

PREVENCIÓN Y MANEJO DE LA INFECCIÓN PUERPERAL

RESUMEN

A pesar de los avances en la obstetricia moderna, del conocimiento de los factores de riesgo y del empleo de nuevos y potentes antibióticos, la infección puerperal continúa siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad de la paciente obstétrica (15% de las muertes maternas en el mundo). El rango de incidencia de infecciones (de múltiples formas clínicas de presentación) después del parto vaginal es de 0,9 a 3,9% y de cesárea superior al 10%. La etiología de la infección puerperal es generalmente de naturaleza polimicrobiana y la mayoría de los gérmenes causales habita en el tracto genital de las mujeres, por lo que es fundamental para evitar su instalación el respeto por las normas básicas de asepsia-antisepsia por parte de los proveedores de atención y la limitación de las intervenciones a aquellas demostradas como necesarias para una atención calificada del parto. La metritis es la infección del útero después del parto. Son factores predisponentes la duración del parto, la rotura prematura de membranas, vaginosis bacteriana, el número de exploraciones vaginales, la utilización de fórceps, anemia y el traumatismo del tejido blando materno. El tratamiento antimicrobiano, tanto preventivo como terapéutico, debe fundamentarse en postulados de medicina basados en la evidencia y adecuarse a cada paciente individual y las posibilidades del nivel de atención. La demora en el inicio del tratamiento de la metritis o su manejo inadecuado pueden ocasionar a la mujer complicaciones graves, incluso la muerte, que pueden ser prevenidas.

Palabras clave: Infección puerperal. Metritis. Parto. Prevención.

Vicente Bataglia-Araujo¹, Gloria Rojas de Rolón², Jorge Ayala³.

Rev Per Ginecol Obstet. 2006;52(3):154-58

Departamento de Gineco-Obstetricia. Hospital Nacional de Paraguay

1 Jefe de Departamento de Gineco-Obstetricia

2 Jefe de Servicio de Urgencias

3 Residente de 4° año.

Tel. 595-29421450/4

e-mail: vbataglia@hotmail.com

ABSTRACT

In spite of advances in obstetrics, knowledge of risk causes and use of new and strong antibiotics, puerperal infection is still the main cause of morbidity and mortality of the obstetrical patient (15 percent of maternal deaths in the world). The rate of infections (various ways of presentation) after vaginal labor is about 0,9 – 3,9 percent and after caesarean section up to 10 percent. The etiology of puerperal infection is usually polymicrobial and most of the causal bacteria live in the genital tract of the woman. So in order to avoid its installation it is fundamental to honor asepsis-antisepsis basic standards by attention providers and the limi-

tation of interventions to those necessary for a qualified labor care. Metritis is the uterus infection after labor. Predisposing factors are prolonged labor, PROM, bacterial vaginitis, number of vaginal explorations, forceps use, anemia, and maternal soft tissue traumatism. Antimicrobial therapy, preventive as well as therapeutic, should be founded on evidence based medicine and adequated to the individual patient and institutional attention possibilities. Delay in initiating metritis treatment or its inadequate handling may cause preventable serious complications to women, including death.

Key words: Puerperal infection. Metritis. Labor. Prevention.

INTRODUCCIÓN

El objetivo principal del tratamiento de este tema está dado por el conocimiento de la patología y sus implicancias. A pesar de los avances en la obstetricia moderna, del conocimiento de los factores de riesgo y del empleo de nuevos y potentes antibióticos, la infección puerperal continúa siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad de la paciente obsté-

trica. Esto resulta preocupante, cuando sabemos que muchas de las muertes por esta causa serían prevenibles si se cumpliera con lo establecido en los lineamientos que permiten la prevención, el diagnóstico temprano y manejo oportuno de la infección puerperal.

