

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
E INVESTIGACIÓN**



HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

**“PRINCIPAL ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A FIEBRE
PUERPERAL EN PACIENTES HOSPITALIZADAS EN EL HIMES EN EL PERIODO
COMPRENDIDO DE ENERO DE 2008 A DICIEMBRE DE 2009”**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

PRESENTA

DRA. YADIRA GUADALUPE COTA COTA

HERMOSILLO, SONORA

AGOSTO 2010



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 AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
E INVESTIGACIÓN**

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

**“PRINCIPAL ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A FIEBRE PUERPERAL
EN PACIENTES HOSPITALIZADAS EN EL HIMES EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE
ENERO DE 2008 A DICIEMBRE DE 2009”**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA**

PRESENTA

DRA. YADIRA GUADALUPE COTA COTA

DR. LUIS ANTONIO GONZÁLEZ RAMOS

DR. VICTOR MANUEL CERVANTES VELÁZQUEZ

**JEFE DE LA DIVISIÓN DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACIÓN HIES.**

DIRECTOR GENERAL DEL HIES-HIMES

**DR. FELIPE ARTURO MÉNDEZ VELARDE
PROFESOR TITULAR CURSO UNIVERSITARIO**

ASESOR:

**DR. SERGIO LEONEL ROSAS RIVADENEYRA.
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE GINECOLOGÍA
Y OBSTETRICIA DEL HIMES**

AGRADECIMIENTOS

Primeramente a Dios por darme la vida y permitirme llegar a donde estoy, por ser la luz que me guía cada día.

A la mujer más importante y que más amo en la vida: mi Madre, ese ángel que tengo en el cielo y quien hizo de mí todo lo que soy, a ella le debo esto. Por ser la mejor mujer del mundo, siempre le agradeceré a Dios el habérmela prestado todo este tiempo.

A mi Padre, mis hermanos y mis sobrinos, por estar a mi lado siempre, apoyándome a cada momento, por ser mi fortaleza y sostén, los amo inmensamente.

A Eduardo, “mi flaco”, por estar conmigo en las buenas y en las malas, por alentarme a seguir adelante, porque sé que al estirar mi mano ahí vas a estar... Te amo.

Al resto de mi familia, tíos y primos, por sus palabras de motivación y demostrarme siempre su cariño, sobre todo con hechos...gracias.

A mis compañeros y amigos, quienes con sus compañía hicieron más llevadera esta travesía.

Al Dr. Sergio Rosas, mi asesor, con mucho cariño, por enseñarme, apoyarme y por el tiempo que me dedicó en la realización de este trabajo.....

A mis maestros, por todo lo que me dejan de enseñanza, por el tiempo que me invirtieron, porque en mí hay un poco de cada uno de ellos.....

INDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
RESUMEN.....	4
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	6
MARCO TEÓRICO.....	7
OBJETIVOS.....	29
JUSTIFICACIÓN.....	30
ALCANCES Y DELIMITACIONES.....	31
MATERIAL Y MÉTODOS.....	32
RESULTADOS.....	37
DISCUSION.....	46
CONCLUSIONES.....	50
SUGERENCIAS.....	51
ANEXOS.....	53
BIBLIOGRAFÍA.....	54

INTRODUCCIÓN

Hasta la segunda guerra mundial, la infección puerperal representaba la causa principal de muertes maternas¹.

La morbilidad puerperal se define como una temperatura de 38°C o más durante dos de los primeros días del puerperio excluyendo a las primeras 24 horas, que se mide con un termómetro oral siguiendo la técnica tradicional cuando menos 4 veces al día².

La mayor parte de las infecciones persistentes después del parto es causada por infecciones del aparato genital³.

Únicamente en 20% de las mujeres con fiebre durante las primeras 24 horas después del parto vaginal se diagnosticaba con una infección pélvica. Lo cual contrasta con el 70% de las que se someten a cesárea.

La fiebre con picos muy elevados (39°C ó más) que aparece en las primeras 24 horas después del parto a menudo es ocasionada por una infección pélvica agresiva por estreptococo del grupo A o B.

Otras causas de fiebre puerperal que se deben descartar son: ingurgitación mamaria, atelectasia, neumonía por aspiración, neumonía bacteriana; pielonefritis y tromboflebitis.

Casi 15% de las mujeres manifiesta fiebre puerperal por ingurgitación mamaria. Este tipo de fiebre rara vez es mayor de 39°C durante los primeros días del puerperio y no suele prolongarse durante más de 24 horas².

El personal médico puede tener un papel importante en el transporte de esos gérmenes, por facilitar su ascenso desde la vagina hasta el útero (tactos vaginales, sobre todo durante el

parto y después de la ruptura de membranas, intervenciones instrumentadas o manuales sobre todo por vía baja) o llevándolos desde el exterior (falta de asepsia).

Esos gérmenes suelen ser múltiples, lo que dificulta su identificación y el establecimiento de antibiogramas más complejos.

Las vías de entrada son genitales, esencialmente la herida placentaria, pero también las diversas lesiones espontáneas u operatorias, voluntarias o no, que acompañan al parto y que se localizan a nivel vulvar, vaginal y cervical.

Entre los factores obstétricos predisponentes, se encuentra la infección vulvovaginal que debe detectarse y tratarse en el parto. También lo son la infección urinaria reciente o las recaídas.

La ruptura prematura de las membranas, seguida casi siempre de una infección ovular o de una infección amniótica, es una de los factores principales¹.

Dentro de los factores predisponentes se encuentran el parto vaginal (la metritis después del parto es rara en comparación con la cesárea) y la cesárea.

Otros factores de riesgo son: nivel socioeconómico, anemia, colonización bacteriana de la porción inferior del tracto genital, cesárea por embarazo múltiple, nuliparidad, inducción prolongada del trabajo de parto, obesidad y meconio.

Dentro de las bacterias que suelen causar infecciones del aparato genital femenino están las aerobias, anaerobias y otras como la *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae* y algunas especies de *Mycoplasma*.

La eficacia de la antibioticoterapia actual proporciona una seguridad que puede traducirse en la relajación de las medidas preventivas.

La contaminación endógena es difícil de evitar pero se puede limitar su incidencia evitando intervenciones que faciliten el ascenso de los gérmenes de la vagina hacia el útero².

Los beneficios de la antibioticoterapia preventiva durante las cesáreas se han demostrado claramente. Disminuye el riesgo de infecciones postoperatorias graves como el absceso pélvico, el choque pélvico o la tromboflebitis supurada⁴.

La duración del tratamiento antibiótico depende de varios factores, especialmente del germen o gérmenes, la localización de la infección, la rapidez y la calidad de la respuesta clínica. Puede ser en base a medidas generales: antimicrobiano vía oral, de amplio espectro intravenoso; o tratamiento específico con antimicrobianos. Se debe mostrar mejoría en un lapso de 48 a 72 horas y darse de alta al mostrarse afebril cuando menos 24 horas².

La infección puerperal continúa siendo una de las principales complicaciones de la paciente obstétrica y la tercera causa de muerte materna en México. Las defunciones maternas por esta causa pueden ser evitadas mediante el diagnóstico temprano y manejo oportuno. Las acciones y estrategias tendientes a la disminución de la frecuencia de la morbilidad y mortalidad por infección puerperal tiene su campo de acción en la atención prenatal y en la atención obstétrica en instituciones hospitalarias, por lo que es fundamental que el personal de salud tenga un conocimiento amplio y actualizado de los factores de riesgo, procedimientos diagnósticos y manejo terapéutico en infección puerperal⁵.

RESUMEN

TÍTULO: PRINCIPAL ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A FIEBRE PUERPERAL EN PACIENTES HOSPITALIZADAS EN EL HIMES EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE ENERO DE 2008 A DICIEMBRE DE 2009

INTRODUCCIÓN: La morbilidad puerperal se define como una temperatura de 38°C o más durante dos de los primeros días del puerperio excluyendo a las primeras 24 horas, que se mide con un termómetro oral siguiendo la técnica tradicional cuando menos 4 veces al día². La mayor parte de las infecciones persistentes después del parto es causada por infecciones del aparato genital³. Otras causas de fiebre puerperal que se deben descartar son: ingurgitación mamaria, atelectasia, neumonía por aspiración, neumonía bacteriana; pielonefritis y tromboflebitis².

OBJETIVOS: Determinar cuál es la principal etiología y los factores de riesgo asociados a fiebre puerperal en pacientes que se hospitalizaron en el HIMES en el periodo comprendido de Enero de 2008 a Diciembre de 2009.

MATERIAL Y MÉTODOS: Este fue un estudio descriptivo y retrospectivo que se realizó en el servicio de obstetricia del Hospital Integral de la Mujer del Estado de Sonora. Se revisaron 279 expedientes de mujeres que presentaron fiebre puerperal, de los cuales solo 82 cumplieron con los criterios de inclusión.

RESULTADOS: 75 pacientes (91.46%) no tuvieron un trabajo de parto prolongado. Solo 14 (17.07%) presentaron ruptura de membranas de más de 6 horas, con un promedio de 11.3 horas. La mayoría, 45 (54.88%) fueron sometidas a cesárea, 35 (42.68%) terminaron en parto y 2 (2.44%) tuvieron un parto instrumentado. De las 82 pacientes, 36 (43.90%) cursaron con algún proceso infeccioso durante el embarazo, de los cuales el más frecuente

fue la infección de vías urinarias en 30 (83.34%) de ellas. La etiología más frecuente reportada en el expediente fue infección de vías urinarias en 24 pacientes (29.27%), seguida por mastitis en 11 (13.41%), deciduoendometritis en 7 (8.54%), retención de restos placentarios en 6 (7.32%), dehiscencia de herida quirúrgica en 4 (4.88%), endometritis en 3 (3.66%), infección de vías respiratorias en 2 (2.44%), apendicitis en 1 (1.22%), sepsis abdominal en 1 y corioamnioitis en otra, en el resto, 22 pacientes (26.82%), no se definió la etiología. En 51 pacientes (62.19%) no se encontró agente causal y del resto el agente etiológico más común fue *Escherichia coli* en 13 (15.85%). 42 pacientes (51.22%) no recibieron ningún tratamiento antibiótico profiláctico. 47 (57.31%) cursaban con anemia al momento del diagnóstico de fiebre puerperal. 6 pacientes (7.31%) terminaron en histerectomía obstétrica.

CONCLUSIÓN: La vía de terminación del embarazo es muy importante, ya que se encontró que la incidencia es más alta en pacientes que lo hicieron vía cesárea. Las infecciones de vías urinarias es la patología más comúnmente encontrada en estas pacientes como etiología de la fiebre. El microorganismo causal más encontrado, en los cultivos, es la *Escherichia coli*. Es importante la aplicación de tratamiento antimicrobiano profiláctico como prevención de la infección puerperal. La anemia si es un factor condicionante para que las pacientes desarrollen fiebre puerperal. La deciduoendometritis es la principal causa de histerectomía obstétrica.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Dado que en el Hospital Integral de la Mujer del Estado de Sonora, en Hermosillo, la fiebre puerperal se encuentra dentro de las tres primeras causas de complicaciones en el puerperio, se realiza este estudio, tratando de determinar cuáles son los principales factores de riesgo y causas asociadas a esta morbilidad, con la finalidad de realizar medidas preventivas y lograr tratamientos adecuados.

MARCO TEÓRICO

La infección puerperal es una patología frecuente y temida en otros tiempos. Actualmente está bien controlada pero los buenos resultados no deben hacer olvidar que pueden volver a ponerse en cuestión por falta de higiene, de diagnóstico precoz o de antibioticoterapia eficaz¹.

HISTORIA

Hasta la segunda guerra mundial, la infección puerperal representaba la causa principal de muertes maternas.

En la primera mitad del siglo XIX, se creía con razón que el parto en una maternidad suponía un aumento considerable del riesgo de mortalidad y a veces alcanzaba el 30% de las madres³.

