

PATOLOGÍA DEL PUERPERIO

ASPECTOS GENERALES

COMPLICACIONES HEMORRÁGICAS

Atonía/hipotonía uterina

Retención de restos ovulares

Inversión uterina

Etiología

Clasificación

Aspectos clínicos

Aspectos terapéuticos

Hematoma perineal

Etiología

Aspectos clínicos

Aspectos terapéuticos

Complicaciones

Subinvolución del lecho placentario

Adherencia placentaria anómala

Hematoma del ligamento ancho

Aspectos clínicos

Aspectos terapéuticos

Fuga de la sutura uterina

Dehiscencia de episiorrafia

Hemorragia uterina rebelde

Ligadura bilateral de la arteria uterina

Ligadura bilateral de la arteria hipogástrica

Rotura uterina

Histerectomía obstétrica

Rotura hepática

COMPLICACIONES INFECCIOSAS

Aspectos generales

Morbilidad febril puerperal

Infección puerperal

Aspectos etiológicos

Endometritis puerperal

Tromboflebitis

Pélvica

Femoral

Superficial

Celulitis pélvica

Absceso tubo-ovárico

Pelvipерitonitis

Aspectos clínicos

Aspectos terapéuticos

Sepsis generalizada

COMPLICACIONES UROLÓGICAS

Retención urinaria postparto

Aspectos clínicos

Aspectos terapéuticos

Fístulas vesico-vaginales

Aspectos clínicos

Aspectos terapéuticos

COMPLICACIONES ANO-RECTALES

Lesiones del esfínter anal

Fístulas recto-vaginales

SÍNDROME ÍLEO

Aspectos clínicos

Aspectos terapéuticos

CUERPO EXTRAÑO

OTRAS COMPLICACIONES

Tromboembolismo pulmonar

Miocardopatía postparto

CONCLUSIONES

REFERENCIAS

ASPECTOS GENERALES

El puerperio normal abarca todos aquellos cambios fisiológicos que ocurren en el organismo materno desde la expulsión del feto hasta el retorno del tracto genital a su estado pre-embarazo, luego de una gestación de por lo menos 20 semanas. La duración promedio es de 6 semanas, y la mayoría de las veces no ocurren complicaciones durante este período; sin embargo, cuando esto sucede las más frecuentes son las hemorragias y las infecciones con una incidencia directamente proporcional a la calidad de la atención prenatal y del parto o cesárea.

En este capítulo también se incluyen algunas de las complicaciones del tercer período del parto que son imposibles de separar de las complicaciones del puerperio propiamente dicho.

COMPLICACIONES HEMORRÁGICAS

La hemorragia puerperal se define como aquel sangrado de 500 ml o más, proveniente del tracto genital, luego de la salida de la placenta y sus membranas en los primeros 40 días postparto. Sin embargo, el promedio de pérdida sanguínea durante un parto vaginal no complicado es discretamente mayor de 500 ml y cerca del 5% de las parturientas pierden más de 1 000 ml, por lo que el diagnóstico y tratamiento de la hemorragia puerperal debe ser individualizado y se debe basar en un adecuado juicio clínico porque constituye una de las principales causas de mortalidad materna (ACOG, 1990).

La hemorragia puerperal puede ser dividida, dependiendo del tiempo de aparición, en primaria o precoz (HPP) y secundaria o tardía (HPT). La HPP ocurre en las primeras 24 horas luego del nacimiento y está asociada con problemas agudos como coagulopatías, trabajo de parto prolongado, corioamnionitis, ano-malías de la inserción placentaria, uso de agentes que relajan el músculo uterino como el halotano o el sulfato de magnesio y retención de restos placentarios; esta última es la causa más frecuente de hemorragia puerperal. La HPT ocurre después de las primeras 24 horas posteriores al parto o la cesárea y antes de las 6 semanas de puerperio, generalmente se debe a subinvolución del lecho placentario, retención de restos, endometritis o enfermedad trofoblástica (ACOG, 1998).

Toda paciente con HPP debe ser sometida a una revisión uterina exhaustiva con la finalidad de evaluar

el tono uterino, extraer coágulos intracavitarios y descartar la presencia de restos ovulares, también se debe practicar revisión instrumental del canal del parto para cerciorarse que no existen desgarros, ruptura uterina, dehiscencia de cicatriz anterior, etc.

Las causas más frecuentes de hemorragia puerperal se analizan a continuación y otras se desarrollan en los capítulos correspondientes.

Atonía/hipotonía uterina

Se sabe que el flujo sanguíneo uterino es de aproximadamente 600 ml/min al término del embarazo, por lo que si el miometrio no se contrae rápidamente puede ocurrir una pérdida hemática cuantiosa. La atonía/hipotonía uterina es la causa más frecuente de HPP y, a pesar de que puede ocurrir luego de cualquier parto, existen factores de riesgo que permiten su predicción y adecuado control los cuales se enumeran a continuación (Clark et al, 1984).

1. Trabajo de parto prolongado.
2. Gestación múltiple.
3. Polihidramnios.
4. Macrosomía.
5. Parto precipitado.
6. Intensificación del trabajo de parto.
7. Multiparidad.
8. Fibromatosis uterina.
9. Embarazo previo con atonía.
10. Anestesia general o conductiva.
11. Infección.
12. Retención de restos ovulares.
13. Desprendimiento de placenta con infiltración miometrial.

El cuadro clínico se caracteriza por que el tono uterino es muy débil y la pérdida hemática puede llevar a la paciente a cuadros de inestabilidad hemodinámica, anemia aguda y, en casos severos, a shock hipovolémico. El tratamiento se debe instaurar rápidamente y está dirigido fundamentalmente a la obtención y mantenimiento de vías de gran calibre para administración de sustancias expansoras del volumen plasmático como cristaloides o hemoderivados y de agentes úterotónicos como oxitocina, metilergonovina o prostaglandinas. También se debe practicar revisión de canal del parto con masaje uterino y, en los casos severos, la hemostasia compresiva o quirúrgica.

Afortunadamente, la atonía/hipotonía uterina responde bien al masaje uterino y a las medidas farmacológicas como la administración de oxitocina a la

dosis de 50 a 100 UI disueltas en 500 ml de solución glucosada al 5%, a razón de 30 a 60 gotas/min. Se pueden añadir, dependiendo de la evolución, 1 ó 2 ampollas de metilergonovina por vía parenteral o de 200 a 400 mg de análogos sintéticos de prostaglandina E1 (misoprostol) por vía oral (Hankins et al, 1995; ACOG, 1998).

Si la evolución del caso ha sido tórpida, se deben evaluar los líquidos administrados y excretados mediante una sonda de Foley para medir la diuresis, que debe ser de por lo menos de 30 ml/hora para evitar la sobrecarga cardíaca por hipervolemia o la insuficiencia renal de tipo pre-renal.

Se debe reponer la sangre pérdida con sangre fresca o concentrados globulares. El uso de plasma fresco, concentrado plaquetario y crioprecipitados se reserva para los casos en los que existan trastornos de coagulación. Otros recursos con los que siempre se debe contar son los de laboratorio, banco de sangre y pabellón con un equipo quirúrgico adecuado. El tratamiento quirúrgico será desarrollado más adelante en este capítulo.

Una de las secuelas más severas que se pueden derivar de una hemorragia puerperal es la necrosis hipofisaria o síndrome de Sheehan el cual se produce, generalmente, por isquemia y necrosis de la glándula hipófisis hipertrofiada por el embarazo. El compromiso de la función endocrina depende del grado de lesión y se pueden presentar cuadros de panhipopituitarismo, hipotiroidismo e hipocortisismo, cuando la lesión es muy extensa. El caso típico se caracteriza por ausencia de lactancia, amenorrea, atrofia mamaria, caída del vello púbico y axilar, subinvolución uterina, hipotiroidismo e insuficiencia adreno-cortical. El inicio de la sintomatología varía en cada paciente y se puede presentar hasta los 5 años después del parto (Ammini and Mathur, 1994).

Retención de restos ovulares

En ocasiones, durante el alumbramiento, pueden quedar restos placentarios adheridos al útero que producen una interferencia mecánica con la función contractil miometrial lo cual favorece el sangrado puerperal. Ante la sospecha diagnóstica de retención de restos en el puerperio inmediato se debe practicar revisión uterina para limpiar la cavidad mediante cureaje o, en muy contados casos, practicar un curetaje (Combs and Laros, 1991).

La retención de restos se puede manifestar en el puerperio tardío en forma de sangrado genital intermitente, presencia de loquios fétidos, endometritis y subinvolución uterina. El ultrasonido pélvico es de gran utilidad para el diagnóstico diferencial de esta entidad.

