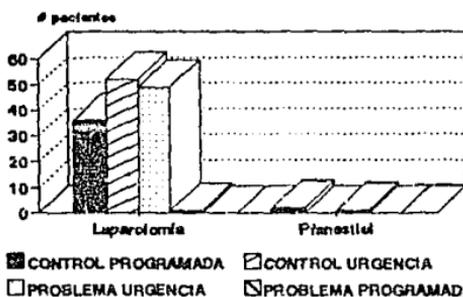


CLASIFICACION DE LA
CIRUGIA

FUENTE: EXPEDIENTES

FIGURA 43

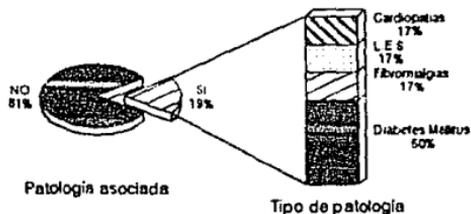
FACTORES DE RIESGO EN LA DECIDUITIS
TIPO DE INCISION



FUENTE: EXPEDIENTES

FIGURA 44

FACTORES DE RIESGO PARA LA DECIDUITIS
CONTROL PROGRAMADA

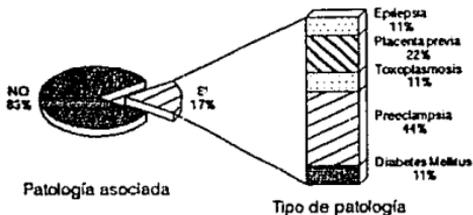


FUENTE: EXPEDIENTES

P < 0.05

FIGURA 45

FACTORES DE RIESGO PARA LA DECIDUITIS
CONTROL URGENCIA

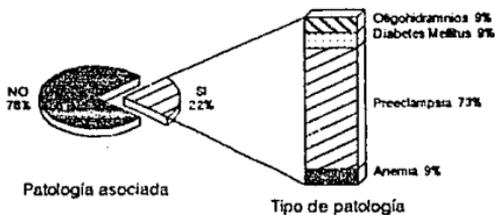


FUENTE: EDPEINENTE 4

P < 0.05

FIGURA 46

FACTORES DE RIESGO PARA LA DECIDUITIS
PROBLEMA URGENCIA

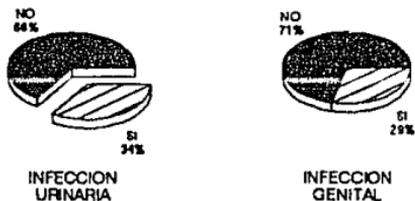


FUENTE: EDPEINENTE 4

P < 0.05

FIGURA 47

FACTORES DE RIESGO PARA LA DECIDUITIS
CONTROL PROGRAMADA



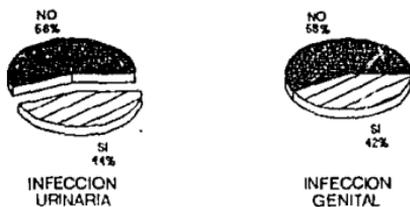
FUENTE: EDPEINENTE 4

*P < 0.05

FIGURA 48

FIGURA 49

**FACTORES DE RIESGO PARA LA DECIDUITIS
PROBLEMA URGENCIA**

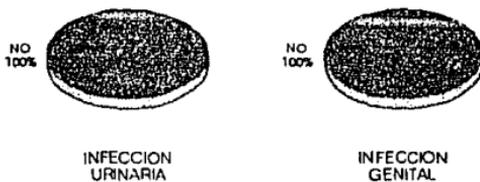


FUENTE: EXPEDIENTES

*P <0.05

FIGURA 50

**FACTORES DE RIESGO PARA LA DECIDUITIS
PROBLEMA PROGRAMADA**



FUENTE: EXPEDIENTES

*P <0.05

FIGURA 51

En las pacientes del grupo problema urgencia 100 % recibieron antibióticos indicados, de estas 70% recibieron antibióticos profilácticos y 30% no. En las que recibieron profilácticos el tipo de antibióticos indicados fue: 8% amikacina, 32% penicilina, 9% clindamicina, 51% gentamicina. En las que no recibieron profilácticos el esquema indicado fue 9% clindamicina, 82% penicilina, 9% gentamicina. En el grupo control urgencia en un 85% de las pacientes se uso antibióticos profilácticos, un 4% indicado, y un 12% no uso. En el grupo control programado 97% usaron antibióticos profilácticos, y un 3% no usaron. Los esquemas de antibióticos usados en las pacientes del grupo problema urgencia que no usaron profiláctico y el numero de pacientes en quienes se usaron fueron: