

INCIDENCIA DE PUERPERIO PATOLÓGICO EN EL HOSPITAL MUNICIPAL DE VIACHA PRIMER SEMESTRE DE 2014

AUTORA: Amanda Raphaela Da Silva

ASESOR: Dr. Horacio Espinoza Del Villar

MATERIA: EPIDEMIOLOGIA

Informe de Investigación Epidemiológica de la Incidencia de Puerperio Patológico y sus factores de riesgo en mujeres atendidas en el Hospital Municipal de Viacha durante el primer semestre 2014.



INCIDENCIA DE PUERPERIO PATOLÓGICO EN EL HOSPITAL MUNICIPAL DE VIACHA PRIMER SEMESTRE DE 2014

AUTORA: Amanda Raphaela Da Silva

INTRODUCCIÓN

El **puerperio o postparto fisiológico** es el periodo comprendido desde el nacimiento del feto y la expulsión de la placenta hasta el retorno del aparato reproductivo a un estado normal no grávido.

Se clasifica en; puerperio inmediato, mediano y tardío. El puerperio inmediato o temprano, ocurre en las primeras 24 horas posparto, en este periodo se presentan complicaciones agudas postanestésicas y hemorrágicas, el puerperio mediano comprende del 2º día al 7º día y el puerperio tardío del 8º día hasta la 6ta. semana.

Puerperio patológico se denomina a toda condición mórbida que interfiera la regresión fisiológica al estado pre gravídico de la puérpera que puede aparecer desde el puerperio inmediato hasta el tardío, la condición puede estar presente desde antes del parto, durante el parto o debutar en el puerperio. Dentro del puerperio patológico se encuentran complicaciones tales como; las hemorrágicas (hemorragia postparto), infecciosas (infección puerperal), complicaciones emocionales (depresión postparto),

RESUMEN EJECUTIVO



[Escriba el contenido de la barra lateral. Una barra lateral es un suplemento independiente del documento principal. Generalmente está alineada a la izquierda o la derecha de la página, o ubicada arriba o abajo. Use la ficha Herramientas de dibujo para cambiar el formato del cuadro de texto de la barra lateral.]

Escriba el contenido de la barra lateral. Una barra lateral es un suplemento independiente del documento principal. Generalmente está alineada a la izquierda o la derecha de la página, o ubicada arriba o abajo. Use la ficha Herramientas de dibujo para cambiar el formato del cuadro de texto de la barra lateral.]



endocrinas (síndrome de Sheehan) y en la glándula mamaria (mastitis puerperal) entre otras.

La **infección puerperal** es la 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 frecuencia de la infección puerperal es del 2% (estadística internacional) y corresponde en la mayoría de los casos a las formas leves.

Su etiología reconoce la invasión del tracto vaginal por un gran número de gérmenes patógenos y saprófitos que suelen actuar en forma aislada, aunque por lo general lo hacen asociándose, con lo cual agravan la enfermedad.

Para que la infección puerperal se produzca intervienen una serie de factores predisponentes que favorecen de alguna manera la capacidad invasora de los gérmenes.

La rotura prematura de las membranas ovulares, el trabajo de parto prolongado, las hemorragias profusas y la deshidratación son causas que predisponen a la infección, al favorecer, por disminución de las defensas, la exaltación relativa de la virulencia de los gérmenes que habitan en el tracto genital.

El parto patológico, sus accidentes y distocias y las intervenciones que se realizan para solucionarlos; el descuido de las reglas higiénicas establecidas para la atención del parto y el puerperio; el tacto vaginal reiterado en malas condiciones de asepsia, y los traumatismos del parto, las heridas y excoriaciones abiertas por el tránsito del feto son también factores predisponentes, pues facilitan el transporte de los gérmenes a las zonas de peligro o les abren las puertas para su ingreso al organismo.

Estos factores predisponentes orientan, la mayoría de las veces, sobre la patogenia de la infección. Así, en la heteroinfección, los gérmenes son llevados al tracto genital desde un foco séptico ajeno a la puérpera. Estos casos constituyen las sepsis por contagio, que son las más frecuentes y graves.

Cuando la infección es ocasionada por gérmenes que se encontraban ya en la vagina, se produce la autoinfección endógena, y si fueron introducidos desde las zonas vecinas (vulva, muslos, etc.), se constituye la autoinfección exógena.

Hay casos en que los gérmenes se encuentran ya en el interior del organismo de la paciente, en un foco genital o extragenital, desde el cual, por vía hemática, se propagan al útero, determinando lo que Aschoff denomina autoinfección hematógena. En otras circunstancias, esos mismos focos sépticos vecinos pueden labrarse una vía invasora a través de los linfáticos o de las mucosas, generando una autoinfección de vecindad

INCIDENCIA DE PUERPERIO PATOLÓGICO EN EL HOSPITAL MUNICIPAL DE VIACHA PRIMER SEMESTRE DE 2014



Los gérmenes encontrados con mayor frecuencia son entre los aerobios los estreptococos hemolíticos alfa y beta y el anhemolítico o gamma, los estafilococos (aureus, citrus y albus), el gonococo, los colibacilos, Enterococos, Proteus y Klebsiella.

Entre los gérmenes anaerobios, los más frecuentes en la infección genital son el Mycoplasma Hominis y la Chlamydia Trachomatis . Otros gérmenes importantes son el Clostridium Perfringens (C. Welchii), el Clostridium Novyi (C. Oedematiens), el vibrión séptico (Clostridium Septicum), peptococos, peptoestreptococos, bacteroides y fusobacterias.

Casi todos estos microorganismos se encuentran habitualmente en las proximidades de los órganos genitales que han constituido el conducto del parto, al acecho de la oportunidad que les permita actuar como factores determinantes de la infección.

El Hospital Municipal de Viacha esta ubicado en.....

Atiende en promedio cantidad de

JUSTIFICACIÓN

Necesitamos información estadística de parto y puerperio de años anteriores, si hay otros estudios o investigaciones previas

HIPÓTESIS

La incidencia del puerperio patológico principalmente por Hemorragia e Infección es mayor a 5% del total de mujeres atendidas en el Hospital Municipal de Viacha en el primer semestre 2014.

PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la distribución y cuál es la frecuencia de las complicaciones patológicas del puerperio en mujeres atendidas en el Hospital?

INCIDENCIA DE PUERPERIO PATOLÓGICO EN EL HOSPITAL MUNICIPAL DE VIACHA PRIMER SEMESTRE DE 2014



¿Cuáles son las causas principales para que se presenten estas complicaciones puerperales?

¿Cuáles son los factores de riesgo principales y por qué es importante identificarlos?

¿Qué medidas de prevención y control se requiere implementar en el Hospital para estas complicaciones?

OBJETIVOS

GENERAL

Determinar la incidencia de puerperio patológico en mujeres atendidas en el Hospital Municipal de Viacha, sus factores de riesgo y las acciones de prevención y control que se deben implementar.

ESPECÍFICOS

- Determinar la frecuencia y distribución de las complicaciones patológicas en puérperas
- Determinar los factores de riesgo, determinantes y condicionantes de salud de las complicaciones patológicas en puérperas
- Contribuir en la prevención y control de las complicaciones patológicas de puerperas y reducir el riesgo de enfermedad y muerte

MARCO TEÓRICO

EL PERIODO DE POSTPARTO O PUERPERIO.

PUERPERIO NORMAL

Es un período de transformaciones progresivas de orden anatómico y funcional que hacen regresar paulatinamente todas las modificaciones gravídicas y que se opera por un proceso de involución hasta casi restituir las a su estado primitivo.

Sólo la glándula mamaria hace excepción a lo expresado, puesto que alcanza gran desarrollo y actividad.



PUERPERIO PROPIAMENTE DICHO

Denominado también como puerperio mediato, corresponde a los 10 días posteriores al parto, constituyendo el período de máxima involución de los órganos genitales, de mayor derrame loquial y de instalación de la secreción láctea.

Modificaciones locales. Después de la expulsión de su contenido, el útero pesa entre 1200 y 1500 g y tiene 25 a 30 cm en sentido vertical, midiendo el cuerpo y el segmento inferior desplegado.

La involución uterina se extiende prácticamente hasta la aparición de la primera menstruación, pero en este lapso es tan rápida que a la semana el peso ha disminuido a la mitad.

Histológicamente se observa:

- a) Disminución y luego desaparición del edema producido por la imbibición gravídica.
- b) Estrechamiento y luego desaparición de los senos sanguíneos que contribuían a la irrigación placentaria, junto con transformación hialina de las paredes vasculares.
- c) Regresión del músculo uterino. El miometrio involuciona por un doble proceso, inverso al que se produjo en el embarazo.

Las fibras musculares hipertrofiadas vuelven a su tamaño normal y desaparecen también en ellas los fenómenos de maduración gravídica; las fibras neo formadas sufren degeneración grasa y hialina. A menudo esta involución muscular

es exagerada, de modo que los puerperios de repetidas gestaciones empobrecen la túnica muscular del útero. Esto explica el adelgazamiento, la menor contractilidad y la mayor fragilidad del órgano en las grandes multíparas.

En los primeros días el segmento inferior, muy adelgazado, está plegado a manera de acordeón, lo cual permite al cuerpo, aún grueso (5 cm de espesor) y pesado, tener una gran movilidad, ya que puede recostarse hacia delante, sobre la vejiga, o hacia atrás, sobre el recto.

Esta gran movilidad del cuerpo uterino se ve facilitada, además, por el alargamiento también transitorio que han experimentado durante el embarazo los ligamentos suspensores del útero. La altura del útero, valorada por la simple palpación de su fondo, regresa a razón de 2 cm por día. El segmento inferior aplastado y replegado sobre sí mismo tiene muy poca altura y desaparece en poco tiempo.

La brecha dejada por el sitio de inserción de la placenta, verdadera herida placentaria, además de estar recubierta superficialmente por una espesa capa de fibrina y células deciduales, presenta una zona de infiltración leucocitaria que circunda a los orificios vasculares trombosados. Estas



trombosis, que van a sufrir degeneración fibrinosa, se encuentran rodeadas de fondos de saco glandulares, puntos de partida, también aquí, de la regeneración del endometrio.

El cuello uterino, dilatado, flácido y congestivo el primer día, recupera su consistencia por desaparición del edema y alcanza una longitud casi normal al tercer día. El orificio interno se cierra hacia el 12º día; el externo se estrecha más lentamente.

Los genitales externos retoman su aspecto normal con rapidez; las várices vulvares se borran y casi desaparecen; la vagina recupera su tonicidad, su capacidad disminuye y los músculos elevadores recobran su resistencia.

Con esta involución puerperal se van recuperando las condiciones anteriores a la gestación, modificándose las alteraciones que ésta produjo; pero, no obstante, nunca se logra borrarlas por completo, pues siempre quedan estigmas somáticos indelebles.

Loquios. Durante el puerperio hay una eliminación líquida por la vulva, formada por la sangre que mana de la herida placentaria y de las excoriaciones del cuello y vagina, a la que se agregan el líquido de exudación de dichas lesiones, fragmentos de caduca en degeneración grasa y las células de descamación de todo el trayecto genital. Este flujo líquido recibe el nombre de loquios.

En los loquios corresponde estudiar la duración del derrame, su cantidad, aspecto, composición, olor y significación clínica.

La duración del derrame loquial y su abundancia son variables. Por regla general, el flujo loquial dura alrededor de 15 días, aunque es común que muchas mujeres tengan pérdidas serosas hasta el retorno de la menstruación.

La cantidad se calcula en 800 a 1000 g en los primeros 5 días, para llegar en total a 1500 g en el resto del puerperio.

El aspecto y color de los loquios después del parto es el de la sangre pura (loquios sanguíneos). En los días siguientes (3º y 4º) la sangre se mezcla con los exudados, los glóbulos rojos están alterados y existe un aumento de leucocitos; el derrame es entonces rosado (loquios serosanguinolentos).

Desde el 7º día disminuyen en cantidad como también en elementos sanguíneos (hematíes y leucocitos), predominando la secreción de las glándulas del tracto genital, por lo que el exudado se aclara (loquios serosos). Al 21er. día se observa un ligero derrame sanguíneo, sin significación patológica, que recibe el nombre de "pequeño retorno".

Normalmente en los loquios, fuera del bacilo de Döderlein, se encuentran estafilococos dorados y blancos, estreptococos hemolíticos, Proteus y colibacilos. Estos gérmenes tienen en los casos normales un poder patógeno nulo, ya que al parecer los loquios ejercen una acción frenadora sobre los cultivos microbianos.



El olor de los loquios recuerda al del espermatozoide, olor a hipoclorito de sodio; a veces, en cambio, puede ser desagradable y fétido, característico de algunos procesos infecciosos.

Los loquios patológicos son turbios, achocolatados o purulentos. En ocasiones no se acompañan de ningún otro síntoma y pueden ser consecutivos a infecciones perineovulvares o a su descomposición secundaria por estancamiento en la vagina o en el apósito.

La ausencia de loquios significa su retención (loquiometra). En caso de infección, los fétidos son de mejor pronóstico (infección por colibacilo o anaerobios) que los no fétidos (infección por estreptococos y estafilococos, más graves).

La presencia de sangre en los loquios más allá de las épocas señaladas debe ser considerada como un hecho patológico.

Examen clínico. Estado general. La facies es tranquila y normalmente se halla coloreada, así como también los labios y las conjuntivas. El estado general, si el caso es normal, debe ser perfecto.

El pulso es lleno, regular y amplio; la tensión arterial es normal, a veces un poco baja. La frecuencia del pulso oscila entre 60 y 70 latidos por minuto, salvo en los casos en que ha habido hemorragia del alumbramiento. El pulso varía transitoriamente a la menor causa por la emotividad de la madre. La aceleración permanente del pulso materno constituye el signo más precoz de infección puerperal o de trombosis.

La temperatura rectal es normal; permanece alrededor de los 37° C, pero puede elevarse transitoriamente por cualquier mínima causas.

Existe una pérdida de peso de 4 a 6 kg. La puérpera suele tener una transpiración profusa. Con ella y con la abundante excreción de orina se elimina el agua acumulada durante el embarazo.

Los eritrocitos y la hemoglobina disminuyen ligeramente la primera semana. La leucocitosis es elevada y se asocia con linfocitopenia y eosinopenia.

La eritrosedimentación continúa acelerada durante los primeros días. La elevación de los factores de la coagulación persiste durante períodos variables, lo que da lugar a una hipercoagulabilidad sanguínea.

Examen del Abdomen. Las paredes abdominales están particularmente flácidas; por debajo de la piel se notan los músculos adelgazados. Si se pide a la puérpera que realice un esfuerzo (levantar la cabeza o sentarse), se podrá observar la separación de los rectos anteriores del abdomen (diastasis de los rectos), entre los cuales se verá una eventración más o menos pronunciada. Cuando la diastasis de los rectos llega hasta el borde superior del pubis, la eventración suele ser definitiva. La falta de tonicidad de la pared abdominal y el vacío dejado por la evacuación uterina hace muy fácil la palpación del útero.

INCIDENCIA DE PUERPERIO PATOLÓGICO EN EL HOSPITAL MUNICIPAL DE VIACHA PRIMER SEMESTRE DE 2014



Durante los doce primeros días el útero tiene una ubicación abdominal. El primer día se percibe su fondo a nivel del ombligo (12 a 15 cm de la sínfisis pubiana); al 6º día está a mitad de distancia entre el ombligo y el borde superior del pubis. Después del 12º día el útero desaparece a la palpación y se hace intrapelviano.

