

TEMA O-34: OTRAS PATOLOGÍAS PUERPERALES.

INFECCIÓN PUERPERAL:

La infección puerperal (fiebre puerperal, sepsis puerperal o fiebre del postparto) es un término genérico que se usa para describir cualquier infección bacteriana del aparato genital después del parto, siendo la complicación más frecuente del puerperio y constituyendo un grave episodio. Aunque a mediados del S. XVIII el norteamericano Oliver Wendel Holmes ya había alertado sobre la influencia de las actuaciones médicas sobre el problema, constituyó hasta finales del S. XIX un gravísimo problema, siendo la primera causa de mortalidad materna, teniendo las mujeres, a causa de ella y por entonces, muy reducida la expectativa de vida. Fue el húngaro Ignaz Philipp Semmelweis, con sus estudios en Viena, quien plantea de manera categórica y correcta el problema de la infección puerperal en su tratado “*Die Aetiologie, der Begriff und die Prophylaxis des Kindbettfiebers*”, estableciendo las normas de asepsia para la atención de los partos y del puerperio, reduciéndose desde entonces drásticamente la incidencia de este problema. Pese a todo, sus planteamientos fueron muy cuestionados en su época y la polémica le acompañó hasta su muerte ¡por infección de una herida!

Con los avances en microbiología desde Pasteur, la introducción de la antisepsia por Lister y el desarrollo de la antibioterapia, la incidencia de la fiebre puerperal en la mortalidad materna ha pasado hoy a ser la 4ª causa de mortalidad materna tras los embolismos, hemorragias y preeclampsia.

El puerperio febril aparece en el 1-5% de los partos, con una frecuencia más elevada tras las cesáreas que tras el parto vaginal.

Se acepta como definición de **fiebre puerperal** a la elevación térmica de $\geq 38^{\circ}\text{C}$ en boca (37.8°C en axila), que se objeive al menos en dos ocasiones, controlando a la paciente al menos cuatro veces al día, dura ≥ 2 días y acontece pasadas las 24 primeras horas y en los 10 primeros días del puerperio. Esta definición de morbilidad febril puerperal no es sinónimo de infección puerperal, debiendo realizarse un diagnóstico de exclusión para descartar todas las infecciones de origen extragenital y otras causas capaces de causar fiebre.

Etiología: Suele ser polimicrobiana con mezcla de gérmenes aerobios y anaerobios, que residen normalmente en el intestino, periné, vagina y cuello uterino. Recordemos, eso sí, que contaminación microbiana no equivale a infección, dependiendo ésta de la cantidad y virulencia de los gérmenes, en relación con el estado inmunitario de la paciente.

Entre los gérmenes frecuentemente implicados destacan:

-Estreptococo anaerobio: El más frecuente. Saprofito de la vagina, adquiere virulencia ante alteraciones inmunológicas del huésped.

-Estreptococo beta hemolítico del grupo A: Suele ser de origen exógeno (falta de asepsia, material contaminado, agua contaminada, coito, gotas de Pflüger, etc), causando graves infecciones.

-Estafilococo: Muy virulento y resistente, suele infectar heridas perineales, desgarros, episiotomías.

-Escherichia coli: Infecta rara vez, asociada a otros gérmenes (infecciones mixtas), debiendo existir cierta predisposición.

-Gonococo: Puede exacerbar su virulencia desde su acantonamiento en las glándulas cervicales o trompas.

-Clostridium perfringens: Es rara su infección, pero extraordinariamente grave: Posee una miotoxina (responsable de la crepitación por producción de gas) y una hemolisina.

-Otros aerobios: Klebsiella, proteus, pseudomonas, neumococos, salmonellas,...

-Otros anaerobios: Peptoestreptococos, peptococos, bacteriodes, clostridium tetani,...

Patogenia:

Las *fuentes de contagio* pueden ser:

-Exógena: Heteroinfección por medio de instrumentos, ropa o manos de personal sanitario. Es la más grave y responsable de las “epidemias” de fiebre puerperal que afectaban a algunas maternidades; infecciones nosocomiales con frecuentes de resistencias microbianas.

-Endógena: Autoinfección por gérmenes habituales del canal genital y áreas cercanas. Es la más frecuente.

La *propagación*:

-Inicialmente es por vía canalicular, por continuidad, al quedar la cavidad endometrial al alcance de la contaminación bacteriana con restos hemáticos y deciduales desvitalizados.