Cloranfenicol, clindamicina, amikacina: 1 paciente, clindamicina, gentamicina: 222, penicilina, gentamicina: 3, penicilina, gentamicina metronidazol: 6. Y en las que si se uso profiláctico; cloranfenicol, metronidazol; 1, clindamicina, amikacina: 5, penicilina, gentamicina: 16, penicilina: 3, metronidazol, gentamicina, metronidazol, gentamicina, dicloxacilina: 1, penicilina, gentamicina, metronidazol: 10, gentamicina: 2. Encontrando así, $P < 0.05$ en el grupo problema urgencia en las que usaron antibióticos profilácticos y las que no lo usaron. Una $P < 0.05$ entre el problema urgencia que uso antibióticos profilácticos y el control urgencia que uso profilácticos. una P no significativa entre el control urgencia y el control programada. Y una $P < 0.005$ en el grupo problema urgencia entre los esquemas de antibióticos utilizados en las pacientes que recibieron antibióticos profilácticos y las que no recibieron antibióticos profilácticos Fig 52 y 57.

La infección de herida quirúrgica, primeros días de estancia total, días de cuadro clínico fueron no significativos en los grupos, Pero si comparamos estas variables con el estado nutricional normal y anormal se observa una $p < 0.05$, viendose la presencia de más abscesos en las pacientes con estado nutricional anormal. Fig 58 a 63.

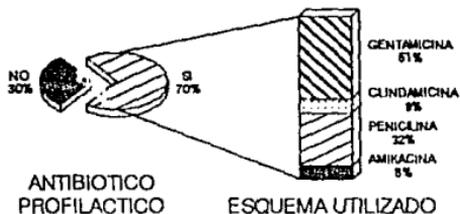
Los días en que se inició tratamiento, días para resolución del cuadro clínico, reingreso y días clínicos previos al reingreso no se les realizó análisis estadístico por los pocos casos problema. fig 64 a 67.

Los días de estancia total entre los grupos problema y los grupo control, encontramos un $P < 0.05$.

En cuanto a la hemoglobina postquirúrgica, encontramos una $P < 0.005$ en el problema urgencia.

Para la obtención de los anteriores resultados utilizamos un análisis estadístico usando la T de Estudent y la χ^2 cuadrada.