Cuando hay infección la involución se detiene.

El útero suele ocupar durante el puerperio la línea media (raramente está desviado) y conserva una forma globulosa, aplastada de delante atrás, hasta el 8º día. A partir de entonces se vuelve piriforme al reconstituirse el cuello y la región ístmica.

La consistencia es firme y elástica, y al ser excitado responde con una contracción. La palpación debe ser indolora.

Cuando el útero es sensible, es siempre anormal. Un útero blanduzco, doloroso, al que cuesta delimitar, que no se contrae al excitarlo y que es más voluminoso de lo que corresponde debe ser considerado como patológico (retención, metritis).

Los entuertos son dolores producidos por las contracciones uterinas del puerperio. Se presentan generalmente en las multíparas y su intensidad es variable, desde una sensación de pellizcamiento hasta un cólico violento que se propaga hacia la región lumbar. Se producen, sobre todo, en el momento en que el niño se prende al seno, pero sólo al comienzo de la succión. Son intermitentes, coinciden con el endurecimiento del útero y son seguidos por una pequeña pérdida vaginal. Si perduran más allá del tercer día, deben hacer pensar en la retención de algún resto placentario. El estímulo del pezón desencadena, por un reflejo neuroendocrino, la liberación de oxitocina por la retrohipófisis, y esta hormona, al provocar la contracción, origina el entuerto. El tratamiento consiste en la administración de analgésicos.

Región anoperineovulvar. El ano puede presentar un rodete hemorroidal, sobre todo después de un período expulsivo largo y difícil. La estrangulación y las flebitis son complicaciones frecuentes de las hemorroides en el posparto.

Los genitales externos, a causa de la imbibición gravídica, se hallan edematosos. La vulva presenta a menudo excoriaciones en la cara interna de los grandes y pequeños labios. La rotura definitiva del anillo himenal es visible en la primípara. Los músculos del periné, que fueron distendidos, están flácidos, y permiten que la vulva quede entreabierta en forma de anillo o de un triángulo de base inferior a través de cuya abertura se observa, en ocasiones, la parte inferior de la vagina y hasta el cuello uterino.

La regresión de las vías genitales bajas es más rápida que la del útero y, en los casos normales, los músculos recuperan su tonicidad, la vulva se cierra y las lesiones mucosas cicatrizan en pocos días.

INCIDENCIA DE PUERPERIO PATOLÓGICO EN EL HOSPITAL MUNICIPAL DE VIACHA PRIMER SEMESTRE DE 2014



Evacuación de los emuntorios. La falta de tonicidad de la pared abdominal, la permanencia en cama y la inflamación de las hemorroides provocan con frecuencia una paresia fisiológica y temporaria del tracto intestinal.

En los dos o tres primeros días del puerperio puede haber una verdadera poliuria, sobre todo en las mujeres que tenían edemas. Las anomalías en el funcionamiento vesical son frecuentes. La retención de orina durante los tres primeros días es un fenómeno banal.

Luego de un parto normal y, con frecuencia, después de uno distócico, hay retención urinaria con sobredistensión de la vejiga. Estos fenómenos de ordinario ocurren por atonía, pero en algunas ocasiones son secundarios a lesiones mínimas por compresión del trigono, del cuello vesical o de la uretra. En esos casos, el globo vesical abomba por encima del pubis y puede ser confundido con el útero, que se encuentra por detrás y lateralizado hacia la derecha.

Otras veces hay dificultad en la micción o incontinencia debido a la hipotonía del esfínter vesical. La atonía intestinal y urinaria desaparece en pocos días. Tanto la repleción del intestino como la de la vejiga pueden falsear la apreciación clínica del grado de involución uterina, ya que al desplegar el segmento inferior elevan el fondo del útero.

Cuidados generales. Los primeros días se deberán controlar cuidadosamente los signos vitales (temperatura, pulso y tensión arterial).

El levantamiento de la púérpera debe ser precoz, entre las 12 y 24 horas.

Se la tendrá más tiempo en reposo si el parto ha sido distócico, si ha habido hemorragia o si se siente dolorida o asténica; por lo contrario, se acelerará la medida en aquellas mujeres que muestran voluntad de abandonar el lecho.

El levantamiento temprano o precoz, al activar la circulación de retorno, evita la estasis sanguínea y previene el peligro de las complicaciones venosas; además, favorece la función intestinal y vesical, restablece la tonicidad de los músculos abdominales y actúa favorablemente sobre el derrame loquial y sobre la involución del útero. Desde el 2º día se aconseja el uso de una malla elástica.

Para la higiene corporal se procederá al baño de ducha y se evitará el de inmersión. Las relaciones sexuales no deben reiniciarse antes de la 3ª semana.

La púérpera lactante requiere una dieta algo incrementada en calorías y proteínas. Las necesidades dietéticas de la no lactante serán las mismas que las de la mujer no grávida normal.

La administración sistemática de medicamentos preventivos (uterotónicos, antibióticos, etc.) en el puerperio normal es inútil.

Cuidados locales. Se prestará una atenta vigilancia diaria al grado de involución uterina y a los caracteres y abundancia de los loquios.

INCIDENCIA DE PUERPERIO PATOLÓGICO EN EL HOSPITAL MUNICIPAL DE VIACHA PRIMER SEMESTRE DE 2014



Se deberá practicar un simple lavado externo, con agua hervida y jabón, de la región anoperineovulvar una vez al día. Si los loquios son muy abundantes o de olor fétido, estos lavados pueden repetirse en el día. Al agua se le puede agregar alguna solución desinfectante y desodorante. Mientras el chorro de agua cae, con una gasa montada en una pinza se enjugará la región de arriba hacia abajo, pues en sentido contrario se arrastrarían gérmenes de la región anoperineal a la vulva.

Terminada la limpieza, es necesario colocar un apósito esterilizado, compuesto por una planchuela de algodón hidrófilo rodeado de gasa. No se debe poner algodón directamente, porque al retirarlo las hilachas que quedan adheridas favorecen la contaminación. El apósito se renovará varias veces en las 24 horas. La episiotomía debe mantenerse seca y aséptica. Los lavados vaginales no son útiles ni beneficiosos.

Para calmar los entuertos, que a veces suelen ser molestos, se prescriben antiespasmódicos y analgésicos. La constipación durante las primeras 48 horas es casi fisiológica y debe respetarse. Después de ese tiempo, deberán administrársele a la paciente laxantes suaves o enemas de agua aceitosa o glicerinada.

Si existe retención de orina, se hará todo lo posible para inducir a la puérpera a orinar utilizando medios sugestivos para facilitar la micción. Si la retención de orina fuere pertinaz, habrá que recurrir al sondeo con resguardo de la más rigurosa asepsia.

Duración del Puerperio. Se lo ha fijado clásicamente en seis semanas o sea 42 días después del parto, aunque en la práctica se lo haya ampliado progresivamente ante la evidencia de problemas severos y aún la muerte materna, vinculados a la gestación pero acaecidos más allá de este período

El puerperio se divide en:

- ✓ Puerperio **inmediato**, que abarca las primeras 24 horas.
- ✓ Puerperio **mediato**, que abarca los primeros 10 días
- ✓ Puerperio **alejado**, que se extiende hasta los 42 días y finaliza muchas veces con el retorno de las reglas.
- ✓ Puerperio **tardío**, desde los 42 hasta los 60 días, aunque la reciente aparición de la Versión 10 de la Clasificación Internacional de Enfermedades- CIE10- lo ha llevado hasta los 364 días cumplidos.

PUERPERIO INMEDIATO

Comprende las primeras 24 horas posteriores al parto y transcurre habitualmente durante la internación de la gravida.



Luego de la evacuación del útero, la mujer experimenta una sensación de alivio y bienestar. La facies, aun después de una noche de molestias e insomnio, es tranquila y se halla normalmente coloreada. La respiración es normal y calma. El pulso, lleno, regular y amplio, oscila entre 60 y 70 por minuto. La tensión arterial suele ser normal y otras veces algo baja.

En ocasiones pueden sobrevenir algunas molestias como sensación de quemadura a nivel de la vulva, aun en ausencia de toda lesión. En otros casos puede acusarse dolor en la cara anterior e interna de los muslos, debido a la fatiga muscular, cuando el período expulsivo ha sido largo.

Pero el fenómeno molesto más llamativo que puede producirse es el escalofrío. En este caso la púérpera se pone pálida y es atacada bruscamente por un temblor generalizado con castañeteo de dientes. Tal contingencia es de carácter benigno.

Conducta. Deberá ejercerse una estrecha vigilancia, sobre todo durante las primeras dos horas del puerperio inmediato: se pondrá énfasis en el control de la pérdida sanguínea, la frecuencia del pulso, la tensión arterial y la formación y persistencia del globo de seguridad de Pinard.

Durante este primer día existe un derrame sanguíneo líquido mezclado con coágulos que alcanza una cantidad de 100 a 400 ml, ya que varía según las mujeres. Ante una pérdida mayor deberá investigarse la causa. Para que no pase inadvertida la sangre, es necesario observar con frecuencia el apósito y la zalea.

El globo de seguridad de Pinard es un índice de buena hemostasia de la brecha placentaria por las "ligaduras vivientes" que determina. Su formación y permanencia se comprueban por medio de la palpación, al percibir al útero a nivel o un poco por debajo del ombligo, con límites bien definidos y una consistencia firme y elástica (que corresponde a la retracción unida a la tonicidad muscular), que cambia periódicamente hasta ponerse leñosa cuando sobrevienen las contracciones.

En determinados casos (trabajo de parto prolongado, inercia uterina, hidramnios, embarazo gemelar, etc.) deberá extremarse el control, ya que por falta de retractilidad y contractilidad puede llegar a palpase un útero blando que aumenta de volumen y que no se puede delimitar bien. Si esto ocurriera, es útil colocar una bolsa de hielo en el hipogastrio de la paciente luego de haber hecho salir del útero la sangre y los coágulos que contenía mediante maniobras de excitación por simple expresión. Se debe estimular la contractilidad uterina mediante el masaje por palpación y la



administración de oxitócicos (oxitocina y/o derivados del cornezuelo de centeno). Se ha de evitar masajear continuamente al útero, ya que es inútil y hasta nocivo.

Atención del Puerperio Inmediato. Se controlará diariamente hasta el alta los signos vitales: temperatura, pulso y tensión arterial, controlando la involución uterina y las características de los loquios, debiéndose asentar estos datos en el módulo Puerperio de la Historia Clínica Perinatal.

Se vigilará desde un comienzo la diuresis espontánea y la catarsis que ocurre habitualmente al tercer día.

La altura del útero, valorada por simple palpación, involuciona a razón de 2 cm. por día.

En los primeros días, el segmento inferior, muy adelgazado, permite al cuerpo uterino aún grueso, una gran movilidad, facilitado por el estiramiento de los ligamentos suspensores del útero. El cuello uterino dilatado, flácido y congestivo el primer día, recupera su consistencia por desaparición del edema y alcanza una longitud casi normal al tercer día.

Los loquios van disminuyendo progresivamente. En las primeras 48 horas después del parto su aspecto y color es el de la sangre. Recién al tercer día se vuelven serosanguinolentos. El olor de los loquios recuerda al de la esperma. Cualquier modificación de la cantidad, aspecto u olor deberá ser tomada en cuenta a fin del diagnóstico y tratamiento oportuno.

Las mujeres que no recibieron el Curso de Preparación Integral para la Maternidad,deberan acceder a instrucción individual y/o grupal durante el puerperio, denominado "charlas para púerperas".

En estas charlas se deberá insistir sobre la necesidad de un control posterior en el puerperio alejado brindando asesoramiento en contracepción y asentando esta circunstancia en la Historia Clínica.

El alta debe ser dirigida, completando el Carnet Perinatal para asegurar un retorno adecuada a sus centros de atención de origen.

PUERPERIO MEDIATO

Como se dijo anteriormente corresponde a los primeros 10 días después del parto, por lo que se lo ha tomado como imagen general del puerperio propiamente dicho y se extiende prácticamente hasta la aparición de la primera menstruación



Constituye el período de máxima involución de los órganos genitales, de mayor derrame loquial y de instalación de la secreción láctea.

PUERPERIO ALEJADO

Está comprendido entre los 11 y 42 días después del parto. Al finalizar este período, concluye prácticamente la involución genital y se alcanza, en términos generales, el estado pregravídico. Si no se ha puesto en práctica la lactancia, sobreviene la primera menstruación

El útero pesa 60 g al fin del período. A los 25 días termina la cicatrización del endometrio (sin que medie ninguna influencia hormonal).

Pero a partir de entonces la acción hormonal comienza a manifestarse; así, pronto puede encontrarse un endometrio proliferativo estrogénico y, con menos frecuencia, uno de tipo luteal o progesterónico. Esta nueva proliferación de la mucosa uterina se debe al despertar, aún parcial, de la función ovárica. Estas transformaciones ocurren tanto en la mujer que lacta como en la que no lo hace.

En contraste con lo que ocurre en el endometrio, la vagina sufre en su mucosa un proceso de atrofia transitoria, que dura más en la que lacta.

PUERPERIO TARDÍO

Abarca el período comprendido entre los 42 y los 364 días y se asocia en la mayor parte de los casos con la mujer que amamanta.

Se observa por lo general una vagina bien evolucionada y un endometrio hipotrófico. La tasa baja de estrógenos no sería suficiente en la mujer que lacta para estimular el endometrio en reposo, pero sí para actuar sobre la vagina, cuya receptividad es mayor.

Hay un bloqueo de los órganos genitales por la función láctea que puede llevar a la hiperinvolución del útero, aunque normalmente al cabo de cierto tiempo el ovario se libera y comienza a funcionar.

PUERPERIO PATOLÓGICO

La mayor parte de las enfermedades que complican el embarazo disminuyen su sintomatología o aún desaparecen totalmente después del nacimiento.



No obstante ello, algunas patologías suelen persistir durante el puerperio y aún agravarse en el transcurso del mismo o constituir secuelas crónicas alejadas, debido a la falta de concurrencia de la puerpera al control , tanto en el consultorio externo del propio hospital como en los centros periféricos del primer nivel de atención.

Esto pone en evidencia fallas de información brindada a la madre en los servicios, durante las llamadas "charlas para puerperas" orientadas a lograr que la madre tenga un real conocimiento de la importancia del control puerperal para la preservación de su salud

Por otro lado el profesional perteneciente al primer nivel de atención que debe realizar el control puerperal no cuenta con la información adecuada sobre las patologías detectadas durante el embarazo así como lo acaecido durante el parto y que debían haber sido proporcionadas por el establecimiento al dar el alta a la puérpera mediante el uso del Carné Perinatal de contenidos afines..

Deberá tenerse en cuenta que los factores de riesgo puerperal en gran parte dependen de las patologías gravídicas preexistentes y también de los procedimientos efectuados durante el parto y el alumbramiento, entre ellos la aplicación de fórceps, terminación en cesárea, desgarros, episiotomía y alumbramiento manual, etc.

PATOLOGÍAS PUERPERALES

Como se dijo anteriormente la gran mayoría de las patologías puerperales son la consecuencia de las patologías existentes o desencadenadas en las etapas anteriores del embarazo, parto o alumbramiento.

