

Estreptomycin	Daño VIII par	Sólo en uso prolongado
3. Novobiocina	Hiperbilirrubinemia	Evitar 3er. trimestre
4. Estolato	Daño hepático (colestasis)	En animales de experimentación
5. Rifampicina	Anomalías congénitas	En ratas (no así en conejos)
6. Sulfonamida	Kernicterus Anemia hemolítica en deficiencia de G ó P D	Evitar 3er. trimestre.
7. Nitrofurantoina	Anemia hemolítica en deficiencia de G o P D	Evitar 3er. trimestre.
8. Trimetoprim	Anomalías congénitas y abortos	En animales de experimentación
9. Pirimetamina.	Anomalías congénitas	Evitar 4 primeros meses.
10. I.N.H.	Retardo mental.	Usar asociado a Piridoxina.

## INFECCIONES PUERPERALES

Juan Trelles Yenque,  
Jorge Calderón Córdoba,  
Rodolfo González Enders

La infección en el puerperio constituye un serio problema para cualquier servicio hospitalario de Obstetricia, porque es causa muy importante de morbilidad materna(1), porque prolonga la estancia hospitalaria, incrementa el uso de medicamentos de alto costo y requiere atención de personal especializado. La mujer con fiebre en el post parto necesita de una valoración intensiva y sistemática, tratando de realizar un diagnóstico precoz para administrar rápidamente tratamiento.

Determinados grupos de mujeres muestran mayor predisposición para sufrir infecciones en el puerperio, ya sea por problemas obstétricos en el pre-parto (ruptura prematura de membranas) o durante la atención del parto (parto traumático). Hay que considerar también en este grupo a las pacientes embarazadas anémicas o mal nutridas (1, 2), al igual que mujeres con

trastornos sistemáticos coexistentes (diabetes mellitus, enfermedades del colágeno) o problemas infecciosos agregados (infección urinaria). Sin embargo, muchas de estas mujeres no tienen problemas en el post parto, en tanto que se pueden presentar infecciones severas en mujeres sanas después de un parto aparentemente normal.

En resumen, toda mujer con fiebre en el puerperio debe ser considerada como con infección potencial y debe ser evaluada con minuciosidad.

Para valorar la evolución de un caso es muy útil tener una hoja de registro para signos vitales, Hematimetrías, cultivos, otros datos y administración de antibióticos. No todas las fiebres en el puerperio son de origen infeccioso; así existe fiebre por deshidratación, atelectasia y paso de antígenos heterólogos del feto a la madre.

## IDENTIFICACION DE LA CAUSA DE INFECCION

Endometritis, infección urinaria y mastitis son las complicaciones más frecuentes e importantes del embarazo. Otros puntos comunes de infección son la incisión abdominal y los pulmones. Después de la anestesia de conducción es muy raro la aparición de infección.

El diagnóstico se realiza teniendo en cuenta síntomas y signos clínicos, aunque la mayoría de veces son de orden general. Los síntomas más frecuentes son: fiebre, dolor, secreción uterina fétida, disuria, subinvolución uterina. Los análisis de laboratorio también contribuyen al diagnóstico, pero su interpretación debe ser cuidadosa, pues una leucocitosis puede ser considerada normal durante la gestación; la velocidad de eritrosedimentación alterada es inespecífica; la prueba de reducción del azul de nitrotetrazolio está alterada durante el segundo trimestre y el puerperio en las embarazadas normales. Por otro lado, pueden existir gérmenes en los genitales de púerperas normales y tener cultivos negativos en púerperas si no se emplean los cultivos tanto para aerobios como anaerobios.

La infección de vías urinarias se comprueba fácilmente mediante cultivo de orina al encontrar más de 100,000 colonias de gérmenes por mililitro de orina. Menos de 10,000 colonias se considera contaminación, y entre 10,000 y 100,000 col/mil. es mejor repetir el examen. La infección de vías urinarias generalmente es producida por una sola especie y, por eso, la flora mixta se considera contaminante, independientemente del recuento de colonias.

La frecuencia de infecciones urinarias se relaciona directamente con el antecedente de infección urinaria durante el embarazo y el empleo de sonda vesical por tiempo prolongado, tal como se demuestra en estudios realizados en nuestro servicio.

La mastitis se diagnostica fundamentalmente según la clínica por fiebre y signos de flogosis a nivel de mamas.