FACTORES DE RIESGO PARA LA DECIDUITIS
PROBLEMA URGENCIA

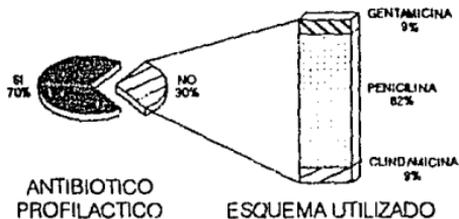


FUENTE: EXPEDIENTES

$P < 0.05$ A 0.005

FIGURA 52

FACTORES DE RIESGO PARA LA DECIDUITIS
PROBLEMA URGENCIA



FUENTE: EXPEDIENTES

$P < 0.05$ A 0.005

FIGURA 53

FACTORES DE RIESGO PARA LA DECIDUITIS
CONTROL PROGRAMADA



ANTIBIOTICO PROFILACTICO

FUENTE: EXPEDIENTES

$P < 0.05$ A 0.005

FIGURA 54

FACTORES DE RIESGO PARA LA DECIDUITIS
CONTROL URGENCIA



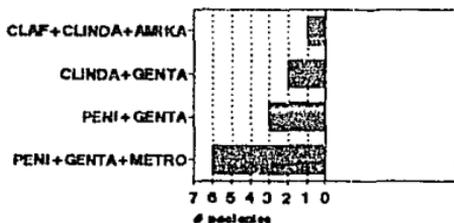
ANTIBIOTICOS
UTILIZADOS

FUENTE: EXPEDIENTES

P < 0.05 A 0.005

FIGURA 55

FACTORES DE RIESGO EN LA DECIDUITIS
ESQUEMAS ANTIBIOTICOS EN PACIENTES
SIN ANTIBIOTICO PROFILACTICO



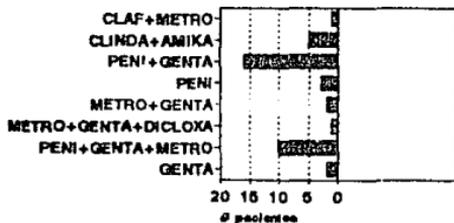
PROBLEMA URGENCIA

FUENTE: EXPEDIENTES

P < 0.005

FIGURA 56

FACTORES DE RIESGO EN LA DECIDUITIS
ESQUEMAS ANTIBIOTICOS EN PACIENTES
CON ANTIBIOTICO PROFILACTICO



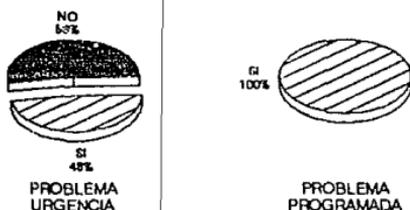
PROBLEMA URGENCIA

FUENTE: EXPEDIENTES

P < 0.005

FIGURA 57

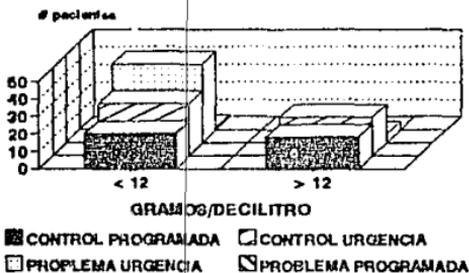
FACTORES DE RIESGO PARA LA DECIDUITIS
INFECCION DE HERIDA QUIRURGICA



FUENTE: EXPEDIENTES

FIGURA 58

FACTORES DE RIESGO EN LA DECIDUITIS
HEMOGLICINA POSTQUIRURGICA

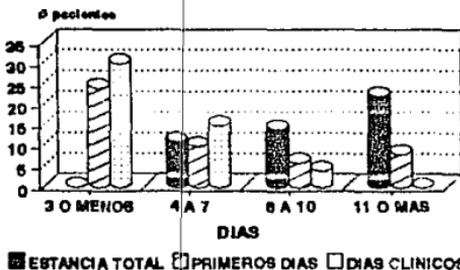


FUENTE: EXPEDIENTES

$P < 0.005$

FIGURA 59

FACTORES DE RIESGO EN LA DECIDUITIS
PROBLEMA URGENCIA

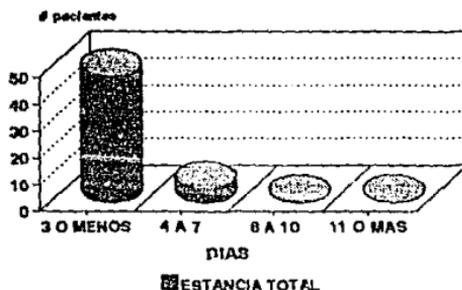


FUENTE: EXPEDIENTES

$P < 0.005$

FIGURA 60

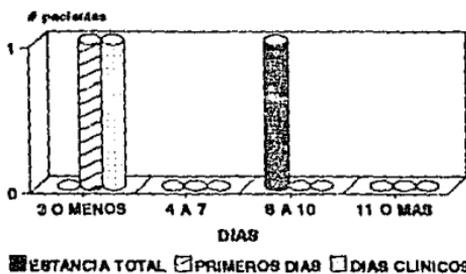
FACTORES DE RIESGO EN LA DECIDUITIS
CONTROL URGENCIA