-Secundariamente por vía linfática, desde desgarros o heridas en el canal genital, donde el tejido conjuntivo queda expuesto a los gérmenes que penetran en profundidad e invaden los distintos espacios pelvianos, ocasionando celulitis (parametritis, paracolpitis, abscesos de fosa isquiorrectal,...).

-Una tercera forma es la hemática, por colonización secundaria desde los amplios fenómenos trombóticos en los vasos venosos de la inserción placentaria o por las peculiares condiciones vasculares involutivas del aparato genital. La liberación desde estos vasos de gérmenes al torrente circulatorio determina una bacteriemia que puede progresar a embolización séptica pulmonar, sepsis y shock séptico.

Formas anatomoclínicas:

•*Locales:*

- Sapremia.
- Ulcus puerperalis.
- Endometritis.

•*Diseminadas:*

- Por continuidad: Salpingo/ooforitis → Pelviperitonitis.
- Vía linfática: Parametritis → Pelviperitonitis.
- Vía hemática: Tromboflebitis (ovárica, uterina) → Sepsis.

Infecciones locales:

Sapremia: Textualmente “*estado morboso debido a la presencia de productos pútridos en la sangre*”. Es un cuadro leve que cursa con una aguja febril a las 24 horas postparto, debido a la retención de algún resto, que se expulsa en unas 48 horas con una pequeña metrorragia y olor fétido, resolviéndose el cuadro habitualmente solo.

Ulcus puerperalis: Infección de la herida perineal (0.5%) o de una cesárea (6%).

Los factores de riesgo más frecuentemente invocados son la obesidad, diabetes mellitus, tratamiento con corticoides, estados de inmunosupresión y hemostasia deficiente.

Hay fiebre no muy alta y dolor perineal o de la herida laparotómica. La herida está tumefacta y enrojecida, con fluctuación y los puntos a tensión, drenando a veces espontáneamente pus entre los mismos. Hay que desbridar dicha herida, observando un fondo sucio con detritos y pus, que se drena, y practicar curas locales. Habitualmente se prefiere el cierre por segunda intención.

Cabe aquí considerar la *fascitis necrosante*, que es una afección especialmente virulenta de la herida quirúrgica de una cesárea o de la episiotomía, diseminándose por los planos aponeuróticos hacia el abdomen, nalgas y muslos. Las infecciones más extensas son polimicrobianas, la clínica es de inicio brusco en las primeras 48 horas postparto o cesárea, con afección inflamatoria local, dolor y signos de sepsis. El tratamiento es la desbridación quirúrgica intensa y extensa, acompañada de antibioterapia de amplio espectro para aerobios y anaerobios hasta que se disponga de los resultados de los cultivos.

Endometritis: La forma anatomoclínica más frecuente es la endometritis, que, pese a esta denominación, la infección no afecta solo a la decidua (*endometritis pútrida*), sino que con frecuencia se extiende al miometrio y puede progresar al parametrio y pelvis dando lugar a los flemones parametriales y a las celulitis pélvicas, así como a las tromboflebitis pélvicas sépticas.

Factores predisponentes:

-Vía de parto: Más frecuente tras cesárea (10-20 veces mayor riesgo que por vía vaginal).

-Rotura prolongada de membranas (>24 horas); el riesgo se incrementa si además se produjo una corioamnionitis.

-Partos de larga duración, instrumentados, monitorización interna durante los mismos.

-Alumbramiento manual.

Estas situaciones permiten el más fácil acceso de gérmenes, por colonización directa del canal genital, a la cavidad endometrial, consecuencia del mayor número de exploraciones genitales, junto al mayor tiempo de exposición y generación de factores predisponentes locales, como son la mayor incidencia de heridas y desgarros en el canal genital, mayor pérdida sanguínea y, por lo tanto, un estado anémico de la paciente.

Clínica: Suele aparecer entre 3º y 5º días del parto. Los signos y síntomas más característicos son:

Fiebre: Suele ser superior a 38°C, más frecuentemente vespertina, acompañada de escalofríos que sugieren bacteriemia; taquicardia y malestar general.

Dolor abdominal: Localizado en hipogastrio. Entuertos exagerados.

Loquios: Abundantes y frecuentemente malolientes (la infección por estreptococo beta hemolítico grupo A no da fetidez de loquios), a veces verdosos.

Hipersensibilidad y subinvolución uterina.

