



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

11217

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

134

FRECUENCIA DE ENDOMETRITIS
EN LA OPERACION CESAREA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A

DRA. MARIA DE LA PAZ EDITH RANGEL JIMENEZ



IMSS

MEXICO, D. F.

ASESOR: DR. SAMUEL A. LEVANO TORRES



2000



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

**HOSPITAL DE GINECOBSTETRICIA No. 3
CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"**

**FRECUENCIA DE ENDOMETRITIS
EN LA OPERACIÓN CESÁREA**

ASESOR: DR. SAMUEL ALEJANDRO LIÉVANO TORRES

AUTOR: DRA. MARÍA DE LA PAZ EDITH RANGEL JIMÉNEZ

COLABORADOR: DR. SAMUEL PEÑALBA ROSALES

INDICE

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS	1
* ASPECTOS HISTÓRICOS	
* ASPECTOS GENERALES	
* DEFINICIÓN	
* INCIDENCIA	
* FACTORES DE RIESGO	
* FISIOPATOLOGÍA	
* DIAGNÓSTICO	
* TRATAMIENTO	
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	18
OBJETIVO	19
TIPO DE ESTUDIO	20
VARIABLES	21
UNIVERSO DE TRABAJO	23
MATERIAL Y MÉTODO	24
METODOLOGÍA	25
RESULTADOS	26
CONCLUSIONES	37
IMPLICACIONES ETICAS	38
BIBLIOGRAFÍA	39

A MIS PADRES Y HERMANOS.

CON TODO EL AMOR QUE NOS UNE
Y QUE HA SIDO FUENTE Y
FORTALEZA PARA SEGUIR SIEMPRE
ADELANTE A USTEDES DEBO MI
ÉXITO.

A DIOS.

POR QUE SIEMPRE GUÍA
MIS PASOS.

AL DR. SAMUEL A. LIÉVANO.

POR SU INFRANQUEABLE AYUDA
Y GRAN DISPOSICIÓN PARA
EL CONOCIMIENTO A QUIENES
INTENTAMOS INICIAR EL CAMINO
DE LA CIENCIA.

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

ASPECTOS HISTÓRICOS

Tanto Hipócrates como Galeno hacen referencia a la infección puerperal. (1). En el siglo XVII Willis en 1659 escribió sobre el tema febris puerperam. (2). Aunque fue Strother, en 1716 quien utilizó por primera vez el término inglés "Puerperal fever". (3). Los antiguos consideraban este proceso como el resultado de la retención de los loquios y durante siglos esta explicación fue aceptada universalmente. A comienzos del siglo XVII se creyó que la metritis era la causa principal; después se propuso la teoría de "La Metástasis Láctea" de Puzos. (4). Semmelweis en 1861 demostró la identidad de la sepsis puerperal con las heridas infectadas. (5). Lister en 1867 demostró el valor de las técnicas antisépticas siendo entonces cuando propusieron diversas teorías sobre el origen de la fiebre puerperal. (6). En 1772 Leake, sugirió por primera vez la contagiosidad de la fiebre puerperal. (7). Hamilton formuló la afirmación positiva más antigua sobre este tema en 1781. (8). Alexander Gordon afirmó en 1795 la idea de la naturaleza infecciosa y contagiosidad de la enfermedad. (9). Charles White en 1773 considero que la fiebre puerperal era una fiebre por absorción, dependiente de la retención de los loquios. (10). Semmelweis en 1847 posterior a una investigación sobre mortalidad postparto, concluyo que la infección era provocada por la introducción de material séptico por los dedos del obstetra, por lo que propuso normas para que los médicos estudiantes y comadronas se desinfectaran las manos con agua clorada antes de examinar a una mujer de parto. (5).

Diversos autores han estudiado de manera exhaustiva el origen y naturaleza de la fiebre puerperal entre ellos, Burtenshaw en 1904 y Peckman en 1935. (11,12).

En la década de 1930, la comisión estadounidense de Joint Comisión on Maternal Welfare definió la morbilidad infecciosa puerperal como una temperatura de 38° C o mayor, que se presenta en dos días cualesquiera de los 10 primeros días del puerperio excluyendo las primeras 24 horas, determinada en la boca con una técnica estándar por lo menos cuatro veces al día.

Esta definición fue escrita cuando no se disponía de antibióticos y cuando las mujeres recién paridas sistemáticamente seguían en el hospital durante 10 días o más. (13).

ASPECTOS GENERALES

En los últimos dos decenios se ha registrado un aumento importante en la tasa de cesáreas, que varía de acuerdo a las diferentes unidades hospitalarias. Aún cuando existe un amplio conocimiento de la morbilidad infecciosa relacionada con la cesárea y a pesar del uso frecuente de antimicrobianos profilácticos para disminuir la incidencia de endometritis, esta sigue siendo una complicación potencialmente grave del parto abdominal.

La infección pélvica postparto ha recibido muchos nombres, entre ellos; endometritis, metritis, endometriometritis y endomioparametritis siendo más utilizado el de endometritis para referirse a la infección intrauterina postparto.

La infección uterina incluye muchas veces estructuras vecinas y bacteriemia. Los factores de peligro para la infección uterina postparto se han señalado en tres categorías principales; los que se relacionan con el peligro general de infección, los que corresponden a acontecimientos del parto y los dependientes de factores de peligro operatorio.

En cuanto al diagnóstico se sospecha cuando una mujer presenta fiebre postparto, en ausencia de otros sitios obvios de infección.

Durante muchos años se han utilizado como ya señalamos el uso de antibióticos profilácticos y así mismo una amplia gama de ellos se ha usado para el tratamiento específico de la enfermedad existiendo actualmente diversas combinaciones de ellos, aún cuando no hay acuerdo general en cuanto el esquema antibiótico más eficaz y seguro para el tratamiento de la endometritis, se acepta que debe ser de amplio espectro dada la naturaleza polimicrobiana de la enfermedad.

DEFINICIÓN

Se ha utilizado el termino endometritis, para referirse a la infección intrauterina postparto. (14).

Por otra parte ha sido definida como una elevación de la temperatura de 38° C o mayor en dos ocasiones, separadas cada 4 horas y excluyendo el día del parto, con hipersensibilidad uterina y loquios fétidos, sin otro aparente sitio de infección. (15).

INCIDENCIA

La endometritis postparto es una complicación muy seria después del parto vaginal y la cesárea. La incidencia después del parto vaginal se ha señalado en 1 a 5%. (16).

En cuanto a la incidencia de endometritis posterior a cesárea se menciona por diversos estudios en un rango de 12 a 95% dependiendo de los factores de riesgo. (13,14,16,17,18,19).

FACTORES DE RIESGO

No hay criterio uniforme en cuanto a los factores de riesgo para la infección puerperal y más estrictamente para la endometritis, sin embargo se han señalado tres categorías principales:

Las relacionadas con el peligro general de infección, las que corresponden a acontecimientos del parto y las dependientes de factores de peligro operatorio. (13). En la primer categoría se encuentran la anemia, malnutrición, de los cuales no existe evidencia clara hasta el momento en cuanto a que aumentan el riesgo de infección; la ausencia de control prenatal, bajo nivel socioeconómico, probablemente ambas interrelacionadas habiéndose observado una mayor frecuencia de infección puerperal en pacientes de bajo nivel socioeconómico y por último en esta categoría se señala al contacto sexual del cual no se ha demostrado de modo evidente ser causante del problema.

En la segunda categoría se encuentran los acontecimientos del parto como; la ruptura prematura de membranas de la cual hablaremos con más detalle posteriormente la corioamnioititis, la vigilancia fetal intrauterina y el número de exámenes vaginales son otros de los factores de riesgo señalados.