FUENTE: EXPEDIENTES

FIGURA 61

FACTORES DE RIESGO EN LA DECIDUITIS
PROBLEMA PROGRAMADA

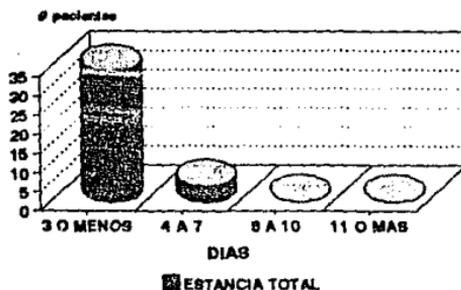


FUENTE: EXPEDIENTES

$P < 0.005$

FIGURA 62

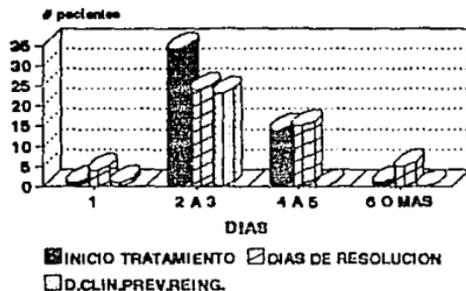
FACTORES DE RIESGO EN LA DECIDUITIS
CONTROL PROGRAMADA



FUENTE: EXPEDIENTES

FIGURA 63

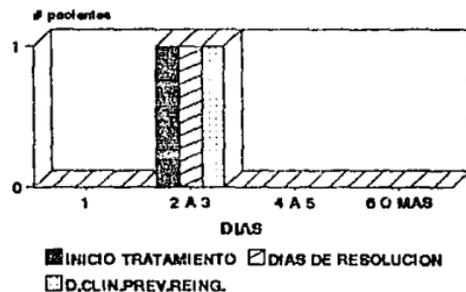
FACTORES DE RIESGO EN LA DECIDUITIS
PROBLEMA URGENCIA



FUENTE: EXPEDIENTES

FIGURA 64

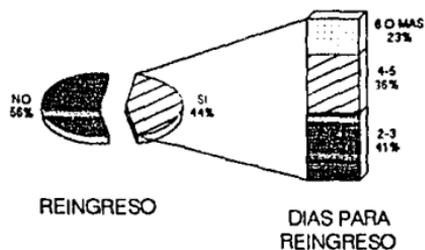
FACTORES DE RIESGO EN LA DECIDUITIS
PROBLEMA PROGRAMADA



FUENTE: EXPEDIENTES

FIGURA 65

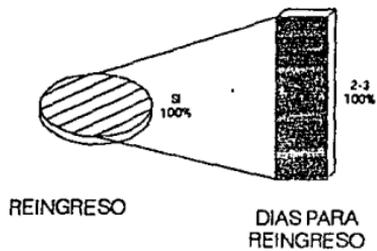
FACTORES DE RIESGO PARA LA DECIDUITIS
PROBLEMA URGENCIA



FUENTE: EXPEDIENTES

FIGURA 66

FACTORES DE RIESGO PARA LA DECIDUITIS
PROBLEMA PROGRAMADA



FUENTE: COPIENTE®

FIGURA 87

DISCUSION.

Este trabajo analiza los factores de riesgo que podrían llevar a que una paciente postcesárea desarrolle una deciduitis, y sus complicaciones. Pues sabemos que dentro de las causas de morbimortalidad materna, la infección puerperal ocupa el primer lugar dentro de las estadísticas, y dentro de estas, la cesárea es el factor predisponente mas importante en relación a la frecuencia y severidad de las infecciones postparto, encontrándose en muchos estudios que la endometritis postcesárea es de 20-55% y un 2-5% postparto (5)

Numerosos reportes documentan los riesgos obstétricos incrementados en el adolescente, y sugieren que la endometritis postcesárea deberá ser adicionada en la lista de problemas frecuentemente asociados con embarazo juvenil (7-10). El papel de la nutrición en la génesis de la infección tampoco esta claro, aunque algunos estudios recientes indican que la inmunidad celular tiende a verse alterada cuando existe mal nutrición(18). en nuestro estudio encontramos que la edad de la paciente, el estado nutricional , la gravidez, la paridad ,los abortos, y las cesáreas no tuvieron un efecto significativo para el desarrollo de deciduitis en nuestras pacientes. pero si tomamos el estado nutricional como normal o anormal si hayamos una P significativa, y que estos grupos fueron homogéneos..

