

11217 34
Rj.



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**Instituto Mexicano del Seguro Social
Hospital de Ginecoobstetricia No. 1
División de Enseñanza e Investigación**

INFECCION PUERPERAL

TESIS DE POSTGRADO

**Que para obtener el Titulo de:
ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA**

P r e s e n t a:

Dra. María Josefina Morales Ramirez

**ASESOR DE TESIS:
DR. SAMUEL KARCHMER K.**

**MEXICO, D. F.
1975**

1997



IMSS

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE GINECOOBSTETRICIA No. 1
DIVISION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

I N F E C C I O N P U E R P E R A L
TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
PRESENTA
DRA. MARIA JOSEFINA MORALES RAMIREZ

ASESOR DE TESIS
DR. SAMUEL KARCHER K.

MEXICO, D.F.
1975

**AGRADEZCO A TODOS AQUELLOS
QUE CON SUS ESPERANZAS
HICIERON DE MI UNA PROFESIONISTA
RESPONSABLE Y CAPAZ**

Y

**A DIOS, POR HABERME DADO
INTELIGENCIA Y DETERMINACION
PARA LOGRAR MIS OBJETIVOS**

INDICE

	PAG.
I.- INTRODUCCION	1
II.- DEFINICION	2
III.- SOBREVIVENCIA	3
IV.- ETIOLOGIA	5
V.- FISIOPATOGENIA	12
VI.- CUADRO CLINICO	18
VII.- DIAGNOSTICO	28
VIII.- TRATAMIENTO	29
IX.- PROFILAXIS	35
X.- BIBLIOGRAFIA	36

I N T R O D U C C I O N

La fiebre, es una de las manifestaciones clínicas más frecuentes durante el puerperio. Teniendo como antecedente inmediato el evento de un aborto, parto o cesarea, la orientación - diagnóstica se inclina hacia una infección del tracto genital, sobre todo si durante su desarrollo han contribuido factores que hacen factible el fundamento de este diagnóstico y las características del cuadro clínico sugieren la presencia de una infección - puerperal.

DEFINICION

INFECCION PUERPERAL .- Es la invasión de gérmenes patógenos al tracto genital femenino durante el puerperio, que puede permanecer localizada o bien propagarse por diversas vías, dando origen a formas anatomoclínicas bien establecidas. (6,11)

MORBILIDAD

En virtud de que la mayoría de las elevaciones térmicas en el puerperio son causadas por infección puerperal, la fiebre constituye un valioso índice para estimar la frecuencia de la enfermedad.

Es indudable que tiene una frecuencia elevada, pero sin embargo, no se reportan cifras estadísticas en los estudios realizados por los diferentes autores. Tal vez, esto sea debido a que las manifestaciones clínicas de la enfermedad se inician en forma tardía, cuando la paciente se encuentra fuera del hospital; o en otras ocasiones únicamente se toman en cuenta - las formas graves de esta patología, lo cual no dá una idea exacta de la morbilidad. (17)

MORTALIDAD

Existen 2 revisiones al respecto a nivel nacional. Uno de ellos efectuado por Pérez de Salazar en un período de - 1964 a 1970 en donde de 154,367 pacientes fallecieron 171, es decir 11 X 10,000. De éstas, 154 casos estuvieron relacionados al estado grávido puerperal, de los cuales 29.2 % correspondieron a infección, el 26 % a toxemia y el 25.3 % a hemorragia, y el 19.5 % restante a otras causas. (24)

La otra revisión es la realizada por Bazán Sosa en un periodo de 1965 a 1970 (4). Se atendieron 98,792 partos y 8,469 cesareas, ocurriendo un total de 198 muertes maternas, de éstas 63 fueron por infección, lo que da un porcentaje del 31 %.

ETIOLOGIA

Diversos factores favorecen su producción, siendo de vital importancia las condiciones generales de la paciente, los accidentes obstétricos que la determinaron, el grado de virulencia del germen invasor, y la capacidad del organismo materno para responder a tal agresión.

Para un mejor análisis se han dividido estos factores en dos grupos; (6, 11).

- I.- FACTORES PREDISPONENTES
- II.- FACTORES DETERMINANTES.

FACTORES PREDISPONENTES

- HEMORRAGIA TRANSPARTO
- TRAUMATISMO TRANSPARTO
- RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS
- CORIOAMNIOITIS
- RETENCION DE RESTOS PLACENTARIOS
- ANEMIA, DESNUTRICION , ESTADO DE DEBILITAMIENTO

HEMORRAGIA Y TRAUMATISMO TRANSPARTO

Estas son las causas predisponentes consideradas por muchos autores como las mas importantes (11,12,17,20). La pérdida sanguínea de 1,000 cc. o más, es seguida con frecuencia de infección si no se repone el volumen perdido.

Acompañando a esta eventualidad se encuentran frecuentemente maniobras intrauterinas para tratar de resolver la causa del sangrado, esto va a favorecer el estado de shock y a introducir la infección. Asimismo el trauma produce puertas de entrada adicionales a las bacterias y conduce a la necrosis tisular.

El shock asociado a la absorción de toxinas provenientes de los tejidos necrosados, producen un campo propicio para la proliferación bacteriana, al disminuir la resistencia del organismo materno.

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS Y CORIOAMNIOITIS

La función protectora de las membranas fetales intactas en contra de la infección es bien conocida, cuando ocurre la ruptura prematura de éstas, los gérmenes patógenos tienden a invadir la cavidad uterina rápidamente produciendo una corioamnioitis (5,17,21,33,34) .

La infección amniótica puede propagarse al resto del organismo materno, ya que al infectarse la placenta, los gérmenes pueden tener acceso a la decidua, al espesor del miometrio y a las trompas y por medio de éstas hasta el peritoneo. Asimismo al infectarse los lagos sanguíneos placentarios, se favorece la aparición de una bacteremia (5) .