Por ejemplo las hemorragias del puerperio inmediato dependen en su gran mayoría de la existencia y evolución de las hemorragias del postparto inmediato

Maniobras que debilitan la pared uterina, realizadas en el alumbramiento como legrados debidos a retención de restos placentarios pueden repercutir desfavorablemente en el puerperio. Actúan también como factores predisponentes o desencadenantes aquellos que producen sobre distensión uterina como el embarazo múltiple o el polhidramnios.

Los síndromes infecciosos y hemorrágicos del puerperio son los más frecuentes.



No obstante ello deberá prestarse atención a otros síndromes, como los renales, endocrinos y neuropsíquicos, los síndromes dolorosos del puerperio, los estados hipertensivos, las cardiopatías, várices, anemias y dermatopatías, que arrastran en su génesis patologías del embarazo cuya persistencia durante el período puerperal deben ser evaluadas y tratadas consecuentemente..

Durante el puerperio es necesario mantener los mismos cuidados que durante el embarazo. No debe olvidarse que las dos terceras partes de las muertes maternas ocurren en este período.

Por otro lado las patologías señaladas pueden ser la causa etiológica de esterilidad e infertilidad transformándose en verdaderas secuelas invalidantes del postparto alejado.

SÍNDROMES INFECCIOSOS DEL PUERPERIO

INFECCIÓN PUERPERAL

Se denomina infección puerperal a los estados mórbidos originados por la invasión de microorganismos a los órganos genitales como consecuencia del aborto o del parto.

Esta definición fija el concepto infeccioso primordial de la enfermedad puerperal, sin prejuzgar sobre una generalización posible, pero no imprescindible, y sin aceptar como componente indispensable para el diagnóstico al síndrome febril.

Estas razones son las que han permitido eliminar de la sinonimia las expresiones "septicemia puerperal", "sepsis puerperal" y "fiebre puerperal", inapropiadas porque conducen a equívocos o por la vaguedad conceptual a que inducen.

La frecuencia de la infección puerperal es del 2% y corresponde en la mayoría de los casos a las formas leves.

Su etiología reconoce la invasión del tracto vaginal por un gran número de gérmenes patógenos y saprófitos que suelen actuar en forma aislada, aunque por lo general lo hacen asociándose, con lo cual agravan la enfermedad.

Para que la infección puerperal se produzca intervienen una serie de factores predisponentes que favorecen de alguna manera la capacidad invasora de los gérmenes.



La rotura prematura de las membranas ovulares, el trabajo de parto prolongado, las hemorragias profusas y la deshidratación son causas que predisponen a la infección, al favorecer, por disminución de las defensas, la exaltación relativa de la virulencia de los gérmenes que habitan en el tracto genital.

El parto patológico, sus accidentes y distocias y las intervenciones que se realizan para solucionarlos; el descuido de las reglas higiénicas establecidas para la atención del parto y el puerperio; el tacto vaginal reiterado en malas condiciones de asepsia, y los traumatismos del parto, las heridas y excoriaciones abiertas por el tránsito del feto son también factores predisponentes, pues facilitan el transporte de los gérmenes a las zonas de peligro o les abren las puertas para su ingreso al organismo.

Estos factores predisponentes orientan, la mayoría de las veces, sobre la patogenia de la infección. Así, en la heteroinfección, los gérmenes son llevados al tracto genital desde un foco séptico ajeno a la púerpera. Estos casos constituyen las sepsis por contagio, que son las más frecuentes y graves.

Cuando la infección es ocasionada por gérmenes que se encontraban ya en la vagina, se produce la autoinfección endógena, y si fueron introducidos desde las zonas vecinas (vulva, muslos, etc.), se constituye la autoinfección exógena.

Hay casos en que los gérmenes se encuentran ya en el interior del organismo de la paciente, en un foco genital o extragenital, desde el cual, por vía hemática, se propagan al útero, determinando lo que Aschoff denomina autoinfección hematógena. En otras circunstancias, esos mismos focos sépticos vecinos pueden labrarse una vía invasora a través de los linfáticos o de las mucosas, generando una autoinfección de vecindad. Los gérmenes encontrados con mayor frecuencia son entre los aerobios los estreptococos hemolíticos alfa y beta y el anhemolítico o gamma, los estafilococos (*aureus*, *citrus* y *albus*), el gonococo, los colibacilos, enterococos, *Proteus* y *Klebsiella*.

Entre los gérmenes anaerobios, los más frecuentes en la infección genital son el *Mycoplasma hominis* y la *Chlamydia trachomatis*. Otros gérmenes importantes son el *Clostridium perfringens* (*C. welchii*), el *Clostridium novyi* (*C. oedematiens*), el vibrión séptico (*Clostridium septicum*), peptococos, peptoestreptococos, bacteroides y fusobacterias.



Casi todos estos microorganismos se encuentran habitualmente en las proximidades de los órganos genitales que han constituido el conducto del parto, al acecho de la oportunidad que les permita actuar como factores determinantes de la infección.

La infección puerperal es, igual que la hemorragia, el producto de una larga serie de hechos desafortunados acaecidos antes y durante el embarazo.

La falta de exámenes ginecológicos pre concepcionales de rutina dirigidos a la mujer en edad fértil, la inasistencia al control prenatal y en ambos casos el diagnóstico insuficiente de la infección genital baja, la infección urinaria y la rotura prematura de membranas son factores predisponentes de infección puerperal.

Infección genital baja Se trata de infecciones crónicas localizadas en el tracto genital que originan colpitis y cervicitis y producen síntomas comunes como ardor, prurito y flujo abundante con caracteres propios de contaminación. Están vinculados a la flora vaginal patógena y se les ha atribuido la capacidad de producir la rotura prematura de membranas y la consiguiente infección de la cavidad ovular.

También se ha responsabilizado a la infección genital baja y a la infección urinaria como causa etiológica del parto prematuro.

Los gérmenes que pueden infectar la cavidad ovular son generalmente *Echericia coli* o *Chlamydia trachomatis*, aunque también pueden intervenir: *Mycoplasma hominis*, *Listeria monocytogenes* y *Estreptococo B-hemolítico*.

Infección Urinaria

Es la manifestación de la infección del tracto urinario; uretritis, cistitis, pielocistitis, ureteropielitis y pielonefritis.

Se encuentra presente entre el 2 al 10 % de las embarazadas persistiendo en el puerperio como enfermedad crónica. Está acompañada de síntomas clínicos de infección del tracto urinario: polaquiuria, ardor miccional, tenesmo y dolor en la región vésicouretral con irradiación a veces a los muslos.

INCIDENCIA DE PUERPERIO PATOLÓGICO EN EL HOSPITAL MUNICIPAL DE VIACHA PRIMER SEMESTRE DE 2014



Además de la sintomatología descrita para las infecciones del tracto inferior la existencia de pielonefritis se acompaña de escalofríos, fiebre, individualizándose un franco dolor lumbar, con puño percusión de Murphy dolorosa, sobre todo del lado derecho, pudiendo llegar a formas gravidotóxicas con septicemia, hematuria y grave compromiso del estado general.

Uretritis Produce disuria y en ocasiones de polaquiuria y tenesmo en la mujer, la particular ubicación de la uretra, de corta longitud y oculta por los labios, puede enmascarar la sintomatología y referirla a dolores vaginales, sobre todo si se asocia la dispareunia.

La infección urinaria crónica, la disuria y la dispareunia pueden transformarse en secuelas invalidantes durante la vida de la paciente.

Las uretritis se clasifican en específicas, producidas por el gonococo, y no específicas o no gonocócicas, cuyos agentes más comunes son las clamidias y micoplasmas.

Uretrocistitis Se trata de procesos infecciosos localizados de sintomatología bien definida: polaquiuria, ardor miccional, tenesmo y dolor de la región vesicouretral con irradiación, a veces, a los muslos. Los escalofríos y la fiebre son frecuentes en las formas agudas.

Las infecciones altas del árbol urinario también se manifiestan en su forma latente por esta sintomatología, lo cual obliga a desconfiar de toda supuesta uretrocistitis o cistitis que se prolonga más de una semana a pesar del tratamiento o que recidiva. En este caso hay que pensar en una posible pielonefritis o en una cistitis real pero de naturaleza tuberculosa, tumoral, etcétera.

La bacteria causante es casi siempre la *Escherichia coli* y, en menor proporción, la *Chlamydia trachomatis*, entre otras.

Pielonefritis aguda Se trata de una infección del tracto urinario que compromete al parénquima renal, cuya sintomatología clínica se manifiesta en algún momento de la gestación. Se presenta en el 2 al 4% de las gestantes.

Pielonefritis crónica La pielonefritis aguda puede pasar a la cronicidad, pese al correcto tratamiento, por causa de infecciones de gran virulencia o por su implantación en riñones vitalmente disminuidos por lesiones, malformaciones u obstrucción del árbol urinario. Pero no hay duda de que, a menudo, es el tratamiento incorrecto el que lleva al proceso a la cronicidad.



ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

Esta patología del embarazo también ha sido descrita en el Tomo II de la Propuesta Normativa Perinatal dentro de las Patologías Perinatales Prevalentes

Se denomina rotura prematura de membranas cuando las membranas amniocoriales se rompen antes del comienzo del trabajo de parto. La mayor parte de las roturas prematuras de membranas son seguidas del desencadenamiento del trabajo de parto

Un 5 % de estas roturas se prolongan más allá de las 24 horas originando la denominada rotura prolongada de membranas constituyendo el punto de partida del ascenso de la infección en la cavidad amniótica.

INFECCIÓN AMNIÓTICA

La infección comienza en las membranas y se difunde a través de las mismas hasta llegar a la placenta 24 a 48 horas después de iniciada la infección en el orificio cervical interno.

Si los gérmenes invaden la cavidad ovular después de la rotura prematura de membranas, el líquido amniótico se vuelve fétido, produciéndose la corioamnionitis.

Hipertermia, taquicardia y fetidez del líquido amniótico son signos tardíos.

La infección entraña un riesgo materno vinculado con la duración del período de latencia, incrementándose la posibilidad de contaminación luego de las 24 horas entre el 5 al 25 %. La rotura prolongada de membranas mayor de 72 horas, es considerada un factor agravante.

La morbimortalidad materna se incrementa a expensas de la infección. La frecuencia y la gravedad de ésta se encuentran estrechamente vinculadas a la flora vaginal patógena existente.

Los gérmenes participantes de la infección ovular son generalmente Echericia coli o Chlamydia trachomatis. También pueden intervenir: Estreptococo B-hemolítico, Mycoplasma hominis y Listeria monocytogenes.

Se deberá realizar precozmente el recuento y fórmula leucocitaria para la detección precoz de la infección ovular.

INCIDENCIA DE PUERPERIO PATOLÓGICO EN EL HOSPITAL MUNICIPAL DE VIACHA PRIMER SEMESTRE DE 2014



Ya a las 24 hrs de rotas las membranas se observa neutrofilia con desviación a la izquierda. Ha de recordarse que los límites normales de los neutrófilos durante la gestación pueden llegar a 7700 por milímetro cúbico.

Se deberá efectuar precozmente cultivo y antibiograma estableciéndose de inmediato la antibioticoterapia mediante la administración de ampicilina 500 mg cada 6 hrs IM.

Dentro de la sintomatología la aceleración permanente del pulso materno constituye el signo más precoz de infección puerperal o de trombosis.

Cuando hay infección la involución uterina se detiene. Deberá tenerse en cuenta que cuando el útero es sensible, es siempre anormal.

Un útero blanduzco, doloroso, al que cuesta delimitar, que no se contrae al excitarlo y que es más voluminoso de lo que corresponde debe ser considerado como patológico (retención, metritis).

El ano puede presentar un rodete hemorroidal, sobre todo después de un período expulsivo largo y difícil. La estrangulación y las flebitis son complicaciones frecuentes de las hemorroides en el posparto.

El olor de los loquios recuerda al del espermatozoide, olor a hipoclorito de sodio; a veces, en cambio, puede ser desagradable y fétido, característico de algunos procesos infecciosos.

Los loquios patológicos son turbios, achocolatados o purulentos. En ocasiones no se acompañan de ningún otro síntoma y pueden ser consecutivos a infecciones perineovulvares o a su descomposición secundaria por estancamiento en la vagina o en el apósito.

La ausencia de loquios significa su retención (loquiometra). En caso de infección, los fétidos son de mejor pronóstico (infección por colibacilo o anaerobios) que los no fétidos (infección por estreptococos y estafilococos, más graves).

La falta de tonicidad de la pared abdominal, la permanencia en cama y la inflamación de las hemorroides provocan con frecuencia una paresia fisiológica y temporaria del tracto intestinal.

Las anomalías en el funcionamiento vesical son frecuentes. La retención de orina durante los tres primeros días es un fenómeno banal. Luego de un parto normal y, con frecuencia, después de uno



distócico, hay retención urinaria con sobre distensión de la vejiga. Estos fenómenos de ordinario ocurren por atonía, pero en algunas ocasiones son secundarios a lesiones mínimas por compresión del trígono, del cuello vesical o de la uretra.

La administración sistemática de medicamentos preventivos (uterotónicos, antibióticos, etc.) en el puerperio normal es inútil. Los lavados vaginales tampoco son útiles ni beneficiosos.

INFECCIÓN PUERPERAL LOCALIZADA

Vulvitis puerperal. Se puede observar en los primeros días del puerperio, a nivel de los desgarros de la vulva y del periné. Cuando interesa solamente a los planos superficiales se caracteriza por dolor al tacto localizado en la zona de la herida, la cual se halla recubierta por una placa pseudomembranosa grisácea, rodeada, a veces, de una placa de linfangitis. Puede en algunos casos evolucionar e invadir por vía linfática el parametrio, con producción de una parametritis, o ascender para infectar el endometrio, o bien hacia la profundidad de la estroma, dando lugar a la úlcera puerperal. Cura por lo general rápidamente con un simple tratamiento local.

Vaginitis puerperal. Es excepcional y se asemeja a la vulvitis puerperal en sus caracteres clínicos y tratamiento. La sutura de las heridas vaginales es la razón de su rareza actual. Debe ser recordado como causa de vaginitis el olvido en que se incurre, a veces, del tapón de gasa que se coloca en la vagina para facilitar la sutura de las heridas por episiotomías o desgarros.

Cuando se hace el diagnóstico de vaginitis puerperal es conveniente investigar la existencia de una parametritis o una endometritis producidas por vecindad o concomitantes con ella.

Vulvovaginitis Se trata de procesos sépticos no invasivos, localizados en vagina y vulva, que tienen en común la existencia de leucorrea acompañada de prurito y ardor y en ocasiones de dispareunia que pueden ser previas al embarazo, persistiendo en ocasiones durante el puerperio. Los agentes más frecuentes de vulvovaginitis son:

Trichomonas vaginalis, Cándida Albicans y Gardnerella o Haemophilus vaginalis.

La persistencia de esta sintomatología durante el puerperio debe llevar a la búsqueda del agente causal y el tratamiento correcto del mismo



Tricomoniasis vaginal Se trata de una infección vaginal producida por un parásito flagelado: *Trichomonas Vaginalis* que produce flujo espumoso, blanco-amarillento o verdoso, maloliente, acompañado de prurito vulvovaginal y en ocasiones de edema vulvar, dispareunia y micciones frecuentes.

El diagnóstico se realiza mediante la identificación del flagelado por observación microscópica en fresco. El tratamiento se efectúa mediante el metronidazol (comprimidos de 500 mg).

Moniliasis o candidiasis vaginal Enfermedad inflamatoria de la vulva y la vagina producida por un hongo, *Candida Albicans*, aunque en algunas ocasiones se han encontrado otros hongos como *Torulopsis Blabrata* o *Arachnia Propionica*, de similar sintomatología y tratamiento.

