



Reporte de caso

CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA SEPSIS PUERPERAL TARDÍA

Palabras clave: Salpingitis; Peritonitis; Infección puerperal; Puerperio.
Keywords: Salpingitis, Peritonitis, Puerperal Infection, Postpartum Period.

Juan Pablo López

Médico Cirujano

Universidad Nacional de Colombia
– Sede Bogotá – Facultad de Medicina
Escuela de Medicina
Bogotá, D.C. – Colombia

Edith Ángel Müller

Especialista en Obstetricia y Ginecología
Universidad Nacional de Colombia
– Sede Bogotá – Facultad de Medicina
Departamento de Obstetricia y Ginecología
Bogotá, D.C. – Colombia

Correspondencia:

Edith Ángel Müller

Departamento de Obstetricia y Ginecología,
Universidad Nacional de Colombia
– Sede Bogotá – Bogotá, D.C. – Colombia.
Correo electrónico: eangelm@unal.edu.co

RESUMEN

Se presenta un caso de sepsis puerperal de evolución poco frecuente. La infección posparto es una entidad que se da entre el 0.1% y 10% de las pacientes en posparto y tiene una mortalidad que varía del 2% al 11%.

En este reporte de caso, se presenta una paciente primigestante de 19 años, quien a los cinco días posparto presenta cuadro de dolor en hipogastrio, emesis y fiebre. Se diagnostica endometritis posparto y retención de restos, se realiza legrado uterino y se le formula tratamiento antibiótico con evolución satisfactoria y salida al cuarto día.

La paciente reingresó a los 27 días posparto con dolor en hipogastrio y fiebre, persistencia del dolor, vómito, hipotensión y disfunción pulmonar; el examen ginecológico arrojó hallazgos compatibles con salpingitis, por lo que fue llevada a laparotomía confirmándose el diagnóstico de salpingitis con pelvi-peritonitis. Se comenzó tratamiento antibiótico intravenoso, laparostomía y lavados peritoneales con evolución satisfactoria.

Para mejorar la morbimortalidad, es importante un diagnóstico y tratamiento oportuno, por lo cual se revisa la literatura de sepsis puerperal, miometritis y salpingitis posparto.

INTRODUCCIÓN

El tema presentado en el caso clínico se refiere a la sepsis puerperal tardía —posterior a los ocho días posparto—, entidad poco frecuente y que puede ser evitada por manejo clínico y tratamiento antimicrobiano adecuados; dadas estas circunstancias, la presentación de este caso es importante para la comunidad médica obstétrica.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 19 años, con estado civil unión libre, escolaridad carrera técnica, primigestante, gestación de 39.9 semanas, siete controles prenatales y sin antecedentes de importancia, quien asiste a consulta por inicio de trabajo de parto; además, refiere episodios persistentes de deposiciones líquidas —cuatro al día— y niega otra sintomatología.

En el examen físico de ingreso se encuentra paciente con peso de 70kg, índice de masa corporal de 27.3, signos vitales normales, dolor a la palpación generalizada de abdomen, sin signos de irritación peritoneal y altura uterina de 32cm. Se observa feto único longitudinal, cefálico y fetocardia de 125 lat/min. Se realiza especuloscopia y se halla flujo blanco homogéneo sin amniorrea; en el tacto vaginal se encuentra cuello cerrado, corto y membranas íntegras. Se hospitaliza con diagnóstico de embarazo a término en parto y se define la inducción de trabajo de parto.

La paciente presenta trabajo de parto y parto normales, con un recién nacido de 2950gr, 53cm, APGAR adecuado, alumbramiento tipo Schultze, placenta normal completa y sangrado de 300cm³ sin complicaciones. Evolución postparto satisfactoria con adecuada involución uterina por lo que se da de alta.

A los cuatro días de alta, la paciente consulta a urgencias por dolor abdominal de media hora de evolución con predominio en hipogastrio y fosa iliaca derecha, asociado a un episodio de emesis y fiebre no cuantificada. Ingresa normotensa, taquicárdica, afebril, con mamas congestivas secretantes, abdomen blando y doloroso a la palpación de fosa iliaca derecha, con Blumberg dudoso y útero tónico

de 7cm infraumbilical. También se encuentra tacto vaginal con cuello corto y permeable a cavidad dos dedos en el que se palpan coágulos en canal cervical y loquios hemáticos escasos no fétidos. Se hospitaliza con impresión diagnóstica de dolor abdominal a estudio, hematometra vs. endometritis postparto vs. apendicitis aguda y congestión mamaria.