Webb (34) , revisó las causas de muerte materna en 54 casos de ruptura prematura de membranas y encontró que la infección fué un factor importante en 38 casos.

Si la sepsis no es fatal, algunos autores afirman que aumenta la morbilidad, progresando a una infección pélvica, con el riesgo subsecuente de Enfermedad inflamatoria pélvica crónica y secuelas de Esterilidad secundaria.

Diversos autores mencionan que la mortalidad materna se reduce considerablemente si después de la ruptura prematura de membranas, la extracción del feto ocurre lo más pronto posible - dentro de las primeras 24 horas (17,21) .

RETENCION DE RESTOS PLACENTARIOS

La retención de la placenta total o en partes, predispone a la infección de varias maneras. En primer lugar, los esfuerzos para expulsar la placenta traumatizan al útero. En segundo, si la extracción manual es necesaria, la introducción de la mano entre el sitio de inserción placentaria y la placenta, constituye un medio seguro para llevar las bacterias al sitio más vulnerable del útero. Finalmente, si de retienen pequeños fragmentos de placenta, éstos pueden sufrir necrosis y constituir excelentes medios de cultivo para las bacterias. Generalmente a la retención de restos placentarios se agregan estados de hemorragia (17) .

FACTORES DETERMINANTES

Existe una gran variedad de gérmenes capaces de producir infección puerperal.

La mayoría de los autores están de acuerdo en clasificarlos dentro de dos grandes grupos según el sitio de donde provienen (6,13,14,17,20,22):

- 1.- DE ORIGEN EXÓGENO
- 2.- DE ORIGEN ENDÓGENO

DE ORIGEN EXÓGENO

Son los microorganismos procedentes del medio exterior, los cuales pueden introducirse al canal genital a través del contacto directo, pulverización, gotas de saliva o polvo.

Los mas frecuentes son: Estreptococo beta hemolítico, estafilococo dorado, neumococo, gonococo, bacterias diftéricas y clostridium tetani (20) .

DE ORIGEN ENDÓGENO

Son los gérmenes que se encuentran en el organismo materno constituyendo parte de la flora microbiana habitual.

Pueden originarse de dos sitios:

- Desde la vagina
- Desde el intestino o la vejiga urinaria.

Los procedentes de la vagina en condiciones normales no producen ninguna sintomatología, pero en situaciones tales - como desvitalización de los tejidos, anemia y trauma por partos prolongados y laboriosos, son responsables de infecciones severas al asociarse con otros gérmenes (4,17,20) .

Mead y Louria (22) en un estudio realizado sobre la composición de la flora vaginal normal, encontraron los siguientes gérmenes:

ORGANISMO	PORCENTAJE DE PACIENTES DE LAS CUALES SE AISLO
Estafilococo coagulasa negativo	34-78
Estafilococo coagulasa positivo	5-15
Estreptococo alfa y gamma	10-21
Enterococo	común
Estreptococo anaerobio	12-59
Bacilo de Doderlein	49-73
Lactobacilo bifido	26-72
Diphtheroides	44-74
Coliformes no diferenciados	3-12
Escherichia coli	común
Bacteroides	común
Micoplasma	26-92
Clostridium welchi	0-9

Gérmenes procedentes de la vejiga urinaria o intestinal.- Las condiciones anatomotopográficas determinan que el conducto del parto se contamine con gérmenes provenientes de la orina o de las heces. Las causas mecánicas durante el parto, por ejemplo todos los actos operatorios por vía vaginal predisponen a una infección por gérmenes fecales (20) .

Dentro de este grupo los organismos frecuentemente encontrados pertenecen a la familia de las enterobacterias, principalmente Escherichia coli, Klebsiella aerobacter y Proteus. El común denominador de estos microorganismos es su capacidad de liberación de complejos lipoproteicos que se comportan como endotoxinas al producirse la autólisis bacteriana (17) .

Otros organismos poco frecuentes pero de especial interés por ser muy tóxicos, son el *Clostridium welchi* y el bacilo tetánico (1, 20). Deberán tomarse en consideración después de partos prematuros y abortos criminales.

Dentro de la literatura nacional, en un estudio realizado por Bazán Sosa (4) , en 43 pacientes con pelviperitonitis, se llevaron a efecto 36 estudios bacteriológicos de exudado cervicovaginal, encontrándose los resultados siguientes:

GERMENES IDENTIFICADOS	NUMERO DE CASOS
<i>Escherichia coli</i>	21
<i>Estafilococo aureus</i>	7
Bacilos gram negativos	7
Bacilos gram positivos	7
Cocos gram positivos	6
<i>Proteus mirabilis</i>	6
<i>Candida albicans</i>	6
Paracolon	3
<i>Streptococo fecalis</i>	3
<i>Proteus rettgeri</i>	3
Cocos gram negativos	2
<i>Pseudomona aeruginosa</i>	2
<i>Shigella</i>	1
<i>Proteus vulgaris</i>	1
<i>Aerobacter aerogenes</i>	1
<i>Klebsiella pneumonia</i>	1

Se observa que aunque el germen más frecuentemente encontrado fué la *Escherichia coli*, en muy pocas ocasiones fué el único causante de la infección, ya que en general existen asociaciones de gérmenes en una misma paciente.

FISIOPATOGENIA

La infección puerperal, tiene formas clínicas diversas, pero es fundamentalmente la misma siempre. Esta aparente paradoja se explica porque lo que da especificidad a la infección puerperal, más que el germen, es la manera de responder del organismo invadido. Por esto es más importante el terreno que el agente productor de la infección.