Se observa flujo blanco, como "leche cortada", que resalta sobre la mucosa vaginal enrojecida, acompañada de ardor intenso, dispareunia y también prurito que se extiende a la región vulvar e inguinal vecina.

Para su tratamiento la droga más difundida es el clotrimazol y la nistatina

Infección por *Haemophilus* o *Gardnerella vaginalis* Es una infección vaginal bacteriana producida por un bastón gramnegativo de la familia *Haemophilus*. Suele estar asociado a la vulvovaginitis moniliásica y con menos frecuencia a la tricomoniasis.

Muestra un flujo grisáceo, maloliente, acompañado de prurito discreto. La secreción fétida con "olor a pescado" es debida a la presencia de aminas (histamina, metilamina, etc.).

Responde al tratamiento antibacteriano con amoxicilina o ampicilina, 500 mg por vía oral cada 6 horas durante 7 días.

También es sensible a las sulfas Cervicitis puerperal. Se produce como consecuencia de los desgarros del cuello y no constituye, por lo general, un proceso importante para la puérpera.

Endometritis puerperal. Es la causa más común de reacciones térmicas y dolorosas del puerperio y la más frecuente localización de la infección puerperal.

Puede asentar en la zona de inserción de la placenta o bien extenderse a toda la cavidad uterina. De cualquier manera, las lesiones son siempre más importantes y profundas a nivel del área placentaria.

INCIDENCIA DE PUERPERIO PATOLÓGICO EN EL HOSPITAL MUNICIPAL DE VIACHA PRIMER SEMESTRE DE 2014



La sintomatología, de comienzo generalmente brusco, se inicia entre el 3º y 5º día después del parto, con escalofríos netos, acompañados de temperatura que oscila entre 39 y 40° C y taquicardia. El útero se palpa subinvolucionado, blando y doloroso. Los loquios suelen ser abundantes, grises o achocolatados, y más tarde purulentos y fétidos.

Se distinguen las siguientes variedades de infección

Séptica. Con poca reacción y fuerte invasión bacteriana profunda; germen causante: estreptococo o estafilococo piógeno; pocos loquios, sin fetidez.

Pútrida. Con fuerte reacción superficial, abundante tejido necrótico, loquios copiosos, espesos, fétidos; agente causal: colibacilo o anaerobios.

Cuando el *Clostridium perfringens* es el agente causal principal de la endometritis, puede acontecer el pasaje a la circulación general de este microorganismo y de su toxina de acción fuertemente hemolítica, produciéndose el síndrome icteroazoémico de Mondor .

Parenquimatosa. La infección alcanza las capas musculares. El útero es grande y blanduzco. Puede ser simple o supurada.

Disecante o gangrenosa. Con formación de zonas esfaceladas en pleno músculo uterino, que son eliminadas por vía natural o que pueden dar lugar a la perforación espontánea de la pared y a la peritonitis consecutiva. En la forma disecante se expulsan grandes colgajos musculares, que en los casos extremos pueden proseguir hasta la total eliminación del músculo uterino. Los loquios son abundantes, negruzcos y muy consistentes.

Loquiómetra. Ocurre cuando el flujo de loquios o su arrastre hacia el exterior es dificultado por una anteversión exagerada del cuerpo uterino que ocluye el orificio del cuello y las secreciones se acumulan en el interior de la cavidad uterina (o por adherencia).

La evolución hacia formas de propagación y generalización más graves, corrientes en otra época, no es ya de observación desde que se implantó el uso terapéutico de quimioterápicos y antibióticos. Pero hay que tener siempre en cuenta que la endometritis séptica puede ser el punto de partida de la propagación de la infección por todas las vías y del desencadenamiento del shock séptico. Se desprende de lo dicho que el pronóstico es benigno en la actualidad.



INFECCIÓN PUERPERAL PROPAGADA

Infección por continuidad mucosa. Salpingitis y salpingo-ovaritis puerperal. La propagación del gonococo se hace por continuidad mucosa directamente del útero al endosálpinx. Los demás gérmenes lo hacen por vía linfática o por propagación desde el peritoneo. En el primer caso se produce una salpingitis parenquimatosa, generalmente bilateral, y en el segundo una salpingitis intersticial, casi siempre unilateral. La contaminación del ovario suele realizarse por vía linfática, dando lugar a la ovaritis, que entra a formar parte de la inflamación anexial (salpingoovaritis) y genera adherencias firmes de vecindad.

Los síntomas aparecen tardíamente, entre el 8º y el 10º día del puerperio. Se inicia con ascenso brusco de la temperatura, taquicardia y dolor parauterino. Por la palpación se comprueba un empastamiento doloroso en la fosa ilíaca correspondiente al anexo afectado y a la reacción peritoneal que provoca. Hay hiperestesia cutánea. El tacto permite percibir el polo inferior de un tumor blando, doloroso, en el borde uterino correspondiente al proceso, o posterior.

Estas infecciones evolucionan generalmente hacia la curación, y si el tratamiento antibiótico ha sido precoz y adecuado pueden evitarse las secuelas adherenciales crónicas, que suelen hacer perder a los anexos su capacidad funcional normal. Cuando el proceso no se resuelve favorablemente, puede extenderse hasta la serosa y producir una peritonitis.

Pelviperitonitis puerperal Generalmente se origina por propagación mucosa de una salpingitis, y queda localizada en el peritoneo pelviano merced a los procesos defensivos de bloqueo. A veces esta infección se produce por la llegada de los gérmenes siguiendo la vía linfática. Se trata, entonces, de una peritonitis cuya generalización es impedida por los fenómenos de bloqueo del organismo, dando lugar a una perisalpingitis o a una pelviperitonitis.

La perisalpingitis puede afectar una sola o ambas trompas. Se inicia tardíamente, entre el 10º y 12º día del puerperio, con intenso dolor parauterino y un cuadro de exacerbación de la fiebre y de la taquicardia mantenido por la endometritis.

Hay dolor provocado en la fosa ilíaca correspondiente, hiperestesia cutánea y defensa muscular.



En la pelviperitonitis el repunte térmico y del pulso se acompaña de vómitos, palidez y facies peritoneal. La palpación despierta un dolor intenso en el hipogastrio y defensa muscular, tocándose un tumor difuso. Al tacto se percibe el fondo de saco posterior ocupado por un tumor blando y sumamente doloroso.

La pelviperitonitis puede evolucionar hacia la regresión y cronicidad, o bien hacia la supuración. En este caso la fiebre adquiere la curva de tipo héctico, los repuntes térmicos se acompañan de escalofríos y el reblandecimiento del tumor pelviano (en lugar de su endurecimiento) hace el diagnóstico. En tales circunstancias está justificado el avenamiento quirúrgico antes de que el proceso supurado labre su propio camino en los órganos vecinos.

Si la pelviperitonitis no ha sido adecuadamente bloqueada puede dar lugar a una peritonitis generalizada, con la consiguiente agravación del cuadro.

Infección por vía linfática

Metritis puerperal. Se origina casi siempre por propagación del estreptococo por vía linfática. La sintomatología corresponde a la de una endometritis que se prolonga durante varios días. La hipertermia se mantiene entre 39° y 40°C, y el pulso muy frecuente y pequeño. La movilización uterina es dolorosa. Aparecen síntomas de intoxicación. Los loquios orientan acerca de la forma clínica de la metritis, ya que si son purulentos se trata de una metritis parenquimatosa supurada; si son negruzcos y fétidos, de la forma gangrenosa; si contienen trozos esfacelados, de la forma disecante, y en la metritis gangrenosa, que abarca una gran extensión que se desprende, los mismos son hemorrágicos. La forma parenquimatosa simple por lo general cura fácilmente.

En cambio, las otras formas clínicas suelen llevar a la muerte por peritonitis generalizada y grave intoxicación de la paciente. En estos casos el pronóstico es siempre malo. Afortunadamente se trata de una infección puerperal poco frecuente, y el uso adecuado de quimioterápicos y antibióticos reduce el número de casos que evolucionan a cuadros fatales.

Parametritis puerperal. Es una forma de infección puerperal bastante frecuente, y la invasión de los gérmenes ocurre casi siempre por vía linfática. Pocas veces se infecta el parametrio por la continuidad ocasionada por desgarros de tracto vaginal cervicouterino no suturados.



Si se localiza en la base de los ligamentos anchos, constituye flemones de la vaina hipogástrica, y si lo hace en el ligamento ancho propiamente dicho, origina flemones de esa misma denominación.

Estos procesos pueden detenerse en la fase de congestión. Pero si interesan a todos los compartimientos del tejido celular pelviano, producen la celulitis pelviana puerperal, de evolución maligna, que lleva frecuentemente a la muerte.

Cuando el absceso se ha formado, busca su salida al exterior, denudando a su paso los vasos y los uréteres, lesionando los órganos a los cuales penetra para labrarse una vía de drenaje (vejiga, recto, etc.) o destruyendo las paredes de los vasos, con producción de hemorragias de suma gravedad.

La sintomatología aparece entre el 10º y 15º día después del parto. Fiebre, taquicardia y dolor de localización parauterina son los síntomas generales de la parametritis no supurada.

El examen local permite establecer el diagnóstico. Así, en el flemón de la base del ligamento ancho se descubre, al tacto, que el parametrio del lado afectado se encuentra ocupado por un tumor doloroso que rechaza al útero hacia el lado opuesto. Si se trata de un flemón del ligamento ancho propiamente dicho, es la palpación la que permite reconocer en la fosa ilíaca correspondiente un tumor de consistencia dura, doloroso, que se extiende hacia el ombligo y la cresta ilíaca. Cuando el espacio vesicouterino o el perirrectal se hallan afectados, se añaden los síntomas urinarios y rectales correspondientes (disuria, retención de orina, tenesmo y fenómenos de oclusión).

Si la parametritis llega a la forma supurada, la temperatura adquiere la curva hética, el dolor es más intenso, hay deshidratación y el tumor se agranda y reblandece. Pero hoy día estas formas supuradas ya no se ven y las parametritis tienden, como las otras formas de la infección puerperal, a un pronóstico benigno.

Peritonitis puerperal. Se origina generalmente en una invasión por vía linfática de los gérmenes ya señalados luego de haber superado las etapas uterinas, o bien por vía directa de una salpingoovaritis que se vierte en la cavidad peritoneal o desde una herida uterina o un desgarró del fondo de saco vaginal por simple continuidad. Otras veces es secundaria a una pelviperitonitis propagada.

Por lo común la peritonitis puerperal no corresponde a la forma aguda de la septicemia puerperal, de aparición entre las 24 y 48 horas del parto. Esta se parece más a una infección generalizada que a



una peritonitis propiamente dicha, ya que por lo general ningún signo clínico permite reconocer el compromiso del peritoneo. Secundario a una septicemia grave, es, la mayoría de las veces, de evolución muy rápida y sin respuesta satisfactoria a los modernos recursos terapéuticos.

Generalmente la peritonitis puerperal presenta una modalidad evolutiva menos intensa, sobre un terreno puerperal que le imprime una sintomatología especial que ha de tenerse en cuenta para no caer en el error diagnóstico, con la consiguiente pérdida de tiempo. Es muy difícil precisar el momento de comienzo de esta peritonitis, ya que, como hemos dicho, no se asemeja a la marcada reacción peritoneal de la forma común.

Sus primeras manifestaciones las constituyen algunos síntomas más o menos netos de infección uterina, acompañados de pequeña elevación térmica y taquicardia. Por ello suele pasar inadvertida durante un tiempo.

El estado general empeora gradualmente. La temperatura oscila entre 39 y 40°C y el pulso se hace más rápido y pequeño. La facies se altera. El ligero meteorismo y el dolor pelviano espontáneo orientan sobre un proceso localizado.

Habitualmente en este momento no hay vómitos ni contractura abdominal ni ausencia de defecación. Pueden transcurrir varios días en estas condiciones, hasta que, alrededor del 7º o 10º día después del parto, la peritonitis adquiere su neta fisonomía: vómitos, meteorismo abdominal pronunciado, disociación entre la temperatura, que desciende, y el pulso, que se hace más rápido y pequeño. La facies es francamente peritoneal. Hay disnea y postración.

El cuadro peritoneal es ya evidente, pero el momento oportuno para el tratamiento puede haber pasado.

Por eso, en estos casos hay que otorgar mayor valor a la temperatura y al pulso alterados durante varios días, a la diferencia mayor de 1°C entre la temperatura axilar y rectal, así como al dolor a la descompresión brusca del abdomen, a la inmovilización de la mitad inferior del abdomen con la respiración profunda y a la aparición de diarreas profusas, coexistentes con meteorismo, todo lo cual hace sospechar tempranamente una peritonitis generalizada.



El pronóstico es malo casi siempre y sólo el tratamiento precoz puede modificarlo. Si el tratamiento con antibióticos de amplio espectro no fuera suficiente para modificar la evolución de la peritonitis generalizada, estaría indicada la intervención quirúrgica al solo efecto de lavar la cavidad peritoneal y permitir la introducción local de los antibióticos.

Infección por vía hemática

Tromboflebitis séptica puerperal. Cuando los estafilococos o, más frecuentemente, los estreptococos invaden los trombos que normalmente se forman en la herida placentaria y los infectan, el endotelio venoso se altera, precipitando el complicado mecanismo de la trombosis, con producción de una tromboflebitis séptica.

Esos factores predisponentes están todos ellos relacionados con el terreno grávido: la estasis venosa, determinada por una circulación de retorno extraordinariamente lenta en el posparto, la cual se halla unida en esas mismas condiciones a alteraciones de los elementos sanguíneos, tales como aumento del número de plaquetas y trastornos hepáticos capaces de determinar un desequilibrio trombina/protrombina o antiprotrombina, representan factores decisivos para la coagulación sanguínea in situ.

El traumatismo durante el parto y la infección son también factores importantes en la producción de la tromboflebitis. La herida placentaria es una puerta de entrada abierta al ingreso de los gérmenes saprofitos de la vagina.

Cuando la vena está primitivamente infectada, la sangre coagula al contacto con la adventicia inflamada y origina la tromboflebitis. En cambio, si, por el contrario, el coágulo se constituye primero y la alteración de la vena es secundaria, se produce la flebotrombosis.

Esta última es capaz de permitir el desprendimiento de émbolos voluminosos sin mostrar lesiones en las venas de donde partieron. Las tromboflebitis, causantes de obliteraciones venosas extendidas con sintomatología ruidosa, son afortunadamente poco embolígenas.

El sitio inicial de las tromboflebitis puerperales suele ser las venas pelvianas, dando lugar a las tromboflebitis uteropelvianas, y las venas de los miembros inferiores, produciendo la flegmasía alba dolens.

INCIDENCIA DE PUERPERIO PATOLÓGICO EN EL HOSPITAL MUNICIPAL DE VIACHA PRIMER SEMESTRE DE 2014



La sintomatología general de la trombosis incipiente se reduce en los primeros días a dos signos de valor extraordinario por su constancia: la curva térmica y la taquicardia.

La temperatura puede elevarse desde el comienzo, alternando con períodos de disminución y aun casi de apirexia, seguidos de un repunte que coincidirá con la eclosión de los signos locales. La taquicardia es constante y se manifiesta aun fuera de toda elevación térmica. El pulso suele acelerarse en forma escalonada, mientras la temperatura está normal o vecina a la normal, creando un evidente desacuerdo entre ambas curvas (signo de Mahler).