La endometritis puerperal es la entidad infecciosa más frecuente y puede rápidamente llegar a ser grave. En el Hospital General Base Cayetano Heredia se realizó un estudio para tratar de explicar la epidemiología de la endometritis puerperal. Se encontró una incidencia total de endometritis de 7.8 por cien partos, que es elevada en comparación con otros estudios, pero es explicable por las características de la población que acude al hospital (estrato socio económico bajo (2), anemia y/o desnutrición). Los grupos de edad y paridad más afectados por esta infección son las primigestas menores de 20 años y gran multíparas mayores de 36 años. (Tablas No. 1 y 2), quizás porque en estos grupos existe una mayor frecuencia de distocias con la consiguiente prolongación de la duración del trabajo de parto, que se ha demostrado es el factor condicionante más importante en la cadena epidemiológica de la endometritis. La incidencia aumenta en pacientes cuyo trabajo de parto duró más de 12 horas (Tabla No. 3), independientemente de la dura-

ción de la ruptura de membranas, número de tactos vaginales infectados y procedimientos de inducción o estimulación durante el trabajo de parto. La literatura mundial establece como tiempo mínimo 8 horas de ruptura de membranas, lo que se corrobora en nuestro estudio (Tabla No. 4).

El desarrollo de la endometritis puerperal se favorece cuando se agrega otros factores, tales como parto abdominal, trabajo de parto estimulado o inducido, ruptura de membranas mayores de 6 horas, más de 10 tactos durante el trabajo de parto y revisión normal de la cavidad uterina en el post parto inmediato.

Referente a la bacteriología, Carter reportó hace más de 20 años, la frecuencia de gérmenes anaerobios en las infecciones del aparato genital (11 y 12) y, en nuestro medio, el 36o/o del total de cepas aisladas correspondió a gérmenes anaerobios. Sulenson (14) encontró un total de 75o/o de anaerobios en 91 pacientes con infecciones del tracto genital y Gorbok (15) ha recuperado 21 cepas de anaerobios de 30 pacientes, siendo los más frecuentes los bacteroides y, dentro de ellos, el *Bacteroides fragilis*. Nosotros hemos encontrado que en el 72o/o de los cultivos de endometritis se detectó una asociación de gérmenes, en los que cada vez participan más frecuentemente los anaerobios. Esto concuerda con la literatura universal (15, 16) (17).

El otro punto importante de remarcar es que son muchos los trabajos que señalan la presencia de los gérmenes aerobios gran negativos, entre ellos *E. Coli*, como causantes de endometritis, más frecuentemente que los estreptococos, que han sido descritos antiguamente como responsables de las mayores epidemias de sepsis puerperal (2) (3) (6) y (18).

En nuestro estudio encontramos que los gérmenes más importantes son la *E. coli* y los estreptococos en igual número de casos (Cuadro No. 5) entre los aerobios que fueron causantes de endometritis.

La sensibilidad antibiótica in vitro, ensayada para todos los gérmenes, permitió establecer, a diferencia de otros trabajos (5) (19) y (20), que la mayor parte de cepas aerobios y anaerobios fueron sensibles a la mayoría de los antibióticos (Tabla No. 6). En general se pudo determinar que Gentamicina, Kanamicina, Carbenicilina y Neomicina fueron los antibióticos más activos para los gérmenes aislados en nuestro medio en los casos de endometritis puerperal. Sedger y col. han demostrado que la asociación de gentamicina con clindamicina es mejor que la asociación de gentamicina con penicilina para tratar la endometritis, a pesar del riesgo de enterocolitis pseudomembranosa. La duración del tratamiento es de 5 días después de haber cedido la sintomatología.

Algunos autores, entre otros Wiessberg y Moro (10) y (11) han reportado el "uso profiláctico" de antibióticos, logrando disminuir la incidencia de endometritis en pacientes propensas a desarrollar esta infección en el puerperio, principalmente cesareadas y de bajo nivel socioeconómico. Vale la pena men-

cionar que el “uso profiláctico de antibióticos” es hipotético, pues en realidad se está haciendo uso de una terapia antibiótica, ya que la cadena epidemiológica de la infección se inicia mucho antes, estando la paciente infectada cuando se decide utilizar estos medicamentos.

Es necesario enfatizar que es posible disminuir la incidencia de endometritis puerperal, ya que algunos factores condicionantes detectados son capaces de ser modificados con técnicas simples.

PARIDAD	Casos	Endometritis	Incidencia
Primigestas	135	23	17.0
Múltiparas	285	9	3.2
Gran Múltiparas	90	8	8.7
TOTAL	510	40	7.8

TABLA No. 2 – PARIDAD  $p < 0.001$

EDAD	Casos	Endometritis	Incidencia
(-) 20 años	148	19	12.8
21 – 35 años	321	14	4.4
36 (+) años	41	7	17.1
TOTAL	510	40	7.8

TABLA No. 1. – EDAD  $p < 0.001$

DURACION	Casos	Endometritis	Incidencia
0 – 12 horas	416	22	5.3
Más de 12 horas	94	18	19.1
TOTAL	510	40	7.8

TABLA No. 3 – DURACION DEL TRABAJO DE PARTO  $p < 0.001$

RUPTURA	Casos	Endometritis	Incidencia
0 – 6 horas	440	27	6.7
Más de 6 horas	70	13	18.8
TOTAL	510	40	7.8