En un estudio de 91 pacientes sintomáticas se realizó la toma de biopsias de la placenta y el miometrio durante la operación cesárea, los resultados demostraron que aproximadamente un tercio de las pacientes con ruptura prematura de membranas de más de 6 horas o quienes se encuentran en trabajo de parto al momento de la cesárea tienen evidencia histológica de corioamnioititis subclínica y en más de estas pacientes el miometrio esta comprometido, significativamente más que en el caso de mujeres sin estos factores de riesgo. (17).

Newton y Cols, en un estudio retrospectivo de 500 pacientes señalan el análisis de los factores de riesgo para infección intraamniótica, las variables con significancia estadística fueron, paridad, duración de la ruptura prematura de membranas. El riesgo relativo de infección intraamniótica fué de 19.7; el 12% de las pacientes desarrollaron endometritis. (21).

Dentro de los factores señalados en esta categoría cabe señalar que por la importancia que reviste la rotura prematura de membranas será analizada como un apartado al igual que la operación cesárea, que corresponde a la siguiente categoría de factores relacionados como de peligro operatorio, dentro de los cuales se mencionan la anestesia general, urgencia operatoria, fallas de técnica operatoria.

Magann y Cols, evaluaron el efecto de la preparación de la piel solo y en combinación con la irrigación de antibiótico durante la operación cesárea en pacientes con alto riesgo de endometritis, encontrando que la adecuada preparación de la herida anudada a la irrigación de antibiótico, reduce la frecuencia de endometritis posterior a cesárea en comparación con la que se presenta solo con la preparación de la herida. (22).

Así mismo se señala como factor de riesgo en esta segunda categoría a la extracción manual de placenta y la hemorragia, con respecto a la primera; Yancey y Cols, señalaron que existe un incremento de la frecuencia de endometritis post cesárea asociados con la extracción manual de placenta en pacientes con ruptura prematura de membranas. (23). Por otra parte Peterson y sus colaboradores señalaron que el riesgo de endometritis se incremento en pacientes sometidas a cesárea no electiva cuando la hemorragia fué mayor a 1100 ml . Sin embargo las pacientes sometidas a estudio cursaban además con rotura prematura de membranas (24).

En relación a la anestesia general ante la existencia de diversos estudios, se ha considerado el hecho de que no está claro el efecto real que tenga la anestesia general sobre la morbilidad febril después de la cesárea y mucho menos sobre la endometritis como tal. (13).

OPERACIÓN CESÁREA

Ya comentamos que señalaríamos por separado este factor de riesgo puesto que resulta ser el factor aislado más importante que predispone a las mujeres a un aumento no sólo de la frecuencia si no de la gravedad de la infección puerperal.

Watts y Cols, señalan que la presencia de vaginosis bacteriana, la cual se asocia con un incremento en la concentración de especies potencialmente virulentas. La incidencia de endometritis puerperal es de 10 a 30 veces mayor para pacientes sometidas a cesárea varía de 10% en pacientes de bajo riesgo a 95% en las pacientes de alto riesgo. (13,14,15,16,17,18,19). En el primer grupo se señalan a las mujeres que son objeto de cesárea electiva, sin trabajo de parto o ruptura de membranas, el último grupo, o las membranas han estado rotas durante un tiempo prolongado o múltiples exploraciones cervicales. (14).

En un estudio prospectivo doble ciego de 207 pacientes se evaluaron los factores de riesgo relacionados con la presencia de endometritis en pacientes sometidas a cesárea, arrojando como resultados el hecho de que la extensión de la incisión uterina y la hemorragia mayor a 1100 ml, incrementan el riesgo de endometritis. (24).

Diversos estudios han señalado la contaminación del líquido amniótico con bacterias en 36 a 57% de las mujeres sometidas a cesárea, demostrándose la correlación estadísticamente significativa entre la presencia de bacterias en el líquido amniótico o endometrio y la endometritis post-cesárea.(26).

Se han asociado diversas situaciones con la presencia de endometritis post cesárea, tales como la técnica y manejo de la placenta MC Curdy y colaboradores se realizaron un estudio comparativo entre la extracción manual de la placenta puede alterar las defensas locales o posiblemente introducir bacterias directamente a la cavidad endometrial y por tanto incrementar la infección postoperatoria. (27). Yancey y Cols, en un estudio de 25 pacientes sometidos a operación cesárea, documentaron la frecuente contaminación de los guantes quirúrgicos durante la extracción de la cabeza fetal ya que estos se ponen en contacto con la pared vaginal o el canal endocervical y las bacterias son inoculadas directamente en la cavidad uterina existiendo incluso el riesgo de bacteremia. (23).

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

La ruptura prematura de membranas es la pérdida de continuidad del saco amniótico antes del inicio del trabajo de parto, independientemente de la edad gestacional; puede ocurrir al término y antes de éste. (28).

Cuando la ruptura prematura de membranas ocurre antes de la semana 37 del embarazo se denomina ruptura prematura de membranas pretermino.

En la actualidad se requiere de un intervalo de latencia mínimo de una hora, para cumplir con la definición. (28).

La incidencia comunicada es muy variable y depende de diversos factores tales como el tipo de población, el tipo de estudio, el intervalo de estudio y el método diagnóstico.

En diversas series se señala una incidencia entre el 5 y el 15% de todos los embarazos. (13,28).

Hay una mayor morbilidad materna y fetal o neonatal relacionada con la ruptura prematura de membranas, la complicación materna de más

preocupación es la corioamnioitis cuya incidencia se señala alrededor de .5 al 1%. (28).

Las cifras de amnioitis se han señalado de 3% para rotura prematura de membranas de menos de 12 horas, de 6% para 12 a 24 horas y 26% para más de 24 horas, sin que la existencia de amnioitis condiciones en todos los casos de infección puerperal. (13).

Sin embargo no todos los estudios han comprobado la existencia de una relación entre la duración de ruptura prematura de membranas, amnioitis y endometritis, señalando en algunos casos el modo de vaciamiento del útero como un factor más importante para el desarrollo siguiente de infección puerperal.

En otros estudios la incidencia de endometritis en pacientes con rotura de membranas se ha reportado hasta en un 95% de los casos. (13,14,16,17,18,19).

Romero y Cols, determinaron la frecuencia, las características microbiológicas y la significancia clínica de la invasión microbiológica en la cavidad amniótica en mujeres con ruptura prematura de membranas en embarazos de término, la prevalencia de cultivos positivos del líquido amniótico fué de 34.3% presentando el 9.4% endometritis, por lo tanto demostraron que la rotura de membranas es un factor de riesgo para el desarrollo de endometritis. (15).

Gilstrap y Cols, en un estudio de 312 mujeres con corioamnioitis aguda, el 44% de ellas con ruptura prematura de membranas el 16.6% presento endometritis. (16).

Azziz, Cumming y Naye, aseveran que aproximadamente un tercio de mujeres sintomáticas con ruptura prematura de membranas de más de 6 horas presentan evidencia histológica subclínica de corioamnioitis y que la mayoría de estas pacientes se encuentra comprometido el miometrio y que la incisión uterina através del miometrio infectado, posiblemente sea marco de endometritis puerperal. (17).

Schreiber y Benedetti, señalaron que entre mujeres sin amnioitis, pero con RPM de menos de 24 horas a más de una semana; hubo infección postparto en dos (4%) de 153 mujeres que fueron sometidas a cesárea. (29).

Por otra parte, Gibbs y colaboradores calcularon que el peligro relativo de infección por ruptura prematura de membranas es de 2.6% en comparación con la infección por vigilancia fetal interna, valor menor que el peligro relativo de infección por el parto de 4.0. (30).

De Angelo y Skol, valoraron el papel relativamente pequeño de la ruptura prematura de membranas en el desarrollo de la infección puerperal comprobado que solo guarda correlación con la morbilidad postparto y la duración del parto. (31).