Entre los síntomas funcionales, el dolor es uno de los primeros que acusa la paciente. Situado en el trayecto de la vena infectada o vecino a ella, se irradia a lo largo de los vasos espasmodizados.

En la tromboflebitis uteropelviana el dolor abarca el hipogastrio, y se extiende hacia el ombligo o el pubis según el recorrido de las venas afectadas. Al tacto vaginal, se provoca dolor exquisito al comprimir los cordones de los vasos trombosados contra la pared interna pelviana o las espinas ciáticas.

Si la fiebre persiste, la tomografía computada o la resonancia nuclear magnética aclaran el diagnóstico. También puede recurrirse al Doppler duplex codificado color.

La tromboflebitis uteropelviana con tratamiento oportuno evoluciona generalmente hacia la curación. Lo hace lentamente, en el trascurso de 4 semanas. Pero también puede propagarse a los miembros inferiores, constituyendo la flebitis descendente, o bien evolucionar hacia la supuración o tromboflebitis puerperal supurada (piemia), cuadro que estudiaremos más adelante.

En cuanto a la flegmasía alba dolens, se caracteriza en el período de estado por el edema liso, blanco y duro y por la infiltración total del miembro inferior afectado. El muslo se encuentra uniformemente engrosado, mientras que la pierna apenas modifica sus diámetros al principio de la enfermedad. Esta hinchazón inicial no se debe a un simple edema por trasudación en el tejido celular, sino a un notable ensanchamiento de las vías linfáticas del muslo. Se trata de una estasis linfática producida por los procesos inflamatorios de la pelvis.

La estasis se extiende a todo el miembro inferior y reproduce la forma de iniciación de la trombosis de la pierna y de los maléolos. De tal manera ocurre que, mientras la flegmasía alba dolens se inicia



en la ingle y en el muslo, la tromboflebitis comienza en las piernas con los edemas maleolares. El dolor es vivo y tiene su máxima intensidad a nivel del trayecto venoso. La impotencia funcional es absoluta, la taquicardia es permanente y se acompaña de un estado subfebril. Los puntos dolorosos, que se deben buscar por la palpación, son: dolor en la pantorrilla; dolor a la presión sobre el tendón de Aquiles; dolor profundo de la pantorrilla al hacer la flexión dorsal pasiva del pie, y dolor a la presión sobre la región situada entre el calcáneo y el maléolo interno.

La flegmasía alba dolens puede evolucionar hacia la curación, o bien propagarse al otro miembro o prolongarse por brotes en el mismo miembro. Cuando la enfermedad declina, lo primero que cede es el dolor. La temperatura y el pulso readquieren su paralelismo normal, y el edema comienza su reabsorción muy lentamente, persistiendo mucho tiempo y tendiendo a reaparecer con la marcha o la posición de pie prolongada.

Esta evolución se cumple en 3 semanas, más o menos, contada desde que se han normalizado la temperatura y el pulso. Las secuelas son actualmente raras.

Pero no es rara la flebitis doble. Excepcionalmente puede propagarse a la ilíaca primitiva y a la vena cava inferior. Si ello ocurre, la pared abdominal se edematiza y se comprueba la aparición de circulación colateral entre la raíz del muslo y los espacios intercostales. Estas son formas graves de evolución de la tromboflebitis que, afortunadamente, y gracias al tratamiento, no son de observación frecuente.

La complicación más temible y grave de la tromboflebitis séptica es la embolia, que puede ocurrir en cualquiera de sus estadios evolutivos. Tanto en el período preflebitico, en la fase obliterante, como en la de declinación, la migración de un coágulo puede producir accidentes graves. Si el trombo embolico es pequeño, puede provocar infartos más o menos extendidos de un campo pulmonar. Si el trombo es de mayor volumen, la gravedad es extrema, originándose las formas sincopales, asfícticas, rápidamente mortales.

El tratamiento profiláctico de la tromboflebitis es muy importante. El levantamiento precoz se emplea con éxito. En los casos de estasis sanguínea, obesidad y afección cardíaca, se procederá a la movilización pasiva precoz, desde las primeras horas del puerperio, de los miembros inferiores,



acompañada del masaje, la gimnasia respiratoria y la posición semisentada, que se logra con la cama articulada.

Para el tratamiento curativo de la tromboflebitis debemos considerar el momento evolutivo de la enfermedad. En el período de constitución del trombo (período preobliterante), la conducta se encaminará a la profilaxis de la embolia y la curación de la infección del trombo. Ante todo es imprescindible el conocimiento de ciertos índices de la coagulación sanguínea: la tasa de protrombina y los tiempos de coagulación y de sangría, así como el recuento de plaquetas.

Estos conocimientos permitirán utilizar con éxito y con menor riesgo anticoagulantes como la heparina.

El tratamiento consistirá en las medidas siguientes:

- 1) Supresión del espasmo venoso mediante la infiltración lumbar de una solución fisiológica de lidocaína al 1% sin adrenalina, con lo cual el edema disminuye rápidamente, lo mismo que la taquicardia y la hipertensión.
- 2) Inyección de 100 mg de heparina (antitromboplastina) endovenosa la primera vez, y 50 mg (para una mujer de 50 a 60 kg) cada 4 horas.
- 3) Doce horas después de la última inyección de heparina, administrar vitamina K, con control reiterado del nivel de protrombina, que debe oscilar entre el 20 y el 35%, y continuar su administración hasta que los signos humorales se hayan normalizado.
- 4) Si bien la simple movilización pasiva de la paciente es necesaria y se puede indicar tempranamente, no se autorizará el levantamiento sino en la fase de curación completa, alrededor de la 4ª semana. Hay que ser prudentes con el levantamiento precoz, ya que no son infrecuentes las embolias tardías.
- 5) Tratamiento con antibióticos, según el resultado del antibiograma; caso contrario los de amplio espectro. Sobre el particular nos referiremos con mayor detalle más adelante.

En cuanto al tratamiento de la embolia, es de eficacia incierta. La heparina se administrará desde el comienzo, 100 a 300 mg, según el peso, continuando con dosis que variarán entre 40 y 100 mg cada 4 horas, con el mismo control humoral indicado para la trombosis. La ligadura quirúrgica de una o ambas venas ilíacas primitivas y también de la vena cava inferior, para evitar las embolias, ha sido utilizada con éxito cuando se llevó a cabo precozmente.



Tromboflebitis embólica o supurada (piemia). Si el mecanismo defensivo del organismo no consigue detener la infección en la tromboflebitis séptica, el coágulo evoluciona hacia la supuración, cuyos productos se liberan en el torrente circulatorio, produciendo las embolias sépticas que trasplantan la infección a distancia. Aparecen entonces focos metastáticos en diversos órganos (pulmón, pleura, corazón, articulaciones, piel), que se transforman en nuevos focos supurativos. En estos casos la sintomatología se manifiesta con escalofríos muy intensos y repetidos, aceleración acentuada del pulso, que se mantiene alto, y fiebre con temperatura que asciende hasta 41°C, para caer hasta la apirexia y experimentar repuntes que caracterizan a la curva de tipo héctico, en evidente desparalelismo con el pulso.

Completan el cuadro los síntomas de profunda adinamia de la paciente. La piemia evoluciona hacia la agravación y puede producir la muerte en un plazo que oscila entre cinco días y un mes. La embolia pulmonar puede determinar la muerte súbita, o bien los focos metastáticos conducen más lentamente al mismo fin, especialmente cuando se localizan en el corazón, ocasionando endocarditis. En los casos excepcionales de evolución hacia la mejoría, la enfermedad se prolonga con un cuadro atenuado hasta alcanzar la curación con desesperante lentitud y riesgo permanente.

Estas formas de la tromboflebitis puerperal son hoy día excepcionales.

Septicemia puerperal. Cuando los gérmenes que han invadido el torrente circulatorio se multiplican en el mismo, se produce la septicemia. La septicemia puerperal primitiva se debe, en la mayoría de los casos, a la rápida invasión del torrente sanguíneo por el estreptococo. Se anuncia a las 24 horas del parto por un intenso escalofrío, con temperatura que asciende a 40°C, de tipo continuo. El pulso se acelera hasta una frecuencia de 140-160 por minuto y se presenta pequeño y blando. El estado general desmejora rápidamente. La facies se altera con la misma rapidez, mostrando un rostro pálido; la lengua está seca y los labios trémulos. Las extremidades se ponen cianóticas. En contraste, el examen local no proporciona síntomas ni signos de valor.

En estos casos el hemocultivo permitirá el diagnóstico etiológico, al poner en evidencia al germen invasor, y el antibiograma dará la pauta para el uso adecuado de la terapéutica antimicrobiana.



Pero desgraciadamente son excepcionales los éxitos, aun con tratamientos enérgicos y bien instituidos, ya que la muerte suele acaecer entre el 5º y 8º día, precedida por delirios, diarreas tóxicas y disnea intensa.

La septicemia puerperal secundaria sobreviene, a menudo, en la evolución grave de la endometritis. También puede ser, como ya hemos visto, el epílogo evolutivo de la tromboflebitis supurada. La transición entre la infección localizada y su generalización septicémica es habitualmente de difícil apreciación clínica. Puede sospecharse la septicemia cuando el estado general de la paciente se altera progresivamente, la facies se hace grisácea y la lengua se seca. La temperatura oscila entre 39 y 40°C. El pulso es pequeño, blando, con una frecuencia que alcanza a 140-160 por minuto. El hemocultivo debe realizarse en forma seriada y se efectuará antibiograma.

Una terapéutica a base de quimioterápicos y antibióticos posibilitará, en un buen porcentaje de casos, librar a la paciente de la muerte. En otros, la evolución es nefasta: la diarrea hace su aparición, el estado general decae con rapidez y el óbito llega, inevitablemente, al cabo de unos días, en medio de síntomas de profunda intoxicación: adinamia, postración y delirio. A veces es precedido de localizaciones infecciosas secundarias (de origen piémico) a nivel de diversos órganos, como el endocardio, el cerebro, la piel, etc. En el aparato genital no se encuentra más sintomatología que la correspondiente a la infección puerperal primitiva.

Infección mamaria puerperal

Grietas y fisuras del pezón. Las grietas constituyen heridas superficiales, mientras que las fisuras se profundizan hasta alcanzar la dermis; generalmente ocupan una parte de la base del pezón, en semicírculo o circundándolo por completo.

A veces son lesiones múltiples ubicadas a distintas alturas del cono del pezón, en cuyo caso adquieren el aspecto de una vesícula del tamaño de una cabeza de alfiler, que al romperse deja salir un líquido claro. La cubierta cae y deja una superficie ulcerada, que se agranda y se profundiza, o bien evoluciona hacia la curación. La grieta se cubre de una costra que se forma cuando sangra, por la succión del niño, quien en la siguiente lactada puede desprenderla, dejando la herida nuevamente al descubierto.



El síntoma más importante es el dolor, generalmente muy intenso, con irradiación al parénquima mamario. Si el niño presenta vómitos de sangre o deposiciones en forma de melena, habrá que tener en cuenta, antes de alarmar a los familiares, que ellos pueden deberse a la succión de la sangre que sale por la grieta. El diagnóstico se hace al localizar la grieta o la fisura.

El pronóstico de la grieta en sí es benigno, pero constituye una indiscutible puerta de entrada para la infección. Otra consecuencia es que en algunos casos puede llevar, por el dolor, a la hipogalactia o aun a la supresión total de la lactancia.

El tratamiento curativo tratará de evitar la infección mediante la aplicación de apósitos empapados en soluciones antisépticas y la aplicación de pomadas cicatrizantes que contengan vitamina A. La lactancia se proseguirá mediante el uso de pezoneras, y en algunos casos puede ser necesario el reposo mediante la suspensión transitoria de tal función en la mama agrietada.

Mastitis puerperal. Suele producirse entre la primera semana y los cuatro meses del puerperio. Los gérmenes son trasportados por las manos y las ropas de la puérpera hasta las grietas o fisuras del pezón, desde donde, a través de los linfáticos, llegan al tejido intersticial.

Cuando la contaminación se localiza en el tejido celular de la aréola, se produce, al abscedarse, el flemón subareolar, forma poco frecuente. Cuando la invasión llega hasta el tejido conjuntivo interglandular, se produce la mastitis intersticial, la más frecuente de las infecciones mamarias puerperales. Pero también el estafilococo puede invadir la mama por los conductos galactóforos y, al inflamar sus paredes, producir la galactoforitis. Cuando se absceda, drena directamente en la luz canalicular y se abre por esa vía al exterior. Si la infección progresa hasta los ácinos glandulares, provoca la mastitis parenquimatosa, de menor frecuencia que la intersticial.

El síntoma de comienzo suele ser el escalofrío. La hipertermia alcanza en seguida los 38-39°C y se acompaña de taquicardia. La mama se observa rosada en una extensión variable y palidece a la presión, que, a su vez, despierta dolor.

No hay edema ni infarto mamario: es la fase de linfangitis superficial (la profunda es rara). Puede evolucionar hacia la curación entre las 24 y 48 horas, o bien profundizarse en el tejido celular y producir la mastitis intersticial. En esta primera fase el tratamiento consiste en la aplicación local de



una bolsa de hielo y la administración de antibióticos. No obstante que la leche esté libre de pus, es conveniente suspender la lactancia en el seno enfermo para procurar el mayor reposo del órgano.

Si el proceso sigue una evolución progresiva, el tejido celular supura y la infección tiende a invadir los lóbulos mamarios vecinos. En estos casos los tabiques entre el intersticio glandular y el parénquima sufren una disgregación, permitiendo la combinación de las dos formas clínicas y aun la formación, en los casos más avanzados, de un absceso retromamario o paramastitis posterior.

La mastitis intersticial se instala, la mayoría de las veces, entre la segunda y tercera semana del puerperio, con escalofríos, fiebre y marcada red epidérmica enrojecida. A las pocas horas, a esta sintomatología de la linfangitis superficial se agrega la de los linfáticos profundos y del parénquima mamario: dolor, tumefacción edematosa de los senos afectados, hipertermia entre 39 y 41°C; la palpación de ganglios axilares infartados y dolorosos señala la extensión del proceso. Cuando la curva febril se hace remitente, la piel se vuelve rojo cianótico y el edema pastoso fluctúa, significa que la mastitis se ha abscedado.

La mastitis parenquimatosa, en cambio, no se inicia con la linfangitis. La fiebre asciende paulatinamente en 48 a 72 horas hasta 39-40°C. La mama está tensa y dolorosa, especialmente al amamantar. La leche contiene glóbulos de pus.

Al extenderse el proceso, la sintomatología es la de la mastitis intersticial.

En el absceso retromamario se encuentra, además de los síntomas señalados para las formas anteriores, edema en el surco submamario, fluctuación y dolor intenso al comprimir y desplazar la mama sobre el pectoral.

Una vez constituido el absceso, éste puede abrirse camino espontáneamente y drenar su contenido al exterior, y si la fístula no se obtura, puede llevar a la curación.

El mejor tratamiento profiláctico es el de las grietas y fisuras del pezón, como ya se ha señalado anteriormente. Pero cuando la mastitis se ha producido, el tratamiento curativo debe ser instituido tempranamente, ya que cuando el proceso infeccioso es incipiente es posible evitar su evolución hacia la abscedación. Se debe elevar la mama con vendajes, telas adhesivas o corpiños adecuados. La lactancia se interrumpirá temporariamente en la mama enferma, efectuándose el vaciado de la



glándula con bomba. Se calmará el dolor y se administrarán antibióticos efectivos contra el *Staphylococcus aureus*; por ejemplo, dicloxacilina sódica, 250 mg cada 6 horas durante 10 días.