El organismo materno es capaz de condicionar la respuesta a la infección y de determinar las características mismas del ataque bacteriano, ya que en la virulencia del organismo agresor intervienen los siguientes factores:

$$\text{VIRULENCIA} = \frac{\text{INFECCIOSIDAD}}{\text{RESISTENCIA}}$$

Las propiedades enzimáticas bacterianas son activadas por una serie de factores bioquímicos del terreno que se dan optimamente durante el puerperio y son de tipo local y general.

Entre los factores locales se encuentran:

- a.- Presencia de detritus hísticos y exudados en la cavidad uterina.
- b.- Regresión local del útero, lo que produce aumento del catabolismo proteico.
- c.- Isquemia del útero puerperal.
- d.- Heridas, desgarros y laceraciones del útero y
- e.- La eventual existencia de restos placentarios.

Los factores generales son los siguientes :

- a.- Hipoavitaminosis de diferentes tipos.
- b.- Anemia.
- c.- Transtornos del equilibrio hidromineral propios de la gestación.
- d.- Alteraciones endócrinas del embarazo (6, 20) .

Al concluir el tercer período del parto, el área de inserción placentaria está representada por un sitio cruento, elevado, de color rojo vivo y de unos 4 cms. de diámetro, su superficie es nodular a causa de las numerosas venas entreabiertas muchas de las cuales están obstruidas por trombos, que son un medio de cultivo excelente para las bacterias y el sitio por donde comunmente penetran los microbios patógenos. Aún más, el endometrio es particularmente susceptible a la invasión bacteriana, pues tiene menos de 2 mm. de espesor, está infiltrado de sangre y presenta muchas heridas pequeñas. Como el cérvix uterino casi siempre sufre desgarros durante el parto, es fácil presa de la infección bacteriana, a esto se añaden las heridas vaginales, vulvares y perineales. (11, 17).

La patogenia de la infección puerperal es la de cualquier herida, de tal modo que la infección puede permanecer localizada o bien se propaga por vía sanguínea o linfática a tejidos distantes de la lesión original.

Según su EXTENSION, la infección puerperal se divide en:
(6, 11, 17)

I.- LESIONES LOCALES INFLAMATORIAS

- 1.- Del periné
- 2.- Vulva
- 3.- Vagina
- 4.- Cérvix
- 5.- Endometrio

II.- LESIONES POR EXTENSION DE LA LESION ORIGINAL

- 1.- PROPAGACION EPITELIAL: Endometritis
Salpingitis
Pelviperitonitis
- 2.- PROPAGACION CONJUNTIVOLINFATICA:
Pelvicelulitis
Pelviperitonitis
Flemones a distancia
- 3.- PROPAGACION VENOSA: Tromboflebitis
Piemia
Septicemia

I.- LESIONES LOCALES INFLAMATORIAS .

Son las soluciones de continuidad que se observan a lo largo del tracto genital después de un evento obstétrico, y que involucran al epitelio y tejido conjuntivo. Los gérmenes - patógenos se localizan sobre su superficie dando lugar a una - lesión inflamatoria con gran respuesta leucocitaria. Ésta puede evolucionar hacia la ulceración con presencia de exudado puru - lento.

II.- LESIONES POR EXTENSION DE LA LESION ORIGINAL .

1.- PROPAGACION EPITELIAL .

La lesión inicial se encuentra a nivel de la herida placentaria, extendiéndose posteriormente a toda la cavidad uterina dando lugar a una Endometritis con tendencia a la formación de material purulento, el cual, si no es eliminado a través del orificio cervical, dará lugar a una piometra.

La Salpingitis se produce por la extensión del proceso a través del ostium tubario, determinando en el epitelio - tubario alteraciones inflamatorias importantes que conducen a la formación de material purulento, que si queda atrapado dentro de la trompa determina un Piosalpinx.

Si la oclusión tubaria no es completa, los gérmenes se diseminan al peritoneo pélvico ocasionando Pelvipерitonitis y Ooforitis. Cuando el paso de gérmenes de la trompa al peritoneo es paulatino, se forman adherencias que limitan bien la infección, pero si ocurre en forma masiva puede originarse una peritonitis generalizada.

El Abceso del Douglas resulta de la recolección del exudado - purulento de la peritonitis pélvica en ése sitio (6, 17) .

2.- PROPAGACION CONJUNTIVOLINFATICA .

La vía de entrada es a partir de las soluciones de continuidad que dejan al descubierto el tejido conjuntivo; los gérmenes se localizan sobre su superficie dando lugar a una - respuesta leucocitaria que limita la infección formandose la - úlcera puerperal (11,17) .

Si ésta primera lesión no consigue detener la in - fección, ésta se extiende en profundidad invadiendo el tejido conjuntivo de los distintos espacios pelvianos propagándose - por las distintas envolturas conjuntivas de los órganos consti - tuyendose lo que se conoce con el nombre genérico de Pelvicelu - litis y según el espacio conjuntivo en que se propague, se llama - rá; Parametritis, Paracolpitis, Paracistitis y Paraproctitis.

3.- PROPAGACION VENOSA O HEMATICA .

Se produce por la invasión de gérmenes a los vasos venosos, a partir de sitios muy vascularizados habitualmente el endometrio, determinando una endoflebitis séptica (6,15,16,17) Como reacción defensiva se forma un pequeño trombo que es colo - nizado rápidamente por bacteris (6) .

Se distinguen dos sitios de localización venosa de los trombos:

- Tromboflebitis pélvica o sea la inflamación de las venas de la pared uterina y del ligamento ancho, y
- Tromboflebitis femoral que es la inflamación de las venas de las extremidades inferiores (15, 17)

La vena más comunmente complicada en la tromboflebitis pélvica es la ovárica, ya que drena la porción superior del útero y los sinusoides del sitio placentario (15, 16) .