En la literatura revisada no se encuentra el antecedente de cesáreas previas infectadas como factor para desarrollar una deciduitis en una próxima cesárea, pero en nuestro estudio estudiamos esta variable , encontrándonos una $P < 0.05$, presentándose menor frecuencia de deciduitis en aquellas pacientes que tuvieron este antecedente positivo, lo cual podría explicarse por una mejoría en las medidas higiénicas, técnicas quirúrgicas , debido a su antecedente. Igual ocurre con el antecedente de las cirugías previas, en donde encontramos una $P < 0.05$, observándose una frecuencia mayor de deciduitis en aquellas pacientes que tenían cirugía abdominal o abdominal,pélvica que en las que tenían solo cirugía pélvica, pudiéndonos explicar estas , por una mejor técnica debido tal vez a la presencia de mayor cantidad de adherencias ,mas tejido cicatrizal , lo cual llevaría menor oxigenación a los tejidos ,produciendo por lo tanto necrosis, tejido apto para el crecimiento bacteriano. Esta variable tampoco fue vista en la literatura revisad.El riesgo de las pacientes que van a ser sometidas a cesárea,es evidente que no es el mismo. Así aquellas pacientes que van a ser sometidas a

cirugía de urgencia tienen más índice de infección (19), que aquellas que operan de forma electiva. (10-16-21)', favoreciendo esto a aquellas pacientes que más acuden a la consulta de control prenatal, y a las poblaciones de un nivel socioeconómico alto, por que ante cualquier alteración durante su embarazo acuden a la consulta, lo que lleva a que sean atendidas y tratadas adecuadamente, con menos riesgos de desarrollar alteraciones como infecciones, y si las desarrollan, recibir tratamiento oportuno y adecuado.(4). En esta variable encontramos una $P < 0.05$, y los grupo control mostraron mayor número de pacientes que acudieron o llevaron un control prenatal adecuado en relación a las pacientes problemáticas.

En análisis univariados, se ha confirmado que las mujeres que desarrollaron endometritis es más probable que hayan tenido trabajos de parto prolongado; D_Angelo, encontró que el factor más importante relacionado con la morbilidad puerperal después de una cesárea era la duración del trabajo de parto. En estudios realizados se ha observado que hay 9% más infecciones en las pacientes con trabajo de parto y membranas intactas, que en aquellas sin trabajo de parto ni ruptura de membranas (16-21). En contraste con otros estudios reportan que la duración de trabajo de parto previo a la cirugía no tuvo un efecto significativo en sus pacientes (1-3). En el estudio realizado en nuestro hospital encontramos que el tiempo de trabajo de parto no fue un factor significativo para que nuestras pacientes presentaran deciduitis, lo cual podría explicarse, por una probable mala captación de esta variable en las historias clínicas o que en si el tiempo de trabajo de parto prolongado no sea causa directa, sino que existan otros factores agregados a este, como una baja en las medidas higiénicas u otros y conducir a porcentajes incrementados de complicaciones infecciosas.

Aún más importante que la duración del trabajo de parto es su duración cuando hay ruptura de membranas. Diferentes estudios han mostrado que cuando éste último excede las 24 horas, la tasa de infección materna varía entre 5 y 8% (6-10). Lo anterior coincide con nuestro trabajo en donde observamos que la presencia de ruptura de membranas así como el mayor tiempo transcurrido entre esta y la resolución del embarazo, llevo a mayor número de pacientes a desarrollar deciduitis postcesárea. Lo cual se puede explicar por la pérdida de defensa que dan las membranas amnióticas a la cavidad, facilitando ésta la vía de entrada a gérmenes presentes en la vagina. Lo cual estaría reforzado además por la

presencia de múltiples tactos que se le realizan a estas pacientes , factor que como muestran numerosos estudios favorece las infecciones postcesárea por sí solo (22) entonces aunado a la falta de membranas amnióticas, llevaría a mayor frecuencia de infecciones, lo cual corroboramos con nuestro estudio

El tiempo quirúrgico, sangrado y complicaciones transoperatorias, fueron en nuestro estudio factores encontrados en las pacientes problema, lo cual como se indica en la literatura, la presencia de hipoxia en los tejidos maltratados por una disminución de la hemoglobina para el transporte de este elemento y la necrosis tisular son medios favorables para el desarrollo bacteriano (2-9), igual ocurre cuando se presentan complicaciones transoperatorias, como lo mostró este estudio ,donde las pacientes que presentaron deciduitis tuvieron mayor frecuencia de desgarros (57%),y un 20% en el control urgencia.