El tratamiento consiste en realizar un curetaje uterino y usar antibioticoterapia si coexiste infección. Se recomienda mantener una infusión con óxitocicos durante el procedimiento para evitar la posible migración de émbolos sépticos. Frecuentemente, el estudio anatomopatológico del contenido uterino no señala la presencia de vellosidades placentarias, lo cual no debe llevar a conclusiones erradas porque el tiempo transcurrido y la degeneración de los tejidos pueden eliminar los aspectos histológicos típicos de los restos retenidos. Por último, se debe tener gran cuidado al momento de practicar el legrado porque, debido a lo friable del útero, son frecuentes las perforaciones uterinas y si el legrado es muy enérgico se pueden producir sinequias intrauterinas.

Inversión uterina

Es una complicación rara, aunque peligrosa, del tercer período del parto y del puerperio que se caracteriza porque el órgano se va invaginando dentro de sí mismo. La incidencia de inversión uterina es de 1/2 500 partos y su identificación y corrección inmediata aminoran la morbi-mortalidad materna (Brar et al, 1989). El proceso comienza con la invaginación del fondo el cual se introduce dentro de la cavidad uterina y puede continuar su progresión a través del canal del parto hasta llegar a la vagina y, en casos extremos, sobresalir por la vulva. En su recorrido puede arrastrar al istmo y al cuello uterino.

Etiología. Si la placenta se ha separado y el útero está contraído, la tracción suave del cordón permite la salida fácil de la placenta. Si se lleva a cabo la misma maniobra con la placenta aún adherida, a veces en forma patológica, o con el útero relajado aumenta el peligro de inversión, especialmente si la placenta se insertó en el fondo uterino y la tracción es enérgica. Por todo lo expuesto, se advierte que la incidencia depende de la experiencia del operador. Otros factores asociados incluyen primiparidad, macrosomía, presión en el fondo uterino (maniobra de Credé), tracción excesiva del cordón, vaciamiento repentino del útero distendido y extracción manual de la placenta (Brar et al, 1989).

Clasificación. Existen muchas clasificaciones para la inversión uterina; sin embargo, las más usadas son las relacionadas con la duración y la severidad de la misma (Hankins et al, 1995).

De acuerdo con la severidad de la inversión, se clasifica en (fig. 40-1).

Inversión de primer grado: aquella en la cual el fondo se invagina dentro del útero sin sobrepasar el cuello.

Inversión de segundo grado: el fondo atraviesa el cuello y aparece en la vagina sin salir a la vulva.

Inversión de tercer grado: el fondo se exterioriza a través de la vulva.

Inversión de cuarto grado: la inversión del órgano es total, incluyendo cuerpo, istmo y cuello.

De acuerdo con la duración se clasifica en:

Aguda: cuando la inversión se diagnostica antes de las primeras 24 horas del parto y puede o no existir contracción cervical.

Subaguda: cuando el intervalo entre el diagnóstico y el momento del parto es mayor de 24 horas y menor de 4 semanas; siempre hay contracción cervical

Crónica: la presencia de inversión por 4 semanas o más.

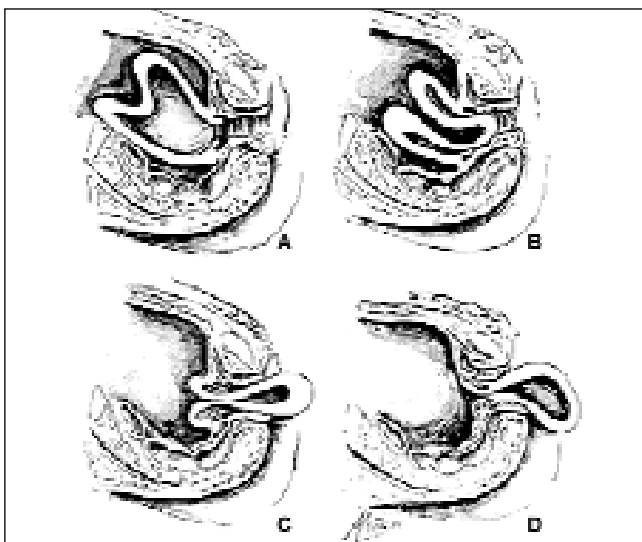


Figura 40-1. Grados de inversión uterina. A: primer grado. B: segundo grado. C: tercer grado. D: cuarto grado.

Aspectos clínicos. La forma aguda es la más frecuente y se manifiesta durante la extracción de la placenta o inmediatamente después de extraída. El cuadro clínico se presenta, generalmente, con hemorragia se-vera, dolor de fuerte intensidad en hipogastrio, por sobredistensión de los ligamentos que puede conducir a shock de tipo neurogénico y que, en casos muy severos, se puede asociar a shock hipovolémico por pérdida hemática. En los casos de inversión de primer y segundo grado la sintomatología es menor e incluso puede pasar inadvertida.

En los casos severos, si el tratamiento no se efectúa con rapidez, puede ocurrir la muerte o en su defecto, aumentar la incidencia de inversiones crónicas que frecuentemente requieren de una intervención quirúrgica para corregir el problema. En la forma crónica, la sintomatología suele ser leve y el shock raro porque el dolor es moderado y la hemorragia suele ser leve. Las inversiones crónicas pueden asociarse con una endometritis.

Aspectos terapéuticos. Una vez que se diagnostica la inversión uterina las medidas inmediatas son esenciales. Lo primero que se debe hacer es obtener una buena vía para la administración endovenosa de fluidos, colocar a la paciente en posición de Trendelenburg y, bajo anestesia general, intentar llevar el útero a su posición aunque, en contados casos, se puede hacer un primer intento sin anestesia.

La reposición manual del órgano por vía vaginal se puede realizar siguiendo la maniobra de Johnson (fig. 40-2), que consiste en introducir la mano en la cavidad y tomar el fondo invertido colocando el dedo pulgar del operador en el segmento uterino anterior y el resto de los dedos en la cara posterior. Una vez hecho esto, se trata de deslizar el fondo ejerciendo presión hacia adentro y arriba en dirección del ombligo, a través del cuello y del anillo de contracción que se forma en estos casos y que es el que impide el reposicionamiento uterino. El aspecto más importante para lograr el éxito es la rapidez con la que se practica la maniobra (Watson et al, 1980).



Figura 40-2. Técnica de reposición manual del útero en casos de inversión uterina mediante la maniobra de Johnson.

Si la placenta está adherida hay que devolver inmediatamente el fondo a su sitio antes de extraerla porque los casos en que se observa mayor pérdida sanguínea son aquellos en los que se extrae la placenta antes de devolver el útero a su sitio. Una vez que se ha logrado reponer el órgano, se procede al tratamiento del shock, en caso de que se haya presentado, y a la administración de soluciones oxitócicas, derivados del cornezuelo de centeno y prostaglandinas para evitar la atonía uterina.

Otro método para el manejo de esta patología es el método hidrostático, en el que se usan 2 litros de solución salina a 40 °C, colocados a dos metros de altura que se introducen rápidamente a través de dos catéteres de goma que se colocan en el fondo de saco vaginal posterior. El operador coloca las manos en el introito vaginal e impide que se salga el líquido, esto produce una sobredistensión de la vagina y hace que el fondo uterino vuelva a su posición original, posteriormente se realiza una revisión manual para verificar que el fondo esté en su sitio y se colocan agentes que favorecen la contracción uterina. La reducción generalmente se logra a los 5 minutos de iniciar este método (Momani and Hassan, 1989).

En los casos crónicos se puede intentar la reposición manual por vía vaginal, aunque es más frecuente el fracaso que en los casos agudos por la contracción cervical, por lo que hay que recurrir a técnicas quirúrgicas, de las cuales sólo se mencionan las de uso más común.

Técnica de Spinelli: se practica por vía vaginal y consiste en practicar una colpohisterotomía en la cara anterior del anillo de constricción, reposicionar el útero y luego cerrar por planos el útero y el peritoneo del fornix anterior.

Técnica de Huntington: se realiza mediante una laparotomía para visualizar el sitio de la inversión, se toman los bordes de la misma con pinzas de Allis y se arrastra suavemente. A medida que el útero va volviendo a su sitio, las pinzas son desplazadas a un sitio más profundo de la inversión y así sucesivamente hasta lograr la reposición completa del útero. Esta técnica se facilita con un operador empujando el fondo por vía vaginal. Cuando el útero está friable por congestión venosa o por infección, ésta técnica falla porque las pinzas de Allis desgarran el músculo; en estos casos se puede intentar con pinzas de Pozzi o con la técnica que se describe a continuación.