La extensión del proceso dentro de la vena ovárica izquierda puede alcanzar su unión con la vena renal, ocasionando alteraciones renales importantes. Si ocurre en la vena ovárica derecha, la tromboflebitis puede extenderse a la vena cava.

Los sitios más comunes de localización provenientes de la tromboflebitis pélvica son : los pulmones, el riñón y las válvulas del corazón (17) .

La diseminación hemática de la infección se produce mediante dos mecanismos: el primero es por entrada directa de las bacterias desde el foco infeccioso al torrente sanguíneo o sea la Septicemia, o bien, lo que ocurre frecuentemente, por desprendimiento de fragmentos de trombo supurado ó Piemia.

Los gérmenes se distribuyen principalmente al pulmón, pleura, endocardio, hígado, riñón, bazo y cerebro.

También se producen en esta forma graves embolias frecuentemente pulmonares. Más raras son las que se originan en la circulación mayor previa formación de una Endocarditis embolígena (6) .

CUADRO CLINICO

Se distinguen basicamente tres formas anatomoclínicas con sus -
consiguientes variedades que a su vez se derivan de las distin-
tas vías de propagación. Estas se describen a continuación:
(6.11)

FORMAS ANATOMOCLINICAS

I.- FORMAS GENITALES (propagación epitelial)

- 1.- Endometritis
- 2.- Salpingitis
- 3.- Pelviperitonitis

II.- FORMAS PARAGENITALES (propagación conjuntivolinfatica)

- 1.- Ulcera puerperal
- 2.- Pelvicululitis
- 3.- Absceso de fosa isquiorrectal
- 4.- Flegmones pelvianos
- 5.- Pelviperitonitis

III.- FORMAS HEMATICAS (propagación venosa)

- 1.- Trombosis
- 2.- Pielia
- 3.- Septicemia

FORMAS GENITALES

1.- ENDOMETRITIS.

Las manifestaciones clínicas principales son:

(2. 6, 16)

- a.- FIEBRE intermitente, con elevaciones máximas de temperatura de predominio vespertino.
- b.- DOLOR localizado a hipogastrio y a ambos flancos con irradiación a región lumbosacra y a las extremidades inferiores, tipo cólico y de intensidad moderada.
- c.- LOQUIOS PURULENTOS cuya fetidez variará de acuerdo al germen causal. La cantidad dependerá de la permeabilidad cervical.
- d.- SUBINVOLUCION UTERINA, el grado variará de acuerdo al proceso que le dió origen.

2.- SALPINGITIS.

Inicialmente la pared tubaria se observa tumefacta y congestiva, posteriormente empieza la supuración originandose un absceso, en el que, al ocluirse en reacción defensiva ambos extremos, abdominal y uterino, se produce un PIOSALPINK (2. 6, 17). Las manifestaciones clínicas son:

- a.- FIEBRE habitualmente elevada y continua por arriba de 38°C.
- b.- DOLOR localizado a ambos flancos e hipogastrio, intenso, continuo, acompañado de manifestaciones de congestión-pélvica.

- c.- SIGNOS DE IRRITACION PERITONEAL de predominio en hemiabdomen inferior.
- d.- TUMOR ANEXIAL sumamente doloroso a la exploración vaginal.

3.- PELVIPERITONITIS.

Es la inflamación del peritoneo pélvico, en ocasiones se forman compartimientos con tendencia a formar abscesos, - los cuales buscan salida hacia el exterior por los puntos más bajos de la cavidad pélvica, dando lugar a la formación de un absceso en el Douglas (6, 11) .

Las manifestaciones clínicas son:

- a.- FIEBRE remitente de predominio nocturno.
- b.- SIGNOS DE IRRITACION PERITONEAL.
- c.- TUMORACION FLUCTUANTE en fondo de saco posterior, y el útero rechazado hacia adelante en forma forzada.

FORMAS PARAGENITALES

1.- ULCERA PUERPERAL.

Es la infección de una herida o desgarro perineal, vaginal o cervical, o bien de la episiotomía (11, 16) .

Las manifestaciones clínicas son:

- a.- LESION ULCERADA con tejido conjuntivo al descubierto, recubierta por una capa de exudado purulento blanquecino.

- b.- DOLOR LOCAL.
- c.- FIEBRE remitente moderada.

2.- PELVICULITIS.

Se produce, cuando a nivel de las Glóceras puerperales no se limita el proceso infeccioso y los gérmenes penetran al interior del tejido conjuntivo y de los vasos linfáticos paragenitales. La localización más frecuente es en el parametrio, éste tejido es muy vascularizado y al infectarse se produce una inflamación difusa o linfangitis que en ocasiones evoluciona a la formación de un absceso (6.17)
Las manifestaciones clínicas son:

- a.- FIEBRE continua con pocas remitencias y por lo general elevada de 40°C .
- b.- DOLOR localizado a regiones laterales de la pelvis y región lumbosacra, intenso y continuo.
- c.- SIGNOS DE IRRITACION PERITONEAL y
- d.- PLASTRON INFLAMATORIO a la palpación abdominal.
- e.- ENGROSAMIENTO DE PARAMETRIOS, con dolor a la palpación a la exploración vagino rectal.

3.- ABSCESO DE FOSA ISQUIO RECTAL.

Resulta de la extensión de un proceso infeccioso proveniente de un desgarramiento vaginal, perineal, o bien de la episiorrafia. La formación de absceso a nivel de la episiorrafia. Las manifestaciones clínicas son:

- a.- FIEBRE elevada y continua por arriba de 38°C.