TABLA No. 4 – DURACION DE RUPTURA DE MEMBRANAS  $p < 0.001$

GERMENES	CAUSANTE ASOCIADO		TOTAL	SECUNDARIO	
	UNICO	TOTAL		TOTAL	TOTAL
BACTERIOD. MELAN	1	5	6	10	16
BACTEROIDES SP	—	5	5	10	15
ESCHERICHIA COLI	2	6	8	2	10
ESTAFILOCOCO ALBUS	—	—	0	9	9
ESTREP. NO HEMOL.	2	4	6	2	8
DIFTEROIDES	—	—	—	5	5
PROTEUS MIRABILIS	1	2	3	1	4
ESTREP HEMOLITICO	—	—	—	3	3
ESTREP HEMOLITICO	2	—	2	1	3
KLEBSIELLA ENTER	1	2	3	—	3
CANDIDA ALBICANS	—	2	2	—	2
ESTAFILO. AUREUS	1	—	1	1	2
BACILO SUBTILIS	—	—	—	1	1
HEMOFILUS VAG.	—	1	1	—	1
PSEUDOMONA AEUR	—	1	1	—	1
ESTREPT. VIRIDANS	—	1	1	—	1
ALKAL. FECALIS	1	—	1	—	1
SARCINEA LUTEA	—	—	—	1	1
TOTAL	11	29	40	46	86

TABLA No. 5 – BACTERIOLOGIA

ANTIBIOTICO	PORCENTAJE DE CEPAS SENSIBLES
GENTAMICINA KANAMICINA	100.0o/o
CARBENICILINA NEOMICINA	98.1o/o
CLORANFENICOL	94.2o/o
CEFALOTINA AMPICILINA	92.3o/o
POLIMIXINA COLISTINA	88.5o/o
TETRACICLINA	86.5o/o
ERITROMICINA LINCOMICINA BACITRACINA	67.3o/o
PENICILINA G METECILINA	63.5o/o

TABLA No. 6 — ACTIVIDAD ANTIBIOTICA "IN VITRO"

#### BIBLIOGRAFIA

- BOSIO, B.B., TAYLOR E.S.: *Obstet Gynecol* 42:271, 1973  
 CARTER B. JONES, C.P. ALLEN, RI L. et al: *Obstet Gynecol* 1:491, 1953  
 DANFORT, D.: *Textbook of obstetrics and gynecology*. New York, 1971, Harper and Row Publisher.  
 GIBBS, R.S., O'DELL, T., et al: *Am J. Obstet gynecol* 121:919, 1975  
 GIBBS, RONALD: *Clinicas Obstetricas y Ginecologicas*, Marzo 1976  
 GONZALEZ ENDERS, R., YI, A; CALDERON, J. and TRELLES J.: *Current Chemotherapy* 1978.  
 GORBACK S.L. MENDA K.B., THADEPALLI, H., KEITH L.: *A.J. Obstet Gyneco*, 117:1034, 1973.  
 HAGEN D.: *Obstet Gynecol*. 46:260, 1975  
 HOLDEMAN, L.U. and MORRE, W.E.C.: *Anaerobe Laboratory Manual* Blacksburg. Virginia, 1973, Southern Priting Co.  
 LARSON, J.N. GOLCKRAND, J.W., et al: *Obst. Gynecol*. 43:838, 1974.  
 LEDGER, W.J.: *Am J. Obstet Gynecol*. 134:238-42, 1971.  
 LEDGER, W.J.: *Surg Clin North Am*. 52:1447, 1972.  
 WHITE CH. A; KOONITZ F.P.: *Obstet. Gynecol*. 41:27, 1973  
 LEDGER, W.J.: *Am J. Obstet. Gynecol*, 41:27, 1973.  
 LEDGER, W.J. KRISWAL T., SWEET RI L., et al: *Obstet Gynecol*, 43:491, 1974.  
 LENNETTE, W.H., SPAULDING W.H., TRUANT, J.P.: *Manual of Clinical Microbiology*, Washington D.C., 1974.  
 MONIF, GILLES. *Infectious diseases in Obstetrics and Gynecology*. Medical Department Harper and Row, publishers. Hagustown Maryland, 1974.  
 MORO M., ANDREWS M.: *Obstet. Gynecol*. 44:688, 1974.  
 SWEET, R.L.: LEDGER, W.J.: *Am J Obstet Gynecol*. 117:093, 1973.  
 SWEET R.L.: *Am J. Obstet Gynecol*. 122:891, 1975  
 SWENSON, R., MICHAELSON T.C.: et al: *Obst. Gynecol*. 42:538, 1973  
 THADEPALLI, H. GORBACK, S.L., KEITH L.: *Am J. Obstet Gynecol*. 117:1034, 1973.  
 WEISSBERG, S.M., N.L. O'LEARY, J.A.: *Obstet Gynecol*. 36:290, 1971.  
 WILKOWSKE, C.J., HERMAND, D.: *Med. Clin, North Am* 58:711, 1974.  
 ZEREGA, G. YONEKURA, L. LEDGER W.J.: *Am J. Obstet Gynecol*. 134:238, 1979.