Técnica de Haultin: mediante laparotomía, se practica una histerotomía en el rodete posterior del anillo de constricción; a través de este orificio se introduce un dedo, el cual haciendo presión sobre el fondo trata de reponer al útero. Posteriormente se practica la histerografía a puntos separados y con sutura reabsorbible.

Una vez que se ha logrado la reposición uterina se procede al tratamiento médico antes mencionado, además, se debe instaurar antibioticoterapia de amplio espectro, por la alta incidencia de endometritis que se presenta en los casos crónicos. La histerectomía se reserva para aquellos casos rebeldes al tratamiento quirúrgico o con endometritis severa.

Hematoma perineal

Etiología. Se debe, generalmente, a que en el momento de practicar la episiorrafia o la reparación de desgarros del canal del parto no se realiza una hemostasia adecuada y se dejan uno o varios vasos sanguíneos sin obturar. La incidencia de hematomas perineales varía ampliamente de 1/300 a 1/1 500 partos; los grandes hematomas complican aproximadamente 1/4 000 partos. El principal factor en relación con los hematomas perineales es la episiotomía, que se ha señalado como antecedente del 85% al 93% de los casos. Esta relación es válida con las incisiones medias y mediolaterales, aunque las últimas tienen un mayor índice de complicaciones debido a que su rafia es más difícil e involucra la sección de grupos vasculares y musculares importantes (Zahn and Yeomans, 1990).

Los desgarros vaginales causados por los partos instrumentales también pueden ser causa de hematoma; el parto instrumental en sí es un factor de riesgo, incluso sin que haya desgarros manifiestos. Otros factores de riesgo señalados incluyen: primiparidad, toxemia, gestación múltiple, várices vulvovaginales, tactos repetidos, prolongación de la segunda etapa del parto y anomalías de la coagulación.

Aspectos clínicos. El cuadro clínico en los casos de hematomas vulvares o vulvovaginales se caracteriza por dolor de fuerte intensidad en el sitio de la herida, acompañado por aumento de volumen de la zona. La disección ocasionada por el hematoma se puede dirigir hacia las profundidades de la vagina, la vulva, la fosa ísquiorectal y el retro-peritoneo. La mayor parte de los hematomas postparto son combinaciones de lesiones vulvovaginales que pueden abarcar el perineo posterior.

Cuando el hematoma es paravaginal o se localiza por arriba del elevador del ano, generalmente la paciente refiere sensación de presión y dolor rectal, pero no se aprecia una masa a la visualización externa por lo que se debe realizar una valoración con espéculo y tacto recto-vaginal para establecer el diagnóstico.

El hematoma subperitoneal es más difícil de diagnosticar porque, frecuentemente, la paciente está asintomática y cuando se presentan los síntomas dependen del tamaño y la velocidad de formación del hematoma. El dolor generalmente se localiza en el abdomen inferior y, en algunos casos, se palpa el útero lateralizado hacia el lado contrario donde se encuentra el hematoma. Estas mujeres tienen mayor riesgo de desa-rrrollar íleo adinámico y fiebre, que las que tienen el hematoma en el tracto genital inferior.

Aspectos terapéuticos. La conducta a seguir depende del tamaño del hematoma así, cuando es menor de 5 cm y no se expande, algunos autores recomiendan la conducta expectante con el uso de hielo local y presión para evitar la expansión. Se deben usar anti-inflamatorios y analgésicos para aliviar el dolor y medir el hematoma en dos dimensiones para verificar que no aumente de tamaño (Zahn and Yeomans, 1990).

Cuando el hematoma es mayor de 5 cm y/o se expande, la conducta debe ser la exploración quirúrgica de la episiotomía o del desgarro suturado, localizar y ligar el o los vasos sangrantes y proceder luego a la síntesis por planos de la herida para evitar la formación de espacios muertos y asegurar una buena hemo-

stasia. Se recomienda el uso de suturas de ácido poliglicólico y monofilamento sintético reabsorbibles. En caso de que el diagnóstico se haya hecho en forma tardía y la paciente presente infección secundaria, se procede de la manera anteriormente descrita, pero se deja la herida abierta a fin de permitir el drenaje de secreciones y material purulento. Se inicia antibiocioterapia endo-venosa con asociaciones entre cefalosporinas de segunda o tercera generación con aminoglicosidos o ampicilina-sulbactam y clindamicina. La paciente debe ser evaluada frecuentemente hasta verificar que se haya producido cierre por segunda intención.

Complicaciones. Las complicaciones del hematoma perineal son las siguientes.

1. Las debidas a las transfusiones, que con frecuencia son necesarias en estos casos.
2. Complicaciones hemorrágicas por la coagulación intravascular diseminada ocasionada por agotamiento de los factores de coagulación.
3. Anemia.
4. Fiebre, por la reabsorción del hematoma o cuando hay un proceso infeccioso asociado.
5. Formación de nuevos hematomas.
6. Tromboflebitis de venas profundas.
7. Cicatrices defectuosas con dispareunia posterior.
8. Fístulas.

Subinvolución del lecho placentario

Esta entidad tiene lugar cuando el proceso de reparación histológica del endometrio demora más de las 4 a 6 semanas normales. Se caracteriza por un sangrado genital escaso pero persistente, de sangre roja rutilante que puede alternar con manchas parduscas por sangre oxidada. Generalmente, la causa subyacente es la presencia de una infección crónica del lecho endometrial como se ve en la tuberculosis y las infecciones por *Chlamidia*, que produce escarificación y reapertura de los vasos trombosados con la consiguiente hemorragia.

Clínicamente el útero está aumentado de tamaño, de consistencia pastosa, y el cuello entreabierto permite la extracción de coágulos de su interior. El ultrasonido es de gran utilidad en el diagnóstico diferencial con la retención de restos postparto; porque en esta última condición, son frecuentes las imágenes hiperecóticas de restos intracavitarios.

La terapéutica específica de está basada en la administración de estrógenos conjugados naturales a

la dosis de 1,2 mg tres veces al día por VO por 21 días y, como coadyuvante, se pueden añadir pro-coagulantes como etamsilato, a la dosis de 500 mg por VO cada 6 horas por 3 a 5 días, vitamina K, a la dosis de 1 ampolla por vía IM diaria por 3 a 5 días o ácido tranexámico, a la dosis de 0,5 a 1 g dos veces al día durante 5 días. Si se sospecha una infección intracavitaria se debe obtener material por biopsia o legrado para investigación de tuberculosis, clamidias, etc.

Adherencia placentaria anómala

Comprende aquellos casos de hemorragias puerperales ocasionadas por una placenta ácretica, en el que las vellosidades coriales llegan hasta el miometrio sin invadirlo; placenta íncreta, en el que las vellosidades coriales invaden el miometrio o a una placenta pécretica, en el que las vellosidades coriales llegan hasta la serosa uterina. Estas anomalías pueden ser de carácter focal o difuso y su incidencia varía entre 1/540 a 1/70 000 partos con un promedio de 1/7 000 (Cunningham et al, 1997).

El diagnóstico se hace al observar que, pasados 15 a 20 minutos de la expulsión fetal, no se ha logrado la extracción de la placenta por las maniobras convencionales; entonces se procede a intentar la extracción manual de la placenta y se consigue que no existe un plano de despegamiento entre la placenta y la decidua. El manejo de esta patología se analiza en el capítulo 21.

Hematoma del ligamento ancho

Se produce generalmente por una hemostasia deficiente durante la rafia de la histerotomía en la cesárea o como complicación de una rotura uterina luego de un parto vaginal. El hematoma puede ser de tamaño variable y ocasionar desde una simple disección de las hojas del ligamento ancho, hasta una gran colección de varios litros de sangre que se puede extender hacia el retro-peritoneo o hacia los ligamentos infundíbulo-pélvicos e inclusive alcanzar el peritoneo parietal.

Aspectos clínicos. La aparición y severidad de los síntomas está relacionada con la cantidad de sangre acumulada y puede ser desde un simple malestar, con mareos ocasionales, hasta el shock hipovolémico franco. La clínica es la de una paciente con palidez cutáneo-mucosa importante, taquicardia e hipotensión. Al tacto se palpa un tumor parauterino de forma alargada que se dirige hacia arriba y afuera y que puede llegar hasta el flanco, de consistencia blanda,

levemente doloroso. El abdomen es blando y algo doloroso a la dígtopresión. Las imágenes del ultrasonido, la tomografía y la resonancia magnética nuclear pélvica son de gran utilidad para el diagnóstico y evaluación (Hankins et al, 1995).