FISIOPATOLOGIA

Al terminarse el tercer período del parto la posición de implantación placentaria se halla al descubierto, de color rojo oscuro y midiendo alrededor de 4cm de diámetro; su superficie es nodular por la presencia de venas seccionadas muchas de ellas obstruidas por trombos; esta zona es un medio de cultivo excelente para las bacterias y constituye la vía de penetración más común para los microorganismos patógenos. Además toda la decidua es particularmente susceptible a la infección bacteriana, ya que tiene menos de 2 mm de grosor, está infiltrado de sangre y presenta numerosos orificios pequeños.

Durante las primeras horas o los primeros días transcurridos después del parto, las bacterias invaden con éxito la decidua, que permanece generalmente en el lugar placentario. La infección se extiende hasta hacer participar en el proceso la totalidad de la mucosa. La apariencia de la decidua varía ampliamente. En algunos casos, la mucosa necrótica se desprende, los restos son abundantes y el flujo es sucio, profuso, sanguinolento y en algunos casos espumoso. (32).

Así mismo se ha demostrado que después del parto la vagina y el cuello contienen gran número de bacterias, incluyendo algunas potencialmente patógenas y que la presencia de algunas de estas bacterias aumentan en fase puerperal. (33).

Newton y Clark en un estudio de 140 pacientes con embarazo pretérmino y ruptura prematura de membranas, realizaron cultivos cervicales presentando estreptococo del grupo B, mycoplasma y Chlamydia, siendo la endometritis y la infección intraamniótica más común en el grupo de estreptococo B. (34).

Por otra parte Yancey y Cols, señalaron la asociación entre la colonización vaginal con estreptococo del grupo B y la presencia de corioamnioitis, sin embargo no la asociaron significativamente con este agente infeccioso. (20).

Los gérmenes cervicovaginales penetran en la cavidad uterina durante el parto lo cual explica la elevada correlación entre endometritis postparto y duración del parto. En la mayor parte de casos el germen penetra en el líquido amniótico cuando se han roto las membranas fetales y se ha comprobado que pueden producirse infecciones intrauterinas cuando las membranas se rompen antes de iniciarse el parto. Se han mencionado la presencia de microorganismos dentro del líquido amniótico cuando las membranas fetales están intactas.

Miller y Cols, observaron un crecimiento importante de gérmenes en 13 (42%) de 31 parturientas con membranas intactas (35).

Aunque el parto y la ruptura prematura de membranas probablemente les corresponde la inmensa mayoría de contaminaciones de endometrio y líquido amniótico también existen otros mecanismos de infección, además la cavidad amniótica, la cavidad uterina o ambas pueden ser invadidas por bacterias durante el examen digital, estos mecanismos explican como se introducen las bacterias en el líquido amniótico o la cavidad uterina, probablemente concentraciones elevadas de gérmenes virulentos puedan unirse a la decidua uterina después del parto y provocar endometritis.

Por otra parte estos mecanismos no explican el aumento de infecciones que se observan en mujeres sometidas a cesárea comparadas con mujeres que tienen parto vaginal.

Gilstrap y Cuningham. (16), han señalado que la presencia de bacterias en la zona de tejido necrótico desvitalizado, acelera la difusión del proceso infeccioso hacia miometrio y parametrio; en forma alternativa, la incisión uterina pudiera exponer dentro del miometrio los vasos y los linfáticos a la invasión bacteriana directa, finalmente, pudiera, producirse contaminación directa del peritoneo abdominal por bacterias que existen dentro de la cavidad amniótica al tiempo de efectuar la cesárea. Las bacterias aisladas de la cavidad amniótica al tiempo de efectuar la cesárea son las mismas que se obtienen de mujeres con endometritis postparto. Por tanto las bacterias ya están presentes dentro del útero al tiempo de operar.

Quizás todos estos mecanismos juntos explicarían la elevada proporción de infección después de cesárea. Ciertamente, tales bacterias pudieran proliferar en zonas de tejido desvitalizado y penetrar en el miometrio por vía de conductos vasculares a nivel de la incisión.

Se han señalado por lo menos tres vías por las cuales las bacterias ganan acceso al útero en casos de operación cesárea. La incisión uterina por virtud de su posición en la que la exposición es directa al ascenso de infección de la vagina después del parto. (36).

Esto es particularmente frecuente en la operación cesárea transversa baja en la cual con la evolución uterina postparto normal la incisión es rotada por encima de la pared vaginal anterior a una corta distancia del cervix. Un segundo posible mecanismo es através de la contaminación del segmento uterino por exámenes vaginales repetidos, los cuales acarrear flora vaginal ascendente el tercer mecanismo es la corioamnioitis subclínica, extendida dentro del miometrio adyacente presente antes de la operación cesárea. La incisión uterina es hecha através del miometrio infectado. El daño del tejido por la incisión y la presencia del material de sutura probablemente perjudica las defensas locales contra las bacterias.

Se ha correlacionado positivamente la evidencia histologica de corioamnioitis e inflamación endometrial en el desarrollo de endometritis después de la operación cesárea. (26).

Azzis, Cumming y Naeye en un estudio de 91 pacientes asintómaticas mediante la obtención de biopsias de placenta encontrado evidencia histológica de corioamnioitis, en 10% en cuanto a extensión de la inflamación al miometrio, así como en el 11% del total de pacientes estudiadas encontraron miometritis. (17).

Hoy se sabe bien que la mayor parte de los casos de endometritis tienen origen polimicrobiano, con contribución de una mezcla de microorganismos aerobios y anaerobios. (16).

De los gérmenes que más se aíslan son cocos aerobios gram positivos (por ejemplo estreptococos) y bacilos anaerobios gram positivos (por ejemplo bacetroides). El bacilo gram negativo aerobio que se aísla con frecuencia es

Escherichia coli, de los diversos anaerobios el predominante aislado, ha sido *Bacteroides bivius*. Aunque micoplasmas genitales se han señalado como parte de la fisiopatología de la endometritis no se hanpreciado su participación. (14).

En relación a *Chlamydia* como agente causal de endometritis, no suele aislarse de la cavidad endometrial y cuando sucede generalmente es de inicio tardío. (14).

La patogenía exacta de estas infecciones y el porqué algunas mujeres se infectan y otras no constituyen un enigma; la patogenía precisa es un interacción compleja entre mecanismos de defensa del huésped, dimensiones del inculo bacteriano y virulencia de las bacterias implicadas.

El número de bacterias implicadas y el tamaño del inculo se ven modificados sobre todo por el tiempo transcurrido desde la ruptura de membranas, duración del trabajo de parto y el número de tactos vaginales. Newton y Clark, señalaron el mayor riesgo de infección materna (infección intraamniótica o endometritis) asociada a estreptococo del grupo B en comparación con micoplasma, *chlamydia*, *listeria* y con otros grupos diferentes a estreptococo B cultivado del cervix en pacientes con ruptura prematura de membranas. (34).

Stovall y colaboradores en un estudio de 77 pacientes la microbiología del endometrio asociado con endometritis posterior a cesárea en población con significativo riesgo de infección postoperatorial. El 90% tenían al menos un organismo aislado y en 10% no se encontró algún organismo; encontraron en un 74% de las pacientes múltiples organismos con un promedio de 2.7 por muestras. Las bacterias anaerobias se encontraron en 38% de las muestras y en 60% de los hemocultivos. En 33% de las muestras y en 60% de los hemocultivos. En 33% de las muestras de aíslo la *Gardenella* Vaginales y en 67% se aislaron *bacteroides sp* y *peptoestreptococos*, considerándose la asociación por tanto con vaginosis bacteriana. Se aislaron enterococos en 35% de las muestras. (38).

El espectro de organismos registrados que soportan la naturaleza polimicrobiana de la endometritis posterior a cesárea. Previos estudios reportan de un 2.4 a un 5.5. de organismos diferentes por muestra de endometrio. (39,40,41).

En resumen se ha demostrado que la patogenia de la infección bacteriana posterior a la cesárea implica infección ascendente por microorganismos que constituyen la flora vaginal normal, raras veces se identifica un microorganismo único con excepción de hemocultivos que son positivos en 5 a 10% de los casos (14).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico puede ser difícil de establecer con seguridad. Las puerperas frecuentemente tienen dolor abdominal bajo a consecuencia de contracciones uterinas. En ocasiones sufren fiebre un día sin desarrollar infección clínicamente manifiesta, y hasta el 50% de las infectadas pueden no presentar fiebre. (42).