Semmelweiss fue el primero en llamar la atención acerca de la “contagiosidad” de esta enfermedad. Las medidas sencillas de desinfección de las manos de los médicos redujeron a la décima parte ese índice de mortalidad. Después, se redujo aún más con el descubrimiento del estreptococo por Pasteur y, sobre todo con la aparición de los antibióticos.

Pero, a pesar de la introducción de la asepsia, los avances técnicos (cesárea segmentaria) y del rigor de las medidas de aislamiento de las parturientas infectadas, hasta la llegada de los antibióticos siguió habiendo una gran cantidad de infecciones puerperales mortales que afectaban a mujeres sanas casi tanto como a las mujeres enfermas después de un parto sencillo o complicado¹.

La endometritis del postparto sigue siendo una de las complicaciones más frecuentes en obstetricia, fuente de una importante morbilidad y mortalidad materna. A falta de estudios prospectivos, se desconoce su repercusión sobre la esterilidad secundaria³.

FIEBRE PUERPERAL

La morbilidad puerperal se define como una temperatura de 38°C o más durante dos de los primeros días del puerperio excluyendo a las primeras 24 horas, que se mide con un termómetro oral siguiendo la técnica tradicional cuando menos 4 veces al día.

La mayor parte de las infecciones persistentes después del parto es causada por infecciones del aparato genital.

Filker y Monif (1979) informaron que únicamente en 20% de las mujeres con fiebre durante las primeras 24 horas después del parto vaginal se diagnosticaba con una infección pélvica. Lo cual contrasta con el 70% de las que se someten a cesárea.

La fiebre con picos muy elevados (39°C ó más) que aparece en las primeras 24 horas después del parto a menudo es ocasionada por una infección pélvica agresiva por estreptococo del grupo A o B².

Otras causas de fiebre puerperal que se deben descartar son: ingurgitación mamaria, atelectasia, neumonía por aspiración, neumonía bacteriana; pielonefritis y tromboflebitis.

Casi 15% de las mujeres manifiesta fiebre puerperal por ingurgitación mamaria. Este tipo de fiebre rara vez es mayor de 39°C durante los primeros días del puerperio y no suele prolongarse durante más de 24 horas. Las atelectasias o colapso alveolar son producidas por hipoventilación y la mejor manera de prevenirlas es pidiendo a la paciente que tosa y respire profundamente varias veces al día después de la cirugía.

Se cree que la fiebre es causada por la infección que origina la flora normal que prolifera distal a los tapones mucosos obstructivos.

En la pielonefritis aguda la elevación de la temperatura es a menudo el primer signo de infección en la puérpera, seguida de hipersensibilidad en el ángulo costovertebral, náuseas y vómito.

La trombosis venosa superficial o venosa de las extremidades inferiores también origina elevaciones discretas de la temperatura en las puérperas².

ETIOLOGÍA, FISIOPATOLOGÍA

GÉRMESES.-

Los gérmenes procedentes de la vagina (endógenos) o de una contaminación exterior (exógenos) han cambiado profundamente en un siglo: el estreptococo beta hemolítico casi ha desaparecido desde la aparición de la penicilina, los colibacilos y estafilococos lo han reemplazado. Cada vez se aíslan con más frecuencia otros gérmenes aerobios Gram negativos y anaerobios.

Todos estos gérmenes, en su mayoría, componentes de la flora vaginal, cuyo equilibrio se modifica con la antibioticoterapia.

El personal médico puede tener un papel importante en el transporte de esos gérmenes, por facilitar su ascenso desde la vagina hasta el útero (tactos vaginales, sobre todo durante el parto y después de la ruptura de membranas, intervenciones instrumentadas o manuales sobre todo por vía baja) o llevándolos desde el exterior (falta de asepsia).

Esos gérmenes suelen ser múltiples, lo que dificulta su identificación y el establecimiento de antibiogramas más complejos¹.

Debido al carácter frecuentemente polimicrobiano de las infecciones, se recomienda un tratamiento con antibiótico de amplio espectro que incluya gérmenes aerobios y anaerobios⁶.

En la bibliografía se han reflejado casos de endometritis postparto relacionados con una infección por el virus Herpes simple. El micoplasma y el Ureaplasma urealyticum se encuentran frecuentemente como gérmenes de colonización vaginal o amniótica. Su papel patógeno en la aparición de una corioamnioitis, infección neonatal y/o del postparto sigue siendo controvertido⁶.

BACTERIAS QUE SUELEN CAUSAR INFECCIONES DEL APARATO GENITAL FEMENINO²

AEROBIOS:

- Streptococos A, B y D.
- Enterococo.
- E. coli, Klebsiella y especies de Proteus.
- Staphylococcus aureus.
- Staphylococcus epidermidis.
- Gardnerella vaginalis.

ANAEROBIOS:

- Especies de peptococcus.
- Especies de peptoestreptococcus.

- Grupo de bacteroides fragilis.
- Especies de Prevotella.
- Especies de Clostridium.
- Especies de Fusobacterium.
- Especies de Mobiluncus.

OTROS:

- Especies de Mycoplasma.
- Chlamydia trachomatis.
- Neisseria gonorrhoeae.

PUERTAS DE ENTRADA

Son genitales, esencialmente la herida placentaria, pero también las diversas lesiones espontáneas u operatorias, voluntarias o no, que acompañan al parto y que se localizan a nivel vulvar, vaginal y cervical.

Entre los factores obstétricos predisponentes, se encuentra la infección vulvovaginal que debe detectarse y tratarse en el parto. También lo son la infección urinaria reciente o las recaídas.

La ruptura prematura de las membranas, seguida casi siempre de una infección ovular (bacteriológica), o de una infección amniótica (clínica), es una de los factores principales: si ocurre después de las 36 semanas, el parto se presenta en 48 horas, en general espontáneamente pero a veces provocado; si ocurre antes de las 36 semanas, a veces es

deseable que el producto “gane” unos días para acelerar su maduración pulmonar. Durante ese tiempo, algunos prescriben una antibioticoterapia sistémica, a ciegas, mientras otros prefieren hacer un antibiograma previo, por temor a la selección de gérmenes resistentes¹.

FACTORES DE RIESGO^{2,7,8}:

Estos predisponen a la infección puerperal, y se dividen en tres grupos:

1. FACTORES GENERALES: Todas aquellas afecciones que disminuyen las defensas orgánicas, como son la anemia, desnutrición, obesidad, diabetes, enfermedades crónicas debilitantes y otras enfermedades coincidentes con la gestación (infección de vías urinarias, infecciones cervicovaginales). También factores socioeconómicos (pobreza), condiciones sanitarias e higiénicas deficientes y control prenatal deficiente.

2. FACTORES EN RELACIÓN CON LA PATOLOGÍA DEL PARTO: Aborto inducido en condiciones de riesgo a la salud, procedimientos invasivos de la cavidad uterina con fines diagnósticos y terapéuticos; la corioamnionitis propicia la infección materna ulterior; la rotura prematura de membranas e más de 6 horas, exploraciones vaginales múltiples (más de 5 exploraciones), maniobras exploratorias, hemorragias durante el parto, trabajo de parto prolongado, desgarros del canal del parto, hemorragias del alumbramiento, pérdida hemática mayor de 500 ml y retención de restos placentarios.

3. FACTORES EN RELACIÓN CON EVENTOS OBSTÉTRICOS: La cesárea es hoy día el principal factor clínico predisponente debido a su mayor frecuencia. Los riesgos

aumentan si la intervención se realiza de urgencia, además están los riesgos de la anestesia general, técnica quirúrgica inadecuada, tiempo quirúrgico prolongado, pérdida hemática mayor de 1000 ml. Otras intervenciones como el fórceps (asociado a desgarros del canal genital), incrementan el riesgo de infección, desgarros cervicales y vaginoperineales mal reparados y revisión manual de la cavidad uterina.

TERRENO.-

Los primeros días del puerperio son especiales y pueden modificar algunos cuadros clínicos. La coexistencia de una enfermedad materna reduce los medios de defensa. Las características del parto (duración, intervenciones, hemorragia peripartum) también desempeñan un papel importante. La cesárea se agrava con una patología puerperal mucho mayor que en la vía baja, lo que también influye en la indicación y seguimiento postoperatorio. La morbilidad materna después de una cesárea es un problema de sanidad pública, particularmente estos últimos años en que se observa un aumento del índice de este tipo de partos. Las complicaciones postoperatorias dominadas por la morbilidad infecciosa pueden encontrarse en cerca del 20% de las cesáreas. No son excepcionales las infecciones graves como el absceso pélvico, un choque séptico o una tromboflebitis pélvica. La duración del parto y la ruptura prolongada de membranas son factores de riesgo de infección importantes. La obesidad es un riesgo reconocido de infección parietal. Pero ni el parto más sencillo está libre de accidentes. El 20% de las endometritis postparto se produce durante el curso de un parto por vía vaginal⁹.

FORMAS CLÍNICAS

INFECCIÓN BAJA.-

Afecta a la vulva, la vagina, el perineo, las suturas de la episiotomía o los desgarros. Los signos generales son discretos; los locales asocian edema, enrojecimiento y dolor. Esta infección conlleva la desunión de las suturas; es importante prescribir una antibioticoterapia en los desgarros del esfínter y del conducto anal donde se teme especialmente la dehiscencia de suturas (primera semana del puerperio)^{1,2}.

INFECCIÓN UTERINA.-

La infección uterina del puerperio ha recibido nombres variados, entre ellos: endometritis, endometriometritis, endoparametritis. Esta infección no solo abarca la decidua sino también al miometrio y al tejido parametrial, de manera que se prefiere utilizar el término de metritis con celulitis pélvica.

El tipo de parto (vaginal o por cesárea) constituye el factor de riesgo principal para la infección uterina.

Parto vaginal: la metritis después del parto es relativamente rara en comparación con la cesárea. La frecuencia de la metritis después del parto vaginal se aproxima al 6%. En caso de corioamnioitis durante el parto, el riesgo de infección se elevó hasta 13%. Otros factores de riesgo son los desenlaces adversos perinatales como óbito fetal, bajo peso al nacer, parto pretérmino y morbilidad neonatal grave.

Cesárea: la frecuencia de la metritis después de una cesárea varía según diversos factores socioeconómicos y se ha modificado a lo largo de los años, gracias al uso casi universal de antimicrobianos perioperatorios. El ACOG (2003) recomienda utilizar una sola dosis de

antimicrobiano profiláctico perioperatorio en cualquier mujer con riesgo elevado de infección pélvica después de la cesárea².

Esto ha reducido la frecuencia y gravedad de las infecciones pélvicas después de la cesárea. Antes de la profilaxis la frecuencia de infecciones uterinas era del 13%. Otros factores de riesgo incluyen: nivel socioeconómico, anemia, colonización bacteriana de la porción inferior del tracto genital, cesárea por embarazo múltiple, nuliparidad, inducción prolongada del trabajo de parto, obesidad, meconio².

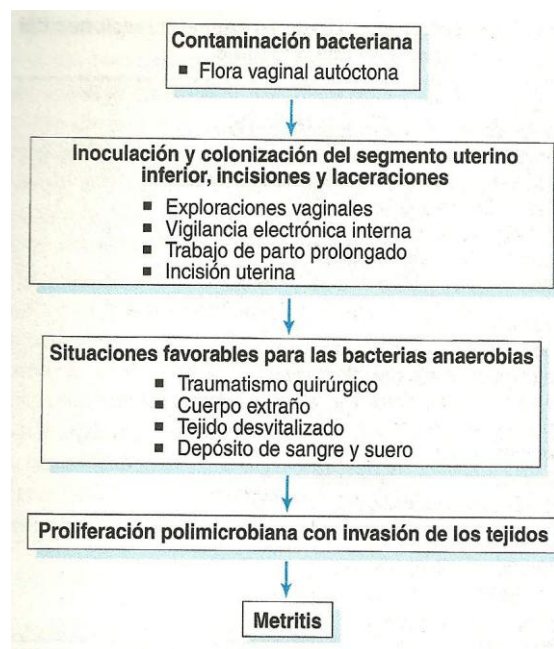
Es la única forma encontrada comúnmente en la actualidad y el punto de partida de formas graves. La fiebre es moderada, mientras que el estado general está poco alterado. La mujer señala un dolor abdominal bajo, los loquios suelen ser grisáceos, frecuentemente fétidos y a veces ausentes. En el tacto, el útero es grueso, blando, sensible y doloroso (a menudo en un borde). Esta infección, que se curaba 9 de cada 10 veces antes de la llegada de los antibióticos, no necesita un estudio paraclínico más que cuando el cuadro infeccioso incluye signos de difusión o cuando el primer tratamiento (generalmente ampicilina) se muestra ineficaz.