Aspectos terapéuticos. En pacientes con inestabilidad hemodinámica y con hematoma de ligamento ancho y/o retro-peritoneo grandes o expansivos, se debe practicar una laparotomía de emergencia, localizar el hematoma disecando las hojas peritoneales, ligar los vasos sangrantes y dejar drenes para un adecuado control postoperatorio (Plauché, 1992). Se recomienda irrigar permanentemente los tejidos con solución salina para remover los coágulos y evitar la introducción de compresas u otros elementos que pueden producir daño tisular. Se debe iniciar la reposición del volumen sanguíneo con sangre completa o con concentrados globulares. Si el hematoma tiene signos de infección secundaria se debe iniciar la antibioticoterapia por vía parenteral.

Fuga de la sutura uterina

Se caracteriza por sangrado genital en cantidad variable luego de una cesárea. La etiología habitualmente es una técnica quirúrgica inadecuada o una endometritis que condiciona una reabsorción más rápida del material de sutura.

El diagnóstico se hace colocando una pinza de Foerster en el labio anterior del cuello, se arrastra levemente hacia el operador con la mano derecha y se introducen los dedos índice y medio de la mano izquierda para tocar el segmento y detectar el sitio de la fuga. El tratamiento puede ser expectante cuando la paciente está asintomática o mediante laparotomía con hemostasia cuidadosa de la zona y resutura de la histerotomía cuando la paciente presenta sangrado genital severo (Hankins et al, 1995).

Dehiscencia de episiorrafia

Consiste en la fuga total o parcial del material de sutura de la episiorrafia y su incidencia oscila entre 0,1% y 2,1% (Ramin and Gilstrap, 1994). Entre los factores predisponentes para esta complicación están la infección bacteriana, el virus papiloma humano, el hábito tabáquico, los trastornos de la coagulación, etc.

El tratamiento clásico es la reparación a los 3 ó 4 meses del parto, especialmente si se acompaña de infección. Sin embargo, estudios recientes señalan

que con la reparación precoz de la dehiscencia, posterior al tratamiento con antibióticos en caso de infección, se logran resultados similares (Ramin and Gilstrap, 1994).

Se debe practicar una inspección cuidadosa para descartar infección y, bajo anestesia, realizar la remoción de todo el tejido desvitalizado o necrótico y de los restos de sutura, reavivar los bordes con bisturí hasta obtener sangrado en capas y resuturar, preferiblemente, con material de sutura monofilamento de reabsorción retardada. Si hay infección activa, hay que comenzar los antibióticos y diferir la resutura a un segundo tiempo.

Hemorragia uterina rebelde

En algunas ocasiones, a pesar de haber procedido correctamente y de haber descartado otras entidades como coagulopatías, uso de anticoagulantes, etc., la hemorragia uterina no se detiene. En estos casos es necesario practicar una laparotomía exploradora y efectuar una revisión del útero y la cavidad pélvica. En caso de verificar el origen uterino de la hemorragia y de no haber otras patologías como desgarros, hematomas, etc. está indicada la ligadura de los grandes pedículos vasculares que irrigan el útero y las estructuras circundantes como son las arterias uterinas e hipogástricas (Gilstrap and Ramin, 1994).

Ligadura bilateral de la arteria uterina. Se utiliza como una alternativa previa a la ligadura de las arterias hipogástricas y de la histerectomía cuando la paciente desea mantener su vida reproductiva. Es una técnica sencilla que puede ser realizada por la mayoría de los obstetras.

Se toma muy superficialmente el peritoneo visceral a cada lado del segmento uterino, en la base del ligamento ancho aproximadamente a 2 cm del margen lateral del útero, y se hace un pequeño ojal que permita la introducción del dedo índice. A través de él se practica una disección atraumática del tejido laxo que rodea los vasos uterinos y el uréter dirigiendo el dedo índice de la mano derecha hacia abajo y adentro y el dedo índice de la mano izquierda hacia arriba y afuera, siguiendo hipotéticamente la trayectoria del uréter que puede ser fácilmente identificado. Se pasa por detrás de la arteria una pinza de cístico, se coloca en su punta material de sutura absorbible #1 y se practica la ligadura sin necesidad de seccionar la arteria. Luego se procede de igual forma del lado contralateral.

Ocasionalmente existen anastomosis entre las arterias que irrigan el ovario y las que irrigan el útero en el área del ligamento útero-ovárico. Con el fin de prevenir el flujo colateral hacia el útero a través de estas anastomosis, se realiza una segunda ligadura en la unión del ligamento útero-ovárico con el útero. Al realizar esta segunda ligadura se debe tener cuidado de no comprometer la porción intersticial de la trompa de Falopio.

Ligadura bilateral de la arteria hipogástrica.

Si luego de efectuado el procedimiento anterior la hemo-rragia no se detiene, se debe realizar la ligadura de ambas arterias ilíacas internas o hipogástricas. El mecanismo de acción de esta medida no es la interrupción de la circulación sanguínea, porque inmediatamente después de la ligadura se activan circuitos de circulación colateral, sino es la disminución importante en la presión del pulso en los vasos pélvicos que permite la formación de coágulos y subsiguiente hemostasis. Los principales circuitos de irrigación colateral son: de la arteria lumbar, rama de la aorta, a la iliolumbar; de la sacra media, rama de la aorta, a las sacras laterales y de la hemorroidal superior, rama de la mesentérica inferior, a la hemorroidal media.

La técnica es la siguiente: se rechazan hacia arriba las asas intestinales con compresas húmedas, para abordar el peritoneo a ambos lados del promontorio del sacro. Cuando hay hemorragia retroperitoneal el promontorio no se ve pero puede ser palpado. Inmediatamente se identifica el latido de la arteria ilíaca primitiva; se practica una incisión el peritoneo que la recubre, tomado entre dos pinzas un poco por dentro de ese latido, para evitar lesionar el uréter. Se prolonga la incisión unos 4 cm hacia abajo y se disecciona con torunda hasta lograr la visualización de la bifurcación de la ilíaca primitiva. La rama interna se disecciona con cuidado, se rechaza el uréter hacia afuera y con una pinza de cístico se rodea la arteria cuidadosamente por detrás. En la punta de la pinza se colocan dos suturas de material absorbible #1, y se practica una doble ligadura de la arteria hipogástrica a 1 o 2 cm de su bifurcación. En el lado izquierdo este cruce es más alto y se hace a nivel de la ilíaca primitiva antes de su bifurcación. Algunos practican, simultáneamente con la ligadura de las hipogástricas, la ligadura de ambas arterias ováricas a su paso por los ligamentos infundíbulo-pélvicos.

La complicación más frecuente de este procedimiento es la laceración de la vena hipogástrica. Otras complicaciones menos frecuentes son: necrosis

glútea, perineal y de la mucosa vesical, parestesia sobre el área glútea, espasmo y trombosis de la íliaca externa, ligadura del elemento equivocado (uréter, arteria íliaca primitiva, etc.), atonía de la vejiga urinaria y alteraciones circulatorias de los miembros inferiores.

Rotura uterina

La rotura del útero puede comunicarlo directamente con la cavidad peritoneal (completa) o puede estar separado por el peritoneo visceral que recubre el útero o por el ligamento ancho (incompleta). Es importante diferenciar entre una rotura uterina y una dehiscencia de la cicatriz anterior de una cesárea. La rotura se refiere a una solución de continuidad de una incisión uterina anterior en todas sus capas, con rotura de las membranas fetales que permiten la comunicación de la cavidad uterina con la peritoneal. En estas circunstancias el feto o parte de él está libre en la cavidad abdominal y el sangrado a través de la herida es abundante. En el caso de la dehiscencia, las membranas fetales no se rompen y el feto no protruye hacia la cavidad peritoneal. Generalmente, en estos casos, la separación no envuelve toda la herida uterina anterior sino una parte de ella, el peritoneo que recubre el defecto está intacto y el sangrado está ausente o es mínimo.

Afortunadamente es una patología poco frecuente y está muy vinculada a la calidad de la atención obstétrica. La incidencia es similar en países desarrollados y en vías de desarrollo y varía entre 1/1 235 a 1/2 697 partos (Miller and Paul, 1996; Faneite et al, 1996)

Los factores predisponentes para esta patología se enumeran a continuación.

1. Cesárea previa.
2. Miomectomía previa.
3. Metroplastias.
4. Cerclaje durante el trabajo de parto pretérmino.
5. Excesiva estimulación con oxitócicos.
6. Hidrocefalia.
7. Maniobras de versión interna.
8. Fórceps altos.
9. Multiparidad.
10. Desproporción feto-pélvica.
11. Trabajo de parto descuidado.
12. Maniobra de Kristeller.
13. Retención de hombros.
14. Adenomiosis uterina.
15. Parto podálico.
16. Remoción manual de placenta áccreta.
17. Desprendimiento de placenta.