Las acciones y estrategias tendientes a la disminución de la frecuencia de la morbilidad y mortalidad por infección puerperal tienen 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 puerperal. Evitar su instalación se consigue controlando los factores desencadenantes, como por ejemplo las exploraciones manuales, las técnicas invasivas -como la episiotomía y las cesáreas-, así como también de la correcta aplicación de técnicas de asepsia, como lavado de manos y el uso correcto de material desechable, como guantes y jeringas. Implica además el buen uso de la profilaxis antibiótica y un conocimiento profundo de las formas de presentación de esta entidad.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha estimado que en todo el mundo alrededor de cinco millones de mujeres padecen enfermedades críticas asociadas a la maternidad, y de estas aproximadamente 10% fallece, ocurriendo la mayoría de estas muertes en los países en vías de desarrollo. Cuando de infecciones puerperales se trata, una terapéutica precoz y

oportuna ayuda a prevenir los malos resultados maternos, evitando principalmente la muerte de las madres, aunque a pesar de todos los avances actuales, aún hoy la presencia de esta patología es responsable del 15% del total de muertes maternas en el mundo.

DEFINICIONES

INFECCIÓN PUERPERAL^(1,2)

Enfermedad causada por invasión directa de microorganismos patógenos a los órganos genitales externos o internos, antes, durante o después del aborto, parto o cesárea, y que se ve favorecida por los cambios locales y generales del organismo, ocurridos durante la gestación.

La infección puerperal se caracteriza clínicamente por fiebre de 38°C o más, en dos o más registros sucesivos de temperatura, después de las primeras 24 horas y durante los 10 primeros días del postparto, posparto y poscesárea.

La infección del útero posparto es la causa más común de fiebre puerperal y se la designa según la extensión de la enfermedad como endometritis o endomiometritis. La cesárea es la situación más predecible de endometritis posparto (EPP), especialmente después de la rotura de membranas de cualquier duración. El rango de incidencia de EPP después del parto vaginal es de 0,9 a 3,9% y de cesárea de superior al 10%.

FIEBRE DESPUÉS DEL PARTO

Mujer que presenta fiebre (temperatura de 38°C o más), que se produce más de 24 horas después del parto.⁽²⁾

FACTORES DE RIESGO⁽³⁻⁵⁾

GENERALES

- Anemia
- Desnutrición
- Obesidad
- Enfermedades crónicas debilitantes
- Pobreza, condiciones sanitarias e higiénicas deficientes.

ESPECÍFICOS

Durante el embarazo

- Control prenatal deficiente
- Aborto inducido en condiciones de riesgo a la salud
- Infecciones de vías urinarias
- Infecciones cervicovaginales
- Procedimientos invasivos de la cavidad uterina con fines diagnósticos y terapéuticos
- Rotura prematura de membranas (RPM) de más de 6 horas
- Óbito fetal.

Durante el parto

- Trabajo de parto prolongado
- Exploraciones vaginales múltiples (más de 5 exploraciones)
- Corioamnionitis
- Parto instrumentado (utilización de fórceps)
- Desgarros cervicales y vaginopereineales mal reparados
- Revisión manual de la cavidad uterina
- Pérdida hemática mayor de 500 mL.

Durante la cesárea

- Técnica quirúrgica inadecuada
- Tiempo quirúrgico prolongado
- Cesárea de urgencia
- Pérdida hemática mayor de 1000 mL
- RPM de más de 6 horas.

ETIOLOGÍA (6-13)

La etiología de la infección puerperal es de naturaleza polimicrobiana y la mayoría de los gérmenes causales habita en el tracto genital de las mujeres. El efecto sinérgico de la combinación microbiana y de factores predisponentes, así como la presencia de tejido desvitalizado o condiciones generales de resistencia disminuida en el huésped, aumentan exponencialmente la virulencia y patogenicidad de estos gérmenes, dando lugar a la infección puerperal.

Los gérmenes aislados con mayor frecuencia son presentados en la Tabla 1.

Los aislados en sangre con mayor frecuencia son *S. agalactiae* y *Gardnerella vaginalis*.

El aislamiento de *Ureaplasma urealyticum* y *Mycoplasma hominis* en endometrio y sangre sugiere que estos microorganismos pueden causar infección puerperal.

La *Chlamydia trachomatis* se ha asociado con la forma latente de infección puerperal, que se manifiesta entre 2 días a 6 semanas después del parto vaginal.