Cuando la infección se encuentra exclusivamente limitada al endometrio (decidua), los casos son leves, sólo con 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 la curva de la temperatura. (13,14).

La paciente puede tener dolor abdominal o loquios de olor pútrido sin embargo; estos síntomas ni son sensibles ni suficientemente específicos para que resulten muy útiles con el fin de establecer el diagnóstico, sin embargo estos pueden existir o no. (13).

Algunas infecciones en especial las producidas por el estreptococo del grupo B hemolítico, a menudo se asocia con loquios escasos y no olorosos. (13,22).

Diversos autores han señalado el diagnóstico clínico de endometritis por una temperatura igual o mayor a 38°C (100.4 F) al menos en dos ocasiones después de las primeras 24 horas del parto asociado con hipersensibilidad uterina, loquios fétidos, sin otro aparente sitio de infección. (15,20,21,24,43,44,45,46,47,48).

En cuanto a las pruebas de laboratorio, ante la sospecha de endometritis se consideran de utilidad el recuento completo de sangre análisis y cultivo de sangre, frotis endocervical en busca de glóbulos blancos, cultivo para gérmenes predominantes o poco usuales, en este sentido es de mencionar que los cultivos transcervicales proporcionan poca información clínica útil ya que estas con frecuencia se contaminan con flora de la porción inferior del aparato reproductor.

Por otra parte los hemocultivos pueden proporcionar información útil, sobre todo en la paciente que no responde al tratamiento convencional o desarrolla un complicación de la infección.

Se han señalado pruebas de laboratorio con valor predictivo para endometritis, Kurki y Cols, evaluaron la utilidad de la proteína C reactiva igual o mayor de 12 mg/l, tienen una sensibilidad de 80% y una especificidad de 42% con un valor predictivo negativo de 46% en el diagnóstico de endometritis puerperal. (49).

Por otra parte Romero y Cols, examinaron el valor de la prueba de Tinción de Gram para la predicción de endometritis postcesárea señala la sensibilidad de la prueba en un 44.8% y la especificidad en un 97.6%. En su estudio hubo una alta incidencia de endometritis en pacientes con una prueba de Tinción de Gram positiva, comparada con las pacientes con una prueba de Tinción de Gram negativa. (50).

TRATAMIENTO

La endometritis postcesárea como ya hemos analizado, ocurre con mayor incidencia en las pacientes con múltiples factores de riesgo, tales como trabajo de parto, ruptura de membranas y múltiples exámenes vaginales. De ahí que se han señalado estrategias de manejo profiláctico que reduce la incidencia de endometritis postcesárea; tales como el uso de antibióticos así como la irrigación del útero al tiempo de la cesárea.

Monahan y colaboradores señalan que la amnioinfusión reduce significativamente la infección puerperal en las pacientes con alto riesgo. (44).

En un estudio de 97 pacientes sometidas a operación cesárea, evaluaron el efecto de la amnioinfusión durante el trabajo de parto, sobre la incidencia de endometritis. La incidencia de endometritis postparto en el grupo de amnioinfusión (23 pacientes) fué de 13% comparado con la incidencia del grupo que no recibió amnioinfusión (74 pacientes) es decir 38%. (45).

Swartz y Grolle señalan que a pesar del uso de antibióticos intravenosos profilácticos en pacientes con factores de alto riesgo, existen grados de infección en cerca del 20%. (36).

Johnston y colaboradores en un estudio prospectivo aleatorio doble ciego de 85 mujeres con embarazo menor de 34 semanas y ruptura prematura de membranas, encontraron que la administración de antibióticos profilácticos (mezlocilina y ampicilina), reducen la presentación de corioamnioitis y endometritis. (47).

Ernest y Givener en un estudio aleatorio, controlado determinaron que las pacientes con embarazo de 31 a 37 semanas y ruptura prematura de membranas que recibieron penicilina como profilaxis presentan poca complicación incluyendo infección intraamniótica y endometritis postparto. (48).

Una vez hecho el diagnóstico de endometritis se debe iniciar tratamiento con antibióticos parenterales. No hay acuerdo general en cuanto al esquema antibiótico más eficaz y seguro para el tratamiento, aunque se acepta que debe ser de amplio espectro.

La elección del tratamiento antibiótico depende teóricamente del microorganismo causa de la infección. Sin embargo, los antibióticos suelen administrarse empíricamente antes de disponer de los resultados del cultivo.

Las combinaciones más frecuentes utilizadas son aminoglucósidos y clindamicina, penicilina y clorafenicol o metronidazol, ahora desde la reciente aparición de las cefalosporinas de amplio espectro de segunda y tercera generación así como de las nuevas penicilinas semisintéticas, en los últimos tiempos ha surgido una tendencia al uso de un solo agente.

Stovall y Cols, en un estudio de 77 pacientes compararon dos regímenes antimicrobianos para el tratamiento de endometritis post cesárea. Concluyeron

que la ampicilina / sulbactam y clindamicina / gentamicina son similarmente efectivos para el tratamiento de endometritis post cesárea. (38).

Marccato y Cols, en un estudio de 99 pacientes con endometritis postparto compararon la eficacia de ciprofloxacina sola erradico la infección en 35 de 49 pacientes (71%) y que la combinación de gentamicina/clindamicina, curo 41 de 48 pacientes (85%) con una ($p=.15$) por lo tanto no estadísticamente significativa. (41).

MacGregor y colaboradores, en un estudio aleatorio doble ciego de 140 pacientes, evaluaron la eficacia de cefotetan y cefoxitina para el tratamiento de endometritis postcesárea. El grado de cura fué de 83% para cefotetan y 79% para cefoxitina ($p=0.56$) por lo tanto ambos medicamentos se consideraron igualmente efectivos en el tratamiento de endometritis postcesárea. (51).

Hamsell y otros valoraron a 118 mujeres con endometritis postcesárea después del tratamiento con cefotaxima o clindamicina gentamicina y se tuvieron tasas de buen éxito de 97.5 y 95% respectivamente. (52).

Además de las cefalosporinas de segunda y tercera generación han surgido varios antibióticos nuevos valorados en el tratamiento de la endometritis.

Por otra parte en fechas recientes se han utilizado las nuevas ureidopenicilinas, entre ellas la mexlocilina o piperacilina como tratamiento de un solo agente.

En un estudio de 42 pacientes con endometritis se comparó la eficacia de piperacilina versus clindamicina gentamicina, hubo tres fracasos en el primer grupo y ninguno en el segundo. (53).

Se ha utilizado también la combinación de ticarcilina, una penicilina sintética de amplio espectro y ácido clavulánico, un inhibidor de betalactamasa, para el tratamiento de la entidad que nos ocupa.

El tratamiento combinado con clindamicina y un aminoglucósido es un esquema eficaz y bien comprobado para la endometritis postparto y el patrón de oro con el que se comparan casi todos los antibióticos clínicos, se mencionan tasas de curación de 90 a 95% así como disminución de la cifra de complicaciones mayores. (54,55).

El tratamiento con antibióticos intravenosos deben continuarse al menos durante 24 a 36 horas después de que la temperatura corporal retorne a lo normal, momento en el que debe ser dada de alta sin tratamiento antibiótico, ya que los antibióticos suelen ser innecesarios. (56).

La falta de respuesta en 48 a 72 horas puede deberse a varios factores, como la presencia de celulitis o un absceso pélvico, tromboflebitis pélvica séptica o bien en otros casos por la aparición de microorganismos resistentes.

Por tanto en el momento del diagnóstico el tratamiento adecuado deberá consistir en antibióticos parenterales de amplio espectro contra la flora que suele aislarse más frecuentemente.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la frecuencia de endometritis posterior a operación cesárea en pacientes con ruptura prematura de membranas?