En caso de retención de los loquios, el problema se resuelva enderezando el útero o, excepcionalmente, con un drenaje intrauterino. Junto a la endometritis simple aparece, más raramente, la endometritis hemorrágica (segunda semana del puerperio) que carece de signos de infección o son muy escasos lo que puede llevar a controlar la hemorragia con una intervención endouterina (limpieza digital preferible al raspado). Esta intervención es muy peligrosa si no está precedida de una prescripción de antibióticos.

La “metritis parenquimatosa”, afección del miometrio, puede evolucionar hacia un absceso del útero (piógenos) o hacia una gangrena uterina (anaerobios) que son muy raros pero graves¹.

INFECCIÓN ANEXIAL.-

Puede ocurrir después de una endometritis o de forma primitiva: aguda, con fiebre dolores clásicos, o crónica sin signo clínico. Una antibioticoterapia precoz (antes de piosalpinge) y prolongada permite obtener con suficiente frecuencia una remisión completa con conservación de la fecundidad. A falta de laparoscopia (clásicamente dificultada por el útero puerperal, todavía grande), la ecografía permitirá completar los elementos del examen clínico, dificultado por el dolor laterouterino habitual y demostrar una acumulación laterouterina, tubárica o tuboovárica¹.



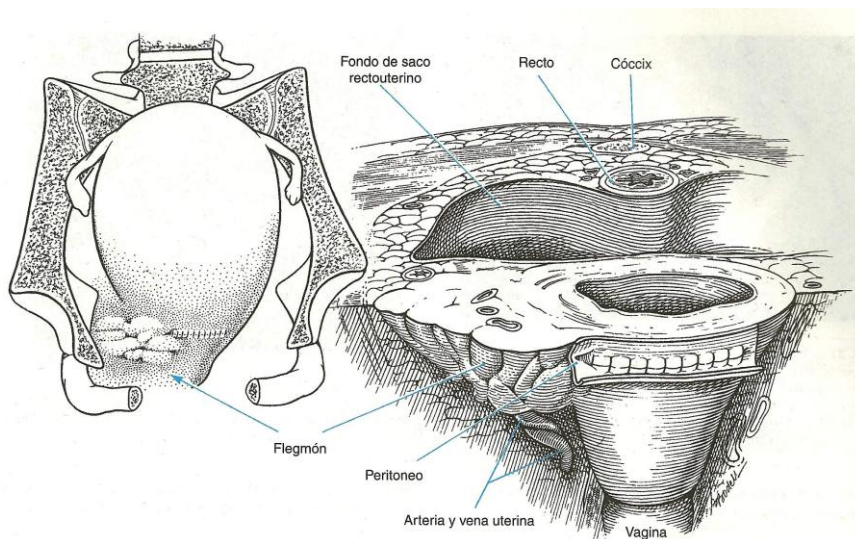
PATOGENIA DE METRITIS POSTERIOR A LA CESÁREA.

FLEMONES DEL LIGAMENTO ANCHO.-

Pueden situarse en dos niveles:

- Flemón alto (alerón del ligamento ancho o mesosalpinge) descubierto en el tacto abdominal;
- Flemón alto (base del ligamento ancho o mesometrio) descubierto en el tacto vaginal.

Esas lesiones son consecutivas a lesiones segmentarias por vía baja o alta (cesárea); suelen terminar retrocediendo, resorbiéndose (muy lentamente) o en un absceso. Actualmente son muy raras y solo se curan con antibióticoterapia².



FLEGMÓN PARAMETRIAL.

INFECCIÓN DE LAS HERIDAS.-

La frecuencia de infección de la herida abdominal después de una cesárea varía de 3 a 15%, con un promedio de 6% (Chaim et al., 2000; Owen y Andrews, 1994). Sin embargo si se administran antimicrobianos profilácticos, la frecuencia es menor de 2%. La infección de

la herida es la causa más frecuente de fracaso antimicrobiano en mujeres que reciben tratamiento por metritis (Soper et al, 1992). Algunos factores de riesgo para padecer infección de las heridas comprenden obesidad, diabetes, tratamiento con corticosteroides, inmunosupresión, anemia y hemostasia deficiente con formación de hematomas².

Los abscesos de la incisión abdominal que se forman después de una cesárea casi siempre originan fiebre al cuarto día del postoperatorio. En muchos casos son precedidos por una infección uterina y la fiebre persiste a partir del primero o segundo día de postoperatorio o después. Otras veces se acompaña de eritema de la herida y secreción. Los microorganismos que causan estas infecciones son casi siempre los mismos que se obtienen en el líquido amniótico de la cesárea, pero en algunos casos se trata de microorganismos intrahospitalarios. El tratamiento consiste en la administración de antimicrobianos y drenaje quirúrgico².

DEHISCENCIA DE LAS HERIDAS.-

El término dehiscencia se refiere a la separación de la fascia. La mayor parte de las dehiscencias se manifiesta al quinto día del postoperatorio a través de una secreción serosanguinolenta. La dehiscencia de la fascia es una complicación grave. Como parte del tratamiento es necesario realizar el cierre secundario de la incisión dentro del quirófano bajo anestesia².

ABSCESO PÉLVICO.-

En algunas ocasiones raras, un flegmón parametrial llega a supurar, formando un tumor fluctuante del ligamento ancho que sobresale por arriba del ligamento de Poupart. Estos

abscesos se pueden disecar en su cara anterior y drenarse directamente con aguja guiándose con una tomografía computarizada. Otras veces separan los tejidos en sentido posterior hacia el tabique rectovaginal, donde el drenaje quirúrgico se realiza fácilmente a través de una incisión de colpotomía².

En algunos casos raros se forma un absceso del psoas después del parto. Su tratamiento comprende antimicrobianos y algunas veces drenaje percutáneo.

En otras ocasiones se acumula sangre bajo el colgajo vesical después de la cesárea (Maldjian et al., 1999). También se forman hematomas en el ligamento ancho cerca de la incisión uterina, los cuales a veces se infectan y deben ser drenados¹.

PELVIPERITONITIS.-

Es consecutiva a la difusión aguda de las infecciones en la peritonitis pélvica. La fiebre es importante y el estado general se altera rápidamente cuando no se prescribe antibióticoterapia o ésta no actúa rápidamente. En el examen, el dolor es agudo pero la defensa es poco marcada. Esta patología es muy rara en la actualidad. Y más aún su evolución, antes clásica, hacia el absceso de Douglas, drenado por colpotomía posterior¹.

PERITONITIS GENERALIZADAS.-

Actualmente son excepcionales, a veces secundarias a algunas de las infecciones, otras veces primitivas y, por tanto, precoces. Generalmente, su diagnóstico es difícil, de evolución rápida grave. La dificultad del diagnóstico se debe a la modificación de los signos examinados: poca o ninguna defensa, retención de sustancias y gas a veces sustituidas por una diarrea y, a pesar de la importancia de los vómitos, distensión

abdominal con presencia de líquido de estasis y gas en el intestino paralizado por la infección¹.

La evolución es muy rápida, con un cuadro de deshidratación intensa o infección tóxica. Antes, se le trataba con una laparotomía de urgencia, evacuando un acumulo peritoneal de pus abundante, por simple drenaje o asociando la exéresis de las lesiones de origen (trompas, útero) con las formas secundarias.

Estas peritonitis son muy raras después de la aparición de la penicilina. No son menos graves, aunque el pronóstico mejora mucho gracias a la reanimación médica pre y postoperatoria y a la antibioticoterapia adaptada².

FLEBITIS PUERPERALES SUPURADAS.-

La fiebre persistente sin causa aparente puede ser la única manifestación de la tromboflebitis séptica puerperal⁵.

Asocian la presencia de trombos venosos, sobre todo periuterinos, ováricos, ilio-cavos y la invasión de esos trombos por gérmenes cuya liberación produce un estado de septicopiemia con descargas bacterianas y, a veces, focos infecciosos metastásicos. Su evolución antes de los antibióticos era larga, grave y frecuentemente mortal. El diagnóstico clínico se hacía sobre la base de los ataques febriles cada vez más frecuentes. Los hemocultivos demostraban episodios bacteriémicos¹⁰. El diagnóstico topográfico, muy difícil antes (sobre todo para la flebitis ovárica), se confirma actualmente con diagnóstico por imágenes: ecografía, tomografía computada y, a veces, resonancia magnética¹¹.

El tratamiento médico asocia lógicamente la heparinoterapia en dosis hipocoagulantes (para ayudar a la resorción de coágulos) y la antibioticoterapia adaptada a los gérmenes

causantes. A veces, para detener las embolias sépticas resultó necesario realizar una ligadura venosa distal.

SEPTICEMIAS PUERPERALES.-

Primitivas (y precoces) o secundarias a una infección localizada (y más tardías) producían habitualmente la muerte antes de los antibióticos. Los gérmenes causantes son varios: el estreptococo, casi histórico; el estafilococo dorado conocido por su resistencia a los antibióticos y la frecuencia de sus localizaciones secundarias; el colibacilo que puede matar en unas horas por choque séptico; Clostridium pefringes, conocido por la hemólisis y la insuficiencia renal secundaria que produce. El hemocultivo permite aislar al germen y elegir el antibiótico mejor adaptado o bien rectificar el tratamiento cuando el primer antibiótico es insuficiente.

La antibioticoterapia debe ser parenteral hasta la apirexia y prolongada durante varias semanas.

El tétanos, toxinémico más que septicémico, debería desaparecer si todas las mujeres estuvieran vacunadas¹.

LOCALIZACIONES SECUNDARIAS.-

Se refiere, cada vez menos, a las septicemias y flebitis purulentas pero pueden ser consecuencia de una simple bacteriemia. Son, sobre todo, cardíacas (Osler), pulmonares, cerebrales, hepáticas, renales, etc. Su prevención se basa esencialmente en la precocidad y la eficacia del tratamiento².

PRONÓSTICO

Mejora considerablemente desde mediados del siglo XIX. La infección puerperal no supone actualmente más que la quinta o séptima causa de mortalidad materna ya muy reducida en su conjunto.

Las muertes, muy escasas (alrededor de 1 por 100000 partos) se producen en función de una subestimación de la gravedad del riesgo y del carácter demasiado tardío o insuficiente del tratamiento.

La morbilidad (endometritis, principalmente) representa un 5% de los casos, a pesar de las medidas preventivas. Su tratamiento curativo eficaz ha limitado notablemente el riesgo de difusión infecciosa regional o general. Incluso sus fases evolucionadas, actualmente muy raras, todavía son accesibles a un tratamiento, lo que explica el descenso considerable de la mortalidad materna¹.

PREVENCIÓN

La eficacia de la antibioticoterapia actual proporciona una seguridad que puede traducirse en la relajación de las medidas preventivas.

La contaminación endógena es difícil de evitar pero se puede limitar su incidencia evitando intervenciones que faciliten el ascenso de los gérmenes de la vagina hacia el útero³.

Los beneficios de la antibioticoterapia preventiva durante las cesáreas se han demostrado claramente. Disminuye el riesgo de infecciones postoperatorias graves como el absceso pélvico, el choque pélvico o la tromboflebitis supurada⁴. También permite reducir significativamente la endometritis y sustancialmente, aunque en menor medida, las infecciones parietales. Estos efectos benéficos afectan tanto a las cesáreas programadas

como a las de urgencia. El número de infecciones graves evitadas por la antibioticoprofilaxia es más importante en caso de cesárea de urgencia debido a la mayor incidencia de complicaciones en ese grupo.