- b.- DOLOR localizado a periné y recto e irradiado a la extremidad inferior correspondiente, constante e intenso.
- c.- TUMORACION FLUCTUANTE muy dolorosa en fosa isquio rectal.

4.- FLEMONES PELVIANOS.

Cuadro clínico que se presentaba anteriormente al empleo de los antibioticos y que consistia en la supuración de la pelvicolulitis. En la actualidad la pelvicolulitis tiende a la formación de fibrosis.

5.- PELVIPERITONITIS.

Es la forma anatomoclínica más severa de la propagación conjuntivolinfática. En ella se produce la infección del peritoneo pélvico, y resulta de la extensión a toda la cavidad pélvica de una pelvicolulitis.

Las manifestaciones clínicas son las siguientes:

- a.- FIEBRE elevada y continua por arriba de 38°C.
- b.- SINTOMAS GENERALES: astenia, adinamia, nausea, vómito y constipación.
- c.- MAL ESTADO GENERAL, DESHIDRATAACION Y ANEMIA.
- d.- DOLOR localizado predominantemente a la mitad inferior del abdomen e irradiado a región lumbosacra.
- e.- ABDOMEN AGUDO: distensión abdominal, signos de irritación peritoneal y dolor intenso a la palpación superficial y profunda.
- f.- DOLOR a la movilización de útero y anexos y a la palpación de fondos de saco y parametrios.

FORMAS NEUATICAS

Quando la infección puerperal penetra en los vasos, dá lugar a dos cuadros clínicos:

1.- ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA PUERPERAL

A.- PELVICA

- B.- FEMORAL: TROMBOSIS O FLEGMASIA ALBA DOLENS
 TROMBOFLEBITIS COMPLICADA CON SEPSIS
 CELULITIS CRURAL

2.- SEPSIS PUERPERAL

A.- PIRIEIA

B.- SEPTICEMIA

ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA PUERPERAL

A.- TROMBOFLEBITIS PELVICA.

En un estudio de 70 casos, Collins mencionado por Byrne (7) encontró involucradas a las siguientes venas en orden de frecuencia: ovárica 41, uterina 37, iliaca primitiva 26, hipo - gástrica 13, vena cava inferior 9 y vaginal 9. En muchas la localización fué múltiple (7,15,16,19 y 31).

Las manifestaciones clínicas son:

- a.- FIEBRE continua por arriba de 38°C
 b.- TAQUIESFIMIA por arriba de 100 por minuto.
 c.- DOLOR ABDOMINAL no bien definido, localizado a los flancos y constante.
 d.- SIGNOS DE IRRITACION PERITONEAL.
 e.- TUMORACION PELVICA O ABDOMINAL ocasionalmente palpable y que corresponde a la vena trombosada.

f.- A la exploración vagino rectal: hipersensibilidad en el parametrio y palpación de venas trombosadas en forma ocasional.

B.- TROMBOFLEBITIS FEMORAL.

Se distinguen 3 variedades (6, 15 y 17):

- TROMBOSIS O FLEGMASIA ALBA DOLORIS
- TROMBOFLEBITIS COMPLICADA CON SEPSIS
- CELULITIS CRURAL.

TROMBOSIS O FLEGMASIA ALBA DOLORIS.

Es una tromboflebitis en la que el componente inflamatorio y la generalización de la infección son escasos, pero en cambio, la trombosis es muy extensa.

Clinicamente se manifiesta por: FIEBRE de poca intensidad, buen estado general, gran edema uniforme del miembro podálico generalizado por igual a la pierna y el pie, doloroso y con el aspecto blanquecino característico.

TROMBOFLEBITIS COMPLICADA CON SEPSIS.

La trombosis es menos acentuada, con escaso edema del miembro podálico, pero con desprendimiento de trombos sépticos que complican el cuadro con Piemia.

CELULITIS CRURAL.

Pelviculitis que se extiende al triángulo de Scarpa y a partir de éste puede invadir todos los espacios del miembro inferior, dando lugar a un edema muy acentuado, pero limitado al muslo, es un edema rojo y caliente. Esta celulitis se acompaña de flebitis y trombosis.

SEPSIS PUERPERAL

Corresponde a la PIEMIA Y SEPTICEMIA. Se caracteriza por un estado infeccioso en el que el gérmen prolifera en un foco séptico en contacto con los vasos sanguíneos de tipo venoso, produciendo acceso constante de las bacterias al torrente circulatorio (6, 11 y 17) .

A.- PIEMIA.

Manifestaciones clínicas:

- a.- FIEBRE elevada, intermitente, con ascensos bruscos acompañada de escalofrío.
 - b.- TAQUIESFIGNIA. El pulso es un reactivo del estado general y de la evolución de la infección. Al final del cuadro clínico de las formas graves se produce taquicardia durante varios días, que se acompaña de hipotensión marcada y puede determinar estado de shock.
 - c.- ESTADO DE SHOCK. Se describirá posteriormente.
 - d.- ALTERACIONES LOCALES. Las alteraciones locales del aparato genital son muy escasas en éstas formas clínicas, la infección es muy invasora y atraviesa rápidamente el aparato genital sin afectarlo.
 - e.- ALTERACIONES GENERALES. En la Píemia, al evolucionar el proceso, empiezan a aparecer localizaciones supuratorias en distintos órganos.
- La circulación venosa de retorno, a través del corazón derecho y la arteria pulmonar, lleva los gérmenes al pulmón donde se pueden producir:
- Neumonías embolígenas
 - Abscesos pulmonares

- Infartos sépticos pulmonares
- Empiema.