Los paraclínicos muestran hemograma con leucocitos de $9980/\text{mm}^3$, neutrófilos 73%, Hb 14mg/dl, Hcto 41%, Plaquetas $293000/\text{mm}^3$, PCR 37 y uroanálisis normal. En ecografía transvaginal se evidencia útero de 13cm de longitud y endometrio engrosado hiperecótico de 24mm.

Se considera diagnóstico de loquiometra sin sobreinfección por el engrosamiento de la cavidad endometrial y se realiza legrado obstétrico, en el que encuentran restos ovulares en cantidad moderada con un cotiledón placentario de olor fétido. Por estos hallazgos se diagnostica endometritis y se inicia manejo antibiótico con clindamicina y gentamicina, por tres y cuatro días respectivamente, con adecuada evolución clínica por lo que se da salida.

En el control a los nueve días postlegrado, la paciente está con dolor ocasional en flanco derecho, pero el examen físico es normal. Al día 27 postparto consulta a urgencias por “dolor bajito”, refiere cuadro clínico de un día de evolución dado por pico febril no cuantificado y escalofríos; también refiere sangrado genital no fétido, dolor tipo punzada en ambas mamas y estreñimiento desde hace dos días. Niega relaciones sexuales durante el postparto. Se le realiza examen físico encontrándose en buenas condiciones generales, con tensión arterial de 93/62 mmHg, frecuencia cardíaca de 108/min, frecuencia respiratoria de 18/min y temperatura de 36.7°C ; senos simétricos, blandos, sin signos de infección, levemente dolorosos al tacto y con galactorrea; dolor en hipogastrio; vagina hipertérmica, con

dolor a la movilización cervical y a la palpación de anexos, sin sangrado, y secreción uterina fétida. Se hospitaliza con impresión diagnóstica de sepsis de origen obstétrico, infección puerperal tardía y salpingitis vs. absceso tuboovárico. Se inicia manejo antibiótico con clindamicina y gentamicina.

Los paraclínicos muestran uroanálisis no sugestivo de infección y contaminado, PCR 16, hemograma con leucocitos de $13.130/\text{mm}^3$, neutrófilos 69%, Hb 13.9mg/dl, Hto 39.8% y Plaquetas $209000/\text{mm}^3$.

Dado el antecedente de esquema antibiótico recibido en hospitalización anterior, al día siguiente se cambia el manejo a piperacilina-tazobactam y se adiciona azitromicina para cubrimiento de *Chlamydia trachomatis*; se considera paciente con sepsis puerperal dada por taquicardia, taquipnea y leucocitosis; se solicitan paraclínicos para complementar perfil de sepsis, hemocultivos, ecografía transvaginal y se inicia trombopprofilaxis.

Gases arteriales muestran pH: 7.45, PO_2 : 50.2%, PCO_2 : 25.9, HCO_3 : 18.2, BE: 12 mEq/L, delta hidrogeniones: +4.57, saturación: 87.7% con FiO_2 : 0.21. El médico que valora la paciente interpreta estos datos como equilibrio acidobásico, con hipoxemia, hipoperfusión tisular —lactato 1.2, con punto de corte 1.0— y disfunción pulmonar leve —PaFi: 238— con pruebas de coagulación normales.

En la ecografía transvaginal se encuentra útero normal, endometrio normal, no masas anexiales, fondo de saco posterior y fosa ovárica derecha con colección de líquido de 7cm^3 ; rayos X de tórax se encuentran infiltrados intersticiales múltiples sin signos de consolidación, mientras que no hay hemocultivos negativos.

Se diagnostica sepsis severa por disfunción pulmonar leve con PAFI de 238 sin compromiso de otros órganos. Por hallazgos eco-

gráficos se descarta absceso tuboovárico.