La utilización de betalactamina de amplio espectro (ampicilina asociada a ácido clavulánico) obtiene resultados comparables a las cefalosporinas en esa indicación¹². La eficacia de los antibióticos de espectro más amplio (cefalosporinas de segunda o tercera generación) no parece mayor que la de las cefalosporinas de primera generación. La combinación de ampicilina y aminoglucósido parece mejor que la ampicilina sola para prevenir a morbilidad infecciosa¹³.

La reducción de las complicaciones infecciosas inducidas por las cesáreas se basa en:

- El control del índice de cesáreas;
- El recurso a la antibioticoterapia;
- La reducción de numerosos factores relacionados con el riesgo infeccioso como la duración de la estadía preoperatoria, el afeitado parietal efectuado justo antes de la intervención, la preparación preoperatoria del campo abdominal, etc.

Aún debe demostrarse si la antibioticoprofilaxia durante el parto vaginal es beneficiosa.

Algunos equipos proponen la administración de una inyección única (ampicilina asociada a ácido clavulánico) inmediatamente después del parto, con buena eficacia terapéutica¹⁴.

TRATAMIENTO

Se discute en varios contextos: aparición (o persistencia) de fiebre aislada en el postparto.

Después de la eliminación de las causas clásicas, urinaria y mamaria en particular, se puede dudar entre:

- Una antibioticoterapia precoz y posiblemente inútil;
- La expectativa hasta la aparición de signos más precisos.

En los dos casos, especialmente en el segundo, debe volver a examinarse a la parturienta dos veces al día y recordar que las formas clínicas graves son difíciles de diagnosticar y evolucionan rápidamente. La prescripción de antibióticos de primera elección no suele esperar a los resultados de laboratorio. Sin embargo, habrá que tomar las muestras para evitar que se vuelvan negativas más tarde y orientar la elección de un segundo antibiótico. La asociación ampicilina-ácido clavulánico solos o las asociaciones (ampicilina-aminoglucósido, cefalosporina-aminoglucósido) de primera elección dan resultados comparables¹⁵. El tratamiento se adaptará a continuación a la evolución clínica y a los exámenes bacteriológicos.

La duración del tratamiento antibiótico depende de varios factores, especialmente del germen o gérmenes, la localización de la infección, la rapidez y la calidad de la respuesta clínica.

Se debe salvar la vida y obtener una curación clínica rápida pero también proteger la función reproductora posterior con el menor número posible de riesgos asociados.

Se consigue en la inmensa mayoría de los casos, pero la infección puerperal nunca se erradicará del todo como la viruela y siempre será preciso diagnosticarla y tratarla¹.

MEDIDAS GENERALES²:

- Antimicrobiano vía oral: Metritis leve.
- Antibiótico de amplio espectro IV: Infección moderada o grave.

- Mejoría en un lapso de 48 a 72 horas.
- Alta: afebril cuando menos 24 horas.

ESQUEMAS DE ANTIMICROBIANOS PARA LA INFECCIÓN PÉLVICA POSTERIOR A LA CESÁREA²

Esquema	Comentarios
Clindamicina, 900 mg + gentamicina, 1.5 mg/kg más, c/8 h IV más ampicilina	“Piedra angular”, eficacia de 90-97%, basta una sola dosis diaria de gentamicina Se adiciona al esquema en caso de síndrome de septicemia o sospecha de infección enterocócica
Clindamicina + aztreonam Penicilinas de amplio espectro	Sustituir la gentamicina en caso de insuficiencia renal Piperacilina, ampicilina/sulbactam
Cefalosporinas de amplio espectro Imipenem + cilastatina	Cefotetán, cefoxitina, cefotaxima Reservado para indicaciones especiales

En los lineamientos de atención a la fiebre puerperal en México se mencionan los siguientes esquemas de tratamiento⁵:

INFECCIONES DE EPISIORRAFIA O HERIDA QUIRÚRGICA

INFECCIONES SUPERFICIALES:

- Curas locales con soluciones antisépticas.
- Ampicilina 500 mg por vía oral cada 6 horas de 7 a 15 días.
- Cefalexina 500 mg por vía oral cada 8 horas de 7 a 16 días.
- Gentamicina 80 mg intramuscular cada 8 horas de 7 a 15 días.

En los casos de abscesos o dehiscencia de la herida se deberá:

- Abrir la herida completamente, mediante el retiro de las suturas quirúrgicas.
- Descartar posible fascitis.
- Desbridamiento.
- Limpieza de la herida al menos 2 veces al día.
- Lavado después de la defecación.
- Antibioticoterapia.
- Reparación secundaria cuando la herida ya esté libre de infección, celulitis y exudado y cubierta por tejido de granulación.

ENDOMETRITIS, SALPINGITIS Y SALPINGOOFORITIS:

Las pacientes con se deben manejar según los protocolos de los Comités para el Uso Racional de Antibióticos Intrahospitalarios. De no contar con el mismo, los esquemas de antibióticos recomendados son:

-Penicilina sódica cristalina 3-5 millones de unidades IV cada 4 horas más Gentamicina 80 mg IV cada 8 horas durante 7 a 15 días, según respuesta.

En los casos en que se sospeche infección por gérmenes anaerobios se recomienda añadir Metronidazol 500 mg por IV cada 8 horas.

- Clindamicina 600 mg IV cada 6 horas más Gentamicina 80 mg IV cada 8 horas, durante 7 a 15 días, según respuesta de la paciente.

- Las cefalosporinas u otros antibióticos se utilizarán acorde al resultado del antibiograma o cuando el proceso no haya remitido con los esquemas de tratamientos previos.

- Tratamiento quirúrgico: El manejo instrumental o quirúrgico debe acompañar al tratamiento médico en algunas circunstancias. La aspiración manual endouterina o el legrado uterino instrumental se realizará en los casos en que exista retención de restos

ovulares y placentarios en la cavidad uterina. En los casos de formación de abscesos tuboováricos no está indicado el tratamiento quirúrgico de inicio; sin embargo, si después del tratamiento inicial con antibióticos el cuadro clínico no mejora, se procederá a realizar laparotomía, para la remoción y drenaje de los focos sépticos.

PARAMETRITIS, PELVIPERITONITIS, PERITONITIS

Los esquemas de antibióticos utilizados son similares a los mencionados anteriormente, pero en dosis mayores:

-Penicilina sódica cristalina 20-40 millones de unidades intravenosa o Ampicilina 50 mg/kg de peso corporal cada 24 horas más Gentamicina 80 mg por vía intravenosa cada 8 horas, por 7 a 15 días, según la respuesta de la paciente. En los casos en que se sospeche infección por gérmenes anaerobios se recomienda añadir Metronidazol 500 mg IV cada 8 horas.

-Clindamicina 900 mg IV cada 6 horas más Gentamicina 80 mg IV cada 8 horas, durante 7 a 15 días, según la respuesta de la paciente.

-Las cefalosporinas u otros antibióticos se utilizarán acorde al resultado del antibiograma o cuando el proceso infeccioso no haya remitido con los esquemas de tratamientos previos.

- Tratamiento quirúrgico: En esta condición no está indicado el tratamiento quirúrgico de inicio. Si después del tratamiento inicial con antibióticos y medidas generales el cuadro clínico no mejora, se debe sospechar de una generalización del proceso infeccioso con formación de abscesos en otras regiones de la cavidad abdominal y/o septicemia. Ante esta circunstancia se procederá a realizar una laparotomía para la remoción y drenaje de los focos sépticos. En las infecciones muy severas que no respondan al tratamiento se debe considerar a la mayor brevedad la realización de histerectomía con salpingooforectomía bilateral, para evitar que se presente el choque séptico.

TROMBOFLEBITIS SÉPTICA PUERPERAL:

-Antibioticoterapia: se recomienda el uso de esquemas de antibióticos similares a los utilizados en el tratamiento de la endometritis.

-Administración de 10, 000 unidades de heparina IV y posteriormente reducir la dosis a 5,000 unidades cada 4 horas, hasta la remisión de los síntomas, con control estricto del tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina.

-La movilización pasiva de la paciente es necesaria y se puede indicar tempranamente, sin embargo se deberá evitar la deambulaci3n hasta la fase de curaci3n completa, lo cual generalmente ocurre alrededor de la cuarta semana.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Determinar cuál es la principal etiología y los factores de riesgo asociados a fiebre puerperal en pacientes en puerperio hospitalizadas en el Hospital Integral de la Mujer del Estado de Sonora en el servicio de obstetricia en el periodo comprendido de Enero de 2008 a Diciembre de 2009.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

Determinar los factores predisponentes asociados al embarazo, parto y puerperio que puedan condicionar cuadros de fiebre puerperal, tales como la vía de terminación del embarazo, trabajo de parto prolongado, ruptura de membranas y si hubo o no procesos infecciosos durante la gestación.

Determinar la etiología de la fiebre puerperal en el Hospital Integral de la Mujer del Estado de Sonora.

Conocer el agente causal aislado por medio de cultivos.

JUSTIFICACIÓN

Se decide la realización de esta investigación dado que en el Hospital Integral de la Mujer del Estado de Sonora tenemos una importante incidencia de Fiebre puerperal y con la finalidad de determinar cuál es la etiología más frecuente y los principales factores de riesgo asociados. Pudiendo así realizar medidas de prevención más efectivas para posteriormente proponer los protocolos de estudio según los resultados obtenidos y finalmente buscar el tratamiento más efectivo, orientado hacia la patología más comúnmente presentada.

ALCANCES Y DELIMITACIONES

Este estudio se limitará a pacientes cuyo parto haya sido atendido en el Hospital Integral de la Mujer del Estado de Sonora y que hayan cursado con fiebre puerperal en el periodo que comprende de Enero de 2008 a Diciembre de 2009.

MATERIAL Y MÉTODOS

UNIVERSO DE TRABAJO:

Pacientes en puerperio patológico que se encuentran en el Hospital Integral de la Mujer del Estado de Sonora con diagnóstico de fiebre Puerperal en el período de Enero de 2008 a Diciembre de 2009.

DISEÑO DE ESTUDIO:

Descriptivo.

TIPO DE ESTUDIO:

Retrospectivo

LUGAR DE ESTUDIO:

Servicio de Obstetricia del Hospital Integral de la Mujer del Estado de Sonora.

TAMAÑO DE LA MUESTRA:

Todas las pacientes que se encuentren hospitalizadas en el HIMES con diagnóstico de fiebre puerperal en el período de Enero de 2008 a Diciembre de 2009.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- 2 ó más picos febriles de 38°C ó más después de las 24 primeras horas de puerperio.

- Expediente completo.
- Estudios de protocolo de fiebre.
- Nacimientos atendidos en la unidad de estudio.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Fiebre dentro de las primeras 24 horas de puerperio.
- Expediente incompleto.
- Nacimientos atendidos fuera de la unidad.
- Que no cuenten con estudios de protocolo de fiebre.

VARIABLES:

Son variables cuantitativas la ruptura de membranas (horas), vía de terminación del embarazo, procesos infecciosos durante el embarazo, etiología referida en el expediente y agente causal aislado.

Las variables cualitativas son el trabajo de parto prolongado, ruptura de membranas y la presencia o no de anemia.

- Factores asociados al Embarazo:

a) Trabajo de Parto Prolongado: Es una variable cualitativa dicotómica y se define como el periodo de tiempo en horas y minutos desde la admisión de la gestante en trabajo de parto

hasta el final del mismo. Considerando este como mayor de 20 horas en nulíparas y de 14 horas en multíparas²⁰.

b) Ruptura de membranas: Variable cuantitativa y cualitativa dicotómica. Es el periodo de tiempo en minutos desde el momento de la ruptura de las membranas hasta el momento del parto. Se considera el tiempo esperado de la ruptura de membranas de hasta seis horas²¹.

c) Vía de terminación del embarazo: Forma y técnica por la cual se asiste el nacimiento:

- Parto: Presencia de contracciones uterinas que producen borramiento y dilatación demostrables en el cuello uterino que llevan a la expulsión del feto y la placenta por vía vaginal^{20,21}.