Tabla 1. Gérmenes aislados con mayor frecuencia en la infección puerperal

- Aerobios
 - *Streptococcus* (A, B, D)
 - *Enterococos*
 - *Escherichia coli*
 - *Klebsiella*
 - *Staphylococcus aureus*
 - *Gardnerella vaginalis*
- Anaerobios
 - *Bacteroides* spp.
 - *Peptostreptococcus* spp.
 - *Clostridium*
 - *Fusobacterium*
- Otros
 - *Ureaplasma urealyticum*
 - *Mycoplasma hominis*
 - *Chlamydia trachomatis*

La infección puerperal debida a *Streptococcus* beta-hemolítico del grupo A es rara, pero puede ocurrir en mujeres portadoras y se caracteriza por su temprana manifestación y rápida progresión con pocos signos de localización.

FUENTES DE CONTAGIO

AUTOINFECCIÓN

Es la infección del tracto genital por gérmenes que habitan en el organismo de la mujer de un modo habitual. Es muy probable que el mecanismo de autoinfección propiamente dicho en realidad sea de muy escasa participación en esta entidad, ya que probablemente el mecanismo de la misma estaría dado por el transporte de gérmenes de la vagina realizado por las manos del operador hacia la cavidad uterina, provocado sobre todo con los tactos manuales realizados repetitivamente o con deficientes condiciones de asepsia.

HETEROINFECCIÓN

Es la infección del tracto genital por gérmenes que provienen del exterior a través de las manos, de la ropa del personal de salud que interviene en la atención de un evento obstétrico y del instrumental mal esterilizado.

FORMAS CLÍNICAS^(16,17)

INFECCIÓN PUERPERAL LOCALIZADA

Es la infección de lesiones, laceraciones o pérdida de continuidad del perineo, vulva, vagina y cuello mal reparados, en el sitio de la episiorrafia, en la herida quirúrgica de la operación cesárea o en el endometrio (endometritis).

INFECCIÓN PUERPERAL PROPAGADA

Estas formas clínicas comprometen generalmente varios órganos genitales internos y el peritoneo, y si no se las trata oportunamente pueden llegar a condicionar un estado de choque séptico a través de diferentes vías de propagación de la infección^(18, 19). Tabla 2.

Tabla 2. Clasificación de las infecciones y vías de propagación de la infección

- Clasificación de la infección
 - Localizada al útero
 - Endometritis
 - Endometriometritis
 - Localizada al aparato genital
 - Anexitis
 - Parametritis
 - Salpingitis
 - Salpingooforitis
 - Flemón del ligamento ancho
 - Flemón de la vaina hipogástrica
 - Propagada a la pelvis
 - Pelvipertonitis
 - Propagada al abdomen
 - Peritonitis generalizadas
 - Otras
 - Mastitis puerperal
 - Tromboflebitis séptica
 - Infección urinaria
 - Sepsis
 - Choque séptico
- Vías de propagación de la infección^(18, 19)
 - Por continuidad
 - Endometritis
 - Salpingitis
 - Salpingooforitis
 - Pelvipertonitis
 - Fascitis necrotizante
 - Por vía linfática
 - Metritis
 - Parametritis
 - Peritonitis
 - Por vía hemática
 - Tromboflebitis
 - Septicemia
 - Choque séptico

MANEJO ACTUAL DE LA METRITIS PUERPERAL BASADO EN EVIDENCIAS

La metritis es la infección del útero después del parto y una de las causas principales de muerte materna. Los principales factores predisponentes de endometritis, después de la cesárea, son: la duración del parto, la rotura de membranas, presencia de vaginosis bacteriana y el número de exploraciones vaginales. Los factores predisponentes de endometritis después de parto vaginal son rotura de membranas prolongada, utilización de fórceps, anemia y traumatismo del tejido blando materno. La demora del tratamiento o el tratamiento inadecuado de la metritis puede ocasionar absceso pélvico, peritonitis, choque séptico, trombosis de venas profundas, embolia pulmonar, infección pélvica crónica con dolor pélvico recurrente y dispareunia, bloqueo tubárico e infertilidad.⁽²⁰⁾