Al segundo día de hospitalización, la paciente refiere intenso dolor en fosa iliaca derecha, se encuentra afebril, con hipotensiones sostenidas —tensión arterial media (TAM) de 62 mmHg— asociadas a taquicardia, taquipnea y ausencia de diuresis. Se traslada a unidad de cuidados intermedios para reanimación y se sospecha diagnóstico de miometritis puerperal.

El dolor persiste a la palpación de hipogastrio y fosa iliaca derecha sin irritación peritoneal, al tacto vaginal se encuentra útero de 10cm en RVF marcado, cuello abierto un dedo, intenso dolor en hipogastrio y sensación de abombamiento en fondo de saco lateral derecho con un área aproximada de 4cm. Gases arteriales de control muestran acidosis metabólica compensada; se hace diagnóstico probable de colección pélvica y se decide llevar a laparotomía, previo consentimiento informado sobre posibilidad de histerectomía y de infertilidad residual. Se indica paso de catéter venoso central para posible soporte vasopresor.

En la laparotomía exploratoria se encuentra útero de aproximadamente 8cm de longitud, de superficie rosada, bien perfundido, ovarios de aspecto normal, trompas ligeramente edematosas y eritematosas con membranas fibrinopurulentas en fimbrias y fosas iliacas, líquido turbio en fondo de saco posterior y membranas fibrinopurulentas interasas escasas, apéndice y vesícula de aspecto normal. Se toman dos muestras para cultivos, se diagnóstica una pelvi-peritonitis secundaria a salpingitis puerperal, se realiza lavado de cavidad, se decide no realizar histerectomía dado el aspecto normal del útero y se deja laparotomía con bolsa de Bogotá.

En el posoperatorio, la paciente se encuentra con TAM: 55 mmHg, PVC: 3cm de

H₂O, taquicárdica, taquipnéica, palidez mucocutánea, abdomen con ruidos intestinales disminuidos, bolsa de Bogotá sin sangrado activo, sin signos de irritación peritoneal, genitourinario sin sangrado activo y resto de examen físico normal. Paraclínicos muestran PCR: 108, hemograma sin leucocitosis ni neutrofilia, perfil hepático y función renal normales.

Debido a que la paciente persiste con cifras tensionales medias por debajo de 65 mmHg, a pesar de reanimación adecuada con líquidos, se decide iniciar noradrenalina 0.05 µg/kg/min. A las 7 horas, la paciente continúa con cifras de tensión arterial media por debajo de metas, por lo que se incrementa goteo de noradrenalina a 0.15 µg/kg/min. Se considera que la paciente cursa con disfunción orgánica múltiple, dada por disfunción vascular —choque séptico— y disfunción pulmonar, con un puntaje de SOFA de 4.

Al día siguiente, la paciente refiere episodios de emesis en múltiples ocasiones y congestión mamaria; el médico tratante la encuentra taquicárdica, afebril y con tensión arterial media normal, por lo cual se optimiza reanimación hídrica, se pasa sonda nasogástrica y se pide valoración por nutrición.

En el segundo lavado quirúrgico, a las 24 horas, se encuentran trompas con mejoría de edema y eritema, membranas fibrinopurulentas escasas en fimbrias y fosas iliacas, infundíbulos pélvicos de aspecto normal y líquido serohemático en fondo de saco posterior del cual se toma muestra para cultivo. Se realiza punción del útero obteniendo material endometrial de aspecto hemático no fétido que se envía a cultivo, se retira material de sutura y bolsa de Bogotá y se hace cierre de laparostomía.

Al quinto día de hospitalización, se evidencia reactivación de función gastrointestinal y se inicia destete progresivo de vasopresor y disminución de aporte hídrico, con

tolerancia adecuada y paraclínicos seriados de control que muestran mejoría progresiva; los hemocultivos resultaron negativos a las 48 horas.

Al séptimo día de hospitalización, se recibe reporte de cultivo de líquido peritoneal que muestra crecimiento escaso de levaduras a 48h de incubación; la paciente continúa con mejoría clínica, tolera destete completo de vasopresor, inicia bipedestación, presenta adecuada tolerancia a dieta blanda, función gastrointestinal normal, disminución marcada de dolor abdominal y cese completo de sangrado vaginal por lo cual se decide traslado a piso.