- Cesárea: Es la intervención quirúrgica que tiene como objetivo extraer el producto de la concepción y sus anexos ovulares a través de una laparotomía e incisión de la pared uterina²².

- Parto instrumentado: Terminación del segundo periodo del trabajo de parto mediante aplicación de fórceps o extracción por vacío en cualquier circunstancia que ponga en peligro a la madre o al feto y que tenga probabilidad de aliviarse por el nacimiento (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2000).

d) Procesos infecciosos durante el embarazo: Enfermedad producida por la invasión de un germen en cualquier etapa del embarazo y documentada en el expediente.

e) Etiología referida en el expediente como causa: Entidad nosológica identificada en el expediente como causa de fiebre puerperal.

f) Agente causal aislado: Microorganismo aislado en los cultivos de orina o loquios e identificados en el expediente.

g) Presencia o no de anemia: Se define anemia como una enfermedad hemática que es debida a una alteración de la composición sanguínea y determinada por una disminución de la masa eritrocitaria que condiciona una concentración baja de hemoglobina, para una mujer los valores normales son de 12 a 16 g/dl²³.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Debido a que se trata de un estudio descriptivo el análisis se hará por medio de medidas de tendencia central, como son media, moda, promedio y porcentaje.

CAPTURA Y PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN:

Los datos de las variables en estudio se recabarán en una hoja de datos de Excel mediante el expediente clínico.

FACTIBILIDAD Y ASPECTOS ÉTICOS:

Este estudio, debido a que es observacional, no representa ningún riesgo para nuestros sujetos en estudio y NO se contrapone a las Buenas Prácticas de Salud.

RECURSOS HUMANOS:

- Médico Residente de la Especialidad de Ginecología y Obstetricia del Hospital Integral de la Mujer del estado de Sonora.

-Médico Especialista Adscrito al Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Integral de la Mujer del Estado de Sonora.

-Personal que labora en archivo clínico de HIMES.

RECURSOS MATERIALES:

-Expedientes clínicos dentro del Archivo del HIMES.

-Computadora LapTop HP

-Impresora de Inyección de Tinta.

-USB.

-Bolígrafos y Lápices.

-Hojas Blancas.

FINANCIAMIENTO DEL PROYECTO

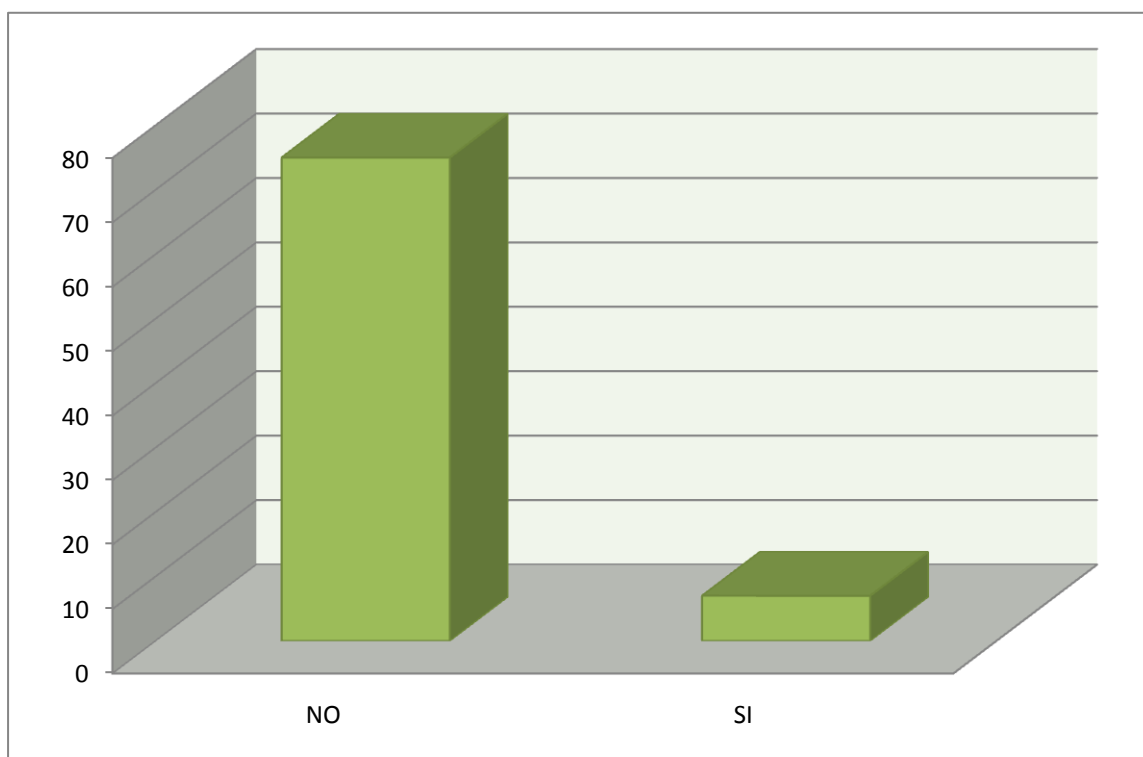
Este estudio debido a que es observacional y solo se procederá a la recolección de datos NO requiere de financiamiento, se utilizarán los recursos disponibles en el HIMES.

Los recursos materiales serán proporcionados por el médico a cargo del protocolo de estudio.

RESULTADOS

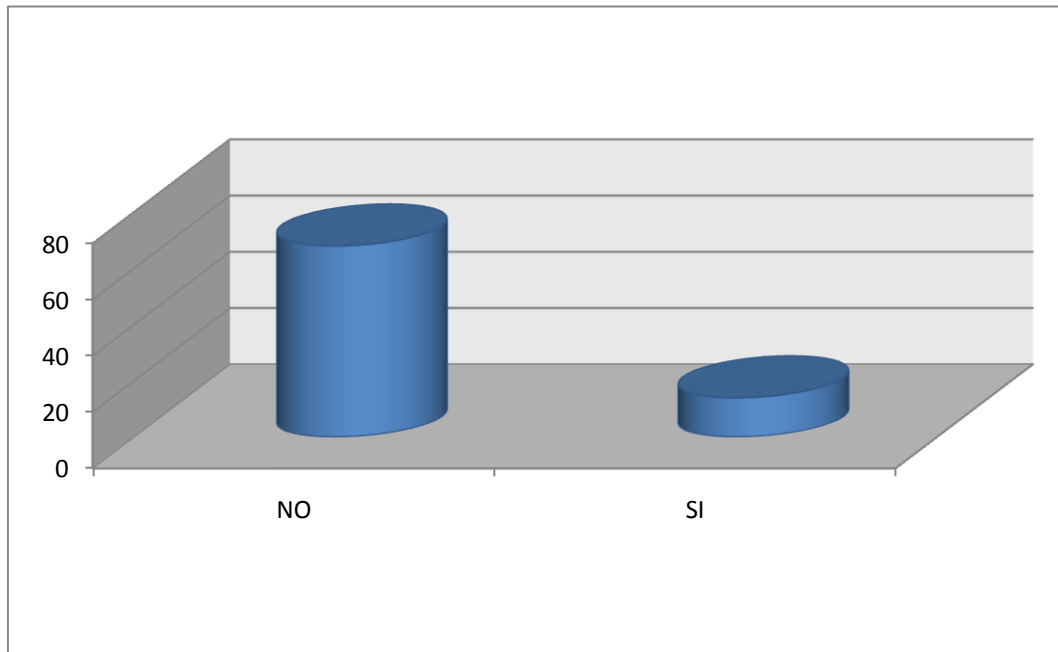
En el periodo comprendido de enero de 2008 a diciembre de 2009 se revisaron 279 expedientes de pacientes catalogadas como fiebre puerperal, de los cuales solo 82 cumplían con los criterios de inclusión necesarios para formar parte de este estudio. Las edades maternas oscilaban de 14 a 40 años de edad, con una media de 21.93. En el rango de 14 a 16 años de edad hubo 6 pacientes (7.32%), 20 (24.40%) de 17 a 19 años, 34 (41.5%) de 20 a 22 años, 8 (9.80%) de 23 a 25 años, 2 (2.40%) de 26 a 28 años, 7 (8.56%) de 29 a 31 años, 2 (2.40%) de 32 a 34 años, 1 (1.22%) de 35 a 37 años y 2 (2.40%) de 38 a 40 años.

75 pacientes (91.46%) no tuvieron un trabajo de parto prolongado. (Gráfica 1).

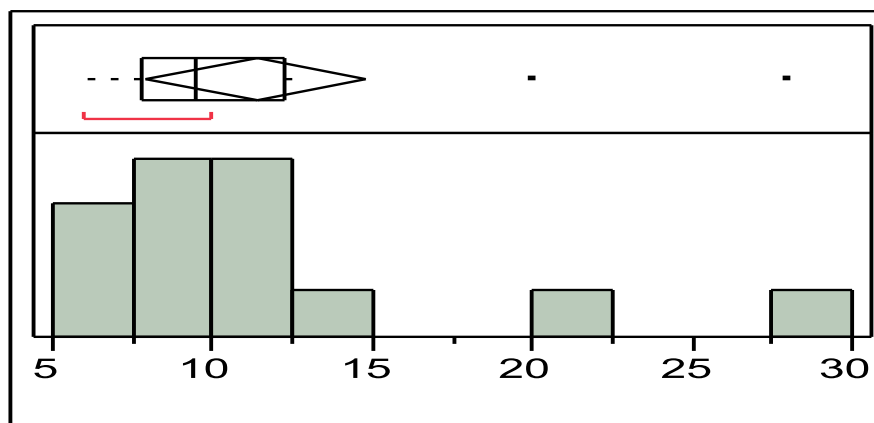


Gráfica No. 1 Trabajo de Parto Prolongado.

En 14 pacientes (17.07%) hubo ruptura de membranas de más de 6 horas (Gráfica 2), teniendo como promedio 11.3 horas, con una moda de 9 horas y una mediana de 9.5 horas (Gráfica 3).

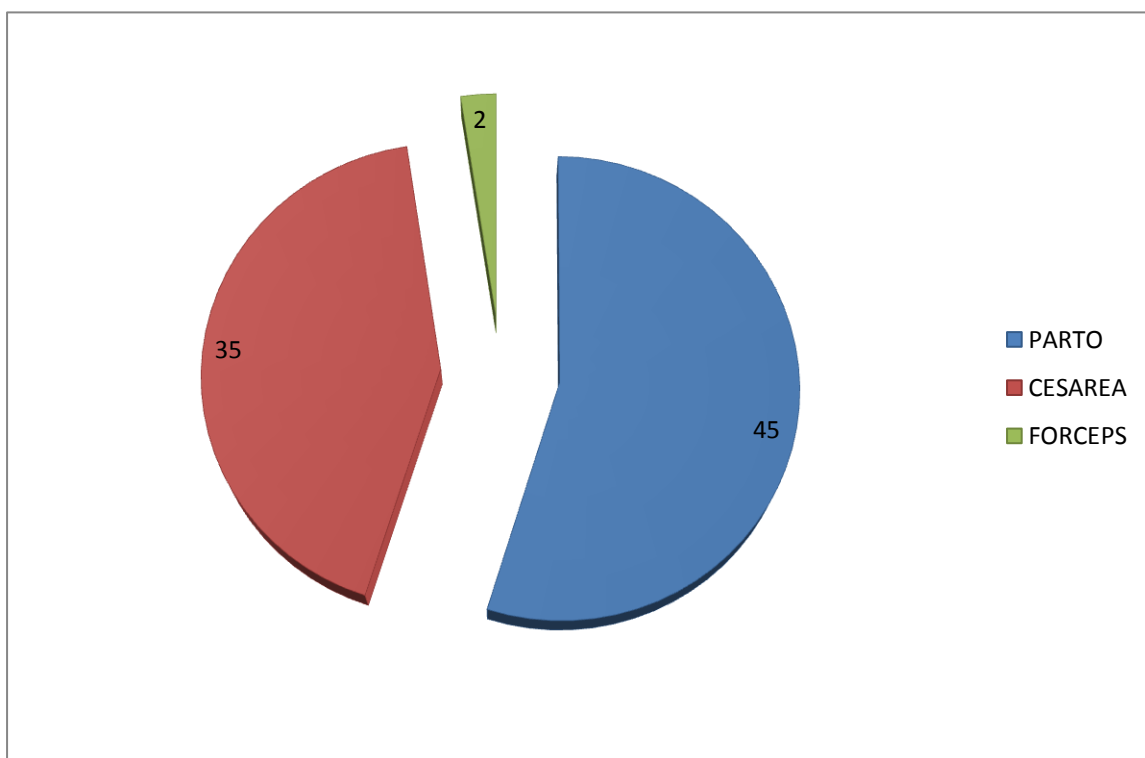


Gráfica No. 2 Ruptura de membranas.



