

Infección puerperal

Dr. Fernando Gaviño Gaviño*

El puerperio es el periodo que se inicia después de la expulsión de la placenta y que comprende el tiempo necesario para que se efectúe la regresión de los genitales femeninos hasta su estado normal.

Este periodo frecuentemente se realiza sin que existan complicaciones. Sin embargo, existen procesos importantes que pueden complicarlo. Algunas de estas patologías son las hemorragias uterinas, las alteraciones mamarias, trastornos psiquiátricos, etc.⁸ Además, el puerperio se puede ver complicado por exacerbación de enfermedades subyacentes como las cardiopatías, epilepsia, diabetes, etc.

Sin embargo una de las causas de mayor morbimortalidad de este periodo son las infecciones puerperales. El propósito de este artículo es la revisión de los factores asociados más importantes, las consideraciones bacteriológicas y de tratamiento más relevantes que concierne a esta patología.

Esta entidad en el pasado era responsable de una altísima cifra de morbilidad puerperal; en nuestros días y como consecuencia de las normas de asepsia y antisepsia y la antibióticoterapia, ha sufrido una baja sustancial en su frecuencia. Sin embargo continúa teniendo una gran importancia.

En algunos trabajos publicados,¹⁷ las infecciones puerperales son responsables hasta de un 20 por ciento de la mortalidad materna de este periodo. De estas cifras podemos traducir la importancia que esta complicación aún tiene en nuestros días.

En cuanto a la etiología de este padecimiento, en el transcurso de los años han variado grandemente los agentes etiológicos más sig-

nificativos productores de las infecciones puerperales. En el pasado, el agente más importante para la producción del padecimiento era el estreptococo beta hemolítico el cual era responsable de la clásica fiebre puerperal; sin embargo, actualmente dadas las facilidades de acceso al tratamiento con penicilina y otros antibióticos de espectro reducido y medio, su papel ya no es tan importante en la aparición de la infección puerperal.

Los reportes de diferentes autores en cuanto a la frecuencia de aparición de los diferentes agentes etiológicos, varía de uno a otro; sin embargo es determinante el papel que juegan las bacterias anaerobias en las infecciones puerperales.¹⁰⁻¹⁵ Sin embargo, los agentes gram positivos tales como el estafilococo *aureus* y *albus*, el estreptococo alfa, gamma e incluso el beta hemolítico, continúan siendo de importancia.^{1-7, 14-18} Al igual que los gram negativos, predominantemente los enterococos,¹⁻¹⁴ también se informa haber aislado clamidia en un número importante de pacientes con infección puerperal.¹⁹

No obstante los informes de la literatura tienden actualmente a darle el lugar preponderante en la etiología de las infecciones puerperales a los agentes anaerobios; según algunos autores hasta en el 70 por ciento de los casos o incluso en mayor proporción.¹⁰⁻¹⁵

Otros agentes etiológicos como el *Clostridium perfringens*, el gonococo, el neumococo y la *Salmonella*, aunque llegan a aislarse, se presentan con mucho menor frecuencia en nuestro medio.

El mecanismo que se presenta para que se produzca infección es variado, puede ser que el germen causal sea introducido por el médico en el momento de la atención del parto, o cuando se efectúa alguna instrumentación de la cavidad uterina, por ejemplo operación cesárea, aplicación de fórceps, revisión de cavidad, etc., o por medio de contaminación de

*Alumno del curso de posgrado en ginecología y obstetricia, Hospital 20 de Noviembre, ISSSTE.

los instrumentos o guantes empleados en la atención del parto o por gotitas de Pflüger, aunque también se puede introducir la infección por medio de contaminación directa de gérmenes ya existentes en la vagina.

Las causas predisponentes para que se lleve a cabo la infección puerperal son varias: Se reporta que las pacientes que proceden de medio socioeconómico bajo, tienen mayor riesgo de presentar infección puerperal.⁹

Uno de los factores principales para que aparezca infección puerperal,^{3,9} es la duración del trabajo de parto y de la ruptura de las membranas previo al parto, ya que se ha observado que cuando el trabajo de parto es muy prolongado o cuando se efectúa ruptura de membranas más de seis horas antes del parto la incidencia de infección aumenta grandemente.

Otros autores coinciden en que uno de los principales factores que intervienen es la ruptura de membranas,^{1,2,6,13,14} incluso se menciona que en cualquier ruptura de membranas sin importar el tiempo de la ruptura se produce infección puerperal en un 7.3 por ciento⁴ de los casos. Además, la realización de operación cesárea aumenta grandemente la presentación de infección puerperal.^{1,5,9,15,19}

Según Cunningham¹ la presentación de infección puerperal con membranas íntegras, cuando se realiza operación cesárea es del 29 por ciento, elevándose al 85 por ciento cuando la cesárea se practica en pacientes con ruptura de membranas de más de 6 horas de evolución. Además se coincide que la infección puerperal cuando se efectúa cesárea es más severa que en el parto normal.^{1,14,15}

Otros factores asociados al trabajo de parto aumentan la frecuencia de la infección³ tales como el número de tactos vaginales efectuados, el tiempo entre el primer tacto y el momento del parto, y secundariamente el monitoreo fetal interno y su duración.