OBJETIVO

Analizar y comparar la frecuencia de endometritis posterior a operación cesárea en pacientes con ruptura prematura de membranas.

TIPO DE ESTUDIO

Clínico, Prospectivo, transversal, comparativo, observacional

ESPECIFICACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE DEPENDIENTE:

Endometritis posterior a operación cesárea

VARIABLE INDEPENDIENTE:

Ruptura prematura de membranas

DEFINICIÓN DE VARIABLES

ENDOMETRITIS:

Infección intrauterina postparto.
Elevación de la temperatura de 38°C mayor en dos ocasiones, separadas cada 4 horas y excluyendo el día del parto, con hipersensibilidad uterina y loquios fétidos, sin otro aparente sitio de infección.

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS:

Perdida de continuidad del saco amniótico antes del inicio del trabajo de parto, independientemente de la edad gestacional; puede ocurrir al término y antes de éste.

UNIVERSO DE TRABAJO

Pacientes embarazadas con ruptura prematura de membranas hospitalizadas en el Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3 del Instituto Mexicano del Seguro Social en el período comprendido del mes de abril a diciembre de 1997.

MATERIAL Y MÉTODO

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes con edad comprendida de los 15 a los 35 años
- Feto vivo
- Pacientes con embarazo con edad de 30 a 40 semanas de gestación
- Datos clínicos de ruptura prematura de membranas
- Resolución del embarazo por operación cesárea

CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN

- Pacientes con edades comprendidas antes de los 15 años y más de 35 años
- Pacientes con embarazo con edad menor y mayor de 40 semanas de gestación
- Feto muerto
- Sin datos clínicos de ruptura prematura de membranas
- Resolución del embarazo por parto

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes tratadas en otras unidades hospitalarias
- Pacientes con evidencia clínica de otro foco infeccioso
- Pacientes que no aceptaron su participación en el estudio

METODOLOGÍA

El estudio se llevó a cabo en el Hospital de Ginecología y Obstetricia No.3 del Centro Médico Nacional "La Raza".

Se revisaron los expedientes de las pacientes hospitalizadas de abril a diciembre de 1997 y que fueron sometidas a operación cesárea con diagnóstico clínico previo de ruptura prematura de membranas.

Se incluyeron las pacientes con edad comprendida de los 15 a los 35 años, que cursaron con embarazo de 30 a 40 semanas de gestación con feto vivo, con datos clínicos de ruptura prematura de membranas y resolución del embarazo por operación cesárea.

No se incluyeron en el estudio las pacientes con edades comprendidas entre los 15 años y más de 35 años, las pacientes con embarazo menor con edad menor y mayor de 40 semanas de gestación, feto muerto y sin datos clínicos de ruptura prematura de membranas y aquellas en las que la resolución del embarazo fue por vía vaginal.

Se excluyeron a las pacientes tratadas en otra unidad hospitalaria así como a las pacientes con evidencia clínica de otro foco infeccioso y finalmente a las pacientes que no aceptaron su participación en el estudio.

El diagnóstico de endometritis se realizó con una elevación de temperatura de 38°C o mayor en dos ocasiones, separadas cada 4 horas excluyendo el día de la cirugía con hipersensibilidad uterina y loquios fétidos sin otro aparente sitio de infección.

Los datos se registraron en un formato previamente elaborado en donde se especifica la edad materna, edad gestacional, paridad, control prenatal, antecedente de infección cervicovaginal, tratamientos previos de infección cervicovaginal, tratamiento establecido posterior a la cesárea, médico (tipo de esquema antibiótico B) o quirúrgico.

RESULTADOS

El estudio se llevó a cabo en el Hospital de Ginecología y Obstetricia No 3 del Centro Médico Nacional "La Raza".

Se revisaron los expedientes de las pacientes hospitalizadas de abril a diciembre de 1997 sometidas a operación cesárea con diagnóstico clínico previo de ruptura prematura de membranas.

Se incluyeron 122 pacientes, las cuales se dividieron por lustro de edad de los 15 a los 35 años observándose una distribución similar entre el grupo etareo de 21 a 25, 26 a 30 y 31 a 35 años tal como se aprecia en la figura 1.

Las edades gestacionales fluctuaron de 30 a 40 semanas observándose un mayor frecuencia en 40 casos (32.7%) en el grupo de 33 a 35 semanas seguido del grupo de 30 a 32 semanas con 35 casos (28.7%) ver figura 2.

El 65.6% de las pacientes (80 casos) tuvo control prenatal adecuado en 35 (28.7) el antecedente no fue consignado en el expediente ver figura 3.

Solamente el 21.3% de las pacientes tenían como antecedente infección urogenital consignado en el expediente.

El 46.7% no se investigo este factor de riesgo intencionalmente ver figura 4.

Solamente en 26 casos (21.3%) se proporciono tratamiento para infección urogenital en el 80.8% de los casos se dio tratamiento cervicovaginal. ver cuadro 1.

CUADRO 1		
TRATAMIENTO DE	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
INFECCIÓN DE VIAS URINARIAS	5	4.1%
INFECCIÓN CERVICO VAGINAL	21	17.2%
TOTAL	26	21.3%

Del total de los casos solamente en 36 se requirió (29.5%) de cristalografía dado a que en el 70.5% el diagnóstico se confirmó clínicamente por Tarnier. cuadro 2.

CUADRO II		
CRISTALOGRAFÍA		
	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
SI	36	29.5%
NO	86	70.5%
TOTAL	122	100%

El período de latencia de la RPM a la resolución del embarazo fué de más de 8 horas 92 casos (75.4%). Figura 5.

Se presentaron únicamente 6 casos de deciduitis 4.9% observar cuadro 3.

CUADRO III		
DECIDUOENDOMETRITIS		
	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
SI	6	4.9%
NO	116	95.1%
TOTAL	122	100%

De los cuales el 50% correspondían a más de 8 horas de RPM con una frecuencia por grupo de 3.3% de complicación con deciduitis cuadro 4.

CUADRO IV				
HRS DE RPM	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE	DECIDUOENDOMETRITIS	GRUPO
MENOS DE 8 HRS	30	24.6%	2.5%	10.0%
MAS DE 8 HRS	92	75.4%	2.5%	3.3%

El tratamiento antibiótico utilizado los casos incluidos en el estudio comprendido de uno a tres antibióticos en el 93.5% de los casos solamente en 8 casos 6.5% se dio manejo conservador. cuadro 5.

CUADRO V		
TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO		
TIPO DE ESQUEMA	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
NINGUNO	8	6.5%
UNO SOLO	55	45.1%
DOBLE	55	45.1%
TRIPLE	4	3.3%