El cuadro clínico se caracteriza por la presencia de dolor e hipertonia uterina, taquicardia materna, sufrimiento fetal y aparición del anillo de Bandl. Cuando ocurre la rotura puede haber hemorragia genital y en los casos severos shock hipovolémico y hemoperitoneo. Típicamente, la paciente refiere mejoría del dolor luego de la rotura y si el feto se encuentra en la cavidad abdominal se pueden palpar las partes fetales a través de la pared abdominal. Generalmente, el diagnóstico se hace durante la revisión bimanual del útero en el postparto inmediato cuando se palpa una solución de continuidad en el fondo uterino o en la región del segmento.

Una vez establecido el diagnóstico la conducta es siempre quirúrgica. Si el feto aún se encuentra intrauterino no se deben intentar maniobras para su extracción por vía vaginal porque con ello sólo se logra aumentar las dimensiones de la rotura. Una vez practicada la laparotomía y extraído el feto el manejo se debe individualizar de acuerdo con factores como: ubicación, extensión y anfractuosidad de la rotura, paridad, deseos de futura maternidad y estado general de la paciente. Si la rotura es pequeña, la paciente no ha completado su familia, su estado general es estable y técnicamente es factible, se debe intentar una rafia uterina; pero si las dimensiones son mayores, la herida es anfractuosa y la paciente está hemodinámicamente inestable se debe practicar una histerectomía total de inmediato.

Histerectomía obstétrica

Este término comprende aquellas histerectomías practicadas a pacientes que se encuentran en puerperio inmediato o mediato. En la literatura se puede encontrar también el término cesárea-histerectomía u operación de Porro cuando primero hay que realizar la extracción del feto. Las indicaciones y características de esta operación se analizan en el capítulo 45.

Rotura hepática

Se describen dos posibilidades etiológicas principales: la rotura hepática post-traumática y la asociada a enfermedad hipertensiva del embarazo. En ambas entidades el cuadro clínico se caracteriza por dolor y rigidez muscular en el hipocondrio derecho, hepatomegalia en caso de hematoma subcapsular, inestabilidad hemodinámica, que dependerá de la cantidad de sangre perdida y que puede ir desde la palidez cutánea y taquicardia hasta el shock profundo.

La conducta está determinada por el grado de daño tisular y la pérdida hemática. Si es un hematoma pequeño y autolimitado, el tratamiento puede ser conservador con medidas generales de sostén como hidratación, analgésicos, vigilar parámetros hemáticos y evaluaciones ecográficas sucesivas para determinar si el hematoma está involucionando o por el contrario se está expandiendo. Ante hematomas expansivos y rotura hepáticas francas la conducta debe ser quirúrgica y puede ir desde el drenaje capsular, con localización de vasos sangrantes y hemostasia, hasta la lobectomía y hepatorrafia.

COMPLICACIONES INFECCIOSAS

Aspectos generales

Las infecciones puerperales constituyen un reto permanente para el médico porque aún con el advenimiento de nuevos y más potentes antibióticos y el uso cada vez más liberal de los esquemas de profilaxis antimicrobiana, las infecciones siguen siendo una de las principales causas de morbi-mortalidad materna tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo. (Uzcátegui y col, 1995; Berg et al, 1996)

Se han empleado muchos términos para definir las condiciones infecciosas del puerperio como son infección puerperal, sepsis puerperal, etc., en las cuales se incluyen infecciones de cualquier tipo; sin embargo, con el fin de uniformar criterios para los análisis estadísticos se recomienda la siguiente nomenclatura.

Morbilidad febril puerperal. Se ha definido como la presencia de hipertermia de 38° C o más que ocurre en 2 días cualesquiera de los 10 primeros días postparto, excluyendo las primeras 24 horas, medida por vía oral por lo menos 4 veces al día.

Infección puerperal. Es la infección del tracto genital que ocurre durante el puerperio y se manifiesta por la presencia de hipertermia mayor de 38° C durante 2 o más días consecutivos, después de las primeras 24 horas del postparto, siempre y cuando no existan causas evidentes extragenitales de fiebre.

Aspectos etiológicos

En la gran mayoría de los casos las bacterias responsables de infección pélvica son de origen polimicrobiano, con presencia variable de gérmenes gram (+) y gram (-), y con un predominio de 70% de bacterias aerobias sobre las anaerobias. Los patógenos aislados

con mayor frecuencia en los cultivos son: cocos aeróbicos gram (+) como estreptococos del grupo A, B y D y enterococos; cocos aeróbicos gram (-) como *Escherichia coli*, *Proteus* y *Klebsiella*; cocos anaerobios gram (+) como peptoestreptococo, *Clostridium perfringens*, fusobacterias, *Bacteroides fragilis*. Y otros gérmenes como el *Mycoplasma*, *Chlamydia*, *Streptococcus pyogenes*, *viridans* y el β - hemolítico (ACOG, 1988).

El **Staphylococcus** forma parte de la flora normal de la epidermis y es otro agente frecuente de infección puerperal que se ha encontrado como agente etiológico en abscesos de pared, luego de cesáreas y en episiotomías infectadas. Las infecciones por **Clostridium** son raras pero generalmente mortales. El antecedente de parto extrahospitalario y el uso de materiales no esterilizados son factores importantes para sospechar una infección por este germen.

El diagnóstico y manejo de las infecciones del canal del parto y de la endometritis puerperal se analizan en el capítulo 32; sin embargo, debido a la mayor frecuencia de esta última patología, se hará una descripción más detallada de la misma.

Endometritis puerperal

Es una infección poco frecuente en los casos de partos vaginales no complicados, pero continúa siendo la causa más frecuente de infección puerperal en cesárea, por lo que la vía del parto es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de endometritis puerperal. Entre los otros factores de riesgo se encuentran los siguientes: trabajo de parto prolongado, tactos múltiples, tiempo prolongado entre la amniorraxis y la expulsión del feto, parto instrumental, anemia materna, bajo nivel socioeconómico, primiparidad y atención en hospitales docentes (Libombo et al, 1994).

Es una infección ascendente donde están involucrados gérmenes de la flora vaginal habitual que invaden el lecho placentario. Si las condiciones generales del paciente son buenas, la virulencia del patógeno baja y la contracción uterina normal, la infección queda limitada al endometrio; de lo contrario puede haber penetración en el miometrio (metritis) y de allí extenderse al tejido celular pélvico (celulitis pélvica o parametritis), llegar al peritoneo pelviano (pelviperitonitis) o diseminarse por todo el peritoneo (peritonitis generalizada). Cuando el útero está hipotónico, la fibra miometrial no cumple su función hemostática de tal manera que los vasos quedan entreabiertos y permiten la introducción de émbolos

sépticos en la circulación general, lo cual favorece la tromboflebitis, los abscesos tubo-ováricos y la sepsis de punto de partida genital.

Este cuadro se caracteriza por episodios febriles vespertinos con remisión matutina, luego de las 48 horas postparto. La paciente se queja de un dolor tipo cólico en hipogastrio semejantes a los "entuetos", pero de mayor intensidad. Al tacto, el útero está frecuentemente sub-involucionado, de consistencia disminuida y doloroso a la palpación. La necrosis de la decidua, ocasionada por la infección, hace que los loquios sean más abundantes y fétidos. En casos más severos, se asocian signos y síntomas de toxicidad como postración, malestar general, anorexia, escalofríos, íleo paralítico, vómitos y signos de irritación peritoneal. El conteo de leucocitos puede variar entre 15 000 y 30 000 cel/ml, pero debido, a la leucocitosis fisiológica del puerperio, estos hallazgos son difíciles de interpretar, por lo que los signos y síntomas son la clave para el diagnóstico.

El manejo depende de la severidad del cuadro. En casos leves se puede indicar antibioticoterapia por VO y vigilar la respuesta; si no existe mejoría en 24 horas, se debe hospitalizar para dar tratamiento por vía parenteral. En estos casos la paciente debe guardar reposo, acostada en posición de Fowler para favorecer el drenaje de los loquios e iniciar el uso de agentes uterotónicos como la oxitocina a la dosis de 40 a 80 U por vía IV a 28-30 gotas/min. De no existir contraindicación, se puede añadir derivados del cornezuelo del centeno a razón de 1 ampolla por vía IM c/12 horas.

Para la antibioticoterapia se recomienda iniciar con un esquema doble, utilizando compuestos de amplio espectro hasta que los cultivos señalen cuál es el agente causal. Entre estos esquemas, los más recomendados son los siguientes (ACOG, 1988).