Al noveno día se recibe resultado de cultivo de líquido peritoneal que reporta *Cándida spp.* multisensible. Se considera contaminación dada la satisfactoria evolución clínica y paraclínica de la paciente, quien completa esquema antibiótico por diez días sin complicaciones y se da de alta.

DISCUSIÓN Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Teniendo en cuenta los diagnósticos de la paciente, se realizó una búsqueda sistemática de la literatura en la base de datos Medline a través de PubMed con los siguientes términos: (“Salpingitis” [Mesh] OR “Peritonitis” [Mesh] OR “Pelvic Inflammatory Disease” [Mesh] OR “Puerperal Infection” [Mesh]) AND “Postpartum Period” [Mesh]. Se obtuvieron 363 artículos y se colocó el filtro de “Humanos”, con lo cual el número disminuyó a 167. Estos se revisaron manualmente, encontrando 24 adecuados para la revisión de este caso. También se realizó una búsqueda de capítulos de libros relacionados con el tema.

Según la Organización Mundial de la Salud (1), la sepsis uterina puerperal se define como

la infección ocurrida entre la ruptura de membranas y los primeros 42 días postparto con al menos dos de las siguientes condiciones: dolor pélvico, fiebre —temperatura oral mayor o igual a 38.5°C—, flujo vaginal purulento, turbio o de olor fétido o retraso en la involución uterina.

Se estima que la incidencia de sepsis puerperal en los países en desarrollo oscila entre 0.1% y 10%, aunque se reconoce que una disparidad tan amplia en la estimación puede ser a causa de la diferencia en cuanto a criterios diagnósticos entre las diferentes fuentes de estudio. Se estima que la sepsis puerperal causa al menos 75000 muertes maternas cada año, principalmente en países de bajos ingresos (2). La mortalidad de la sepsis puerperal, por regiones, se estima en 11.7% para Asia, 9.7% para África, 7.7% para Latinoamérica y el Caribe, relativamente alta en comparación con el 2.1% en los países desarrollados (3,4). Los estudios de países con altos ingresos reportan una incidencia de morbilidad infecciosa debida a sepsis de 0.1 a 0.6 por 1000 partos (2).

Las causas identificadas de fiebre puerperal se encuentran asociadas a focos infecciosos genitales, como es el caso de la endometritis, corioamnionitis, abscesos pélvicos, tromboflebitis pélvica séptica, peritonitis, infección de episiotomía y sitio operatorio, y a otras causas no asociadas al tracto genital como son las infecciones de vías urinarias, mastitis, trombosis venosa profunda, infección de sitio de venopunción, colecistitis, apendicitis, infecciones del tracto respiratorio, endocarditis reumática, miocarditis, otras enfermedades infecciosas —malaria, tuberculosis, VIH—, enfermedades neoplásicas malignas o fiebre inducida por medicamentos (5).

A pesar de que no hay una definición clara, el momento de presentación de la infección y la sepsis en el puerperio se relaciona con las etapas del puerperio normal, siendo inmediatos

los eventos ocurridos en las primeras 24 horas, mediatos entre el segundo y séptimo día y tardíos desde la segunda a sexta semanas posparto (42 días) (6).

Los factores de riesgo más comunes para la infección puerperal son la operación cesárea, trabajo de parto prolongado, ruptura de membranas de varias horas de evolución, corioamnionitis previa, exámenes vaginales repetidos, infecciones vaginales previas al parto o cesárea y monitoreo fetal interno (7). Acosta et al. (8), en un estudio de casos y controles de una población escocesa, también encuentran otros factores de riesgo como la obesidad, el parto vaginal operatorio, la edad menor de 25 años, la multiparidad, la anemia, la inducción del parto y el parto pretérmino. El factor de riesgo único más importante es la cesárea, por lo que la administración de antibióticos profilácticos durante este procedimiento reducen sustancialmente el riesgo de infección (2).