Cuando el germen atraviesa la barrera que forman los capilares pulmonares penetra a la circulación arterial y se localiza en los distintos órganos de la economía. El primer órgano afectado es el corazón produciéndose una endocarditis; los trombos producidos por el proceso endocárdico dá lugar a embolias que se localizan frecuentemente en las extremidades inferiores originando gangrenas secas asépticas, que resultan del taponamiento de un vaso donde raramente se localizan los gérmenes.

También es frecuente la localización de embolias a casi todos los parénquimas de importancia de la economía como son: hígado, riñón y cerebro

B.- SEPTICEMIA.

En esta forma clínica, los gérmenes tienen la capacidad de dividirse en el medio sanguíneo. Situación que sólo existe en las enfermas en estado premortal, en las últimas 48 horas. Esta sepsis puerperal genuina se caracteriza por fiebre elevada y continua, precedida de escalofrío y que se acompaña rápidamente de un estado gravísimo, casi siempre mortal.

SHOCK SEPTICO

El motivo de mencionar brevemente esta entidad, es porque constituye una de las complicaciones más importantes de los procesos sépticos puerperales. Se produce por la diseminación persistente de endotoxinas bacterianas al torrente circulatorio, situación frecuentemente observada en casos de aborto séptico o bien como estadio final de la sepsis puerperal propiamente dicha (8, 9, 14, 20, 28, 29 y 30) .

Clinicamente se caracteriza porque la paciente conserva hasta el último momento el estado normal de conciencia, y se da cuenta perfectamente de su gravedad. Existe hipotensión arterial marcada, taquicardia, hipertermia inicial que posteriormente puede convertirse en hipotermia, respiración acidótica, diaforesis, - facies de angustia, palidez de tegumentos y deterioro progresivo y rápido del estado general; y si no se instituye un tratamiento precoz y efectivo, la paciente entra en la fase irreversible y fallece.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se llevará a cabo ante la presencia de las características mencionadas para las distintas formas anatomoclínicas.

Reforzándolo, los antecedentes de factores predisponentes como son la Ruptura prematura de membranas, corioamnioitis, trabajo de parto prolongado con hemorragia y traumatismo durante el parto, así como la sospecha de retención de restos - placentarios, principalmente en pacientes con desnutrición y anemia crónicas. Y más aún si en el cultivo de material purulento proveniente de la cavidad uterina o bien en el hemocultivo - se detecta la presencia de microorganismos responsables de la - infección (4, 6, 11, 14, 17, 20 y 23) .

En la elaboración del diagnóstico diferencial, es - fundamental tener en mente que aunque la mayoría de los casos de fiebre durante el puerperio son atribuibles a infección genital, existen otras entidades clínicas que se manifiestan por fiebre también, siendo las más comunes: infecciones del tracto respiratorio, infecciones de las vías urinarias y las mastopatías; de éstas últimas haremos mención especial ya que son consideradas por algunos autores dentro de la clasificación de infección puerperal. Las afecciones más frecuentemente encontradas durante éste periodo son: mastitis, galactocela y absceso mamario (6, 11, 17 y 20)

TRATAMIENTO

El tratamiento de la infección puerperal abarca dos grandes capítulos:

I.- TRATAMIENTO MEDICO

- 1.- Medidas generales
- 2.- Antibioticoterapia

II.-TRATAMIENTO QUIRURGICO

- 1.- Lagrado uterino
- 2.- Colpotosmia posterior
- 3.- Histerectomía
 - a.- Postaborto
 - b.- Postparto
 - c.- Postcesarea
- 4.- Colpotosmia y celiotomía posthisterectomía

TRATAMIENTO MEDICO

1.- MEDIDAS GENERALES

Están dirigidas básicamente a la corrección de las alteraciones bioquímicas, así como de la anemia y mejoramiento del estado general (1, 6, 7,17, 20,31) .

Consisten en:

- A.- Administración de soluciones parenterales, electrolitos y soluciones bicarbonatadas.
- B.- Transfusión de sangre total, paquete globular o plasma.

- C.- Cubrir los requerimientos energéticos mediante la administración de soluciones parenterales de glucosa hipertónica inicialmente, y una vez que tolere la vía oral - dar dieta hiperproteica.
- D.- Administración de ocitócicos y ergonovínicos.
- E.- En caso de tromboflebitis, se valorará la administración de anticoagulantes.
- F.- Cuando se agregue shock séptico se tomarán medidas específicas que consistirán en (9,13,20,25,26,28 y 29) :
- Asegurar una ventilación satisfactoria mediante intubación endotraqueal si es preciso, para que exista un adecuado intercambio pulmonar de bióxido de carbono y oxígeno.
 - Colocación de catéter de presión venosa central, para mantener una vía venosa permeable y poder valorar en un momento determinado mediante la medición de la presión venosa central, la capacidad contráctil del corazón.
 - Restauración de la competencia cardíaca mediante el empleo de digitálicos.
 - Empleo de corticoides.

2.- ANTIBIOTICOTERAPIA

La elección racional del antibiótico para la infección pélvica, requiere del conocimiento de los microorganismos que con más frecuencia se encuentran involucrados en este proceso (4,6,11,17 y 32) .

En la mayoría de los casos, el tratamiento debe ser iniciado antes de que el cultivo y antibiograma sean reportados.