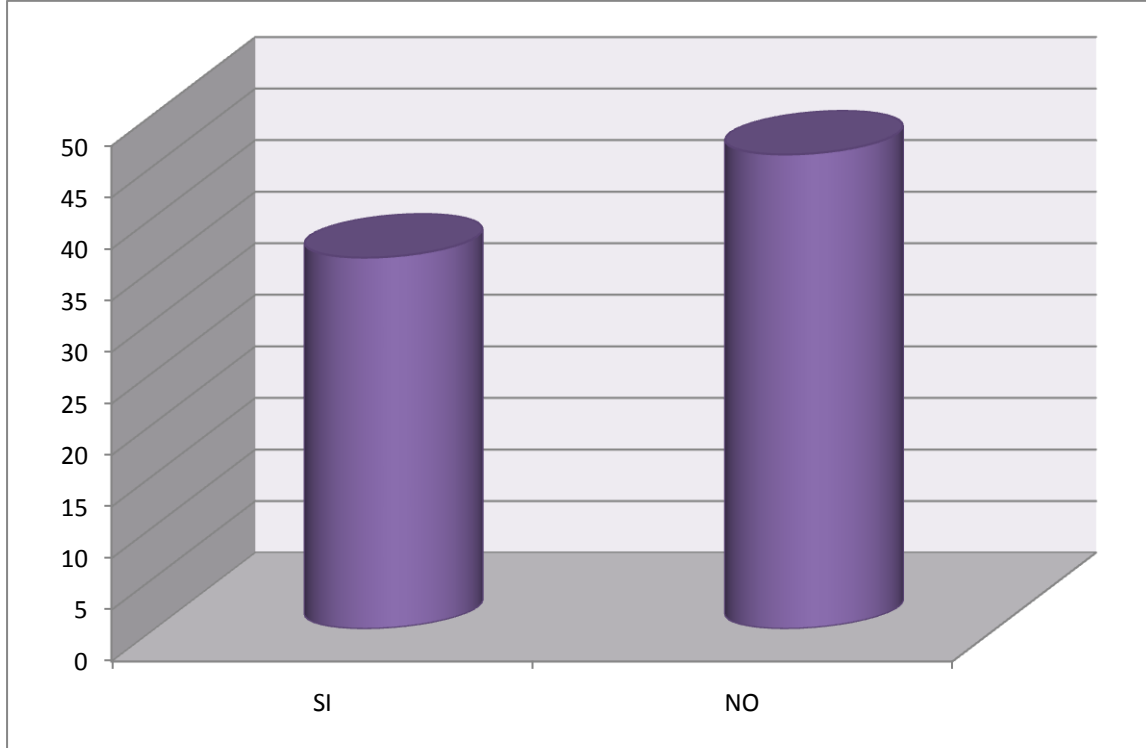
Gráfica No. 3 Tiempo, en horas, de ruptura de membranas.

La mayoría, 45 (54.88%) fueron sometidas a cesárea por diversas causas: desproporción cefalopélvica, expulsivo prolongado, embarazo gemelar, producto pretérmino, cesárea previa, cesárea iterativa, detención de la fase activa del trabajo de parto, preeclampsia, eclampsia, oligoamnios, taquicardia fetal, prolapso de cordón, miomatosis uterina, producto macrosómico y estado fetal incierto. 35 (42.68%) culminaron en parto vaginal y 2 pacientes (2.44%) tuvieron un parto instrumentado (Gráfica No. 4).



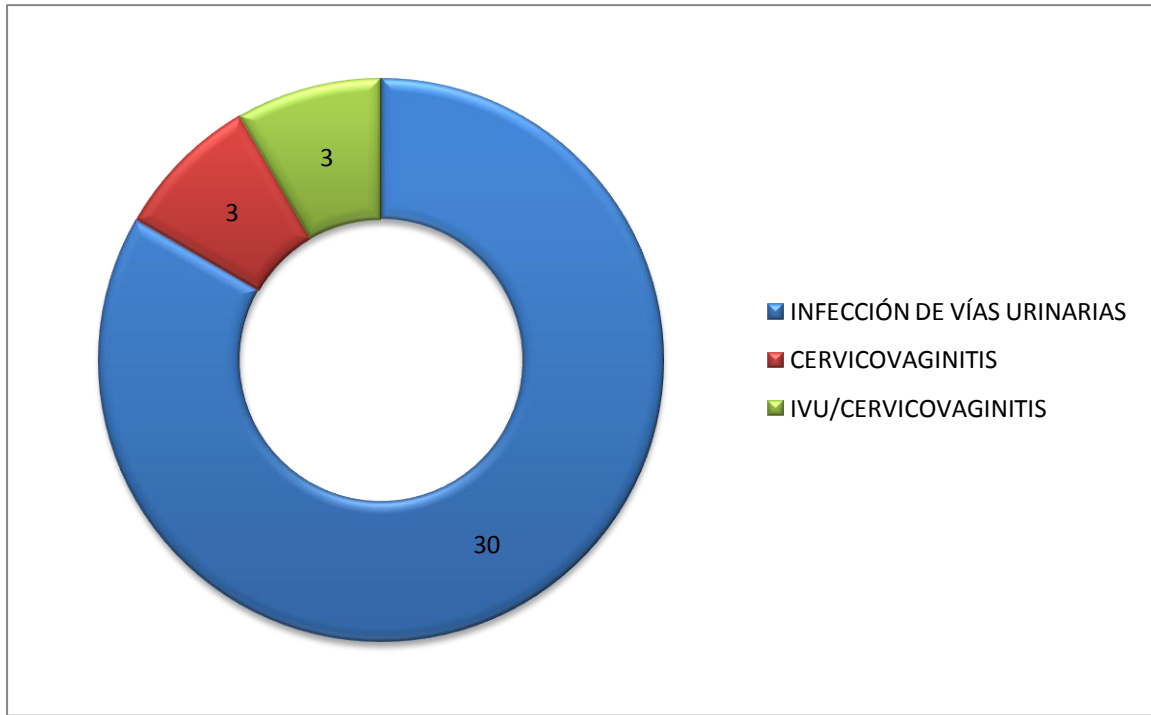
Gráfica No. 4 Forma de terminación del embarazo.

Se documentó en el expediente que 36 pacientes (43.90%) (Gráfica No. 5) cursaron con algún proceso infeccioso en algún momento del embarazo, de los cuales el más frecuente fue la infección de vías urinarias en 30 (83.34%) de ellas, seguida por cervicovaginitis en 3 (8.33%) y 3 mujeres (8.33%) tuvieron ambas patologías (Gráfica No. 6).

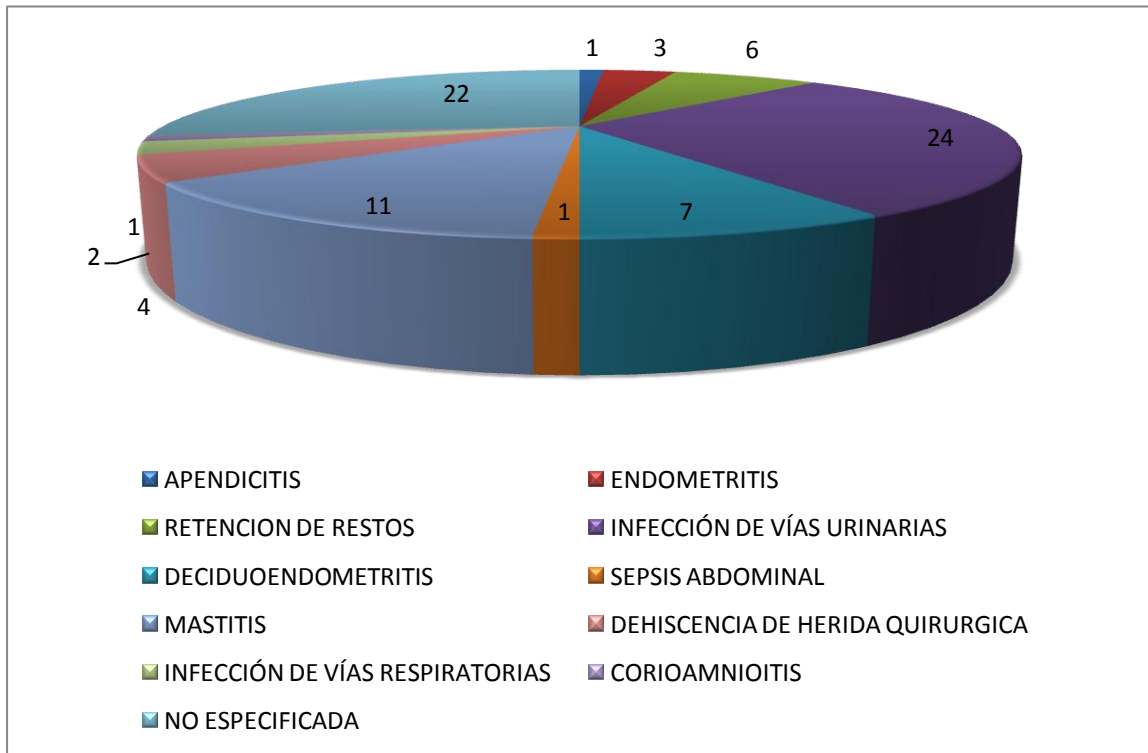


Gráfica No. 5 Procesos infecciosos en el embarazo.

En 22 pacientes (26.82%) no se encontró la causa de la fiebre. Del resto la etiología más frecuente reportada en el expediente como causa de la fiebre fue infección de vías urinarias en 24 pacientes (29.27%), seguida por mastitis en 11 (13.41%), deciduoendometritis en 7 (8.54%), retención de restos placentarios en 6 (7.32%), dehiscencia de herida quirúrgica en 4 (4.88%), endometritis en 3 (3.66%), infección de vías respiratorias en 2 (2.44%), apendicitis en 1 (1.22%), sepsis abdominal en (1.22%) y corioamnioitis en otra(1.22%) (Gráfica No. 7).



Gráfica No. 6 Tipo de proceso infeccioso durante el embarazo.