Cuando el absceso se ha constituido, el tratamiento quirúrgico para permitir su drenaje amplio es la regla.

Tratamiento general de la infección puerperal

Tratamiento profiláctico. Teniendo en cuenta la suma de factores que hemos estudiado como predisponentes a la infección puerperal, la eliminación o por lo menos la atenuación de los mismos será la primera medida profiláctica a tomar; a tal efecto se deberá:

- 1) Reducir al mínimo indispensable el tacto vaginal durante el parto, y más todavía en el puerperio, para evitar que el mismo sea el medio de transporte de gérmenes patógenos hasta las soluciones de continuidad que aun en los casos más fisiológicos se crean en el conducto del parto.
- 2) Cumplir al máximo con las reglas de asepsia y antisepsia.
- 3) En los casos de rotura prematura de las membranas, instituir tratamiento con antibióticos una vez iniciado el trabajo de parto

Tratamiento curativo

- 1) Debe conducir, en primer término, a combatir el agente causante de la enfermedad. El ideal del tratamiento antiinfeccioso es atacar específicamente a los gérmenes individualizados mediante cultivo de las secreciones focales.

Individualizado el germen, se debe determinar la sensibilidad del mismo a los distintos agentes terapéuticos antimicrobianos, para administrar, en las dosis adecuadas, el quimioterápico o antibiótico que el antibiograma señale como de mayor efectividad. Cuando no se pueda realizar este procedimiento, se escogerá la clindamicina, 900 mg cada 8 horas, o en su defecto penicilinas de amplio espectro, o cefalosporina, 1 g cada 6 horas, más un aminoglucósido (gentamicina, 3 mg/k día IV). En los casos en que se sospeche infección por anaerobios se recomienda la administración de 1 g de metronidazol.



2) El tratamiento quirúrgico, de indicación frecuente en otro tiempo, ha sido suplantado en la mayoría de sus indicaciones por el tratamiento médico. Pero todavía quedan casos en los cuales la intervención quirúrgica puede resultar la conducta de elección. Ellos han sido señalados al tratar la terapéutica especial de cada una de las formas clínicas de la infección puerperal.

Tratamiento complementario. El tratamiento higiénico dietético sintomático debe conducir al mejoramiento del estado general de la paciente, así como a la corrección oportuna del déficit de los principales órganos: corazón, hígado, riñón, etc. El ambiente ventilado, la hidratación adecuada, la alimentación hipotóxica, con las calorías indispensables, pero cuya asimilación resulte fácil, y la profilaxis de la constipación y, en general, el buen funcionamiento de los emuntorios completan los lineamientos generales del tratamiento higienicodietético.

La sedación del dolor con analgésicos así como el uso de antipiréticos reducen el desgaste del organismo y facilitan su defensa. El insomnio y la agitación se tratarán con tranquilizantes. Se harán también transfusiones de plasma o sangre. El medio interno debe ser investigado para instituir tempranamente un tratamiento que mantenga el equilibrio hidrosalino durante todo el proceso. En el caso de las endometritis está indicada la administración de oxitócicos y la posición semisentada para facilitar la eliminación loquial.

SINDROMES HEMORRAGICOS DEL PUERPERIO

La mortalidad materna por hemorragia durante el estado gravidopuerperal corresponde a un sexto de las muertes maternas

La muerte materna originada por hemorragias del puerperio es en gran parte el resultado de una larga cadena de hechos desafortunados acaecidos antes y durante el embarazo.

Hemorragias precoces Las hemorragias precoces del puerperio inmediato son pérdidas sanguíneas en cantidad mayor de 500 ml que aparecen en el puerperio inmediato durante las primeras 24 horas después del parto y ocurren entre el 5 y el 10 % de los partos. Pueden llegar a constituir uno de los procesos más serios —si no el más grave— de los que afectan a la madre en el estado gravidopuerperal.

INCIDENCIA DE PUERPERIO PATOLÓGICO EN EL HOSPITAL MUNICIPAL DE VIACHA PRIMER SEMESTRE DE 2014



Se deben generalmente a retención de restos placentarios, desgarros de partes blandas utero, cuello o vagina o a lesiones preexistentes

La sangre que puede perder una parturienta sin alterar su economía es variable; depende de su estado físico anterior y de la velocidad y cantidad de sangre extravasada. Por lo tanto, establecer cuándo una hemorragia requiere intervención activa estará determinado por la evaluación no sólo de la misma, sino de la paciente en su conjunto.

La hemorragia puede ser externa —es lo más frecuente—, o sea que la sangre fluye al exterior, lo cual facilita el diagnóstico. Pero a veces es interna, es decir, se colecciona en el interior del útero — que se deja distender hasta adquirir un volumen mayor que lo normal—, y puede salir sorpresivamente al exterior en forma líquida o de grandes coágulos. Por último, asume el tipo mixto al combinarse ambas posibilidades, exteriorizándose en parte mientras el resto se acumula en el útero.

El flujo de sangre puede ser lento, como generalmente ocurre, y expolia a la puérpera de manera continua, a veces durante horas. En otras oportunidades, menos frecuentes, es masivo y origina un cuadro gravísimo que obliga a actuar en contados minutos.

Al mismo tiempo la puérpera puede presentar el cuadro del shock hemorrágico: palidez, sudoración, polipnea, etc., a lo que se suman los dos signos capitales: hipotensión y taquicardia, los que pueden alcanzar grados extremos.

Hemorragias tardías Algunas de las causas señaladas como productoras de las hemorragias precoces lo son también entre el 2º y el 25º día del puerperio.

1) La retención de cotiledones o de fragmentos placentarios suele ser el origen más frecuente de hemorragia tardía en el puerperio. La primera manifestación puede ser una metrorragia grave luego del 10º día del parto. La sangre es roja; la pérdida es indolora y con pocos coágulos. Al tacto, el cuello tiene su orificio entreabierto. El útero, subinvolucionado, es blando y doloroso.

Puede acompañarse o no de hipertermia, pero hay que tener en cuenta que en la mayoría de los casos existe infección, aun sin manifestaciones clínicas. La sintomatología típica puede hacerse presente en cualquier momento.



Se atenderá el estado general de la paciente y se tratará la infección, si la hubiere, con antibióticos. Se administrarán oxitócicos antes de realizar el legrado evacuador. La bolsa con hielo es de indicación constante. En aquellos casos de hemorragias graves repetidas e incontrolables se podrá llegar a la histerectomía.

2) Cuando los desgarros del cuello y del segmento inferior no han cerrado bien, por mal afrontamiento de los bordes de la herida, pueden interesar a alguna arteria, generalmente rama de la cervicouterina, la cual, al constituirse en ella un aneurisma traumático, puede romperse ante algún esfuerzo y ocasionar la hemorragia. Más frecuente es su producción cuando no se ha suturado la efracción y se colocó en cambio un taponamiento. Son casos raros, por fortuna, y su tratamiento estriba en la sutura por vía vaginal o la histerectomía.

3) Es necesario siempre descartar toda posibilidad de hemorragias ginecológicas en el puerperio, miomas submucosos, pólipos endometriales o cervicales, etc., que se someterán al tratamiento correspondiente.

DESGARROS

El control adecuado del puerperio debe tomar en consideración la ocurrencia durante el parto de dificultades en el mecanismo del parto denominados distocias que pueden haber ocasionado desgarros y otras lesiones en el canal blando del parto, muchas de ellas no diagnosticadas correctamente y que pueden originar problemas durante el puerperio.

Dejadas a su evolución natural estas lesiones, especialmente el desgarro cervical evolucionan tórpidamente siendo origen de sesuelas invalidantes

Desgarro del cuello uterino El desgarro cervical se produce como consecuencia del pasaje de la cabeza fetal por un cuello aún no dilatado totalmente o a causa de pujos prematuros en los partos espontáneos: desgarro espontáneo. En general son desgarros pequeños de no más de 1,5 cm, poco sangrantes, que no necesitan tratamiento en la mayoría de los casos. El cuello presenta en el puerperio mediato un desgarro bicomisural, que cicatriza normalmente.

En cambio, existen lesiones más serias del cuello, consecutivas a maniobras en las que se ha empleado la fuerza: desgarros artificiales. Son producidos por intervenciones realizadas con



dilatación incompleta, dilataciones manuales del cuello, partos precipitados, fetos voluminosos, etc. Se trata de desgarros que miden más de 2 cm de profundidad a partir del borde externo del cuello, generalmente bilaterales; llegan a veces hasta la inserción de la vagina y aún más allá; son muy sangrantes, con hemorragia roja y continua, a pesar de una buena retracción uterina, debida generalmente al desgarro de la rama cervical de la uterina.

Síntomas. Si con el útero bien retraído se observa una hemorragia, es necesario ante todo pensar en un desgarro de cuello. Es obligación, entonces, hacer la revisión del cuello con valvas o espéculos.

Complicaciones. Hemorragia grave e infección en el puerperio.

Tratamiento. Sutura inmediata del desgarro.

Desgarro vaginal. Es una lesión de la pared de la vagina de trayecto lateral y longitudinal, que puede abarcar sólo a la mucosa, a todos los planos de la vagina y aun a los órganos vecinos (vejiga, recto).originando más tarde, si no son reparadas adecuadamente, fístulas véscovaginales y rectovaginales con incontinencia de orina y/o de materia fecal que perduran en la vida de estas pacientes transformándose en secuelas invalidantes.

Modo de producirse. En general es consecutivo a partos forzados, rotaciones intravaginales del fórceps, dilataciones violentas de vaginas fibrosas, mal irrigadas o con cicatrices de partos anteriores; también puede producirse en partos de fetos voluminosos o cuando la cabeza se desprende con diámetros mayores a los normales. En dichas circunstancias los desgarros pueden ocurrir aun en partos espontáneos.

Diagnóstico. El tacto comprueba unas hendiduras abiertas en las paredes vaginales, que en ocasiones sangran copiosamente. Desde afuera el desgarro no se aprecia si el periné está intacto. Se completa el examen con sondeo vesical y tacto rectal.

Complicaciones. Inflamaciones agudas o crónicas del tejido conjuntivo pelviano y fístulas perineales, rectales o vesicales.

Tratamiento. Se sutura todo el espesor de la herida; si ésta es profunda o complicada, debe hacerse la sutura en dos o más planos con las técnicas correspondientes a los órganos involucrados (vejiga, recto). Si la vejiga está afectada, es de rigor la colocación de una sonda permanente.



Desgarros vulvoperineales. Distinguimos cuatro tipos de desgarros del periné, de acuerdo con el grado de extensión: de primer grado, cuando afectan únicamente a la piel; de segundo grado, cuando afectan a la musculatura perineal; de tercer grado, cuando incluyen al esfínter externo del ano, y de cuarto grado o complicado, si está tomada la pared del recto. Los de primero y segundo grado son denominados incompletos, mientras que los del tercero y cuarto, completos.

Además distinguimos los desgarros centrales del periné, que ocasionan su rotura con conservación anatómica de la vulva y del ano. Se los observa en perinés altos y resistentes y en pelvis retrovertidas.

Etiopatogenia. Está en relación directa con la sobredistensión mecánica del periné, sometido a presiones ejercidas por la cabeza u hombros fetales, instrumentos o manos del obstetra, además de ciertos factores condicionantes, a saber, tejidos fibrosos en las primíparas añosas, cicatrices anteriores que no se dejan distender, edema, hipoplasia, periné alto de la pelvis en retroversión o pelvis estrechas con ángulo púbico muy agudo, variedades occipitosacras, que se desprenden en su orientación posterior con mayor distensión del periné.

Pronóstico. Es bueno para los de primero y segundo grado; es reservado en los de tercero y cuarto, por las complicaciones sépticas que muchas veces hacen fracasar la sutura.

Las cicatrices retráctiles de los desgarros vulvoperineales no diagnosticados ni tratados oportunamente pueden ser origen de conflictos de pareja debidos a dispareunia constituyendo también secuelas invalidantes Prolapso uterino. La distensión excesiva de los ligamentos de sostén del útero es el origen de prolapsos, algunos con exteriorización del cuello uterino fuera de la vulva que constituyen verdaderas secuelas invalidantes alejadas Tratamiento. Se impone la sutura inmediata al alumbramiento, puesto que la herida no está aún contaminada. Es conveniente revisar el cuello y la vagina antes de suturar el periné.

Técnica. En los desgarros de primero y segundo grado se utiliza anestesia local. Se practican puntos separados que afronten y tomen todo el espesor de la herida; también pueden suturarse los últimos en dos planos: el primero, musculoaponeurótico; el segundo, celular y de la piel. Lo importante en toda sutura es no dejar espacios "muertos".

INCIDENCIA DE PUERPERIO PATOLÓGICO EN EL HOSPITAL MUNICIPAL DE VIACHA PRIMER SEMESTRE DE 2014



En el desgarro de tercer grado se utiliza anestesia general. Se procede en forma similar al de segundo grado, es decir, plano por plano, teniendo especial cuidado de reparar previamente los cabos del esfínter externo que se hallan retraídos en la región marginal del ano. Se deben observar muy especialmente las reglas de asepsia.

La sutura de los desgarros de cuarto grado implica una cuidadosa reparación y hemostasia de la pared rectal y del esfínter del ano, conformando una espesa cuña a expensas de los músculos de la región, para luego suturar el tejido celular y la piel.

En el desgarro central del periné se secciona el puente representado por la horquilla, transformándolo en un desgarro común a los efectos de la reparación.

En todas estas intervenciones se prescribirán antibióticos. En el posoperatorio se debe cuidar la evacuación intestinal; se procurará que la puérpera evacue con regularidad y sin dificultades a partir del segundo día, administrando laxantes tal como se los prescribe después de las operaciones proctológicas.

Si la cicatrización no fuera correcta, se esperará tres o cuatro meses para la restauración definitiva de la lesión.

Hematomas paragenitales puerperales Se designan con este nombre los derrames sanguíneos que se producen en el espesor del tejido conectivo pericervical, perivaginal o perivulvar, sin rotura, por lo menos al comienzo, de los planos superficiales.

La sangre derramada se infiltra en el tejido celular y queda allí localizada, o se extiende hasta el espesor del labio mayor y de allí al periné, al ano o al hueco isquiorrectal, o bien asciende hacia el ligamento ancho, a la región perirrenal y aun hasta el diafragma.

Es muy importante para el diagnóstico, pronóstico y tratamiento dividir estas colecciones hemáticas en supraaponeuróticas, situadas por arriba del diafragma pelviano accesorio y del elevador (parametrio y ligamento ancho), e infraaponeuróticas, situadas por debajo (paracolpio, vulva y periné).

En las primeras, la hemorragia se debe generalmente a desgarros submucosos en el tejido paracervical o a desgarros incompletos subperitoneales del segmento inferior. En estos casos la



progresión de la sangre puede formar una prominencia palpable por encima del ligamento de Poupart o invadir gradualmente la región renal.

El ligamento ancho suele presentarse completamente desplegado y la sangre invadir el espacio cervicovaginal y hacia atrás el retroperitoneal. El útero está elevado y desplazado hacia el lado opuesto.