En el diagnóstico de las infecciones puerperales que amenazan la vida de la paciente, la detección temprana es muy importante para disminuir la mortalidad materna. Algunos signos que deben alertar son la presencia de fiebre mayor a 38.9°C y frecuencia cardíaca por encima de 120 lat/min. La hipotensión con presión arterial sistólica por debajo de 90 mmHg o una reducción de 40 mmHg, con respecto a la basal, sugiere el diagnóstico de sepsis severa y de choque séptico. La taquipnea con una frecuencia respiratoria por encima de 20/min puede ser un signo de acidosis metabólica y el clínico debe considerar la toma de gases arteriales para la evaluación de la paciente (9). Las infecciones puerperales progresan rápidamente, por lo cual se debe hacer una valoración continua de la evolución de la paciente. La infección uterina puerperal se puede clasificar topográficamente, según el sitio comprometido (9), como se ve en la Tabla 1.

Tabla 1. Clasificación topográfica de la infección uterina puerperal

I. Compromiso del útero
a. Endometritis
b. Miometritis
II. Compromiso de anexos y parametrios
a. Salpingitis
b. Absceso tubovárico
c. Parametritis, celulitis pélvica y tromboflebitis pélvica séptica
III. Compromiso de peritoneo
a. Pelvipерitonitis
b. Peritonitis generalizada

Fuente: Elaboración con base en Ángel-Müller & Gaitán-Duarte (9).

El examen físico puede ser confuso debido a que muchas mujeres con cuadros de sepsis puerperal pueden tener hallazgos locales discretos que sugieren una infección de menor severidad (10).

La peritonitis secundaria a la infección uterina puerperal es un evento poco frecuente; al revisar la literatura, se encuentra que Pańczyk et al. (11) revisaron un periodo de 10 años y encontraron 2238 pacientes con cesárea, de las cuales ocho tuvieron peritonitis, para una frecuencia de 0.36%. En estas pacientes se realizó histerectomía parcial o total entre los días cuatro y siete de puerperio.

Krafft et al. (12), por un lado, describieron seis pacientes con peritonitis puerperal, anotando que la principal fuente de infección fue por ascenso de microorganismos patógenos desde la vagina y, por el otro, establecieron como principales factores de riesgo la microflora vaginal desconocida, la técnica quirúrgica durante la cesárea y la ruptura prematura de membranas. En este estudio también

se realizó laparotomía y remoción del útero como parte del manejo de las pacientes.

Rivlin (13) realizó una revisión retrospectiva entre los 1972 y 1976 en 176 mujeres que tuvieron cirugía por peritonitis difusa secundaria a infecciones pélvicas. De estas, 15 correspondían a pacientes con infección puerperal y tuvieron mortalidad de 6.7% (una de 15). Los factores asociados con mortalidad encontrados en este estudio fueron la cirugía después de 24 horas y el no uso de antibióticos con cubrimiento antianaeróbico. Esta serie, aunque antigua, enfatizó la importancia de la cirugía temprana y la inclusión de un antibiótico con cubrimiento antianaeróbico. Esta recomendación también apareció recientemente en las guías de manejo de sepsis de la sociedad americana de medicina crítica (14).

Los agentes etiológicos de sepsis puerperal pueden incluir bacterias de transmisión sexual, bacterias de la microbiota endógena de la paciente o asociaciones de ambas. Entre las bacterias de transmisión sexual destacan *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae* y con menor frecuencia *Mycoplasma hominis* y *Mycoplasma genitalium*. Entre las bacterias de la microbiota endógena destacan las enterobacterias, los cocos grampositivos, como *Streptococcus spp.* y *Enterococcus faecalis*, y las bacterias anaerobias estrictas. Estas infecciones usualmente son polimicrobianas (6,9).

Históricamente, desde la primera mitad del siglo XX se reconoció el Estreptococo del grupo A (GAS por sus siglas en inglés) como uno de los principales causantes de sepsis puerperal (14-15), aunque su incidencia disminuyó considerablemente a finales de este mismo siglo. Sin embargo, recientemente la incidencia y severidad de esta infección aumentó por razones desconocidas.