También se ha visto que la presencia de DIU durante la gestación también aumenta el riesgo para padecer la infección.¹²

Se ha visto también, que en los partos prematuros aumentan las posibilidades de infección puerperal.^{2,6} Además, la manipulación e instrumentaciones a las que se somete a la

mujer en puerperio pueden favorecer también la presencia de la infección puerperal, tales como la revisión de cavidad y la salpingoclasia,¹⁸ además la presentación de lesiones infectadas en el tracto vaginal pueden favorecer infecciones, incluso ser tan graves que lleven a la muerte. Este es el caso de las episiotomías infectadas, los desgarros vaginales, etc.,¹⁷ con posterior extensión linfática o vascular de la infección. Así mismo, factores asociados que se ven con frecuencia en las pacientes con infección son las abundantes pérdidas de sangre transparto, la anemia y la retención de restos placentarios.

Es importante recordar que algunos autores reportan haber aislado bacterias en líquido amniótico de pacientes con las membranas amnióticas íntegras.¹⁶

Los sitios donde se asienta la infección puerperal pueden ser episiotomías u otras lesiones del canal del parto, endometritis, parametritis, salpingitis, e incluso ocasionalmente peritonitis, tromboflebitis y septicemia.

El cuadro clínico de esta entidad varía según el sitio de asiento de la infección. En el caso de las lesiones del canal del parto y de la episiotomía, son predominantes los signos locales tales como dolor y datos de infección local frecuentemente con secreción purulenta del sitio de la lesión, edema, eritema y dehiscencia de sutura, la severidad que revisten estas infecciones es variable, pudiendo ser leves, moderadas o incluso graves, esto último, sobre todo, cuando la lesión no tiene un adecuado drenaje puede ocasionar celulitis y septicemia fatales.¹⁷

En el caso de la endometritis o sea cuando la infección se localiza en el miometrio y/o endometrio el cuadro varía según la intensidad de la infección; aunque los síntomas clásicos que se describen en la literatura son el ataque al estado general, fiebre que puede ser muy elevada, subinvolución uterina frecuentemente asociada a retención de restos placentarios o causada por el mismo proceso infeccioso, cambios en las características de los loquios los cuales se tornan fétidos, abundantes de aspecto purulento, estos cambios pueden tener ciertas particularidades según el

tipo de germen que se trate.

Tal como se mencionó, también puede existir parametritis la cual se caracteriza por cuadro febril persistente, dolor abdominal en cuadrantes inferiores, dolor al momento de la exploración manual genital, predominantemente en los fondos de saco, los cuales se pueden encontrar abombados.

Además el cuadro clínico se puede ver importantemente modificado por la aparición o coexistencia de complicaciones o extensión de la infección tal como tromboflebitis pélvica, peritonitis, salpingitis, etc.

En cuanto al diagnóstico se dice que toda mujer que en los primeros 10 días de puerperio presente temperatura de 38° o más en dos ocasiones por medio de toma oral, se debe sospechar la presencia de infección puerperal. Sin embargo, es muy importante antes de efectuar el diagnóstico de infección puerperal tener en cuenta las causas extragenitales productoras de fiebre, tales como amigdalitis, mastitis, urosepsis, etc.

El cuadro clínico es la base del diagnóstico y habitualmente no presenta gran dificultad el llevarlo a cabo. Sin embargo, los exámenes de laboratorio útiles son, entre otros, biometría hemática completa, la cual incluye la velocidad de sedimentación. El cultivo y antibiograma de la secreción loquial tomado sin contaminación vaginal en lo posible, puede dar valiosos datos sobre el germen causante de la infección. También es de mucha utilidad en casos de que se sospeche de septicemia el hemocultivo, el cual se debe llevar a cabo en el momento de un pico febril.

Cuando se efectúe cultivo, se deben hacer siembras extras en medios para anaerobios dada la elevada frecuencia de presentación de este tipo de bacterias.

En cuanto a las consideraciones terapéuticas, el manejo actual de los antibióticos ha sido básico para reducir la mortalidad por este padecimiento. El manejo antimicrobiano se debe instituir tomando en consideración la mayor frecuencia de presentación de los diferentes agentes etiológicos en el medio en que se esté trabajando y emplear el medicamento específico para el germen causal con el menor espectro posible.

En la práctica se ha demostrado la eficacia de la penicilina sódica cristalina IV a dosis de 5,000,000 cada 6 horas. La clindamicina también ha mostrado su utilidad usada a dosis de 300 a 600 mg. valorando la vía de administración dependiendo del caso, otros antimicrobianos útiles son la lincomicina, cefalosporinas, ampicilina, etc. los cuales se valorará su uso dependiendo del caso en particular, el uso de cefoxitin y ticarciclin⁷ ha dado buenos resultados en algunas series aprovechando su espectro amplio y su efectividad contra anaerobios.

Platt y cols. han informado un porcentaje de 84 por ciento de buenas respuestas en las pacientes de su serie empleando el metronidazol IV en el tratamiento de todas las infecciones puerperales. Dada la elevada frecuencia de sepsis por anaerobios, este esquema parece ser asimismo adecuado.