Este cuadro de los hematomas pelviabdominales y su tratamiento deberán estudiarse junto con las roturas uterinas, pues su inclusión en el mismo grupo con los hematomas infraaponeuróticos falsea las estadísticas. Son cuadros graves en los que la hemorragia se debe a la lesión de vasos importantes, sobre todo venosos. En cambio, los hematomas paragenitales infraaponeuróticos obedecen a un mecanismo distinto.

Si bien durante el embarazo pueden deberse a la rotura espontánea o traumática de una várice vulvovaginal, es durante el parto cuando la congestión de los órganos pélvicos, aumentada por la dinámica uterina, favorece la efracción vascular producida por el pasaje del feto a frote.

La vagina, adaptada y adherida a la presentación, sigue el movimiento circular o turbinal de la cabeza. Es así como las paredes vaginales pueden ser arrastradas de arriba abajo, desprendiéndose de los planos profundos por deslizamiento.

Al separarse las trabéculas del tejido celular, se forma una cavidad o bolsa que luego se llena con la sangre proveniente de la hemorragia "en napa" consecutiva al dislocamiento capilar.

Las causas favorecedoras pueden ser múltiples; la principal es la gran vascularización de todo el aparato genital y el estancamiento venoso por la dificultad en la circulación de retorno. Por otro lado, durante la gravidez, el tejido celular que rodea a los genitales sufre una imbibición serosa que disocia los tejidos, disminuyendo su resistencia.

Los espacios texturales están muy laxos y vascularizados, lo que permite el clivaje y deslizamiento, de tal manera que la menor lesión vascular hará que la sangre se derrame sin obstáculo y llegue muy lejos, ocupando estos espacios libremente.



La primiparidad, por la resistencia que ofrece a la rotación de la cabeza, ya sea natural o artificial (fórceps), y ciertos estados patológicos que afectan la crisis sanguínea (como la preclampsia) pueden ser factores concurrentes.

También el trabajo de parto largo y laborioso y el volumen exagerado de la cabeza pueden contribuir a su formación.

Los hematomas paragenitales infraaponeuróticos suelen tener un tamaño variable; pueden ser pequeños o bien alcanzar el volumen de una cabeza de feto.

Sintomatología. Sensación de cuerpo extraño y ardor en la región vulvoperineal; en ocasiones, dolor irradiado al muslo.

Si el hematoma asienta en la vagina, puede pasar inadvertido hasta que los síntomas de compresión, traducidos por dificultad en la micción, defecación y hasta retención de loquios, obliguen a un examen. Generalmente asienta en un labio, donde se comprueba la existencia de un tumor ovoideo y tenso.

A la palpación, la fluctuación no tarda en desaparecer, por la formación de coágulos, dando la impresión de empastamiento. Si la hemorragia es copiosa, se acompaña de síntomas de anemia aguda.

Evolución. Si son pequeños, pueden reabsorberse espontáneamente. En los grandes el crecimiento cesa al equilibrarse la presión sanguínea, y al poco tiempo aumentan de consistencia al coagularse la sangre.

Abandonados a sí mismos, los hematomas pueden abrirse al exterior por esfacelo de la pared, complicándose el pronóstico con la infección.

Tratamiento. Depende de la evolución. Si el hematoma está cerrado, se impone una conducta expectante durante 24 a 48 horas, aguardando que la hemorragia se detenga y los vasos que sangran se ocluyan, a fin de evitar una hemorragia secundaria al abrir el saco. Se colocará una bolsa con hielo in situ y se administrarán antibióticos. Pasado este período, se practicará una incisión paralela a la hendidura vulvar, en el límite entre piel y mucosa, y luego de evacuar digitalmente los coágulos y



taponar con Spongostan®, se suturará, cuidando de dejar una brecha en su punto declive para facilitar el avenamiento.

Si el hematoma está abierto, se agrandará el orificio, taponando la cavidad y tratando la anemia y el shock si existen. Se indicará reposo en cama durante la evolución del proceso.

ESTADOS HIPERTENSIVOS

La enfermedad hipertensiva que se presenta en el estado grávido puerperal y que incluye todos aquellos estados en los cuales la hipertensión arterial, la proteinuria o ambas ocurren durante el embarazo, sea por primera vez o bien como elementos presentes antes del inicio del mismo, debe ser tenida en cuenta en el control puerperal.

Los estados hipertensivos del embarazo figuran, en los países subdesarrollados, dentro de las tres primeras causas de muerte materna, y en varios de ellos constituyen la primera causa.

La hipertensión gestacional que ocurre sin desarrollo significativo de proteinuria y que se presenta habitualmente durante el embarazo, puede desarrollarse también durante el puerperio, generalmente en las primeras 48 horas por lo que esta circunstancia debe ser tenida en cuenta en el examen puerperal de norma. También la hipertensión crónica puede ser reconocida hasta después de 6 semanas de puerperio, o en cualquier momento posterior del intervalo intergenésico.

Por otro lado la Enfermedad Renal Crónica definida como la presencia de proteinuria diagnosticada en la consulta prenatal puede persistir a los 42 días o más del puerperio.

Durante el Control del Puerperio deberán ser tenidos en cuenta algunos factores que favorecen la aparición de enfermedad hipertensiva:

Nivel socioeconómico. Aunque no aparecen claras las razones, el riesgo de presentar un cuadro hipertensivo en el estado grávido puerperal es muy elevado en grupos de bajo nivel socioeconómico.

Factores ambientales. El riesgo de hipertensión relacionada con el embarazo es mayor en las madres que viven en climas de tipo húmedo-tropical. También se ha observado una mayor proporción en épocas de sequía prolongada, hambre y situaciones de desastre



CARDIOPATIAS

Durante el Puerperio Inmediato, la sobrecarga funcional del corazón involucra un riesgo importante para toda cardiópata, tanto mayor cuanto más grave es su cardiopatía.

Por ello es de gran importancia que los responsables del cuidado de estas pacientes, conozcan no sólo los cambios hemodinámicos normales del embarazo, parto sino también los del puerperio.

La finalidad de la atención cardiológica es reconocer precozmente el tipo de lesión y determinar su gravedad con la máxima precisión, con el objeto de imponer las medidas apropiadas para prevenir las complicaciones.

El control periódico de estas pacientes es fundamental, y su frecuencia estará regulada por el estado del corazón.

Es aconsejable que la consulta médica sea realizada por cardiólogos y obstetras simultáneamente. También es importante organizar un sistema por el cual la cardiópata pueda consultar fuera de citación para comunicar cualquier complicación intercurrente.

En términos generales, deberá limitar sus actividades físicas. El grado de limitación dependerá del estado funcional del corazón.

Básicamente se precisa contar con periodos de reposo pero no una restricción severa, si además trabaja, deberá investigarse su tarea desde el punto de vista físico y emocional, para evaluar la importancia de las limitaciones que será necesario imponer a dicha labor. Cuanto menor sea la capacidad funcional, más severas serán las restricciones.

Será conveniente indicar un régimen higiénico-dietético con objeto de impedir el aumento exagerado de peso, la anemia y las infecciones.

No es aconsejable el uso de diuréticos en forma sistemática, ya que estos medicamentos tienden a disminuir el volumen plasmático y a favorecer el aumento de la presión arterial materna.

En la insuficiencia cardíaca la droga de elección es la digital, por su acción depresora de la conducción auriculoventricular y por su acción directa sobre la fibra miocárdica hipertrofiada y dilatada.



Durante el Puerperio Inmediato ha de evitarse la pérdida exagerada de sangre. Las mujeres normales suelen tolerar bien la pérdida sanguínea normal del parto (500 ml durante el parto natural y 1000 ml en la operación cesárea), por la reducción de la capacidad vascular que ocurre simultáneamente con el nacimiento. Sin embargo, aquellas embarazadas con lesión cardiovascular seria, en quienes el mantenimiento del retorno venoso al corazón es crítico, necesitan de una observación estricta así como de controles hemodinámicos durante el parto.

También se recomienda el uso de vendas elásticas en los miembros inferiores con objeto de ayudar a mantener una estabilidad cardiovascular razonable. Esta medida evita la gran retención de sangre en las venas de las piernas y asegura el retorno venoso al corazón.

Cada caso debe ser cuidadosamente estudiado en colaboración con el cardiólogo, teniendo en cuenta la gravedad de la cardiopatía y la edad de la paciente.

Deberá tenerse en cuenta las complicaciones de las cardiopatías reumáticas. La más importante de ellas, por su frecuencia, es la insuficiencia cardíaca que puede sobrevenir en cualquier momento de la preñez. Su incidencia aumenta a medida que avanza la edad del embarazo. Su iniciación durante el puerperio, con sus cambios cardiovasculares, representa otro período crítico.

Cardiopatía chagásica. La infección por el *Trypanosoma Cruzi* produce una miocarditis de larga evolución con un período asintomático de 10 a 20 años, por lo que las pacientes llegan a la edad fértil sin conocer su afección. Sin embargo, esta enfermedad es responsable de accidentes tromboembólicos, derrames pericárdicos, insuficiencia cardíaca derecha, izquierda o global, con su sintomatología característica (hipertensión venosa, hepatomegalia, edema, ascitis, signos de congestión pulmonar, etc.), y además del síndrome de muerte súbita.

El diagnóstico debe sospecharse toda vez que se encuentre arritmia por extrasistolia, taquicardia paroxística al esfuerzo físico, pérdida de conciencia con bradicardia en el bloqueo auriculoventricular o asociación con megavísceras (megacolon, megaesófago, megavesícula).

El estudio electrocardiográfico demuestra alteración del complejo QRS con onda Q profunda, modificación del segmento ST y alargamiento de la onda T, además de trastornos en la conducción auriculoventricular con bloqueo de rama derecha o izquierda.



El estudio radiográfico revela aumento global del área cardíaca a predominio derecho (a veces izquierdo con imagen de derrame pericárdico).

Por último, no debe dejarse de efectuar el estudio en toda aquella embarazada proveniente de una zona infectada por el parásito o que refiera el antecedente de muerte súbita en parientes o vecinos del lugar donde trascurrió su niñez o posibilidades de infección en esa misma época (chagoma).

La reacción de Machado-Guerreiro y el estudio radiográfico y electrocardiográfico ayudarán a completar el diagnóstico.

El tratamiento dependerá de la manifestación cardiológica predominante.

VARICES

En cualquier momento del puerperio las várices se pueden complicar. La hemorragia requerirá ligadura o inyección esclerosante en la várice rota. Las dermatitis se tratan mediante reposo en cama, compresas con solución de acetato de aluminio y aplicación de loción de cortisona. Las ulceraciones se tratan con bota de Unna.

El edema persistente se controla levantando la pierna y utilizando prendas elásticas. Están contraindicados los anticonceptivos con estrógenos si hubo trombosis venosa.

En el puerperio no conviene administrar drogas estrogénicas para suprimir la lactancia en las pacientes que tienen várices grandes a causa del riesgo de trombosis venosa.

Después de la 6ª semana del puerperio se deberá efectuar la evaluación final de la situación de las varices que afectaron durante el estado de gravidez al sistema safeno interno, al externo o a ambos. También se evaluará la situación de los paquetes varicosos que hubieran aparecido en los órganos genitales externos y en la región anorrectal (hemorroides externas e internas) así como las dermatitis producto de la tranvasación de líquido edematoso conteniendo fibrina que origina induración, pigmentación, ulceración y tejido cicatrizal. Debe tenerse en cuenta que las hemorroide no tratadas adecuadamente pueden transformarse en secuelas invalidantes.



ANEMIAS

Todo control puerperal debe incluir en su rutina la detección de la anemia materna ya que en las anémicas el riesgo de infección puerperal es tres veces mayor.

Las hemorragias de poca significación ocurridas durante el parto y alumbramiento en muchas ocasiones pasan desapercibidas o no son solucionadas adecuadamente expoliando a la púerpera que no cuenta con depósitos de hierro suficientes

El hierro es uno de los elementos orgánicos de más difícil reposición. Es por ello que existen importantes depósitos de hierro en el organismo y delicados mecanismos de recuperación.

El balance de hierro de un adulto indica que el 60 a 70% del hierro orgánico está contenido en la masa eritrocitaria, especialmente en el grupo "hem" de la hemoglobina. Un 30% constituye los depósitos férricos en médula ósea, hígado y bazo, y el resto integra la composición de las mioglobinas y de enzimas como la citocromooxidasa.

Diariamente se ingieren con los alimentos de 12 a 15 mg de hierro, como ion férrico trivalente, que se reduce en el estómago a su forma ferrosa bivalente, para absorberse finalmente en el duodeno sólo 0,5 a 1,5 mg.

El incremento de las necesidades férricas de la unidad fetoplacentaria determina una constante expoliación materna de hierro, de unos 1200 mg, que no alcanzan a ser cubiertos con la ingesta. Esto obliga, normalmente, a la embarazada a utilizar los depósitos férricos existentes ya mencionados.

En embarazadas con depósitos escasos de hierro se producirá el cuadro de anemia hipocrómica.

Debe tenerse en cuenta que el 30% de las embarazadas no tienen reservas adecuadas de hierro, de lo contrario, los requerimientos de hierro no podrán ser satisfechos, produciéndose la anemia ferropénica.

La sintomatología incluye astenia, anorexia, zumbido de oídos, vértigo, estados lipotímicos, disnea, palidez de piel y mucosas, taquicardia, edemas, soplos sistólicos cardíacos, etc. transformándose si no son tratadas adecuadamente en secuelas invalidantes alejadas.



Costumbres dietéticas inadecuadas, bajo nivel socioeconómico con hipoalimentación —sobre todo proteica—, pérdidas hemáticas reiteradas, como menstruaciones abundantes (poli e hipermenorreas), y embarazos repetidos son factores que contribuyen al descenso de las reservas de hierro.

La anemia microcítica hipocrómica del embarazo, constituye la forma más común de anemia durante la gestación, y es predominantemente ferropénica.

El tratamiento de las anemias ferropénicas en el puerperio debe hacerse con hierro bivalente en forma de sulfatos, gluconatos, fumaratos o lactatos ferrosos, a razón de 100 a 200 mg diarios.

DERMOPATIAS

Durante el estado de gravidez, a los cambios cutáneos vasculares y pigmentarios fisiogravídicas se agrega la influencia que el embarazo ejerce sobre dermatosis preexistentes, como eritemas, urticaria, eccema y pénfigo común, acompañadas generalmente de prurito como síntoma más importante.

El prurito puede ser localizado, sobre todo en la región vulvar y pliegues inguinales, y su etiología es frecuentemente blastomicética, por *Candida albicans*, u obedece a la asociación bacteriana sobreagregada.

SINDROMES DOLOROSOS DEL PUERPERIO

Consideraremos aquí la profusa sintomatología dolorosa, cuya aparición durante el estado gravido puerperal preocupa y lleva a la paciente frecuentemente a la consulta

En dicha consulta el profesional a cargo suele no encontrar recursos para su alivio, y se limita a rotularla como “molestias del embarazo”, esperando la curación espontánea, que sobreviene en general poco tiempo después del parto aunque pueden persistir durante el puerperio.

Estos síndromes dolorosos que aparecen en el puerperio se originan frecuentemente durante el embarazo en el que la modificación del centro de gravedad de la embarazada, origina contracciones compensadoras de los músculos, que acaban por hacerse dolorosas, transformándose en verdaderas contracturas, presentando luego alteraciones anatómicas.



Por otro lado, la acción hormonal sinérgica entre estrógenos y progesterona, provoca el reblandecimiento de cartílagos y ligamentos, especialmente de la cintura pélvica. Este reblandecimiento obedece a un mecanismo de imbibición del fibrocartílago.