De este modo, el saber cuáles son los gérmenes más frecuentes y su sensibilidad a los antibióticos constituyen las bases para el inicio de un tratamiento efectivo (18,20 y 22). La mayor parte de los autores consideran que las bacterias gram negativas son responsables en las dos terceras partes de la infección puerperal, quedando el tercio restante para las bacterias gram positivas y otro tipo de microorganismos frecuentes en medios determinados como es el clostridium - welchii y el clostridium tetánico mencionados frecuentemente en la literatura anglosajona (1,11,17,20,22 y 23) . Mead y Louria (22), en un estudio efectuado acerca del efecto de los antibióticos en las infecciones pélvicas, reportan la siguiente sensibilidad antibiótica de organismos entéricos gram negativos:

AGENTE ETIOLOGICO	PORCENTAJE DE SENSIBILIDAD A:			
	<u>COLIMI</u> CINA	<u>KANAMI</u> CINA	<u>CLORANFE</u> NICOL	<u>AMPICI</u> LINA
E. coli	90-98	90	61-90	90
Klebsiella aerobacter	95	88-98	22-50	20
Proteus M.	6	95	41-51	90
Otras especies de proteus	0	98	0	0
<u>Pseudomona Aery</u>	86-90	0	9	0

En nuestro medio, un estudio realizado por Bazán Sosa (4), en 43 casos de pelviperitonitis, encontró también con mayor frecuencia como agente etiológico a la E. coli.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

El objetivo del tratamiento quirúrgico es la extirpación temprana del foco infeccioso.

Los procedimientos quirúrgicos son:

- 1.- LEGRADO UTERINO
 - 2.- COLPOTOMIA POSTERIOR
 - 3.- HISTERECTOMIA OBSTETRICA
 - a.- POSTABORTO
 - b.- POSTPARTO
 - c.- POSTCESARIA
 - 4.- COLPOTOMIA Y CELIOTOMIA POSTHISTERECTOMIA
- 1.- LEGRADO UTERINO.

Este procedimiento quirúrgico está indicado en los casos sépticos tanto postaborto, postparto y postcesarea. Se realiza previa administración de antibioticoterapia masiva de preferencia específica si se conoce el germen causal, así como de medidas generales intensivas (24).

Existe controversia entre los distintos autores en relación al momento en que debe realizarse, por los inconvenientes - que ofrece el someter a una intervención quirúrgica a una paciente febril y con manifestaciones de toxiinfección, sin embargo, cada vez existe mayor número de publicaciones que preconizan el legrado uterino dentro de las primeras horas del ingreso de la paciente, ocupando el tiempo indispensable para la instalación de las medidas intensivas de tratamiento médico (10) .

Las contraindicaciones de éste método serán en los siguientes casos:

- a.- Utero muy grande consecutivo a endometritis postparto o postcesarea complicados por infección amniótica severa o retención de restos placentarios.
- b.- Cuando a las manifestaciones clínicas de sepsis uterina se agreguen súbitamente manifestaciones de shock endotóxico.

2.- COLPOTOMIA POSTERIOR.

Se utiliza cuando el absceso pélvico se localiza en el fondo de saco de Douglas, o entre las hojas del ligamento ancho; en ocasiones con éste procedimiento y la antibioticoterapia se resuelve el caso, en otras, la evacuación de éstos abscesos constituye parte del tratamiento quirúrgico radical que se efectuará posteriormente (3 y 24) .

3.- HISTERECTOMIA OBSTETRICA.

Es la que se realiza después de producido el aborto, parto o cesárea.

La presencia de infección puerperal en cualquiera de sus formas clínicas, es con frecuencia una situación grave y lo oportuno en la indicación de la cirugía radical, es decisivo para salvar la vida de la enferma.

Generalmente se efectúa a partir del tercer día del evento obstétrico que la indicó.

Indicaciones:

- a.- Aborto séptico que no respondió al legrado uterino y persiste con manifestaciones de sepsis en forma importante.

- b.- Malas condiciones clínicas, fiebre elevada que no remite, hipotensión arterial, oliguria, útero subinvolucionado - muy sensible y con sangrado purulento y fétido.
- c.- Evidencia de sepsis intrauterina debida a clostridium.

Contraindicaciones:

Este procedimiento estará contraindicado cuando se utilice como medida heroica para salvar la vida de la paciente, ya que realizado en éstas condiciones, generalmente se indica cuando el shock es irreversible y la mortalidad es elevada (24) .

4.- COLPOTOMIA Y CELIOTOMIA POSTHISTERECTOMIA.

Se efectúa en casos de abscesos residuales altos; subfréni-
cos, paracólicos, etc. ó abscesos pélvicos residuales.

PROFILAXIS

Es importante enfatizar que la infección puerperal es una entidad totalmente previsible.

Durante el embarazo, se procurará el mejoramiento del estado nutricional y de la anemia, así como la indicación a la paciente de buscar asistencia médica en cuanto se presente alguna complicación durante el tercer trimestre como sangrado genital o ruptura prematura de membranas.

En el trabajo de parto, se deberá evitar que éste sea muy prolongado, y todas las maniobras de exploración obstétrica se efectuarán con la mayor asepsia posible.

Si las condiciones obstétricas no son favorables y se agrega alguna otra eventualidad como corioamnioitis, la resolución quirúrgica del caso debe ser inmediata.

Si se efectúa el parto por vía natural, deberán reducirse al mínimo el sangrado y el traumatismo, y se realizará la revisión rutinaria de la cavidad uterina y del canal del parto para prevenir la retención de restos placentarios y la hemorragia por laceraciones en el conducto del parto.

Durante el puerperio se deberán corregir estados de anemia y se procurará el mejoramiento de las condiciones clínicas en general.