Los factores de riesgo que contribuyen a la infección por GAS incluyen el modo del parto, el sitio de atención, la exposición a portadores de GAS, el estado inmune alterado asociado a la gestación, la susceptibilidad genética del huésped, la virulencia de la cepa infectante y la respuesta inmune especializada de los órganos del tracto genital femenino (15-16). Su importancia radica en los altos índices de mortalidad, secundaria a complicaciones como el síndrome de choque tóxico (TSS), miometritis necrotizante —denominada así por su similitud a la fascitis necrotizante—, neumonía, artritis séptica y meningitis (16-18).

La infección por GAS se caracteriza por presentarse temprano en el puerperio y ser de curso fulminante, pero se han reportado casos de sepsis puerperal de aparición tardía que pueden provocar peritonitis, disfunción orgánica múltiple y en los cuales no siempre se encuentra un foco aparente (19-22).

El *Streptococcus agalactiae*, o del grupo B, también causa infección uterina puerperal y se ha encontrado como único patógeno entre el 2% y 14% de casos o en combinación con otros gérmenes. Redondo-Aguilar (23) describió un caso de piometra puerperal —acumulación de pus en cavidad uterina—, en la cual aisló esta bacteria.

Con respecto a otros agentes etiológicos, no hay literatura relacionada con infección puerperal de aparición tardía, posiblemente por dificultad en encontrar el agente etiológico; p. ej., en un estudio realizado en Sudán entre los años 2011 y 2012, para detectar los patógenos presentes en pacientes con sepsis puerperal, se cultivaron muestras de sangre en las que se encontró 72.9% de muestras positivas (124 de 170), aislándose *Staphylococcus aureus* (39.5%), *Clostridium*

perfringens (27.4%), *Lysteria monocytogenes* (16.9%), *Enterobacter cloacae* (10.5%) y *Staphilococcus epidermidis* (5.6%) (22,24).

En endometritis puerperal no se aconseja la toma de cultivos de forma rutinaria debido a que la etiología es polimicrobiana, a que es difícil obtener una muestra que no se contamine con microflora vaginal y a la demora en obtener resultados. El cultivo es útil en pacientes con complicaciones o que no han respondido al tratamiento inicial (24).

Algunos patógenos relacionados con infecciones puerperales pueden necesitar técnicas o medios especiales para su recolección, tipificación y cultivo, por lo cual no siempre se puede identificar el agente causal. Ejemplos de estos gérmenes pueden ser *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae*, que necesitan medios como células de Mac Coy y Tayher Martin, respectivamente, para su cultivo.

Hacia finales de la década de los 80, un estudio encontró una prevalencia del 20% en infecciones del tracto genital superior causadas por estos dos agentes, cuyo inicio era alrededor del séptimo día de puerperio, e incluso hasta 30 días después en una proporción mucho menor, siendo causantes de endometritis o peritonitis (23,25). Con respecto a microorganismos diferentes a agentes bacterianos, como por ejemplo infecciones por *Cándida sp.* u otras micosis, no hay reportes de casos relacionados con infección puerperal.

En comparación con la población general, en mujeres infectadas con VIH no se ha encontrado un mayor riesgo para infección puerperal, salvo en las infecciones secundarias a partos por operación cesárea; sin embargo, no es claro si el riesgo de infección puerperal en estas pacientes es atribuible al embarazo directamente o de forma indirecta a la infección por VIH (24,26).

En el caso de esta paciente, quien presentó el día 28 de puerperio una pelviperitonitis secundaria a salpingitis bilateral, se debe tener en cuenta el hecho de que había recibido manejo antibiótico con clindamicina y gentamicina en la hospitalización previa a la que presentó la sepsis severa; cabe recalcar que, al no haber tenido relaciones sexuales y en ausencia de otros factores de riesgo, se descartó una infección de transmisión sexual de adquisición reciente como causante de la pelviperitonitis. Por otra parte, también es de resaltar que en la última hospitalización llevaba más de 24 horas de antibiótico al momento de la toma de muestras para cultivo, lo cual podría explicar por qué los cultivos resultaron negativos para bacterias. Finalmente, teniendo en cuenta el buen estado inmunológico de la paciente y en ausencia de condiciones o estado de inmunodeficiencia predisponentes a infecciones, se consideró que el aislamiento de *Cándida* en el cultivo de líquido peritoneal fue producto de contaminación de la muestra.

