

INFECCION PUERPERAL ACTUALIZACION

Doctor PASCUAL AMERICO TACCONE: Profesor Titular Interino
Cátedra de Clínica Obstétrica
Facultad de Ciencias Médicas U.N.C.

INTRODUCCION

La infección puerperal es una entidad mórbida que en la era preantibiótica representaba la causa más importante de mortalidad materna, seguida de la hemorragia. Con el advenimiento de los antibióticos, el pronóstico, tanto materno como neonatal, ha mejorado substancialmente pero, no obstante ello, continúan manteniéndose altas cifras de morbilidad y mortalidad materna fetal que, entiendo, deben ser analizadas con el objeto de ubicar los factores predisponentes que llevan a la misma, a fin de reducir los guarismos a la mínima expresión.

DEFINICION

Debe entenderse por infección puerperal todo proceso infeccioso que asienta en una puérpera, ya sea ubicado en el aparato genital, que es la forma clínica más frecuente, o bien en otras localizaciones como ser el sistema venoso, la glándula mamaria, las vías urinarias y en las heridas de los actos quirúrgicos obstétricos: tal el caso de la infección de la herida de la laparotomía en la cesárea.

FORMA CLINICA

El diagnóstico depende de la forma clínica que generalmente va asociado a hipertermia, aun cuando hay casos que evolucionan en forma afebril, como sucede en aproximadamente 30%.

De las infecciones localizadas en el aparato genital, la endometritis es el cuadro más frecuente, ya que representa más de 70% de la morbilidad infecciosa puerperal, caracterizándose por loquios fétidos y/o purulentos, con subinvolución uterina, con dolor a la palpación o movilización del órgano e hipertermia. Dicho proceso puede extenderse por vía linfática originando una miometritis o bien por vía canalicular, una salpingo-ovaritis e inclusive una pelviperitonitis que puede llegar a generalizarse a todo el abdomen, agravando el pronóstico cuando el diagnóstico no se hace en el momento oportuno o bien cuando el cuadro no responde a la terapéutica instituida.

Los desgarros del canal blando del parto y la episiotomía pueden llegar a infectarse (0.5%), dando origen a infecciones determinadas por el estreptococo Beta Hemolítico grupo A que pueden extenderse y originar una grave celulitis pelviana con una alta tasa de mortalidad, por encima de 30%. El *Clostridium perfringens* en ocasiones (2 a 9%), contamina esta zona desarrollándose en áreas necrosadas de los músculos perineales y/o útero, dando un grave cuadro con anemia hemolítica e insuficiencia renal, fiebre elevada, shock séptico, que en muchas ocasiones obliga a efectuar histerectomía o amplios debridamientos perineales.

La infección puerperal también puede asentar en otras localizaciones. Por ejemplo son comunes las tromboflebitis en las venas de los miembros inferiores de las puérperas, cuando están presentes factores predisponentes tales como várices y algún proceso séptico concomitante genital. Hay una forma clínica muy grave que es la tromboflebitis pelviana séptica que da un cuadro que puede simular apendicitis, pielonefritis, procesos anexiales, para cuyo diagnóstico se necesita un alto índice de sospecha dado el elevado índice de

morbi-mortalidad. Ella se presenta especialmente en pacientes asociadas a retención de restos placentarios, o que han sido sometidas a operaciones cesáreas y que continúan con un cuadro febril no obstante la cobertura antibiótica completa. Estas pacientes son reconocidas también cuando presentan émbolos pulmonares en asociación con una infección concomitante o reciente del tracto genital. Habitualmente la infección es provocada por el bacteroide frágilis, bacilo anaerobio gram negativo que es atacado por pocos antibióticos (Cloramfenicol, Clindamicina y Metronidazol), necesitando además una urgente y sostenida terapéutica con heparina.

La glándula mamaria se infecta en las puérperas en 1 a 5% de los casos y por lo general es contaminada por el neonato mediante el estafilococo aureus, el cual es muy sensible a las cefalosporinas y resistente a las penicilinas (el 80% produce penicilinasas). No se debe olvidar que en estos casos la lactancia se ha de suprimir cuando existe absceso, los que serán drenados. En cuanto al neonato, se lo evaluará, dado que se han registrado casos de neumopatía, los cuales han determinado muertes neonatales.

Las heridas de las operaciones cesáreas también se infectan en una proporción aproximada de 6 a 11% de los casos. Habitualmente se contamina por el estafilococo aureus o la *Escherichia coli*. Cuando estas infecciones se producen concomitantemente con endometritis, el germen habitualmente es el mismo que contamina la cavidad uterina (*Escherichia coli*, *Streptococo* grupo D, *Bacteroide*, *Peptococos*, *Peptostreptococos*, etc.). En estos casos, debridar la zona y drenar es la conducta a fin de evitar que disminuya el potencial de óxido-reducción de los tejidos que permiten la pululación de los gérmenes anaerobios.