Prevención

- Reducir número de tactos vaginales
- Respetar reglas de asepsia y antisepsia
- Profilaxis antibiótica en RPM
- Profilaxis ATB en cesárea: dosis única al pinzar el cordón umbilical es suficiente y no es menos eficaz que tres dosis o 24 horas de antibióticos. Se recomienda utilizar 1 g de cefalosporinas de primera generación para pacientes de hasta 70 kg de peso y 2 g por encima del mismo

Repetir dosis si el procedimiento dura más de 6 horas o si la pérdida sanguínea es mayor de 1500 mL, para asegurar buenos niveles del ATB en sangre

Signos y síntomas

- Fiebre/ escalofríos.
- Dolor abdominal inferior.
- Loquios purulentos, fétidos.
- Útero doloroso a la palpación, blando, mal involucionado.

Orientación clínica del germen causal

- Fetidez: Anaerobios
- Secreción purulenta: Estafilococos
- Hemólisis, ictericia: *Clostridium perfringens*
- Choque séptico precoz, CID: Bacterias gram negativas

MÉTODOS AUXILIARES

- Laboratorio de sangre
- Ecografía, de estar disponible, en caso de duda de presencia de contenido en cavidad uterina
- Cultivo de secreciones purulentas cervicouterinas
- Hemocultivo ante sospecha de sepsis.

MANEJO GENERAL

- Reposo en cama.
- Asegurar una hidratación adecuada vía oral o IV.
- Ambiente ventilado, fresco.
- Si es necesario, utilizar medios físicos (ej. esponja empapada en agua), para ayudar a bajar la temperatura.
- Si se sospecha choque, iniciar el tratamiento correspondiente inmediatamente. Aún si no hay signos de choque presentes, tenerlo en mente mientras se evalúa a la mujer, puesto que su estado general puede empeorar rápidamente si se desarrolla el mismo.

- Transfundir según la necesidad. Utilizar concentrado de eritrocitos, si los hay disponibles.
- El tratamiento médico debe preceder y acompañar al tratamiento quirúrgico. Tener siempre en cuenta que la movilización del foco por maniobras manuales o instrumentales puede desencadenar la propagación de la infección.

Tratamiento específico

- Antitérmicos según necesidad.
- Administrar antibióticos hasta que la mujer esté sin fiebre por 48 horas.
- Administrar la siguiente combinación de antibióticos:
 - Ampicilina, 2 g, IV, cada 6 horas, más gentamicina, 5 mg/kg de peso corporal, IV, cada 24 horas.
 - Más metronidazol, 500 mg, IV, cada 8 horas; o penicilina G, 6 millones de unidades, IV, cada 6 horas, o vancomicina, 1 g, IV, cada 12 horas.
 - Más gentamicina, 5 mg/kg de peso corporal, IV, cada 24 horas.
 - Más clindamicina, 900 mg, IV, cada 8 horas, o cloranfenicol, 50 mg/kg de peso, en 24 horas.

Si no los hay disponibles, administrar otros antibióticos también aceptables.

Si todavía hay fiebre 72 horas después de comenzar los antibióticos, reevaluar a la paciente y revisar el diagnóstico.

- Los antibióticos orales no son necesarios después de suspender los antibióticos IV.

- Si se sospecha retención de fragmentos placentarios, realizar una exploración digital del útero para extraer los coágulos y los pedazos grandes. Utilizar fórceps oval o una cureta grande, si se requiere.
- Si no hay mejoría con estas medidas moderadas y hay signos de peritonitis general (fiebre, sensibilidad al rebote, dolor abdominal), realizar una laparotomía, para drenar el contenido purulento del abdomen.
- Si el útero se presenta necrótico y séptico, realizar una histerectomía.