En un estudio realizado por Miller y col, en 294 cesáreas, analizaron diferentes factores de riesgo, y concluyeron que la experiencia del cirujano, ya fuera residente o ginecólogo, debía ser tomado en cuenta como factor de riesgo para la endometritis postcesárea (7). Lo cual se corrobora, pues el mayor número de deciduitis se presentaron en pacientes a quienes había intervenido el residente, pero también no se debe olvidar que son ellos quienes mayor número de pacientes operan. En cuanto al momento del día en que se realizó la cesárea, encontramos que las pacientes intervenidas en la noche tienen mayor riesgo de infección, lo cual se podría explicar por las diferentes circunstancias que rodean este momento, como podrían ser cansancio físico, menos personal paramédico, para el mismo número de pacientes, factor que no debía presentarse, ya que una institución de salud debe ofrecer a cualquier hora del día una adecuada atención. Esto consecuentemente lleva mayor deciduitis en las jornadas acumuladas que en la matutina y la vespertina.

Es conocido por todos que las enfermedades subyacentes al embarazo son causa de mayor morbilidad en el puerperio y sobretodo cuando este es de tipo quirúrgico (22). Lo cual coincide con nuestro estudio. Dentro de las infecciones urogenitales , encontramos a la infección de vías urinarias no significativa, pero la infección genital fue frecuente en los grupos urgencia encontrando dentro de los gérmes mas frecuentes candida, gardnerella, estafilococo, haciendo notar que el porcentaje de pacientes que tenían un exudado cérvico vaginal era bajo.

Nuestro resultados concuerdan con diferentes estudios vistos en la literatura, donde consideran que las mujeres con vaginosis bacteriana diagnosticada por tinción, tuvieron aproximadamente 6 veces mas probabilidad de desarrollar endomiometritis postcesárea, por lo tanto es considerado como factor de riesgo importante sino es detectada o tratada durante el embarazo (1,3,5).

En la anemia dista de ser decisiva en lo que respecta al hecho de que ésta aumenta la predisposición a la infección, pero a pesar de la falta de pruebas directas, que impliquen a este factor en la génesis de la infección puerperal, debe prevenirse o bien corregirse de manera apropiada (18). En el presente estudio fue significativa en las pacientes problema urgencia, lo cual no concuerda con el sangrado transoperatorio, indicándonos esto que se necesitan mejores métodos para la cuantificación y aparte haber realizado mejor captación del grado de anemia. Entre los agentes exógenos que más frecuentemente pueden alterar la flora vaginal están los antibióticos. Es posible que a la paciente operada de cesárea se le administren antibióticos profilácticos, ya que en los últimos años muchos cirujanos se han acostumbrado a confiar en esta profilaxia como intento de disminuir el riesgo de infección postoperatoria. Los datos disponibles sugieren que la profilaxis antibiótica no permite prevenir las infecciones postcesáreas más serias, por lo tanto no parece haber justificación para la profilaxis antibiótica de rutina en caso de cesárea, a no ser que haya alguna sintomatología o riesgo grande de infección, en cuyo caso si lo ameritaría (2-6)'. En nuestro estudio encontramos que la administración de antibióticos profilácticos, disminuyo la tasa de infección, pero de estas, las que se infectaron tuvieron mayores complicaciones y el esquema utilizado fue mas severo.