1. Cefalotina sódica, a la dosis de 1 gr IV cada 6 horas + Gentamicina, a la dosis de 80 mg IV cada 12 horas.
2. Ampicilina + Sulbactam, a la dosis de 750 mg IV cada 12 horas + Amikacina, a la dosis de 500 mg IV cada 12 horas.
3. Penicilina G cristalina, a la dosis de 5 a 10 millones de unidades IV cada 4 horas + Clindamicina, a la dosis de 600 mg IV, c/ 8 horas.

Las cefalosporinas de segunda y tercera generación también constituyen una buena alternativa para ser usadas como agente único, pero debido a su costo elevado su uso es limitado.

Una vez instaurada la terapia antibiótica parenteral, la gran mayoría de las pacientes muestran signos de mejoría a las 48-72 horas; pero si la evolución es tórpida se debe re-evaluar a la paciente en busca de otras complicaciones asociadas, volver a tomar muestras para cultivos con el fin de descartar resistencia bacteriana y/o asociar un tercer antibiótico.

Las muestras para cultivos deben ser obtenidas del endometrio porque reflejan mejor los gérmenes agresores que las muestras vaginales y cervicales. La anti-bioticoterapia está dirigida a atacar los gérmenes obtenidos con los resultados del cultivo y antibiograma para evitar la sobremedicación del paciente, los efectos colaterales indeseables y la inducción a la resistencia bacteriana.

Tromboflebitis

Cuando la infección compromete al sistema venoso se produce una tromboflebitis que se puede clasificar de acuerdo con el sitio anatómico afectado en pélvica, femoral, etc. y de acuerdo con la profundidad en superficial o profunda (Cunningham, 1997).

Durante el puerperio, las tromboflebitis superficiales son mucho más frecuentes que las profundas y los métodos diagnósticos más útiles son: el examen físico, la determinación de fibrinógeno marcado con Iodo 125, el Doppler venoso, la pletismografía de impedancia y la flebografía.

Pélvica. Pertenece a la variedad de las tromboflebitis profundas y pueden estar tomadas las venas hipogástricas, uterinas y ováricas, aunque estas últimas son las más afectadas porque el sitio de inserción placentario está usualmente en el fondo uterino y las venas ováricas drenan en esa zona.

El cuadro clínico es el de una paciente con historia de endometritis que comienza a presentar una recidiva caracterizada por escalofríos severos, seguido por episodios febriles que remiten espontáneamente, malestar general y signos de toxicidad. Al realizar el examen pélvico no se encuentra ningún hallazgo, a menos que la endometritis esté activa.

El compromiso de la vena ovárica izquierda se puede acompañar de embolización al riñón izquierdo lo que origina dolor renal típico, puño percusión positiva, hematuria y proteinuria. El compromiso de la ovárica derecha podría ocasionar embolización al pulmón y producir una neumonía.

Femoral. También pertenece al grupo de las tromboflebitis profundas y ocurre cuando el grupo venoso implicado es el femoral, poplíteo o safeno.

El cuadro clínico es el de una tromboflebitis unilateral, en la mayoría de los casos, acompañada de endometritis. Los signos generales como fiebre, taquicardia y malestar generalmente preceden a los locales como edema, eritema y signo de Homan positivo, que consiste en el dolor en la pantorrilla por dorsiflexión del pie. Si se asocian espasmos arteriales que comprometen la irrigación del miembro afectado, tornándolo pálido y frío se da al cuadro el nombre de Flegmasia Alba Dolens (Hankins et al,1995).

El tratamiento implica, además de las medidas generales, la anticoagulación con heparina o cumarínicos y la antibioticoterapia con los esquemas mencionados. El hemocultivo es de gran valor para la orientación terapéutica del caso.

Superficial. Habitualmente involucra várices preexistentes. Las manifestaciones de dolor, eritema e induración están referidos a la ubicación anatómica del grupo venoso afectado. La clínica es mucho menos aparatosa que la de los cuadros profundos, el potencial embolígeno es menor y el tratamiento se limita a antibioticoterapia, vendar el miembro afectado y administrar analgésicos y antipiréticos.

Celulitis pélvica

Conocida también con el nombre de parametritis, consiste en la invasión del tejido conjuntivo laxo que rodea a las estructuras pélvicas por bacterias provenientes de una endometritis o una tromboflebitis pero, más frecuentemente, de laceraciones vaginales o cervicales infectadas.

El cuadro clínico es el de fiebre, no muy elevada, usualmente de larga evolución y al tacto vaginal se puede palpar una masa parametrial con dolor a la movilización de los órganos pélvicos.

El tratamiento es similar al de la endometritis, cuando ésta ha sido la causa predisponente. En gen-

eral, responden bien a los esquemas antibióticos con total resolución del cuadro; sin embargo, en algunas pacientes se forma un absceso pélvico, cuyo tratamiento se analiza a continuación.

Absceso tubo-ovárico

Generalmente ocurre como complicación de una endometritis. La migración bacteriana por contigüidad o por vía linfática puede comprometer la trompa y producir una salpingitis o el ovario y producir una ooforitis. El cuadro clínico típico es el de una paciente con endometritis refractaria a las medidas habituales, fiebre alta, postración, facies tóxica, etc. Al tacto se puede detectar un tumor parauterino fluctuante, muy doloroso a la palpación. La ecosonografía corrobora la sospecha diagnóstica al evidenciar una masa parauterina de paredes bien definidas y con imágenes ecomixtas en su interior.

Quando la antibioticoterapia es adecuada y se instaura a tiempo, las dimensiones del absceso son pequeñas y las condiciones generales del paciente son buenas, se puede esperar la resolución médica del caso, de lo contrario se debe proceder, sin dilación, al drenaje del absceso por punción y aspiración guiada por ultrasonido transvaginal o transabdominal o bien por colpotomía. En los casos severos se debe recurrir a la laparotomía abdominal la cual usualmente termina con una salpingo-ooforectomía del lado comprometido (Wetchler and Dunn, 1985).

Pelviperitonitis

Quando el proceso infeccioso del tracto genital se extiende a la pelvis, se produce la llamada pelviperitonitis, que consiste en la inflamación del peritoneo pélvico (Cunningham, 1997).

Aspectos clínicos. Se caracteriza por fiebre alta, dolor y distensión abdominal, taquicardia, deshidratación, diarrea, náuseas, vómitos y en la hematología hay leucocitosis con neutrofilia, presencia de granulaciones tóxicas en los polimorfonucleares y cayados, así como hemoconcentración.

En el puerperio no es frecuente la aparición de signos de irritación peritoneal, aunque el cuadro se convierta en peritonitis, porque los músculos de la pared abdominal no han recuperado su tono habitual, pero hay distensión abdominal por íleo reflejo y ruidos hidroaéreos escasos de bajo tono. En la exploración ginecológica se aprecia una vagina hipertérmica, dolor

a la movilización del cuello uterino y a la presión del saco de Douglas y engrosamiento de los parametrios.

Aspectos terapéuticos. El tratamiento en una primera fase es médico de acuerdo con el siguiente esquema.

Medidas generales: dieta absoluta y administración de soluciones parenterales y electrolitos para compensar las pérdidas. Corregir la anemia mediante la administración de concentrados globulares o sangre total y evaluación radiológica del tórax y abdomen simple. La paciente debe guardar reposo estricto en cama en posición de Fowler para favorecer el drenaje de secreciones hacia la pelvis y evitar que el cuadro evolucione hacia una peritonitis diseminada.

Gastroaspiración: debido a que con esta patología con frecuencia coexiste íleo es recomendable la aspiración nasogástrica.

Antibioticoterapia: debe iniciarse de inmediato, utilizando los esquemas ya descritos con énfasis en la cobertura de anaerobios.

Tratamiento quirúrgico: si en un período de 24 a 48 horas luego de instauradas las medidas anteriores la evolución sigue siendo tórpida, la paciente debe ser explorada quirúrgicamente, de lo contrario, el proceso puede evolucionar hacia una sepsis generalizada que empeora el pronóstico.

Una vez solucionado el problema, bien sea mediante histerectomía, exéresis del absceso intraabdominal, etc. se deben dejar drenes activos tipo Saratoga, Richardson, Abramson, etc., antes de cerrar la cavidad.

Sepsis generalizada

Si las infecciones puerperales de cualquier origen no son bien tratadas o el diagnóstico es tardío pueden evolucionar hacia la diseminación del proceso infeccioso y producir una sepsis generalizada con compromiso de todos los órganos de la economía. El compromiso puede ocurrir directamente por diseminación bacteriana o por la acción a distancia de sus toxinas. Clínicamente la paciente se ve gravemente enferma, con facies tóxica, desorientación, taquicardia, taquipnea, ictericia, cianosis, oliguria, hipotensión y trastornos de la coagulación.