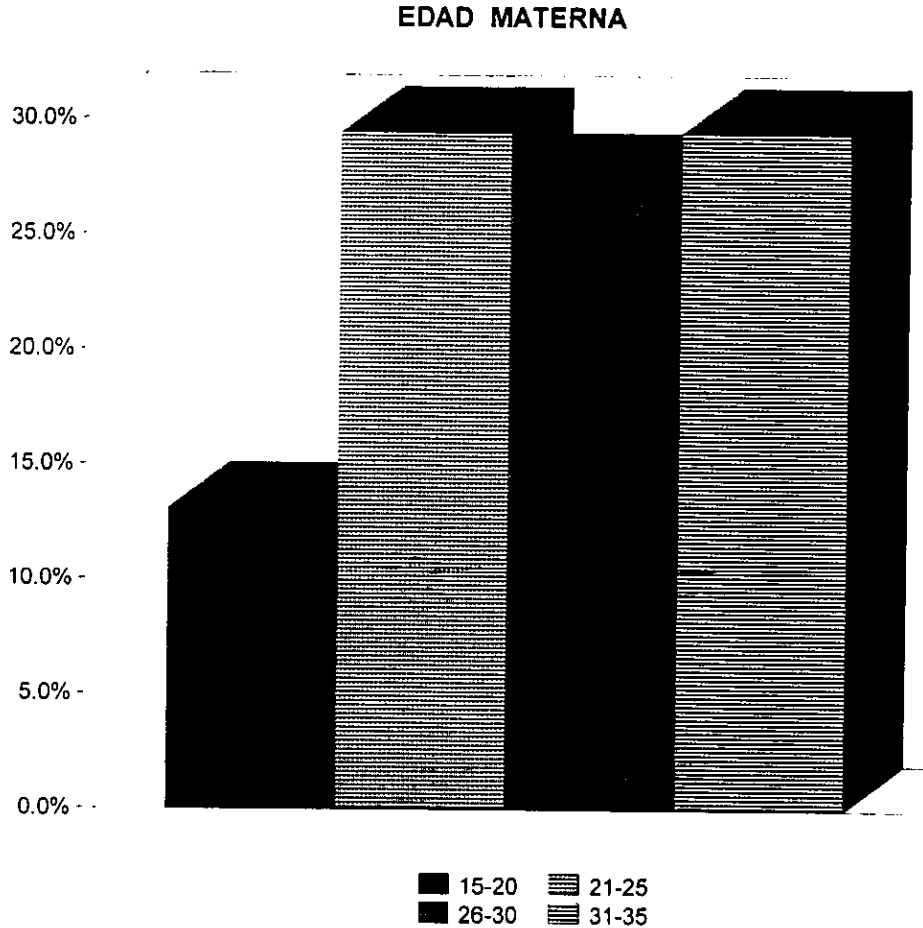
El antibiótico más frecuentemente utilizado fué penicilina en 49.4% seguido de amikacina en el 35.4% se indica en cuadro y figura 6.

CUADRO VI		
TIPO DE ANTIBIÓTICO		
ANTIBIÓTICO	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
PENICILINA	88	49.43%
AMIKACINA	63	35.40%
METRONIDAZOL	2	1.12%
AMPICILINA	22	12.40%
CLINDAMICINA	1	0.55%
CEFOTAXIMA	1	0.55%
OTROS	1	0.55%

Otras condiciones obstétricas que acompañaron al RPM fue por frecuencia embarazos múltiples o presentaciones pélvicas, así como sufrimiento fetal agudo y situaciones diferentes a longitudinal, en el 31.1% de los casos se indica en el cuadro 7.

CUADRO VII		
OTRAS CONDICIONES OBSTETRICAS		
	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
EMBARAZO MÚLTIPLE	9	7.4%
PRESENTACIÓN PELVICA	9	7.4%
SITUACIÓN TRANSVERSA	4	3.3%
SITUACIÓN OBLICUA	1	0.8%
SUFRIMIENTO FETAL AGUDO	6	4.9%
INSERCIÓN BAJA DE PLACENTA	1	0.8%
DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA NORMOINSERTA	2	1.6%
DESPROPORCIÓN CEFALO PELVICA	3	2.5%
PREECLAMPSIA SEVERA	1	0.8%
OLIGOHIDRAMNIOS SEVERO	1	0.8%
CESÁREA INTERATIVA	1	0.8%
TOTAL	38	31.1%