Si hacen su aparición las manifestaciones clínicas de la enfermedad, se instalará en forma precoz el tratamiento médico y se valorará el tratamiento quirúrgico en etapas tempranas de la enfermedad, cuando las condiciones clínicas de la paciente aún son óptimas para reducir al mínimo la mortalidad.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Adadevoh, B.K.: Postabortal and postpartum tetanus. J. Obstet. Gynaecol. Br. Comm. 77: 1019, 1970.
- 2.- Aldam, C.P.: Aborto séptico. X Aniv. Hosp. Gineco-Obst. del C.M.N. del I.M.S.S. P: 181, 1971.
- 3.- Batista, M.C., Flores, B.H.: Criterio quirúrgico en el tratamiento de los procesos sépticos del embarazo y el puerperio. X Aniv. Hosp. de Gineco-Obstet. del C.M.N. del I.M.S.S. P: 225, 1971.
- 4.- Bazán Sosa, T.; Basurto Padilla, N.: Procesos sépticos puerperales. X Aniv. Hosp. de Gineco-Obstet. del C.M.N. del I.M.S.S. P: 1955, 1971.
- 5.- Berlios R.: Amniotitis. X Aniv. Hosp. de Gineco-Obst. del C.M.N. del I.M.S.S. P: 190, 1971.
- 6.- Botella Llusfa, J.: Tratado de Ginecología y Patología Obstétrica Tomo II, 8a. Ed.- Edit. Cient. Med. Barcelona p: 625, 1967.
- 7.- Byrne, J.J.: Thrombophlebitis in pregnancy. Clin. Obst. & Gyn. 13: 305, 1970.
- 8.- Castelazo Ayala, L., Espinosa de los Reyes, V., Mateos Cándano, L.: Aborto séptico. Ginec. y Obstet. de Méx. 22: 1125, 1967.

- 9.- Chávez Castro, G.: Aborto séptico y shock bacterémico. *Ginec. Obst. Mex.* 21: 120, 1966.
- 10.-Díaz y Díaz, J.: Criterio quirúrgico en el tratamiento del shock bacterémico. *V Jornada Med. Bien. H.G.O. 1 del I.M. S.S.* p: 463, 1972.
- 11.-Eastman, N.J., Hellman, L.M.: Puerperal infection. *Williams Obstetrics*. 13a. Ed. Meredith Pub. Co. 1966.
- 12.-Fealy, J.A.: Complication of manual removal of the placenta. *Amer. J. Obstet. Gynec.* 108: 19, 1970.
- 13.-Freel, J.H., Gardner, W.M.: Treatment of obstetric sepsis. *Am. J. Obst. Gynec.* 104: 651, 1969.
- 14.-Frish, W.A.: Postpartum infections. *Clin. Obst. Gynec.* 5: 684, 1962.
- 15.-García Valenzuela, R.: Las infecciones venosas uteroplacentarias puerperales. *Ginec. Obstet. Mex.* 22: 1303, 1967.
- 16.-Guralnick, M.S.: Postpartum ovarian vein thrombophlebitis. *Canad. Med. Ass. J.* 100: 725, 1969.
- 17.-Herrera Lasso, F.: Infección puerperal. *V Jornada Med. Bien. H.G.O. No. 1 I.M.S.S.* p: 417, 1972.
- 18.- Hurley, R.: Penicillin treatment in obstetrics and gynaecology. *J.R. Coll. Physicians Lond.* 6: 151, 1972.

- 19.- Kaplan, K., Dimare, S., Dennison, G.: Thrombophlebitis of the ovarian vein. Am. J. Obst. & Gynec. 103: 935, 1969.
- 20.- Küssner, O., Friedberg, G.: Ginecología y Obstetricia I. Ed. Tomo 2 768 y 859. Ed. Salvat 1970.
- 21.- Mac Vicar, J.: Chorioamnionitis. Clin. Obst. & Gyn. 13: 272, 1970.
- 22.- Mead, P.B. , Louria, D.B.: Antibiotics in pelvic infections. Clin. Obstet. Gynec. 12: 219, 1969.
- 23.- Ovadin, J.L.: The changing picture of puerperal sepsis under the influence of modern drugs. Gynaecologia (Basel) 168: 55, 1969.
- 24.- Pérez de Salazar, J.L.: Cirugía en los procesos infecciosos en Obstetricia. Gynec. Obstet. Mex. 30: 449, 1971.
- 25.- Ramírez Soto, E.: Tratamiento del shock bacterémico. 100 casos. Gynec. Obst. Mex. 28: 479, 1970.
- 26.- Ramírez Soto, E.: Shock bacterémico. Fisiopatología y tratamiento. V Jornada Med. Bien. H.C.O. No. 1 I.M.S.S 427, 1972
- 27.- Ramírez Soto, E., González Loya, J.P.: Shock en Obstetricia. Avances recientes en Obstet. Gin. y Est. XV Reunión Nal. de Gynec. y Obst. 4: 69, 1968.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

39

- 28.- Rodríguez de la Fuente, F.: Consideraciones sobre algunos aspectos hemodinámicos y de tratamiento en pacientes en estado crítico relacionado con sepsis. Ginec. y Obst. de Méx.: 24: 365, 1968.
- 29.- Rodríguez de la Fuente, F.: Manejo hemodinámico de la paciente en estado de shock séptico. X Aniv. Hosp. Ginec. Obstet. del C.M.N. del I.M.S.S. 210, 1971.
- 30.- Santamarina, B. Summer, A.; Septic abortion and septic shock. Clin. obst. & Gyn. 13: 291, 1970.
- 31.- Schulman, H.: Use of anticoagulants in suspected pelvic infection. Clin. Obstet. Gynec. 12: 240, 1969.
- 32.- Soberón Acevedo, J.; Domínguez Robles, H.: Cefalina en el tratamiento de la infección puerperal. Ginec. Obst. Méx. 29: 609, 1971.
- 33.- Stevenson, C.H.: Maternal death from puerperal sepsis following vaginal delivery. Am. J. Obstet. and Gynec. 104: 699, 1966.
- 34.- Webb, G.A.: Maternal death associated with premature - rupture of membranes. Amer. J. Obst. Gynec 98: 594, 1967.