La infección de las vías urinarias es una entidad muy frecuente en el puerperio y, en muchas ocasiones, es determinada por los sondajes vesicales intraparto o como medida previa a la operación cesárea. Habitualmente se infectan el 15% de estas pacientes y el microorganismo en 90% de los casos es la *Escherichia coli*.

FISIOPATOLOGIA DE LA INFECCION PUERPERAL

La cavidad uterina de un posparto espontáneo en una mujer sana, habitualmente se considera conformada por una zona estéril que corresponde a la parte alta del endometrio; una zona de interfase que corresponde a la parte baja del endometrio cerca del orificio interno y otra zona que habitualmente está colonizada

por gérmenes, que corresponde al cuello y también a la vagina.

Las infecciones en el aparato genital se propagan habitualmente por vía canalicular (útero, trompas, cavidad peritoneal), y por vía linfática pasan al miometrio o al tejido celular pelviano, dando las distintas formas clínicas.

Existen factores predisponentes que deben ser considerados como generales: anemia, malnutrición, sin control prenatal, bajo nivel socio económico, coito anteparto, rotura prematura de membranas, falta de higiene. Otros factores están presentes en el parto: partos prolongados, exámenes vaginales numerosos, episiotomía, desgarros vaginales, alumbramiento manual, hemorragia, fórceps, cesárea, monitoreo fetal intraparto, anestesia general. Estos hechos deben ser tenidos en cuenta a fin de realizar la profilaxis correspondiente; además hay otro factor muy importante que condiciona la infección intrahospitalaria como ser: manejo indistinto de enfermos infectados y no infectados por el mismo personal, falta de aislamiento y fallas en la esterilización, etc., que corresponde a la entidad sanitaria donde está hospitalizada la paciente.

ETIOLOGÍA

La mayor parte de las infecciones no gonocócicas del aparato genital son endógenas y provocadas por gérmenes que en estado normal se encuentran en la porción proximal del mismo. Estos gérmenes son aerobios y anaerobios, con predominio de estos últimos.

La mayoría de las infecciones del aparato genital femenino son polimicrobianas y en 60 a 80% de las mismas se aíslan gérmenes anaerobios.

Los microorganismos que se aíslan con mayor frecuencia en las infecciones puerperales y especialmente en las infecciones uterino peritoneales que son las más frecuentes son:

Gérmenes aerobios Cocos

Gram (+) { Estreptococo Grupo B
Estreptococo Grupo D
Estreptococo Grupo A
Estafilococo Aureus
Estafilococo Epidermis

Bacilos

Gram (-) { Escherichia Coli
Haemophilus Vaginales
Klebsiella
Enterobacter
Proteus
Sseudomonas

Micoplasmas

Hominis
Urealyticum

Clamidia

Trachomatis

Gérmenes aerobios Cocos

Gram (+) { Peptococos
Peptostreptococos

Bacilos

Gram (+) Clostridium
Perfringens
Gram (-) { Bacterioides Frágilis
Bacterioides Bivius

IDENTIFICACION DE LOS GERMENES

La recolección de las muestras o del material para identificar el agente etiológico, debe realizarse de

acuerdo a la forma clínica: dado que la endometritis es la infección más frecuente, el material se recoge habitualmente con un escobillón que se introduce en el área cérvico edometrial del útero. Los gérmenes identificados con este procedimiento no siempre indican el agente etiológico, ya que el microorganismo que coloniza el cuello no siempre es el mismo que provoca la endometritis. Por este motivo se aconseja introducir a través del cuello, un escobillón protegido con una cánula sellada en la punta, la que al llegar al orificio interno es atravesada por el escobillón recogiendo directamente material endometrial; luego se retira el escobillón para que quede nuevamente envainado y se retira armado, evitando de esta forma la contaminación cervical.

Algunos utilizan el lavado endometrial y hay quienes han llegado a la punción transabdominal o directa en caso de laparatomía cuando se sospecha una infección. También se ha usado la culdocentesis en casos de infecciones uteroperitoneales.

El hemocultivo es otra metodología utilizada sobre todo en la crisis febriles para investigar la bacteriemias que en el aborto séptico es positiva de 25 a 40% de los casos.

También se debe recoger material en anaerobiosis. Para extracción de sangre o en los casos de abscesos se utiliza el método de la jeringa cerrada, en la que luego de extraído el material, se ocluye la punta de la aguja con un tapón de goma estéril, insertándola en el mismo.