FIGURA 1

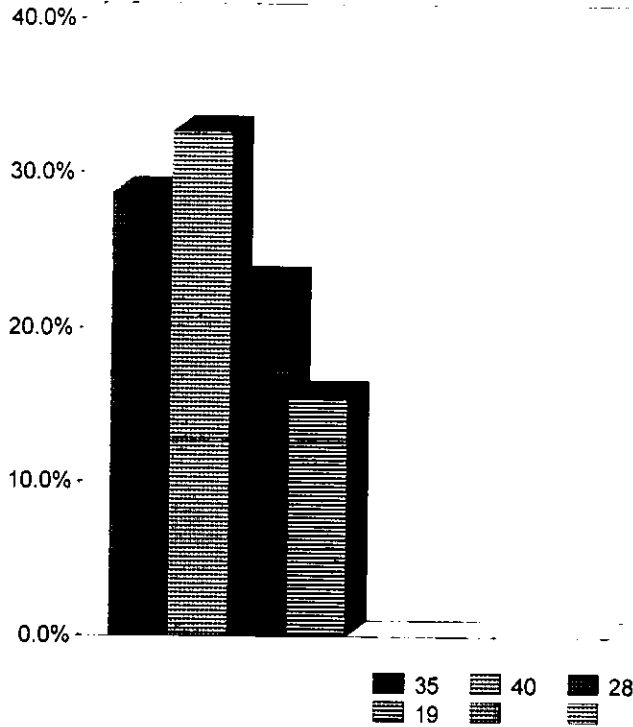


EDAD DE 15 - 20 13.1%
EDAD DE 21 - 25 29.5%
EDAD DE 26 - 30 27.5%
EDAD DE 31 - 35 29.5%

TOTAL DE PACIENTES 122

FIGURA 2

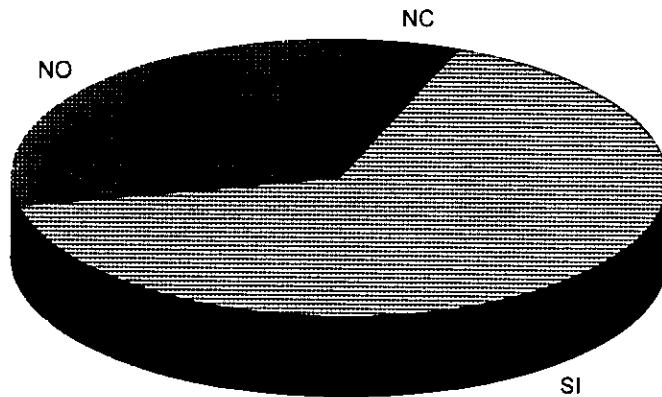
EDAD GESTACIONAL



35	PACIENTES	28.7%
40	PACIENTES	32.7%
28	PACIENTES	23.0%
19	PACIENTES	15.6%

FIGURA 3

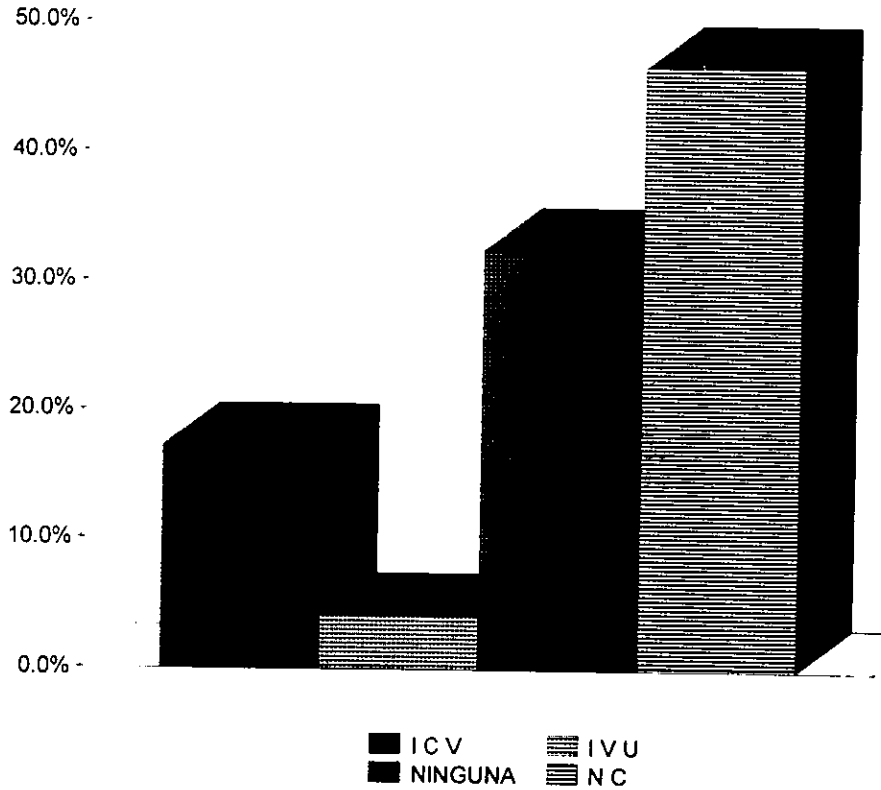
CONTROL PRENATAL



SI	65.6%
NO	5.7%
NO CONSIGNADO	28.7%

FIGURA 4

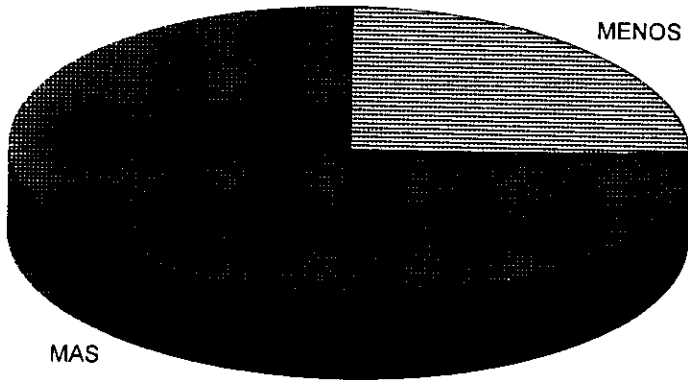
ANTECEDENTES



INFECCIÓN CERVICO VAGINAL
INFECCIÓN DE VIAS URINARIAS
NINGUNA
NO CONSIGNADO

FIGURA 5

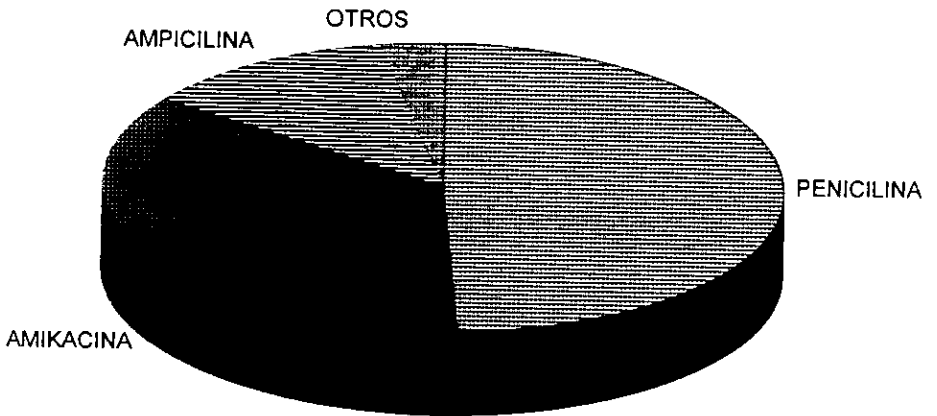
HORAS DE RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS



MENOS DE 8 HORAS	24.6%
MÁS DE 8 HORAS	75.4%

FIGURA 6

TIPO DE ANTIBIÓTICO



PENICILINA	49.4%
AMIKACINA	35.4%
AMPICILINA	49.4%
OTROS	3%

CONCLUSIONES

- 1.- La ruptura prematura de membranas se presenta con más frecuencia entre las 33 a 35 semanas de gestación (32.7%).
- 2.- El control prenatal inadecuado no fué un factor de riesgo para la presentación de la ruptura prematura de membranas.
- 3.- Solamente se investigo en el 21% de los casos la infección urogenital, siendo estas tratadas. En el 80% de los casos solo se dio tratamiento a la infección cervicovaginal.
- 4.- En el 70% de los casos el diagnóstico clínico (Tarnier) fué suficiente para integrar el diagnóstico.
- 5.- El período de resolución del embarazo ante la RPM fué de más de 8 horas en el 75% .
- 6.- La incidencia de deciduitis fué del 5%.
- 7.- No hubo diferencia en la frecuencia de aparición de deciduitis con ruptura prematura de membranas de menos de 8 horas.
- 8.- En casi la totalidad de los casos 93% se requirió manejo de antibióticos siendo el más frecuente la penicilina.
- 9.- La asociación más frecuente de RPM fué embarazo múltiple y presentación pélvica.

IMPLICACIONES ETICAS

De acuerdo a la constitución política de los Estados Unidos de México en su título 5° de La Ley General de Salud y a los reglamentos y normas vigentes en el Instituto Mexicano del Seguro Social, de acuerdo a la declaración de Helsinki y su modificación en Tokio.

No dañar la integridad física o moral de las personas.

Se revisaron expedientes, guardando anonimato de los casos.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Hippocrates. Liber Prior de Molrebrum Morbis: Tomado de Pritchard Williams Obstetricia. México, Salvat, 3ª Edición. 1993: 697.
- 2.- Willis T. Diatribae duae médico-philosophical. de februs: Tomado de Pritchard Williams Obstetricia. México, Salvat 3ª Edición 1993: 697.
- 3.- Strother. Critical Essay on Fevers: Tomado de Pritchard Williams Obstetricia México, Salvat, 3ª Edición 1993: 697.
- 4.- Puzos N. Premiere mémorire sur les depots latieux, in Fraités des accouchements: Tomado de Pritchard Williams Obstetricia. México, Salvat, 3ª Edición 1993: 697.
- 5.- Semmelweis IP. Die Aetiologie, der Bergriffu die Prophylaxis dis Kindbettiefebers, Pest, Vienna and Leipzig: Tomado de Pritchard Williams Obstetricia. México Salvat, 3ª Edición 1993: 697
- 6.- Lister J. On the antiseptic principle in the practice of surgery: Tomado de Pritchard Williams Obstetricia. México, Salvat, 3ª Edición 1993: 697.
- 7.- Leake J. Practical Observation on the Child - bed Fever Also on the Nature and Treatment of Uterine Hamorrhages, Convulsions, and Such Other Acute Disease, As Are Most Fatal to Women During the State of Pregnancy, London J Walter: Tomado de Pritchard Williams Obstetricia. México, Salvat, 3ª Edición 1993:697.
- 8.- Hamilton A. Treatise on Midwifery, London: Tomado de Pritchard Williams Obstetricia. México, Salvat, 3ª Edición 1993: 697.

- 9.- Gordon A.A Treatise on Epidemic Puerperal Fever of Aberdeen, London. Tomado de Pritchard Williams Obstetricia. México, Salvat, 3ª Edición 1993: 697
- 10.- White C. Treatise on the management of pregnancy and lying in women and the means of curing to wich they are liable, London Ec Dilly: Tomado de Pritchard Williams Obstetricia. México, Salvat 3ª Edición 1993: 697.
- 11.- Burtenshaw. The fever of the puerperium: Tomado de Pritchard Williams Obstetricia. México, Salvat, 3ª Edición 1993: 697.
- 12.- Peckham CH.A bief history of puerperal infection: Tomado Pritchard Williams Obstetricia. México, Salvat, 3ª Edición 1993: 697.
- 13.- Eschenbach DA. Infecciones puerperales. Clinicas Obstetricas y Ginecologicas 1980; 4: 1031
- 14.- Cox Ms et al. Endometritis postparto. Clinicas de Ginecología y Obstetricia Temas actuales 1989; 2: 351
- 15.- Romero R, Mazor M, Morrotti R, et al. Microbial Invasión of the amniotic cavity in spontaneus rupture of membranas at term. Am J Obstet Gynecol 1992; 166: 129 - 133.
- 16.- Gilstrap LC, Cuningham GF. The bacterial pathogenesis of infection following cesarean section. Obstet Gynecol 1979; 53: 545.
- 17.- Azzis R, Cumming J, Naeye R. Acute Myometritis and chorioamnioitis during cesarean section of asymptomatic women. Am J Obstet Gynecol 1998; 15: 685 - 695.
- 18.- Faro S. Infectious disease relations to cesarean section. Obstet Gynecol Clin North Am 1988; 15: 685 - 695.
- 19.- De Palma RT, Leveno KJ, Cunningham FG. Identification and Management of women at high risk for pelvic infection folowing cesarean section. Obstet Gynecol (suppl) 1980; 55: 185 - 191.