Se debe eliminar el foco séptico primitivo generalmente mediante laparotomía para el drenaje de abscesos y, ocasionalmente, puede ser necesaria la histerectomía si el foco está en el útero. También se pueden prevenir o tratar las complicaciones, utilizando recursos tales como la ligadura bilateral de vasos arteriales. Debido a la gran complejidad que presenta el manejo de estos pacientes es imperativo su ingreso en una unidad de cuidados intensivos.

COMPLICACIONES UROLÓGICAS

Retención urinaria postparto

Consiste en la imposibilidad de la paciente para orinar en las primeras 6 a 12 horas postparto. Generalmente obedece a traumatismo vesical durante el parto que origina edema de la mucosa y contracción espástica del músculo detrusor; en algunos casos está mediada por alteraciones del ángulo vesico-uretral, causado por el descenso del piso pélvico durante el parto. También puede aparecer como un efecto secundario a la administración de morfina en los esquemas de analgesia postoperatoria.

Aspectos clínicos. El cuadro típico es el de una paciente en el puerperio inmediato con un globo vesical. Al palpar el abdomen, lo primero que llama la atención es que el útero está muy por encima del ombligo, como si estuviera hipotónico pero sin sangrado. Esto es debido a que la vejiga empuja el útero hacia arriba dando la falsa impresión de hipotonía. La palpación del hipogastrio es dolorosa y a veces llama la atención la ausencia de deseos de orinar al comprimir la vejiga, ocasionado por el desarrollo de una vejiga neurogénica.

Aspectos terapéuticos. Se le indica a la paciente que intente la micción sola, relajada, con algún elemento promotor, como el ruido de agua corriendo. Si estas medidas fracasan se coloca una sonda de Nelaton fina para drenar el globo y, si la condición repite, se debe recurrir a una sonda permanente tipo Foley, la cual se cierra periódicamente para lograr la coordinación en los deseos de micción-relajación del músculo detrusor de la vejiga.

Fístulas vesico-vaginales

Consiste en una comunicación entre la vejiga y la vagina ocasionada, generalmente, por traumatismos durante el parto o por una técnica quirúrgica inadecuada durante la reparación de desgarros perineales o en

una cesárea. La frecuencia es cada vez menor debido a una mejor calidad de los servicios prenatales, mayor vigilancia del trabajo de parto, uso más liberal de la cesárea en los casos de desproporción, mejor entrenamiento quirúrgico en los egresados de los cursos de postgrado y la proscripción en la obstetricia moderna de los fórceps altos. Muchas veces es producto de rotaciones instrumentales o de lesiones quirúrgicas durante las histerectomías obstétricas (Gerber and Schoenberg, 1993).

Aspectos clínicos. El síntoma cardinal es la incontinencia urinaria permanente y la ausencia de deseos de micción. El diagnóstico puede ser corroborado mediante cistoscopia o practicando la prueba del azul de metileno, que consiste en colocar en la vagina gasas limpias y luego instilar 10 a 15 ml de azul de metileno a través de una sonda de Foley. Al cabo de 3 minutos se extraen las gasas, si están teñidas de azul es que existe comunicación entre la vagina y la vejiga.

Aspectos terapéuticos. La modalidad de tratamiento depende estrictamente del momento en que se haga el diagnóstico. Si la lesión vesical se diagnóstica durante la intervención quirúrgica se debe reparar en dos planos usando material reabsorbible y colocar una sonda de Foley durante 7 días. Si el diagnóstico se hace en las primeras 72 horas, se debe colocar una sonda de Foley durante 2 a 4 semanas para permitir que la fístula cierre espontáneamente. Cuando el diagnóstico es tardío y la fístula ya se ha epitelizado, las posibilidades de que cierre espontáneamente son muy remotas y el tratamiento es quirúrgico (Raz, 1992).

COMPLICACIONES ANO-RECTALES

Lesiones del esfínter anal

Se han asociado frecuentemente con los partos instrumentales y con desgarros vaginales de tercer grado donde hay compromiso del músculo del esfínter anal. El síntoma clínico característico es la incontinencia anal y la urgencia fecal y el diagnóstico se puede corroborar mediante la endosonografía anal con la que se observa la lesión del músculo (Sultan et al, 1994).

El tratamiento ideal es la adecuada corrección quirúrgica en el momento de la episiorrafia. Si la lesión del esfínter pasa desapercibida los síntomas ocurren aproximadamente a los 7-10 días luego del parto y la reparación quirúrgica se debe postergar por lo menos 4 a 5 meses para dar tiempo suficiente a que se

reanude una buena irrigación sanguínea en los márgenes del defecto y para que los tejidos perineales recuperen una vitalidad óptima.

Fístulas recto-vaginales

Consiste en una comunicación entre el recto y la vagina que puede ocurrir como consecuencia de prolongaciones de la episiotomía que ocasionan desgarros perineales de 3er y 4to grado, mal reparados o bien por colocación accidental de suturas que atraviesen la mucosa rectal.

El diagnóstico se hace porque la paciente refiere salida de heces y flatos a través de la vagina. Se debe iniciar antibioticoterapia inmediata para prevenir el desarrollo de un absceso en la fosa ísquiorectal y luego localizar de la fístula, resecar el tejido y reparar por planos el recto y ambos esfínteres (Hankins et al, 1995).

Las hemorroides, que es una de las complicaciones más frecuentes durante el embarazo y el puerperio son analizadas en el capítulo 16.

SÍNDROME ÍLEO

En las primeras horas luego de una laparotomía se suele presentar una parálisis intestinal que se debe, principalmente, a la manipulación de las vísceras abdominales durante una laparotomía. Otros factores predisponentes son la posición decúbito dorsal prolongada a que están sometidas algunas pacientes, la dieta absoluta post-operatoria y los desequilibrios hidroelectrolíticos y hemo-dinámicos ocurridos durante la intervención.

Esta entidad es susceptible de prevención mediante la manipulación delicada de las vísceras abdominales, la deambulación precoz en el postoperatorio y la administración de alimentos por vía oral, tan pronto se inicien los ruidos hidroaéreos. También es de utilidad la administración de agentes que estimulen el peristaltismo intestinal, como el cisapride, a la dosis de 5 mg por VO cada 8 horas (Mattlingly and Thompson, 1987).

Aspectos clínicos

A pesar de todas las medidas anteriores se puede instalar un cuadro de íleo que se caracteriza por distensión abdominal, dolor tipo cólico en abdomen, ausencia de ruidos hidroaéreos, oliguria, taquicardia, vómitos y deshidratación.

Es de gran importancia practicar estudios radiológicos y ecosonográficos con la finalidad de precisar la participación del intestino delgado, el grueso o ambos y para descartar la presencia de cuerpos extraños intraabdominales que podrían explicar la sintomatología. Se deben realizar placas simples de abdomen, en posición de pie y de decúbito dorsal. Si es distensión intestinal afecta al intestino delgado, aparece la imagen típica de pilón de monedas, en escalera o de sombras paralelas en el centro de la placa. Si es el intestino grueso esta involucrado se observa su silueta distendida ocupando el marco cólico formando, a veces, una imagen de herradura. En el caso de cuerpos extraños provistos de cintas marcadoras radiopacas o de instrumental metálico el diagnóstico será obvio.

Entre los exámenes de laboratorio están la hematólogía completa, urea y creatinina, glicemia, electrolitos y orina.

Aspectos terapéuticos.

Se debe mantener a la paciente en dieta absoluta y se deben mantener una buena vía endovenosa para la administración de soluciones hidroelectrolíticas y medicamentos. También es importante colocar una sonda de Foley para tener un control estricto de líquidos ingeridos y excretados.

La hidratación se debe hacer con 3 000 a 4 000 ml de solución glucosada al 5% y de fisiológica en forma alterna, para ser administrados en 24 horas, dependiendo del balance hídrico, y añadir electrolitos para corregir las pérdidas, sobre todo potasio en forma de cloruro de potasio a razón de 20 mEq por cada 500 ml de solución con una dosis total diaria que oscila entre 80 y 120 mEq. Ésta se modifica de acuerdo con los resultados de laboratorio, las pérdidas estimadas, la diuresis y las eventuales alteraciones del electrocardiograma.

Hay que realizar aspiración nasogástrica con sonda de Levine conectada a un gastroevacuador para succión intermitente y, cuando la distensión es del intestino grueso, se indican enemas suaves de agua sola o con glicerina; los enemas jabonosos están contraindicados.

El dolor aumenta la aerofagia que ocasiona una mayor distensión abdominal, por lo que se deben indicar analgésicos tipo dipirone, opiáceos o tramadol y evitar la administración de antiespasmódicos o de derivados de la morfina porque su efecto antiperistáltico es contraproducente en esta patología.