En la literatura revisada no se encontraron reportes de caso de peritonitis secundaria a infección tubérica en el posparto, por lo cual la fortaleza de este caso clínico es el buen seguimiento de la paciente y que enseña que la infección uterina puede afectar en forma tardía las trompas uterinas y complicarse con peritonitis.

El manejo de estos casos debe incluir, además de un esquema antibiótico de amplio cubrimiento, la intervención quirúrgica para controlar el foco infeccioso. Las debilidades del caso clínico son la falta de identificación de los microorganismos causantes de esta infección debido a que los cultivos se tomaron después de haber iniciado el tratamiento antibiótico.

Este caso clínico también enseña que es importante la valoración adecuada de la sep-

sis y la disfunción de órganos en las pacientes con infección puerperal y la localización topográfica del sitio de la infección mediante la clínica, al igual que las ayudas imagenológicas para decidir en forma adecuada la necesidad de una intervención quirúrgica y para controlar este foco infeccioso

CONCLUSIONES

La peritonitis es una complicación grave, pero poco frecuente en el puerperio, secundaria generalmente a una miometritis. La salpingitis en el posparto es una entidad poco frecuente, y todavía menos frecuente es encontrar una salpingitis complicada con peritonitis en un puerperio tardío.

En el diagnóstico de las infecciones uterinas es importante vigilar los signos sistémicos de infección y valorar la función de los diferentes órganos y sistemas para detectar sepsis severa o choque séptico, los cuales son indicativos de infecciones severas que pueden requerir un manejo quirúrgico. El mejoramiento de la atención de la sepsis severa en los servicios médicos, como lo promueve la campaña Sobreviviendo a la Sepsis (Surviving Sepsis Campaign) (14), puede reducir los riesgos totales de mortalidad y morbilidad por sepsis materna en países de bajos y de altos ingresos.

En la endometritis puerperal no se recomienda inicialmente el cultivo de endometrio; sin embargo, cuando no hay mejoría con el primer esquema antibiótico o se presentan complicaciones, es importante realizar cultivos para conocer los microorganismos causantes de la infección y poder optimizar el manejo antibiótico

REFERENCIAS

1. World Health Organization. Education material for teachers of midwifery: Managing puerperal sepsis. 2nd ed. Geneva: WHO; 2009 [cited 2014 Apr 8]. Available from: <http://goo.gl/G2qq0A>.
2. **Van Dillen J, Zwart J, Schutte J, van Roosmalen J.** Maternal sepsis: epidemiology, etiology and outcome. *Curr. Opin. Infect. Dis.* 2010;23(3):249-54. <http://doi.org/c8ntvx>.
3. **Hussein J, Walker L.** Puerperal sepsis in low and middle income settings: past, present and future. In: Kehoe S, Neilson JP, Norman JE. Maternal and Infant deaths: Chasing Millennium Development Goals 4 and 5. London: RCOG Press; 2010.
4. **Dolea C, Stein C.** Global burden of maternal sepsis in the year 2000; Evidence and Information for Policy (EIP). Geneva: World Health Organization; 2003. [cited 2014 Apr 30]. Available from: <http://goo.gl/Di5gl6>.
5. **Harper MA.** Postpartum pyrexia of unknown origin. *Obst. Gynaecol. Reprod. Med.* 2010;20(2):57-62.
6. **Miller A.** Review of the bacteriology of puerperal sepsis in resource-poor settings. Melbourne: Compass: Women's and Children's Health Knowledge Hub; 2012 [cited 2015 Mar 8]. Available from: <http://goo.gl/2thgtN>.
7. **Hussein J, Fortney JA.** Puerperal sepsis and maternal mortality: what role can new technologies play? *Int. J. Gynecol. Obstet.* 2004;85(Suppl 1):S52-61. <http://doi.org/dq49qt>.
8. **Acosta CD, Bhattacharya S, Tuffnell D, Kurinczuk JJ, Knight M.** Maternal sepsis: a Scottish population-based case-control study. *BJOG.* 2012;119(4):474-83. <http://doi.org/fz2pqq>.
9. **Angel-Müller E, Gaitán-Duarte H.** Infección puerperal y posaborto. In: Parra-Pineda MO, Angel-Müller E, editors. *Obstetricia Integral si-*