En los casos de piezas quirúrgicas, se debe sumergir la misma en un frasco con tioglicolato. Y el material que se recoge con isopos debe introducirse en un tubo con un medio anaerobiótico (medio de Carv-Blair).

TRATAMIENTO

En el tratamiento de las infecciones puerperales, no siempre se recurre a la identificación del germen, dado que habitualmente se conoce el tipo de microorganismo que determina las distintas formas clínicas.

Es por este motivo que habitualmente el tratamiento se realiza en forma empírica y en los casos en que la respuesta no es favorable, se recurre a los procedimientos de identificación señalados.

Con el tratamiento previamente citado, especialmente en las infecciones uteroperitoneales, se resuelven prácticamente 80% de los casos en forma favorable. En el resto, hay que identificar el germen en la forma ya indicada, o bien una vez recibido el informe bacteriológico y antibiograma de un material recogido antes de iniciar un tratamiento empírico, se procede en consecuencia.

Luego de conocido el microorganismo debe seleccionarse el antibiótico en base a las siguientes reglas, de acuerdo a lo preconizado por Galsville en 1980: la cobertura antibiótica debe corresponder a una terapia triple en base a penicilina, o penicilina semisintética, aminoglucósidos y clindamicina. Esta asociación es sumamente efectiva contra las enterobacterias, enterococos, bacterioides frágilis, peptococos y peptostreptococos.

Además, al administrar el tratamiento es conveniente determinar la dosis, la vía de administración y el estado de las vías de eliminación (hígado y riñón).

Asimismo debemos prever el resultado del plan terapéutico, elaborando otro alternativo si no conseguimos el objetivo esperado. En estos casos debemos tener en cuenta el Cloramfenicol, el Metronidazol y los últimos antibióticos aparecidos de intensa acción sobre gérmenes aerobios y anaerobios como: Doxicilina, Ticarcilina, Piperacilina, Mezlocilina y Azlocilina.

Finalmente conviene recordar que, cuando a la infección puerperal se le agrega el componente de shock séptico, aparte de la terapia antibiótica, se debe eliminar o drenar el foco séptico que en nuestro caso supone efectuar un legrado por restos ovulares, drenar

un espacio pelviano en caso de celulitis o efectuar una histerectomía en casos de endometritis. Además, no debemos olvidar la tromboflebitis pélvica supurada que puede obligar al médico a efectuar importantes ligaduras venosas como la ovárica, la hipogástrica e inclusive la vena cava inferior cuando la afección se transforma en embolizante. Estos casos deben ser seguidos en unidades de cuidados intensivos, ya que son comunes las complicaciones tales como insuficiencia renal aguda, la coagulación intravascular diseminada y el síndrome de dificultad respiratoria del adulto (pulmón de shock).

BIBLIOGRAFIA

1. Barlett, J. "Infecciones anaerobias de la pelvis". *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas*. Vol. 2, 1979. Pág. 359. Ed. Interamericana.
2. Blanco, J. y Col. "Infecciones consecutivas de la operación cesárea clásica". *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas*. Vol. 4, 1980. Pág. 1031. Ed. Interamericana.
3. Eschenbach, D. y Col. "Infecciones puerperales". *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas*. Vol. 4, 1980. Pág. 1031. Ed. Interamericana.
4. Hoeprich, P. y Col. "Principios actuales de tratamiento antimicrobiano". *Obstet. Gynecol.* 55: 121. Suplemento 1980.
5. Iffy, L. y Col. "Control de la infección perinatal con medidas preventivas tradicionales". *Obstet. Gynecol.* 54: 403/11. Oct. 1969.
6. Kirkwood y Col. "Celulitis perineal fatal en el sitio de la episiotomía". *Obstet. Gynecol.* 54: 292/98. Sept. 1979.
7. Larry, J. y Col. "Factores cronológicos del periparto que determinan la morbi-mortalidad en el post parto". *Obstet. Gynecol.* 55: 319/23. Marzo 1980.
8. Lawrence, D. y Col. "Papel de las bacterias anaerobias en la endometritis puerperal". *Am. Journ. Obstet. Gynecol.* 135: 814/17. Nov. 1979.
9. Modlering, R. "Mecanismo de acción de los antimicrobianos". *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas*. Vol. 2, 1979. Pág. 285. Ed. Interamericana.
10. Sen, P. y Col. "Evaluación prospectiva de combinaciones de agentes antimicrobianos para la endometritis consecutiva a la operación cesárea". *Surg. Gynecol. Obstet.* 151: 88/92. Julio. 1980.
11. Votta, R. A. y Col. "Obstetricia". Pág. 551. Ed. Libreros López Editores. 1979.