Se emplean los antibióticos cuyo espectro cubra fundamentalmente las enterobacterias siempre que exista una sospecha clínica firme de sepsis. Se debe recurrir al tratamiento quirúrgico si la paciente mantiene o empeora la sintomatología porque la causa puede ser mecánica y no va a ser corregida médicamente. El tratamiento consiste en realizar una laparotomía exploradora para restituir el tránsito intestinal (Mattlingly and Thompson, 1987).

CUERPO EXTRAÑO

Es una complicación desagradable que ocurre por una mala técnica quirúrgica. Los cuerpos extraños pueden ser muy diversos pero, generalmente, son gases o compresas.

La clínica se presenta en una etapa tardía del postoperatorio y las manifestaciones principales son: fiebre, distensión abdominal, tumor intraabdominal de bordes imprecisos, dolor y leucocitosis, con franca neutrofilia. Si el objeto es radiopaco se puede hacer el diagnóstico fácilmente con una radiografía simple, de lo contrario, el diagnóstico deberá hacerse por clínica.

El tratamiento es quirúrgico y se basa en la extracción del cuerpo extraño, teniendo cuidado con los órganos vecinos porque se crean múltiples adherencias y se pueden lesionar estructuras vitales durante la operación. También se recomienda el uso de antibióticos.

OTRAS COMPLICACIONES

Tromboembolismo pulmonar

Es una complicación rara en el puerperio, pero por el riesgo de muerte materna que conlleva se describirá brevemente. Más de la mitad de los casos se presentan luego de una cesárea, habitualmente en pacientes con factores de riesgo como decúbito prolongado, várices severas, episodio tromboflebítico reciente, etc.

Clínicamente se manifiesta con aparición brusca de disnea, dolor torácico, taquipnea y hemoptisis. Si el compromiso vascular es extenso se puede asociar shock. En el electrocardiograma se pueden ver signos de cor pulmonale agudo y a la auscultación son frecuentes los hallazgos de frote pleural, roncocal y un segundo ruido acentuado.

El 80% de la mortalidad ocurre en las primeras 2 horas de iniciado el cuadro y de las pacientes que

sobreviven este período sólo el 1% fallece, lo que da una idea de lo importante que resulta instaurar las medidas terapéuticas rápidamente. La paciente en quien se sospeche este diagnóstico debe ser trasladada y tratada en una unidad de cuidados intensivos (Moser, 1994).

Miocardopatía postparto

Este término es usado para describir las mujeres que tienen una insuficiencia cardíaca periparto sin etiología aparente. Afortunadamente es una condición muy rara y la clínica es la de una paciente en sus primeros días de puerperio que sufre la instalación de un cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva. Los hallazgos cardiológicos revelan sobrecarga e hipertrofia ventricular izquierda, galope y, en algunos casos, se comporta como una miocardopatía dilatada. Algunos factores de riesgo para esta patología son una edad mayor de 30 años, raza negra, multiparidad, obesidad y embarazo múltiple. El tratamiento debe ser en una unidad de cuidados intensivos (Lee and Cotton, 1989).

Las complicaciones de la glándula mamaria se analizan en el capítulo 15 y la psiquiátricas en el capítulo 35.

CONCLUSIONES

El puerperio normal abarca todos aquellos cambios fisiológicos que ocurren en el organismo materno desde la expulsión del feto hasta el retorno del tracto genital a su estado pre-embarazo, luego de una gestación de por lo menos 20 semanas. Si bien en el pasado las complicaciones puerperales explicaban la mayoría de los casos de muerte obstétrica, los avances en la medicina han hecho que las complicaciones del puerperio, sobre todo las infecciosas sean poco frecuentes. Sin embargo, cuando existen condiciones hospitalarias inadecuadas o una mala conducta obstétrica, las infecciones y las hemorragias constituyen las principales complicaciones de este período.

Afortunadamente existe una gran variedad de antibióticos que permiten controlar fácilmente las complicaciones infecciosas y en pocos casos es necesario el tratamiento quirúrgico. También existen alternativas terapéuticas para controlar la hemorragia con medicamentos, pero en un número importante de casos se debe recurrir a tratamiento quirúrgico por lo menos con una revisión uterina. Casos más severos requieren de ligadura de las uterinas, hipogástricas y los más severos histerectomía.

Otras complicaciones frecuentes son las urinarias, sobre todo la retención urinaria: las hemorroides, que con frecuencia requieren de tratamiento quirúrgico y el síndrome íleo en el postoperatorio de cesárea.

REFERENCIAS

- American College of Obstetricians and Gynecologists. Antimicrobial therapy for obstetrics patient. Washington: ACOG Technical Bulletin, 1988; No. 117.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. Diagnosis and management of postpartum hemorrhage. Washington: ACOG Technical Bulletin, 1990; No. 143.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. Postpartum hemorrhage. Washington: ACOG Technical Bulletin, 1998; No. 243.
- Ammini AC, Mathur SK. Sheehan syndrome: an analysis of possible aetiological factors. Aust NZ Obstet Gynecol 1994; 34:534-6.
- Berg CJ, Atrash HK, Kooning LK, Tucker M. Pregnancy-related mortality in the United States, 1987-1990. Obstet Gynecol 1996; 88(2):161-7.
- Brar HS, Greenspon JS, Platt LD, Paul RH. Acute puerperal uterine inversion-new approaches to management. J Reprod Med 1989; 34(2):173-7.
- Clark SL, Ye S-Y, Phelan HP. Emergency hysterectomy for the control of obstetric hemorrhage. Obstet Gynecol 1984; 64(3):376-80.
- Combs CA, Laros RK Jr. Prolonged third stage of labor: morbidity and risk factors. Obstet Gynecol 1991; 77(6):863-7.
- Cunningham FG, Mac Donald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hankins GD, et al. Obstetrical hemorrhage. In: Williams Obstetrics. 20th ed. Stanford: Appleton & Lange, 1997.
- Faneite P, Repiloza M, Álvarez N, Leonardis L. Rotura uterina (1984-1995). Rev Obstet Ginecol Venez 1996; 56(3):135-140.
- Gerber BS, Schoenberg HW. Female urinary tract fistulas. J Urol 1993; 149(2):229-36.
- Gilstrap LC, Ramin SM. Postpartum hemorrhage. Clin Obstet Gynecol 1994; 37 (4):824.
- Hankins GDV, Steven LC, Cunningham FG, Gilstrap LC. Operative obstetrics. Norwalk: Appleton & Lange, 1995.
- Lee W, Cotton DB. Peripartum cardiomyopathy: current concepts and clinical management. Clin Obstet Gynecol 1989; 32(1):54-67.
- Libombo A, Folgosa E, Berstrom S. Risk factors in puerperal endometritis-myometritis. An incident

- case-re-ferent study. *Gynecol Obstet Invest* 1994; 78:50-3.
- Mattlingly RF, Thompson JD. Postoperatorio. En: Te Linde G. *Ginecología operatoria*. 6ta ed. Buenos Aires: Editorial El Ateneo, 1987.
- Miller DA, Paul RH. Rupture of the unscarred uterus. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174:345-7.
- Momani AW, Hassan A. Treatment of puerperal uterine inversion by the hydrostatic method; reports of five cases. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1989; 32(3):281-5.
- Moser KM. Pulmonary tromboembolism. In: Isselbacher JK, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL, editors. *Harrison's principles of internal medicine*. 13th ed. New York: McGraw-Hill, 1994.
- Plauché WC. Obstetric genital trauma. In: Plauché WC, Morrison J, O'Sullivan MJ, editors. *Surgical Obstetrics*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1992.
- Ramin SM, Gilstrap LC. Episiotomy and early repair of dehiscence. *Clin Obstet Gynecol* 1994; 37:816-20.
- Raz S. Vesicovaginal fistulas. In: *Atlas of transvaginal surgery*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1992.
- Sultan AH, Kamm MA, Hudson CN, Bartram CI. Third degree obstetrics anal sphincter tears: risk factors and outcome of primary repair. *BMJ* 1994; 308(6933):887-91.
- Uzcátegui O, Centanni L, Armas R. Mortalidad materna: 1981-1994. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1995; 55(2):89-92.
- Watson P, Besch N, Bowes WA. Management of acute and subacute puerperal inversion of the uterus. *Obstet Gynecol* 1980; 55(1):12-6.
- Wetchler SJ, Dunn LJ. Ovarian abscess: report of a case and review of the literature. *Obstet Gynecol* 1985; 40(7):476:85.
- Zahn CM, Yeomans ER. Postpartum hemorrhage: placenta accreta, uterine inversion, and puerperal hematomas. *Clin Obstet Gynecol* 1990; 33(3):422-31.