Partiendo del concepto de que la mayor parte de las infecciones puerperales están producidas por más de un germen, algunos autores aconsejan la combinación de antimicrobianos, algunas incluyen a la penicilina más un aminoglucosido^{1 20} o penicilina más tetraciclina o clindamicina más gentamicina; de las combinaciones anteriores las dos últimas han probado ser más eficaces.

También se menciona la combinación de penicilina más dicloxacilina y penicilina-clindamicina⁷ como eficaz en la infección puerperal.

Sin embargo se recomienda iniciar el tratamiento antimicrobiano, en lo posible, con cultivo previo y se adaptará a la flora habitual del medio donde se emplee.

Existen otras medidas coadyuvantes útiles para el manejo de la infección postparto tales como revisión digital de cavidad uterina o legrado uterino en casos en que existan restos placentarios, aplicación de oxitocicos o ergonovínicos en caso de falta de involución uterina, lavados y drenajes quirúrgicos locales e incluso procedimientos mayores como faciotomía, laparotomía exploradora e histerectomía en casos graves, por supuesto estas medidas se aplicarán dependiendo del caso que se trate.

Sin embargo, el aspecto más importante

según los trabajos de Iffy¹¹ para reducir la morbimortalidad por este padecimiento es la prevención, factores tales como disminuir al mínimo las exploraciones vaginales, incluso en ocasiones substituir éstas por exploraciones rectales, la preparación cuidadosa de la región perineal previa al examen vaginal y al parto, así como la observación estricta de las técnicas de asepsia y antisepsia; el empleo de aislamiento en pacientes sépticas, etc., tienden a provocar una reducción sustancial en la presentación de infecciones puerperales, las cuales a pesar de que ya no muestran la gravedad e importancia que en otra época tuvieron, aun son una causa muy considerable de morbimortalidad materna que prolongan en gran medida la estancia hospitalaria de las pacientes, les ocasionan molestias a veces muy severas e incluso pueden atentar contra su vida.

Bibliografía

1. Cunningham, F. y col. Infectious morbidity following Cesarean Section *Obstet Gynecol* 52 (6): 656 1979.
2. Daikoku, N. H. y col. Premature rupture of membranes and spontaneous prelabor: Maternal endometritis risks. *Obstet Gynecol* 59 (1): 13 1982.
3. D'Angelo, L. Sokol, R.J. Time related peripartum determinants of postpartum morbidity. *Obstet Gynecol* 55 (3): 319 1980.
4. D'Angelo, L. Sokol, R.J. Determinants of postpartum morbidity in laboring monitored patients. *Am J Obstet Gynecol*. 136(5):575. 1980.
5. De Palma, R.T. y col. Continuing investigation of delivery. *Obstet Gynecol*. 60(1):53. 1980.
6. Driscoll, S.G. Importancia de la corioamnionitis aguda. *Clin Obstet Gynecol*. 2:347. 1979.
7. Faro, S. Group B streptococcus and puerperal sepsis. *Am J Obstet Gynecol*. 138(8):1219. 1980.
8. Gaviño, S. Gaviño, F. Complicaciones más frecuentes en el puerperio. *Rev Fac Med Mex*. 25(3):35. 1982.
9. Gibbs, R.S. Clinical risk factors for puerperal infection. *Obstet Gynecol*. 55(supl 5):178s. 1980.
10. Hoeprich, P.D. Principios actuales de la terapéutica antimicrobiana. *Ginecobst postgrado* 6(5):177. 1981.
11. Iffy, L. y col. Control of perinatal infection by traditional preventive measures. *Obstet Gynecol*. 54(4): 403. 1979.
12. Jewett, J.F. Chorioamnionitis complicated by an intrauterine device. *N Engl. J Med*. 284:1251. 1973.
13. Lebherz, T.B. y col. Double blind study of premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol*. 87: 218. 1963.
14. Ledger, W.J. Rotura prematura de membranas e infección materno fetal. *Clin Obstet Gynecol*. 2:337. 1979.
15. Platt, L.D. y col. The role of anaerobic bacteria in postpartum endomyometritis. *Am J Obstet Gynecol*. 135(6):814. 1979.
16. Prevedovakis, C.N. Bacterial invasion of amniotic cavity during pregnancy and labor. *Obstet Gynecol*. 37:459. 1971.
17. Sky, K. Eschenback, D. Fatal perineal cellulitis from an episiotomy site. *Obstet Gynecol*. 54(3):292. 1979.
18. Velasco-Almeida, R. y col. Estudio bacteriológico en las trompas en las salpingoclasias postparto. *Ginecol Obstet Mex*. 44(266): 473. 1978.
19. Wager, G.P. y col. Puerperal infectious Morbidity. *Am J Obstet Gynecol*. 138:1028. 1980.
20. Zereya, D.F. y col. A comparison of clindamycin-gentamicin and penicillin-gentamicin in the treatment of cesarean section endomyometritis. *Am J Obstet Gynecol*. 134(3):238. 1979.