CONCLUSIONES

- 1-La deciduitis es una de las principales causas de infección
- 2-Los factores de riesgo para desarrollar deciduitis postcesárea son similares a los reportes de la literatura, excepto el de tiempo de trabajo de parto.
- 3-La cesárea es el factor predisponente más importante en relación a la frecuencia y severidad de las infecciones.
- 4-La etiología de la infección es característicamente polimicrobiana, con la intervención tanto de bacterias anaerobias como anaerobias.
- 5-Dentro del factor urogenital, las vaginosis continúan siendo uno de los factores de riesgo más importante, si no se detectan y reciben tratamiento oportuno'
- 6-Los antibióticos alteran la flora exógena y endógena del tracto genital. Por lo tanto los profilácticos se deben dar en pacientes que si lo ameriten
- 7-Los esfuerzos para la reducción de la frecuencia de las infecciones postcesáreas, deben estar dirigidas a el establecimiento de un mejor control prenatal, un adecuado manejo obstétrico con una indicación más juiciosa y razonada de la operación cesárea.

BIBLIOGRAFIA

- 1-Schedvins k,Moberg PJ. Prevention of postoperative infection in cesarean section after rupture of the membranas. Int J Gynaecol Obstet,1986,24:165.
- 2-Faro S. Relación de las enfermedades infecciosas con la cesárea. Temas actuales Ginecología y obstetricia 1988;(4):739-762.
- 3-Pschyrembel w. OBSTETRICIA PRACTICA. 3 ed. Walter de Gruyter Co,Berlin. 1978 pp 312-318.
- 4-Asociación de Médicos del HOSPITAL DE GINECOLOGIA Y OBSATETRICIA No 3 DEL I.M.S.S., GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA. 2ed 1985 pp 207-222
- 5-Watts H.D;Eschenbach D.a; Kenny G.E., Obstet gynecol 73:52;1989
- 6-Iffy Leslie,Kaminetzky Harold A.OBSTETRICIA Y PERINATOLOGIA Panamericana. Buenos Aires, Arg.1985.pp1075-1080
- 7-Miller PJ,Searcy Ma;Kaiser DL. The relationship between surgeon experience and endometritis after cesarean section.Surg Gynecol Obstet 1987 Dec;165:535
- 8-Azziz R,Cumming John, Naeye R, Acute myometritis and chorioamnionitis during cesarean section off asymptomatic women. Am.J. Obstet Gynecol 1988;159;1137-9
- 9-Soper,D.E. Postpartum endometritis.Pathophysiology and prevention.JReprod Med 1988 Jan;33(1) suppl:97-100
- 10-Hawrylyshyn,PA;Bernstein,P;Papasin FR. Risk factors associated with infection following cesarean section. Am J Obstet Gynecol 1981;139:294
- 11-Dinsmoor MJ, Gibbs RDS:Previous intraamiotic infections as a risk factor for subsequent periportal uterine infections.Obstet Gynecol;74(3) part 1:299-301,1989

12-Awadalla G.S; Perkins P.R;Mercer J.L;Significance of endometrial cultures performed at cesarean Section. *Obstet Gynecol* 68:220,1986

13-Figueroa D,Ricardo,Galindo S.Jorge,Arredondo G.J . Experiencia del manejo de la endometritis en el instituto nacional de Perinatología . *Ginecología y obstetricia de mexico*.1992;60:272-276

14-Mariño GM,Galve LG. Tratamiento de la endometritis puerperal con sulbactam-Ampicilina.*Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología* 44(3)1993

15-Peterson MC, Medchill m., Gordon SD, Chard LH. Cesarean prophylaxis:a Comparison of Cefamandole and Cefazolin by Both Intravenous and lavage Routes,and Riskk factors Associated With Endometritis. *Obstet Gynecol* 75:179.1990

16-Suonio S.,Saarikoski S., Vohlonen i., KauhanenO. Risk Factors for fever,endometritis and wound infection after abdominal delivery.*Int. J Gynaecol Obstet* 1989 jun;29 (2):135-42.

17-Williams cm;Okada DM;Marshall JR, Chow AW. Clinical and microbiologic risk evaluation for postcesarea section endometritis by multivariate discriminant analysis:role of intraoperative mycoplasma,aerobes,and anaerobes.*Am J Obstet Gynecol* 1987;156:967

18-Pritchard ja, Macdonal Paul C, Gant Norman F. WILLIAMS OBSTETRICS 17ed Appleton-century-Crofts. Connecticut,USA. 1985 pp 719-730

19-Reese R, Betts R. A practical approach to infectious disease.MSD Handbook 3rd. Edition 1991;428-430

20-Newton eR,prihota TJ. A clinical and Microbiologic analisis of Risk factors for puerperal endometritis.*Obstet Gynecol*;75(3) 1 part:402-406 1990.