- 20.- Yancey MK, Duff P, Clark P, Kurtzer T, Frentzen BH, Kubilis P. Peripartum Infection Associated With Vaginal Group B streptococcal colonization. *Obstetrics and Gynecology* 1994; 84: 816 - 819.
- 21.- Newton ER, Prihoda TJ, Gibbs R. Logistic Regression Analysis of Risk Factors for Intra - Amniotic Infection. *Obstetrics and Gynecology* 1993; 81(6): 922 - 925.
- 22.- Maggann FE, Dodson KM, Ray HM, Harris RL, Martin JN, Morrison JC. Preoperative Skin Preoperation and Intraoperative Pelvic Irrigation: Impact on Postcesarean Endometritis and Wound Infection. *Obstetrics and Gynecology* 1993; 81: 922 - 925.
- 23.- Yancey KM, Clark P, Duff P. The Frequency of Glove Contamination During Cesarean Delivery 1994; 4: 538 - 541.
- 24.- Peterson CM, Medchill M, Gordon DS, Chard HL. Cesarean Prophylaxis: A comparison of Cefmandole and Cefazolin by Both Intravenous and Lavage Routes, and Risk Factors Associated With Endometritis 1990; 75: 179 - 181.
- 25.- Watts DH, Krohn MA, Hillier J, Eschenbach D. Bacterial Vaginosis as risk factor postcesarean section endometritis. *Obstet Gynecol* 1990; 75: 52 - 58
- 26.- Duff P, Gibbs RS, Clair PJ, Weinberg LC. Correlation of postcesarean endomyometritis. *Obstet Gynecol* 1984; 63: 781 - 786.
- 27.- Spore WW, Moskal PA, Nakamura RM, Mishell DR. Bacteriology of postpartum oviducts and endometrium. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 107: 572 - 577.
- 28.- Gregg AR, Introducción a la ruptura prematura de membranas clinicas de Ginecología y Obstetricia Temas Actuales 1992; 2: 247 - 253.
- 29.- Schreiber J, Benedetti T. Conservative management preterm premature rupture of the fetal membranes in low socioeconomic population. *Am J Obstet Gynecol* 1980; 136: 92.

- 30.- Gibbs RS, Jones PM, Wilder CJ, Antibiotic Therapy of endometritis following cesarean section: Treatment successes and failures. *Obstet Gynecol* 1978; 52: 31.
- 31.- D'angelo LJ, Sokol RJ. Time related peripartum determinants of postpartum morbidity. *Obstet Gynecol*, 1980; 55: 319.
- 32.- Pritchard JA, Mc Donald PC, Gant. Williams Obstetricia. México Salvat, 3ª Edición 1993: 697.
- 33.- Goplerud CP, Ohm MJ, Galask RP. Aerobic and anaerobic flora of the cervix during pregnancy and the puerperium. *Am J Obstet Gynecol* 1976; 126: 858.
- 34.- Newton ER, Clark M. Group B Streptococcus and Preterm Rupture of membranes. *Obstetrics and Gynecology* 1988; 71: 198 - 202.
- 35.- Miller JM, Pupkin MJ, Hill GB. Bacterial colonization of amniotic fluid from intact fetal membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1980; 136: 796.
- 36.- Swartz WH, Grolle K. The use of prophylactic antibiotics in cesarean section. *J Reprod Med* 1981; 26: 595.
- 37.- Wager GP, Martin DH, Koutski BS, et al. Puerperal Infections morbidity: Relationship to route of delivery and to antepartum Chlamydia Trachomatis Infection. *Am J Obstet Gynecol* 1980; 138: 1028.
- 38.- Stoval GT, Thorpe ME, Ling WF. Treatment of postcesarean section Endometritis with Ampicillin and Sulbactam or Clindamycin and Gentamicin. *The Journal of Reproductive Medicine* 1993; 38: 843 - 848.
- 39.- Wattss DH, Eschenbach DA, Kenny DE, et al. Early postpartum endometritis. The role of bacteria, genital mycoplasma, and Chlamydia Trachomatis. *Obstet Gynecol* 1989; 73: 52.
- 40.- Hiller SA, Wattss SH, Lee MF, et al. Etiology and treatment of postcesarean section endometritis after cephalosporin prophylaxis *J Reprod Med (suppl)* 1990; 35: 3.

- 41.- Maccato LM, Faro S, Martens GM, Hammil AH, Ciprofloxacin versus Gentamicin Clindamycin for Pospartum Endometritis. *The Journal of Reproductive Medicine* 1991; 36: 857 - 861.
- 42.- Sweet RL, Ledger WJ. Puerperal infectious morbidity: A two year review. *Am J Obstet Gynecol* 1973; 117: 1093.
- 43.- Amon E, Lewis US, Sibai MB, Villar AM, Arheart LK. Ampicilin prophylaxis preterm premature rupture of the membranes: A prospective randomized study. *American of Obstetrics and Gynecology* 1988; 159: 539 - 543.
- 44.- Monahan E, Katz LV, Cox LR. Amnioinfusion for preventing Puerperal infection. *The Journal of Reproductive Medicine* 1995; 40: 721 - 723.
- 45.- Moen DM, Besinger ER, Tomich GP, Fisher GS. Effect of amnioinfusion on the Incidence of Pospartum Endometritis in Patiens Undergoing Cesarean Delivery. *The Journal of Reproductive Medicine* 1995, 40:383 - 386.
- 46.- Seo K, MC Gregor JA, French JI, Preterm Birth is Associated With Increased Risk of Maternal and Neonatal Infection *Obstetrics and Gynecology* 1992; 79: 75 - 80.
- 47.- Johnston in preterm premature of membranes: A randomized prospective, double blind trial. *AM J Obstet Gynecol* 1990; 163: 743 - 747.
- 48.- Ernest MJ, Ginver BL, A Prospective, randomized, placebo controlled trial of penicillin in preterm premature rupture of membrenes. *AM J Obstet Gynecol* 1994; 107: 516 - 521.
- 49.- Kurki T, Teramo K, Ylikorkala O, Paavonen J.C reactive protein in preterm premature rupture of the membranes. *Arch Gynecol Obstet* 1990; 247: 31 - 37.
- 50.- Romero R, Emmamian M, Quintero R , et al . The value and limitations of the Gram Stain examination in the diagnosis of intraamniotic infection *Am, J Obstet Gynecol* 1988; 159: 114 - 119.

- 51.- Mc Gregor RR, Graziani LA, Samuels PH. Randomized, double blind study of cefotetan on cefoxitin in postcesarean section endometritis. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167: 139 - 143.
- 52.- Hemsell DL, Conningham FL, De Plama RT, et al. Cefotaxime sodium therapy for endomyometritis following cesarean section: Dose finding and comparative study. *Obstet Gynecol* 1983; 62: 489.
- 53.- Gilstrap LC, Mair RC, Gibss RS, et al. Piperacilin vs Clindamycin plus gentamicin for pelvic infections. *Obstet Gynecol* 1984; 64: 762.
- 54.- Gibss RS, Blanco JD, Casta; edad YS, et al. A double blind randomized comparison of clindamycin - gentamicin versus cefamandole for treatment of post cesarean endomyometritis. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 144: 261.
- 55.- Gibss RS, Blanco JD, Duff P, et al. A double - blind randomized comparison of endometritis after cesarean section delivery *Am J Obstet Gynecol*, 1983; 146: 769.
- 56.- Soper DE, Kemmer CT, Conover WB: Abbreviated antibiotic therapy for the treatment of postpartum endometritis *Obstet Gynecol* 1987; 69: 127.