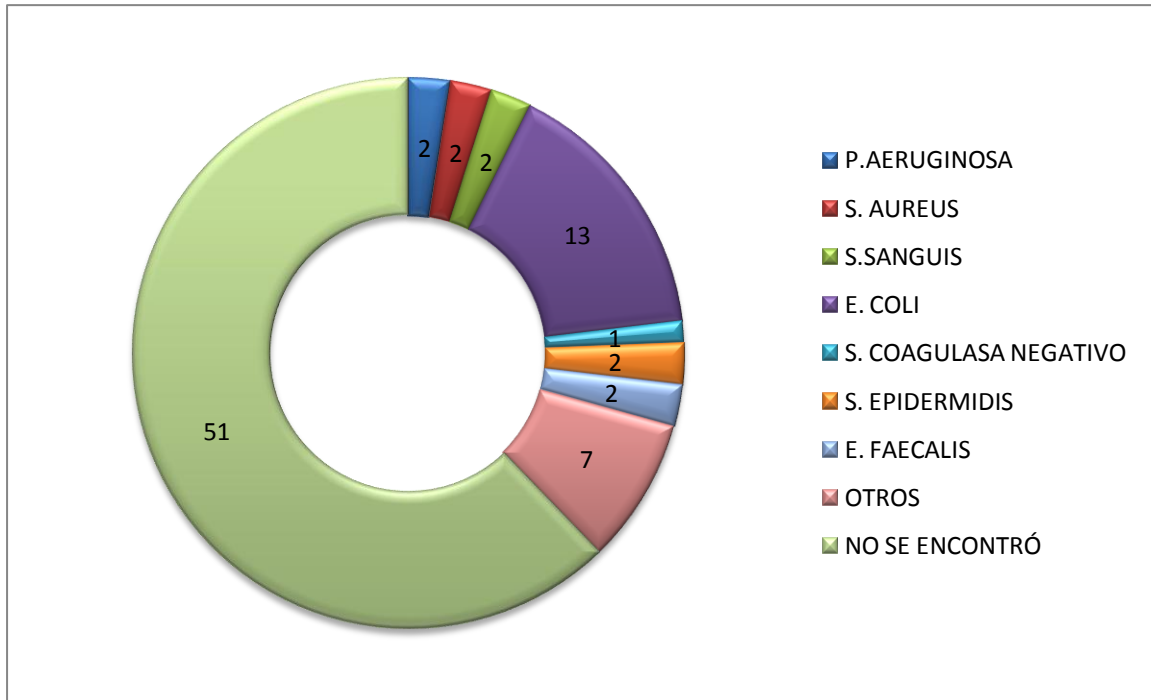


Gráfica No. 7 Etiología reportada e el expediente como causa de fiebre puerperal.

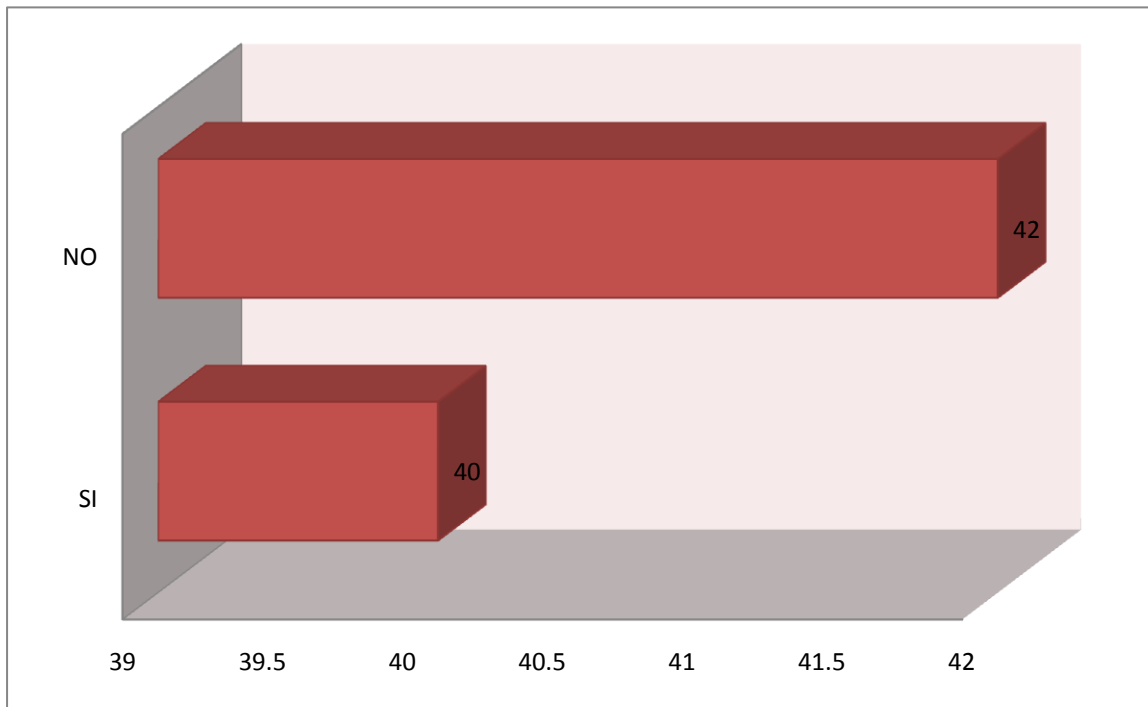
En 51 pacientes (62.19%) no se encontró agente causal, en los cultivos de loquios y/o de orina. Del resto el agente etiológico más común fue *Escherichia coli* en 13 (15.85%), le siguieron en orden de frecuencia *Pseudomona aeruginosa* en 2 (2.44%), *Streptococcus sanguis* en 2 (2.44%), *Staphylococcus aureus* en 2 (2.44%), *Staphylococcus epidermidis* en 2 (2.44%), *Enterococcus faecalis* en 2 (2.44%), *Staphylococcus coagulasa* negativo en 1 (1.22%) y el resto, 7 (8.54%), se agrupó en otros, comprendiendo en ellos: *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae*, *Staphylococcus simulans*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Staphylococcus auricularis*, *Proteus mirabilis* y *Staphylococcus sciuri* (Gráfica No.8).

42 pacientes (51.22%) no recibieron ningún tipo de tratamiento profiláctico contra 40 (51.22%) que si lo hicieron. De estas 40, 28 (70%) lo recibieron con un solo antibiótico ya fueran cefalosporinas, penicilinas o fosfomicina y las otras 12 (30%) tuvieron doble esquema, combinado con aminoglucósidos (Gráfica No. 9).

En cuanto a la anemia, ubicando en este rubro a las pacientes que tuvieran hemoglobina menor de 12 g/dl, 47 pacientes (57.31%) la cursaban al momento hacer el diagnóstico de fiebre puerperal, ya que de las 82 pacientes que se incluyeron en este estudio 52 (63.41%) fueron egresadas sin este diagnóstico y reingresaron con fiebre, 14 dentro del puerperio inmediato y 34 lo hicieron en el puerperio tardío (Gráfica No. 10).

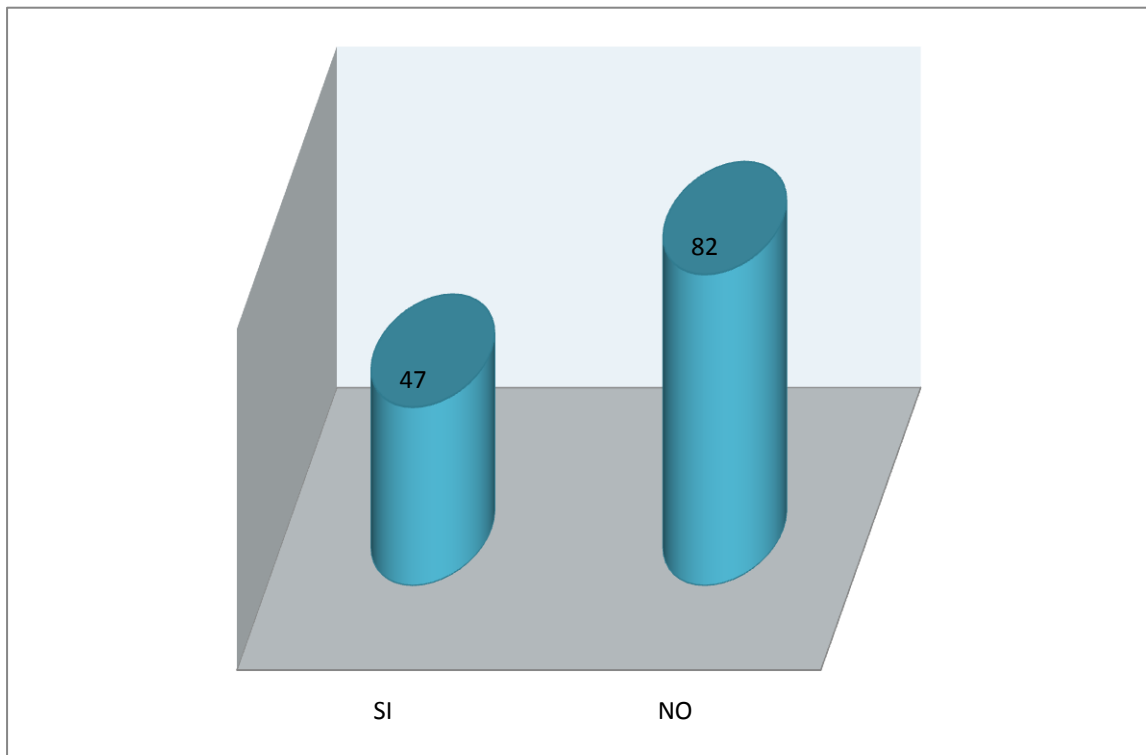


Gráfica No. 8 Agente causal aislado en los cultivos de orina y/o loquios.

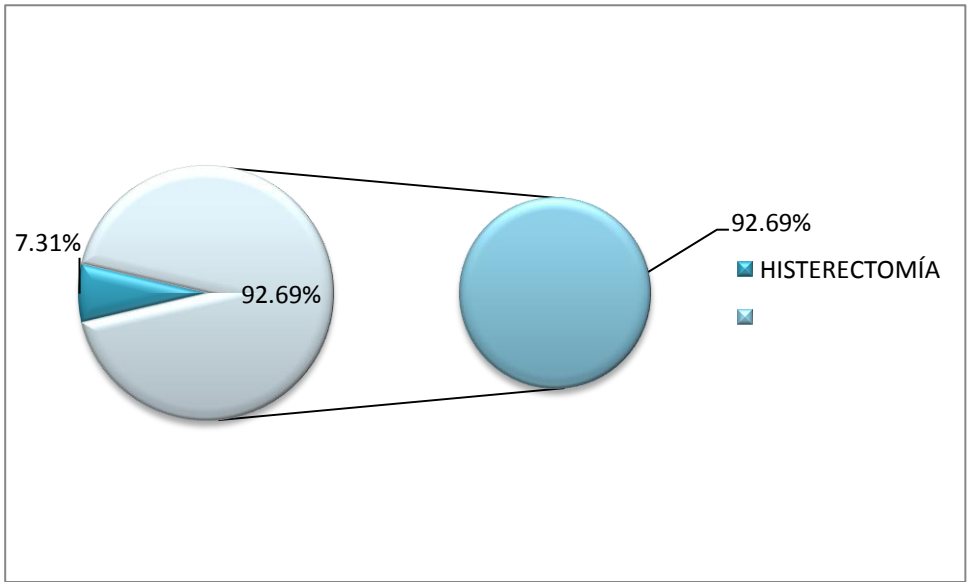


Gráfica No. 9 Pacientes que recibieron profilaxis con antibiótico.

Gráfica No. 10 Pacientes con anemia al momento del diagnóstico de fiebre puerperal.



Del total de pacientes en este estudio, 6 de ellas (7.31%) terminaron en histerectomía obstétrica, 1 por acretismo placentario, otra por sepsis abdominal (a la cual también se le realizó apendicentomía) y 4 por deciduoendometritis, todas ellas terminaron su embarazo vía cesárea (Gráfica No. 11).



Gráfica No. 11

DISCUSIÓN

El término infección puerperal se utiliza para describir cualquier infección bacteriana del aparato genital después del parto. Las primeras referencias a la infección puerperal se observaron en los trabajos de Hipócrates del siglo V a.C.

Durante gran parte del siglo XX, la infección puerperal formó parte de la triada materna mortal aunada a la preeclampsia y la hemorragia obstétrica. Por fortuna, gracias a los antimicrobianos, la muerte por infección ya es rara. Ver et al (2003) publicaron sus resultados que incluyó 3.201 muertes maternas en los Estados Unidos entre 1991 y 1997¹⁶. Las infecciones provocaban hasta 13% de las muertes durante el embarazo y ocupaban el quinto lugar como causa de muerte.