21-Webster J. Postcesárea wound infection. A review of the risk factors *Aust nz J. Obstet Gynaecol*.1988;28;201

22-Diamond P, Entman SS, Salyer SL, Vaughn WK, Boehm FH. Increased risk of endometritis and wound infection after cesarean section in insulin-dependent diabetic women. *Am J Obstet Gynecol* 1986;155:297-300

23-Wolfe HM, Gross TL, Sokol RJ, Bottoms SF, Thompson KL. Determinants of Morbidity in obese Women Delivered by Cesarean. *Obstet Gynecol* 1988;71:691

24-Emmons SL, Krohn M, Jackson M, Eschenbach DA. Development of wound infections among women undergoing cesarean section. *Obstet Gynecol* 1988;72:559

25-Farrell SJ, Andersen EF, Work BA. cesarean section indications and postoperative Morbidity. *Obstet Gynecol* 1980;56:696

26-Danforth David N. TRATADO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA 4ed Interamericana. Mexico D.F. 1987 pp 773-75

27-Duff P. Pathophysiology and management of post-cesarean endomyometritis *Obstetrics and Gynecology* 1986;(67):269-276

28-Cox SM, Gilltrap L. endometritis post-parto. *Temas actuales Ginecologia y obstetricia* 1969;2:351-360

29-Sweet R, Gibbs R. Postpartum infections. *Infectious diseases of the female genital tract. Parte 3* 1985;cap 17:277-292

30-Fortunato SJ, Dodson MG. Therapeutic considerations in postpartum endometritis. *J Reprod Med* 1988;33 (1):10

31-Dipiro JT, Bowden T.A, Hooks VH. Prophylactic Parenteral cephalosporins in surgery. *Are The newer Agents Better. JAMA* 1984;252:3277

32-stiver HG, Forward KR, Tyrell DL. Comparative Cervical Microflora shifts after cefoxitin or Cefazolin prophylaxis against infection following Cesarean Section. *Am J. Obstet Gynecol* 1984;149:718

- 33-Gardner P., Provine H. manual of acute bacterial infections. Early diagnosis and treatment. 1ed. Little,Brown and company. 1985; cap 3.
- 34-Pearlman M, faro S, Low-risk cesarean section prophylaxis issue still unsettled. Am J Obstet Gynecol 1991;1:164
- 35-Gilstrap LC., Cunningham FG. the bacterial Pathogenesis of infection following cesarean section. Obstet Gynecol 1979;53:545
- 36-Berenson AB, Hammill HA. Bacteriologic findings of postcesarean endometritis in adolescents. Obstet Gynecol 1990;75 (4):627
- 37-Blanco JD, Gibbs RS. Infection Following Clasical cesarean section. Obstet Gynecol 1980;55:167
- 38-Ehrenkranz NJ, Blackwelder WC., Infections Complicating low-risk cesarean sections in community hospitals.Efficacy of antimicrobial Prophylaxis. Am j Obstet gynecol 1990;162:337-43
- 39-Cabbad M, Sijin O., Short course of antibiotics for post-cesarea section endometritis. Am J Obstet Gynecol 1980;137:908
- 40-Middleton JR,Apuzzio J, Post-cesarean section endometritis :causative organisms and risk factors.Am JObstet gynecol 1980:137:144
- 41-Dashow EE,Read JA, Coleman FH. Randomized Comparison of Five irrigation solutions at cesarean section. Obstet Gynecol 1986;68:473
- 42-Bourgeois FJ, Pinkerton JA, Andersen W. Antibiotic irrigation prophylaxis in the high-risk cesarean section patient. Am J Obstet Gynecol 1985;153:197-201
- 43-haesslein hc, goodlin rc, Extraperitoneal Cesarean Section Revisited Obstet Gynecol 1980;55:181

44-Pearías M, Faro S.: Low risk cesarean section prophylactics issue still unsettled J Obstet gynecol. 1991 232-234