- glo XXI. Tomo II ed. Bogotá, D.C.: Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia; 2010. p. 368-393 [cited 2014 May 3]. Available from: <http://goo.gl/wnvnlB>.
10. **Soper DE.** Early recognition of serious infections in obstetrics and gynecology. *Clin. Obstet. Gynecol.* 2012;55(4):858-63. <http://doi.org/bd5q>.
 11. **Pańczyk T, Grudzien M, Krackowski J, Oleszczuk J.** Clinical aspects of peritonitis after cesareansection. *Wiad Lek.* 1989;42(11):720-4.
 12. **Krafft W, König EM, Laube R.** Acute abdomen in the puerperium. *Zentralbl Gynakol.* 1988;110(8):523-9.
 13. **Rivlin ME, Hunt JA.** Surgical management of diffuse peritonitis complicating obstetric/gynecologic infections. *Obstet. Gynecol.* 1986;67(5):652-6. <http://doi.org/cmghfh>.
 14. **Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al.** Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit. Care Med.* 2013;41(2):580-637. <http://doi.org/bd5r>.
 15. **Malvino E.** Complicaciones sépticas abdomino-pelvianas en el puerperio. *Obstetricia Crítica.* 2006 [cited 2014 Apr 30]. Available from: <http://goo.gl/F2gsbF>.
 16. **Mason KL, Aronoff DM.** Postpartum group a *Streptococcus* sepsis and maternal immunology. *Am. J. Reprod. Immunol.* 2012;67(2):91-100. <http://doi.org/dx4jq6>.
 17. **Bigger JW.** The aetiology and prophylaxis of puerperal sepsis. *Br. Med. J.* 1947;2(4528):599-603
 18. **Llagunes J, Casanova I, Reina C, Carmina P, Pirola A, de Andrés J.** Sepsis puerperal tardía con shock séptico y disfunción cardíaca. *Rev. Esp. Anestesiol. Reanim.* 2011;58(6):387-389. <http://doi.org/f2j2b7>.
 19. **Kahlke V, Fischer A, Schröder J.** Streptococcus pneumoniae peritonitis postpartum. *Infection.* 2000;28(2):114-5. <http://doi.org/dcjcg7>.
 20. **Palaniappan N, Menezes M, Willson P.** Group A streptococcal puerperal sepsis: management and prevention. *Obstet. Gynecol.* 2012;14(1):9-16. <http://doi.org/txpgf8>.
 21. **Lurie S, Vaknine H, Izakson A, Levy T, Sardan O, Golan A.** Group A Streptococcus causing a life-threatening postpartum necrotizing myometritis: A case report. *J. Obstet. Gynaecol. Res.* 2008;34(4):645-8. <http://doi.org/bdjmjt>.
 22. **Okumura K, Schroff R, Campbell R, Nischioaka L, Elster E.** Group A streptococcal puerperal sepsis with retroperitoneal involvement developing in a late postpartum woman: case report. *Am. Surg.* 2004;70(8):730-2
 23. **Redondo-Aguilar R, Abulhaj-Martínez M, Cruz-Martínez M, Hidalgo-Carmona E, Padilla-Vinuesa C.** Piometra por *Streptococcus agalactiae* tras parto vaginal eutócico. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Rev. Colomb. Obstet. Ginecol.* 2013;64(3):338-343.
 24. **Ahmed MI, Alsammani MA, Babiker RA.** Puerperal sepsis in a rural hospital in Sudan. *Mater. Sociomed.* 2013;25(1):19-22. <http://doi.org/bd5t>.
 25. **Plummer FA, Laga M, Brunham RC, Piot P, Ronald AR, Bhullar V, Mati JY, et al.** Postpartum upper genital tract infections in nairobi, kenya: epidemiology, etiology, and risk factors. *J. Infect. Dis.* 1987;156(1):92-8. <http://doi.org/b68t69>.
 26. **Calvert C, Ronsmans C.** HIV and the risk of direct obstetric complications: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2013;8(10):e74848. <http://doi.org/bd5v>.