Las infecciones postparto comprenden un amplio rango de entidades que pueden ocurrir después de parto vaginal, cesárea o durante la lactancia. Además del trauma sostenido durante el proceso del parto o la realización de la cesárea, los cambios fisiológicos durante el embarazo contribuyen al desarrollo de infecciones en el postparto. El dolor típico que muchas mujeres sienten en el periodo del postparto inmediato también hace más difícil discernir entre una infección postparto del dolor postparto².

Tomando en cuenta las anteriores consideraciones se realiza este estudio revisando 279 expedientes de pacientes que cursaron con fiebre en el puerperio, de los cuales solo 82 cumplieron los criterios de inclusión previamente establecidos.

Un trabajo de parto prolongado incrementa el riesgo de una infección¹⁷. Lo cual no coincidió con los datos obtenidos en la muestra, ya que se encontró que en 75 (91.46%) de las pacientes no se había presentado un trabajo de parto prolongado, tomando en cuenta

para esto un periodo igual o mayor a 20 horas para primigestas o nulíparas y de más de 14 horas para multíparas.

La ruptura prematura de membranas es un factor de riesgo muy importante para el desarrollo de infección puerperal^{5,7}, pero en este estudio se encontró que solo 14 pacientes (17.07%) contaban con este factor, que iba de 6 a 28 horas, con un promedio de 11.3 horas.

En un estudio hecho por Yokoe et al en 2001 se menciona que el 5.5% de los partos vaginales y el 7.4% de las cesáreas resultaron en infección postparto. Dentro de los 82 expedientes revisados se encontró que 45 pacientes (54.88%) habían terminado su embarazo vía abdominal, contra el 42.68% (35 pacientes) por vía vaginal y en 2 más (2.44%) se utilizaron fórceps.

Las infecciones de vías urinarias, en cualquier trimestre del embarazo, es la patología previa más común que presentaban las pacientes, ya que 46 habían cursado con algún proceso infeccioso durante el embarazo y de éstas la infección de vías urinarias representaba el 83.34%. Las secreciones vaginales contienen tantos como 10 billones de organismos por gramo de fluido. Aún así, la infección se desarrolla solo el 1% de las pacientes que tuvieron secreción vaginal⁹. 3 de nuestras pacientes (8.33%) presentaron cervicovaginitis durante su embarazo y otras 3 más tuvieron ambas patologías, infección de vías urinarias y cervicovaginitis.

La diseminación local de bacterias colonizadoras es la etiología más común de la infección puerperal después del parto vaginal. La endometritis es la infección más común en el periodo del postparto. Otras infecciones incluyen: infecciones de la herida, celulitis perineal, mastitis, complicaciones respiratorias por la anestesia, retención de restos de la concepción, infecciones de las vías urinarias y flebitis pélvica séptica¹⁸. En nuestra unidad

de estudio, dentro de la etiología reportada en el expediente como causa de fiebre puerperal la más común fue la infección de vías urinarias en un 29.27% (24 pacientes), en orden de frecuencia le siguió la mastitis en 11 (13.41%), deciduoendometritis en 7 (8.54%), retención de restos placentarios en 6 (7.32%), dehiscencia de herida quirúrgica en 4 (4.88%), endometritis en 3 (3.66%), infección de vías respiratorias en 2 (2.44%), corioamnioitis en 1 (1.22%), apendicitis en 1 (1.22%) y sepsis abdominal en otra (1.22%), pero en el resto, 22 pacientes (26.82%), no se estableció un diagnóstico definitivo como causa de la fiebre.

Los organismos etiológicos más comúnmente asociados a la infección puerperal son las especies de Staphylococcus o Streptococcus y los organismos Gram negativos⁹. A pesar de que en el 62.19% (51 pacientes) no se encontró agente causal, lo anterior se pudo demostrar ya que en 13 pacientes, lo que representa el 15.85% se aisló, por medio de cultivos de orina y/o loquios, Escherichia coli, seguido de Pseudomona aeruginosa, Streptococcus sanguis, Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis y Enterococcus faecalis cada uno en un 2.44%, Staphylococcus coagulasa negativo se encontró en 1 (1.22%) y el resto, 7 (8.54%), se agrupó en otros.

El ACOG (2003) recomienda utilizar dosis de antimicrobiano profiláctico perioperatorio en cualquier mujer con riesgo elevado de infección pélvica después de la cesárea². Pero podemos notar que esto no es llevado a la práctica como debiera, ya que solo en 40 pacientes (48.78%) se administró este tipo de profilaxis. Los antibióticos más utilizados, dentro de este porcentaje pertenecen al grupo de las cefalosporinas, betalactámicos, en algunas ocasiones combinadas con aminoglucósidos.

Otros factores de riesgo incluyen: nivel socioeconómico (en el Hospital Integral de la Mujer del Estado de Sonora la mayoría de las pacientes atendidas pertenecen a un medio socioeconómico bajo), anemia, colonización bacteriana de la porción inferior del tracto genital, cesárea por embarazo múltiple, nuliparidad, inducción prolongada del trabajo de parto, obesidad, meconio². Lo cual si se puede demostrar ya que 47 pacientes (57.31%) presentaban anemia la momento de su diagnóstico.

Las pacientes en postparto son frecuentemente dadas de alta dentro de un par de días después del parto. El corto periodo de observación puede no permitir el tiempo necesario para excluir evidencia de infección previo a su egreso del hospital. En un estudio, 94% de los casos de infección postparto fueron diagnosticados después de darse de alta del hospital¹⁹. En nuestra unidad de estudio, más de la mitad de las pacientes, el 58.53%, reingresaron por presentar fiebre, cuando al ser egresadas nunca se les fue diagnosticada, 14 de ellas dentro del puerperio inmediato y 34 lo hicieron en el puerperio tardío.

Es muy importante el correcto diagnóstico y sobre todo tratamiento de esta patología, ya que de la población estudiada en esta revisión, a 6 de ellas (7.31%) hubo necesidad de realizárseles histerectomía obstétrica.

CONCLUSIONES

- ❖ La vía de terminación del embarazo es muy importante, ya que se encontró que la incidencia es más alta en pacientes que lo hicieron vía cesárea.
- ❖ Las infecciones de vías urinarias es la patología más comúnmente encontrada en estas pacientes como etiología de la fiebre.
- ❖ El microorganismo causal más encontrado, en los cultivos, es la *Escherichia coli*.
- ❖ Es importante la aplicación de tratamiento antimicrobiano profiláctico como prevención de la infección puerperal.
- ❖ La anemia si es un factor condicionante para que las pacientes desarrollen fiebre puerperal.
- ❖ La deciduoendometritis es la principal causa de histerectomía obstétrica.

SUGERENCIAS

- A) Llevar un adecuado seguimiento prenatal y tratar las patologías concomitantes en el embarazo.

- B) De igual manera identificar a las pacientes que cursen con anemia antes, durante y después del parto y asignarles tratamiento.

- C) Identificar a las pacientes con factores de riesgo para desarrollar fiebre puerperal.

- D) Que se tome la conciencia del tratamiento antimicrobiano profiláctico, sobre todo en las mujeres que vayan a ser sometidas a intervención quirúrgica.

- E) De acuerdo a los organismos aislados en los cultivos estandarizar un tratamiento antibiótico adecuado y dirigido a los mismos.

- F) Prestar atención a las pacientes que hayan cursado con infección de vías urinarias durante su embarazo.

- G) Darle la importancia que tienen a los cultivos de orina durante el embarazo o en el puerperio.

- H) Observación estrecha en el puerperio de pacientes que presenten factores de riesgo para desarrollar fiebre.

- I) Realizar guías institucionales estandarizadas para el estudio y tratamiento de pacientes con fiebre puerperal.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Horovitz J, Guyon F, Roux D, Hocke C. Puerperio en los partos normales y patológicos. Edition Scientifiques et Médicals Elsevier SAS, París 2001; 5-110-A-10: 9-12.
- 2.- Cunningham F, Gant N, Leveno K et al. Williams Obstetricia; Edit. McGraw Hill, 22 ed 20006; 712-721.
- 3.- Harper M. Postpartum piroxia of unknown origin. Obstet Gynecol and Reprod Med 2010; 20: 57 – 62.
- 4.- Chin, HC., Scott, D.R. Resnik, R., Davis, G.B., Lurie, A.L. Angiographic embolization of intractable puerperal hematomas. Am J obstet Gynecol 1989, 160: 434.
- 5.- Lineamiento técnico para la prevención, diagnóstico y manejo de la infección puerperal, <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/documentos/LineamientoTec.pdf>, Octubre 2001.
- 6.- Finegold SM. Susceptibility testing of anaerobic bacteria. Clin Microbiol 1988; 26: 1253- 1256.
- 7.- Diario Oficial de la Federación, Norma oficial Mexicana para la Atención de la Mujer durante el Embarazo, Parto y Puerperio y el Recién Nacido. NOM-007-SSA2-1993, México. 6 de enero de 1995.

8.- Duff P, Phelan J, Clark S et al. Antibiotic prophylaxis in cesarean section. New York Elsevier 1988: 283-296.

9.- Newton E, Prihoda T, Gibbs R. Clinical and microbiologic analysis of risk factor for puerperal endometritis. *Obstet Gynecol* 1990; 75: 402-406.

10.- Bryan C, Reynolds K, Moore E. Bacteremia in obstetrics and gynecology. *Obstet Gynecol* 1984; 64: 155-158.

11.- Brown C, Thomas W, Cunningham F, Weinreb G. Puerperal pelvic thrombophlebitis: impact on diagnosis and treatment using X-ray computed tomography and magnetic resonance imaging. *Obstet Gynecol* 1986; 68: 789-794.

12.- Hagger W, Rapp R, Billeter M, Bradley B. The effectiveness of preventive use of antibiotics. Choice of antibiotic on nonelective cesarean section. *Antimicrob Agents Chemother* 1991; 35: 1782-1784.

13.- Varner M, Wiener C, Petzold C, Galask R. Comparison of cefotetan and cefoxitin as prophylaxis in cesarean section. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 154: 951-954.

14.- Fernandez H, Peray P, Gagnepaln A et al. Intérêt d'une antibiotiprophylaxie dans l'endométrite du postpartum après accouchement par voie vaginale. Étude randomisée. *Gynecol inte* 1995; 4: 23-27.

- 15.- Gall S, Koukol D. Ampicilin/sulbactam vs clindamycin/gentamicin in treatment of postpartum endometritis. *Reprod Med* 1996; 41: 575-580.
- 16.- Chang J, Elam-Evans L, Berg C, Herndon J, Flowers L, Seed K, et al. Pregnancy-related mortality surveillance--United States, 1991--1999. *MMWR Surveill Summ*. Feb 21 2003;52(2):1-8.
- 17.- Maharaj D. Puerperal Pyrexia: a review. Part II. *Obstet Gynecol Surv*. Jun 2007;62(6):400-6.
- 18.- Monif G, Baker D. *Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology*. 6th ed. Informa HealthCare; 2008
- 19.- Yokoe D, Christiansen C, Johnson R, Sandu K, et al. Epidemiology of and Surveillance for Postpartum Infectious. *Emerg Infect Dis* Sep-Oct 2001;7(5):837-41.
- 20.- Cunningham F, Gant N, Leveno K et al. *Williams Obstetricia*; Edit. McGraw Hill, 22 ed 20006; 420-424.
- 21.- Resende E, Machado T, Oliveira A. Infección puerperal del punto de vista de la atención humanizada al parto en una maternidad pública en Goiânia, estado de Goiás, Brasil, *Rev Latino-am Enfermagem* julio-agosto 2007: 15(4):1-7.

22.- Dunn, L. J. Cesárea y otras operaciones obstétricas. Tratado de Ginecología y Obstetricia de Danforth. 6ª edición. Editorial Interamericana. pp: 673-684, 1990.

23.- Brittenham G. Disorders of Iron Metabolism: Iron Deficiency and Iron Overload. In: Hoffman R, Benz EJ, Shattil SS, et al, eds. Hematology: Basic Principles and Practice. 5th ed. Philadelphia, Pa: Elsevier Churchill Livingstone; 2008:chap 36.