CONCLUSIONES

Tener siempre presente que, ante un cuadro de infección puerperal una atención calificada es primordial para salvar vidas y mejorar las condiciones de salud reproductiva futura de las mujeres, y esta atención debe ser:

- Individualizada de acuerdo a las condiciones particulares de cada caso.
- Basada en evidencias.
- Adecuada a la realidad de cada medio.

- Y que, siempre que se deba tomar decisiones terapéuticas se debe respetar el orden de prioridades del tratamiento:

- Salvar la vida
- Preservar la función
- Salvar el órgano

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Calhoun BC, Brost B. Emergency management of sudden puerperal fever *Obstet Gynecol Clin North Am.* 1995;22:357.
2. Casey BM, Cox SM. Chorioamnionitis and endometritis. *Infec Dis Clin North Am.* 1997;11:203-222.
3. Chin HC, Scott DR, Resnik R, Davis, GB, Lurie AL. Angiographic embolization of intractable puerperal hematomas. *Am J Obstet Gynecol.* 1989;160:434.
4. Cunnigan GF, MacDonald CP, Gant FN, Leveno JK, Gilstrap III CL, Hankins DVV, Clark LS. Infección puerperal. En: *Willams Obstetricia.* 20a. Buenos Aires, 1998: 613-636.
5. 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.
6. Usandizaga JA, De La Fuente JP. Tratado de Obstetricia y Ginecología. Vol. 1. Cap. Patología de las membranas fetales. Ed Mc Craw Hill-Interamericana.
7. García-Rodríguez JA, Picazo JJ, Ed. Microbiología Médica. Mosby. Tema 26: Infección en la embarazada. Infección en Obstetricia y Ginecología, 1998.
8. Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología (SEGO). Protocolos Asistenciales en Ginecología y Obstetricia. Protocolos nº 10 y nº 30.
9. Hills WA, et al. Physicians practices and opinions regarding prenatal screening for HIV and other prenatal sexually transmitted diseases. *Sexually Transmitted Diseases.* 1998:169-175.
10. American Academy of Pediatrics and the American College of Obstetricians and Gynecologist. Guidelines for Perinatal Care. Fourth Edition. 2001
11. Dinsmoor MJ, Newton ER, Gibbs RS. A randomized, double blind placebo-controlled of oral antibiotic therapy following intravenous antibiotic therapy for postpartum endometritis. *Obstet Gynecol.* 1991;77:60.
12. Duff P, Gibbs RS. Pelvic vein thrombophlebitis: Diagnostic dilemma and therapeutic challenge. *Obstet Gynecol Surv.* 1983;38:365-375.
13. Figueroa DR, Ortiz IR, Labastida DV, Villagrana ZR, García BC, Arredondo JL. Ceftriaxona vs. cefazolina en la profilaxis quirúrgica obstétrica. *Ginec Obstet México.* 1995; 63:302-307.
14. Gemer O, Shenhav S, Segal S, Harari O, Segal E, Zohav E. Sonographically diagnosed pelvic hematomas and postcesarean febrile morbidity. *Inter J Gynecol Obstet.* 1999;65: 7-9.
15. Gilstrap LC, Cunningham FG. The bacterial pathogenesis of infection following cesarean section. *Obstet Gynecol.* 1979;53:545.
16. Hospital General de México. Manual de Procedimientos en Obstetricia. México, 1994:291-298.
17. Dirección General de Salud Reproductiva. Instituto Nacional de Perinatología. Procedimientos en Obstetricia y Ginecología. México, 1998:133-134.
18. Jacobi P, Weissman A, Sigler E, Margolis K, Zimmer EZ. Post-cesarean section febrile morbidity. Antibiotic prophylaxis in low risk patients. *J Reprod Med.* 1994;39:707-10.
19. Larsen B, Galask RP. Vaginal microbial flora: Practical and theoretic relevance. *Obstet Gynecol.* 1980:55:100.
20. Lee CY, Madrazo B, Drukker BH. Ultrasonic evaluation of the postpartum uterus in the management of postpartum bleeding. *Obstet Gynecol.* 1981;58:227.
21. WHO. Integrated management of pregnancy and childbirth. *Impac. Fiebre después del parto.* 2002:S:117-126.