Debemos diferenciar para su estudio y tratamiento el denominado síndrome doloroso abdominopelviano y el síndrome doloroso osteoarticular raquídeo.

Síndrome doloroso abdominopelviano Relativamente frecuente al final del embarazo persiste en el puerperio en forma de zonas dolorosas a nivel de la región hipogástrica, dolores lumbosacros irradiados a la región glútea y muslos e impotencia muscular más o menos pronunciada.

Es notable que este síndrome no dé nunca dolor espontáneo a nivel del pubis, pero si se investiga con cuidado muy pronto se hace evidente la relajación dolorosa de la sínfisis.

Etiología. La influencia relajadora hormonal ya mencionada sobre el fibrocartílago intersinfisial provoca la separación de los cabos pubianos, que llega en ocasiones a 3 cm. Esta separación determina, a su vez, la movilización de las articulaciones sacroilíacas también relajadas. El frote articular que se produce a consecuencia de este proceso ocasiona a menudo una artritis inflamatoria, localizada en ese lugar.

Diagnóstico. La presión directa sobre la sínfisis pubiana, como también la abducción activa forzada de los muslos, despierta dolor local exquisito.

El tacto vaginal pone de manifiesto tres signos importantes:

- 1) Dolor en la interlinea sinfisial o sinfisalgia.
- 2) Dolor en la región acetabular, en la espina ciática y en el ligamento sacrociático menor.
- 3) Dolor en el elevador cuando, al retirar de la pared pelviana el dedo flexionado en forma de garfio, éste engancha el borde grueso del elevador contracturado.
- 4) Movilidad de los cabos pubianos apreciados mediante la introducción del dedo índice en la vagina con la examinada en posición de pie, y aplicando el pulpejo sobre el borde inferior de la sínfisis, al ordenarle a la paciente "marcar el paso". Cada vez que uno de los miembros abandona el suelo, se



percibe el deslizamiento de las superficies articulares, hallándose más bajo el cabo pubiano que corresponde al miembro en contacto con el suelo.

La movilidad anormal de la sínfisis persiste por un tiempo variable durante el puerperio. El pronóstico es generalmente benigno.

También el pasaje de fetos de gran tamaño por el conducto del parto puede determinar en algunas ocasiones distensión de la sínfisis debida a separación entre 3 a 4 cms de los cabos pubianos y el consecuente desgarramiento de los ligamentos.

Cuando la disyunción supera esa medida, se distienden también los ligamentos anteriores de las articulaciones sacroilíacas, provocando lesiones que hacen más penoso el accidente.

El síntoma dominante se mantiene en el puerperio en forma de dolor brusco e intenso continuo, con exacerbaciones paroxísticas y localización sobre la sínfisis pubiana. El dolor suele extenderse a distancia de la sínfisis, imposibilitando la incorporación y la deambulacion, y persiste aun durante el reposo, impidiendo el sueño y alterando, a veces, el estado psíquico de la puérpera.

El estudio radiográfico de la pelvis permitirá medir la separación de los cabos pubianos, lo que otorga así seguridad al diagnóstico.

A veces queda como única secuela una exostosis, descubierta tiempo después al efectuar una radiografía de la sínfisis en la búsqueda de una causa que justifique la aparición periódica en la zona de un dolor pertinaz.

Síndrome doloroso articular raquídeo Las mismas influencias hormonales que actúan sobre el fibrocartilago sinfisial hacen sentir su acción sobre el raquis, especialmente en la charnela lumbosacra, dando lugar a algias en cuya génesis intervienen la lordosis lumbar y las curvaturas compensadoras dorsocervicales.

Es consecuencia de esta lordosis el "cambio de silueta" que se produce durante el embarazo, acentuado por la relajación y vencimiento del arco plantar, que origina la marcha característica de la grávida.



Este síndrome doloroso puede persistir durante el puerperio en diversas formas como : dolores ciáticos, el síndrome gravídico de los escalenos, la coccigodinia, los dolores de los grupos musculares posteriores de la pierna y planta del pie, denominados tarsalgia de las puérperas y originar algias pubianas o dorsolumbares como secuela invalidante laboral.

Síndrome gravídico de los escalenos Es una braquialgia parestésica que comienza con hormigueo y adormecimiento de los dedos y sensación de hinchazón de dedos y manos, acompañada de dolor sordo y profundo, que se irradia al antebrazo; se exterioriza sobre todo en la segunda mitad de la noche.

Las curvaturas dorsocervicales, acentuadas por la acción relajadora hormonal sobre los ligamentos de sostén, modifican la relación normal entre los cuerpos vertebrales; este fenómeno es más pronunciado en las articulaciones cervicales, donde el hecho anatómico de la existencia de una brecha entre las raíces de los nervios y el disco explica que se originen zonas de irritación permanente, cuya consecuencia es la formación de verdaderos osteofitos.

Esta zona irritativa presiona sobre los elementos alojados en el agujero de conjunción, perturbando la irrigación y actuando sobre las fibras del simpático posterior y las fibras neurovegetativas vasomotoras que se dirigen a la periferia.

Fractura de la articulación sacrococcígea. Es un accidente sumamente raro que se comprueba cuando la articulación, anquilosada, se opone al pasaje del feto. Sea que éste fuerce su paso o que el tocólogo la realice artificialmente, la fractura producida da lugar a un síndrome doloroso sumamente intenso que puede obligar, cuando no responde a la terapéutica antálgica, a la resección del cóccix.

Coccigodinia. Ciertos dolores referidos al cóccix y a la articulación sacrococcígea pueden quedar como secuela del traumatismo obstétrico. A la relajación y estiramiento ligamentoso de la articulación puede sumarse la luxación y hasta la fractura del cóccix cuando se encuentra una angulación anterior acentuada o cuando la articulación anquilosada no cede a la retropulsión en el instante del desprendimiento de la cabeza fetal.

El tacto rectal revelará sensibilidad exquisita en la superficie anterior del cóccix, acentuada por la movillización.



Tratamiento. Para su correcto tratamiento deberán descartarse zonas dolorosas miofasciales del rafe anococcígeo así como dolores referidos de origen anal, rectal o vaginal, transmitidos por la red nerviosa pericoccígea.

También se prestará atención al componente psíquico, sobre todo en pacientes neuróticas. en quienes la psicoterapia o la hipnosis médica hallan una indicación precisa y eficaz.

La fisioterapia puede ser de gran ayuda. La ablación quirúrgica del coccix, previa decorticación subperióstica, da buenos resultados cuando se han descartado concienzudamente los dolores referidos y la intervención de la psique.

Ciática. Representa el equivalente raquídeo del síndrome doloroso abdomino pelviano. No existe desplazamiento de los discos intervertebrales. El dolor comienza habitualmente en la articulación lumbosacra, para irradiarse luego al muslo y la pierna, dificultando los movimientos.

Tratamiento. Tanto en la ciática simple como en los dolores de la articulación sacrovertebral se puede utilizar fenilbutazona y vitamina B1.

Tarsalgia de las púerperas. Consiste en dolor en la planta de los pies, irradiado a los músculos posteriores de la pierna y aun al muslo, caso en que puede ser erróneamente atribuido a la ciática. El dolor se manifiesta cuando la paciente está de pie, porque existe compresión y aplastamiento de la bóveda plantar, debido a que la posición de la columna, sumada a la relajación hormonal con debilitamiento del mecanismo neuromuscular del pie.

Tratamiento. Los ejercicios correctivos, el masaje del arco plantar y el tratamiento ortopédico mediante soporte de la bóveda y empleo de calzado con tacones adecuados hacen desaparecer pronto el dolor.

Cefalalgia de causa espinal Se presenta en alrededor del 10% de las anestesis raquídeas debido a la salida de líquido espinal. Esta complicación se debe al uso de agujas de calibre mayor de 25 y a defectos de técnica. También puede presentarse luego de una anestesia epidural por punción de la duramadre. El dolor frontoparietal se manifiesta con la paciente erecta y desaparece completamente en la posición supina.



El tratamiento comprende reposo en cama horizontal, administración de gran cantidad de líquidos (3 a 4 litros por día) y analgésicos. El cuadro cede al cabo de pocos días.

SINDROMES RENALES PUERPERIO

Insuficiencia renal aguda

Este cuadro se caracteriza por una disminución brusca de la función renal previamente normal.

Necrosis tubular aguda Sinonimia. Se denomina también anuria renal, nefrosis del nefrón distal, riñón de shock o postransfusional.

Fisiopatología. La función excretora se pierde por una alteración de la circulación renal con subsecuente degeneración tubular. Se mencionan muy sucintamente las alteraciones que pueden conducir a la anuria: a) hipotensión arterial; b) “engrosamiento” glomerular, c) precipitados hemoglobínicos y cristales, y d) isquemia.

Etiología. 1) Insuficiencia circulatoria periférica (shock). 2) Hemólisis intravascular diseminada. 3) Sustancias nefrotóxicas. 4) Septicemias. 5) Preeclampsia grave.

Síntomas y evolución. El síndrome posee dos fases bien definidas: oligoanúrica y poliúrica. La primera se manifiesta a poco de instalado el daño renal: la diuresis se reduce a 50-400 ml diarios — no supera los 30 ml/hora—, con una densidad fija de 1010. La orina es fuertemente ácida y posee cilindros leucocitarios y detritos celulares. En los accidentes postrasfusionales se observan pigmentos hemáticos. En la sangre aparece una acidosis con disminución del cloro, bicarbonato y sodio plasmáticos y aumento del potasio. Además se instala una anemia microcítica en la primera semana. La sintomatología clínica aparece a los pocos días, limitada a sopor y náuseas ligeras.

La fase oligúrica puede durar desde 6 hasta 35 días aproximadamente. La acumulación del nitrógeno residual y la hiperpotlasemia predisponen al coma urémico y a la fibrilación ventricular, respectivamente.

La fase diurética se instala a continuación de la oligúrica cuando la eliminación urinaria alcanza los 800 ml diarios, pudiendo llegar a los 5000 ml o más. La orina posee abundante sodio y potasio y poca urea. El cuadro clínico puede acentuarse merced a la uremia y acidosis muy pronunciadas.



Pueden presentarse síntomas digestivos (vómitos, hematemesis, diarreas sanguinolentas), signos nerviosos (letargia, estupor, convulsiones o coma), así como hipertermia y distensión abdominal.

Toda la sintomatología retrograda cuando la urea sanguínea desciende. Los síntomas antedichos pueden persistir semanas o meses. Entre otras complicaciones de la fase diurética merecen citarse la deshidratación por la acentuada poliuria y los signos de hipopotasemia e hiponatremia.

Diagnóstico. Si una paciente no elimina en las primeras 24 a 36 horas más de 400 ml de orina (30 ml/hora) a pesar de una buena restitución de líquidos, se puede casi con certeza afirmar el diagnóstico de necrosis tubular aguda.

Debe establecerse el diagnóstico diferencial con la necrosis cortical aguda. Si la enferma presenta una anuria previa al shock o que coincide con su comienzo, el diagnóstico de necrosis cortical aparece como probable; por el contrario, cuando la reducción de la diuresis es consecutiva al shock o a la infección uterina se debe pensar con mayores probabilidades en una necrosis tubular aguda.

Profilaxis. Es responsabilidad del obstetra mantener el volumen sanguíneo de la paciente, reponer los electrolitos y el agua, evitar las transfusiones de sangre mal homologada y las infecciones, etcétera.

Pronóstico. Constituye una complicación grave, por lo que resulta de fundamental importancia para mejorar la morbimortalidad su correcto y temprano diagnóstico y tratamiento. A medida que el túbulo se va regenerando, la orina tiende a la normalidad (tanto en su volumen como en su composición), pero el restablecimiento funcional completo requiere aproximadamente un año. Mediante pruebas renales muy sensibles para medir la capacidad funcional se ha demostrado que el riñón recupera la función normal.

Tratamiento. Es responsabilidad del obstetra tratar estos casos en íntima consulta con el nefrólogo. Lo fundamental es regular el equilibrio hidroelectrolítico y proteico hasta que se recupere la función renal, lo que ocurre en general al cabo de 6 a 21 días aproximadamente.

El plan terapéutico es el siguiente:

En la fase oligúrica.

1) Exámenes microscópicos del sedimento urinario.



- 2) Balance hídrico, controlando eliminación e ingesta.
- 3) Dieta rica en hidratos de carbono y grasas, para aportar unas 2000 calorías diarias, con restricción de potasio. Se añaden pequeñas cantidades de proteínas para evitar el consumo endógeno proteico. Los alimentos deben ser pesados cuidadosamente, valorando la cantidad de líquidos que aportan.
- 4) Debe procederse, como mínimo diariamente, a las siguientes determinaciones: potasio sérico, azoemia, hemoglobina y electrocardiograma. Otras determinaciones de interés son la natremia, la cloremia y la reserva alcalina.
- 5) Se administrarán antibióticos únicamente si la insuficiencia renal obedece a una infección.
- 6) Si se presentan náuseas o vómitos, se dará promazina.
- 7) A menos que haya una anemia grave (después de iniciado el tratamiento), debe demorarse el empleo de la trasfusión.
- 8) Si el potasio llega a 7 mEq/l, o si aparecen modificaciones en el registro electrocardiográfico, hay que considerar la hemodiálisis.
- 9) El régimen severo sólo puede ser abandonado cuando la producción de orina en 24 horas sobrepasa el litro.

En la fase poliúrica. Debe cuidarse la instalación de un shock por disminución de sodio y/o la deshidratación por pérdida de agua, vigilando atentamente a la paciente por los signos clínicos y el laboratorio. Hay que determinar los electrolitos plasmáticos diariamente y corregir en lo posible por vía bucal los déficit de agua, electrolitos y calorías.

Necrosis cortical renal bilateral Es una complicación grave de baja frecuencia, en la que la isquemia prolongada del riñón puede motivar la muerte masiva del órgano.

La necrosis cortical bilateral simula el cuadro de una necrosis tubular. Desde el comienzo aparece hematuria grosera y oliguria, seguida de acidosis urémica. Se presenta en mujeres con antecedentes renales, que desarrollan durante el embarazo una hipertensión o un cuadro toxémico intenso.



En el examen anatomopatológico se halla una necrosis por coagulación isquémica de todos los elementos de la corteza, como resultado de las trombosis arteriales. En todos los casos se encuentra un cierto grado de esclerosis en las arterias arciformes e interlobulares proximales a los segmentos en los que ocurrió la trombosis. Este tipo de arteriosclerosis renal se interpreta como la base morfológica sobre la que con mayor probabilidad se inicia una necrosis cortical del riñón.

El pronóstico es grave y los casos que se recobran son sin duda aquellos que han tenido necrosis parciales, no muy extensas. Clínicamente no es posible distinguir los casos que evolucionarán favorablemente de los fatales. Con todo, una de las medidas fundamentales debe ser la restauración del volumen plasmático. Por lo demás, el tratamiento es similar al de la necrosis tubular aguda.

METODOLOGÍA

VARIABLES

Variable Dependiente:

- Mujeres que están cursando el periodo del puerperio.

Variables Independientes.

- Complicaciones obstétricas puerperales
- Factores de riesgo previos, antecedentes patológicos, ginecoobstetricos y otros
- Edad
- Factores de riesgo actuales, estado físico, enfermedades actuales, otros factores identificados
- Escolaridad
- Lugar de residencia

RESULTADOS



CONCLUSIONES

RECOMENDACIONES

BIBLIOGRAFÍA