Diagnóstico: Se basa en la clínica, exploración física y pruebas complementarias como:

Hemograma: Existe intensa leucocitosis con desviación izquierda. Si se diera leucopenia podría indicar una mengua alarmante de las defensas.

Ecografía ginecológica: permite objetivar persistencia de restos placentarios en el interior del útero o masas pélvicas (abscesos tuboováricos, hematomas, abscesos parametriales,...)

Cultivo de loquios.

Hemocultivo.

Tratamiento: Administración de antibióticos, inicialmente de forma empírica en espera del antibiograma desde el cultivo de loquios o hemocultivo. Generalmente se asocian antibióticos que cubran un amplio espectro de gram+ y gram- y anaerobios. La pauta más frecuentemente utilizada es la de clindamicina (600 mg/6-8 horas) junto con gentamicina (80 mg/8 horas). Suele ser efectiva en el 90-95% de los casos. Si pasadas 48-72 horas después de comenzar la administración de antibióticos la pauta fracasa, con mucha probabilidad la infección puede ser debida a un enterococo y sería razonable añadir ampicilina (1-2 g/6 horas). La duración del tratamiento se extiende 24-48 horas desde que la puerpera esté afebril. Otras posibilidades son las combinaciones con metronidazol y penicilinas o cefalosporinas.

Se asocian antipiréticos y analgésicos.

Para facilitar el drenaje de pus o loquios se coloca a la paciente en posición de Fowler o anti-Trendelenburg.

En caso de necesidad podría recurrirse a la transfusión para aumentar las defensas.

El tratamiento quirúrgico es poco frecuente y se suele reducir a:

-Evacuación de restos placentarios, mediante legrado con perfusión de oxitocina y antibióticos y, preferentemente, aspirativo.

-Drenaje de abscesos.

-Excepcionalmente histerectomía.

Profilaxis: Basada en las adecuadas y cuidadosas medidas de asepsia del material quirúrgico y del personal durante la atención al parto; conductas tendentes a minimizar los factores predisponentes y profilaxis antibiótica en los casos de cesárea, corioamnionitis y alumbramiento manual de la placenta.

Diseminación por continuidad:

Salpingo/ooforitis → Pelviperitonitis: El ascenso de los gérmenes por las trompas puede llegar a producir abscesos tuboováricos y pelviperitonitis generalizada (enfermedad inflamatoria pélvica).

Habrá dolor en hemiabdomen inferior y fiebre alta en agujas. No suele darse el vientre en tabla por la distensión de la musculatura abdominal durante el embarazo.

Puede conducir a la peritonitis generalizada con íleo y trastornos hidroelectrolíticos.

La palpación y movilización uterinas son muy dolorosas y a veces pueden tocarse los abscesos pélvicos.

El tratamiento incluye antibióticos, analgésicos y antipiréticos.

En caso de abscesos puede plantearse su drenaje (colpotomía posterior, laparotomía).

En casos de peritonitis generalizada, tras el drenaje, conviene colocar una sonda nasogátrica y derivar la paciente a la UCI, para su control y compensación de los trastornos hidroelectrolíticos.

Diseminación linfática:

Flemón parametrial: Tras una celulitis parametrial intensa se forma una induración entre las láminas del ligamento ancho. Se debe sospechar cuando persiste la fiebre a pesar del tratamiento antibiótico, especialmente tras una cesárea.

Si se forma un absceso el útero se aprecia lateralizado. La palpación y movilización cervical son dolorosas.

El tratamiento es antibiótico, dudosamente pueden asociarse corticoides para evitar la fibrosis cicatricial, y la cirugía se reserva solo para casos de abscesificación o sospecha de necrosis de la histerorrafia de una cesárea.

Diseminación hemática:

Tromboflebitis pélvica séptica: La incidencia es de 0.5/1000 partos vaginales y 1% en cesáreas.

Los factores predisponentes son el trabajo de parto prolongado o difícil, anemia, desnutrición o rotura prolongada de membranas.

La clínica es la presencia de fiebre séptica, alrededor de la semana postparto, con una exploración ginecológica aparentemente normal, siendo el hemocultivo positivo en el 35% de las ocasiones (ocasionalmente se la describe como “fiebre enigmática”). Si se asocia a trombosis de las venas ováricas se añade dolor abdominal severo y progresivo con signos de irritación peritoneal. Recordemos que en el lado izquierdo la afectación de la vena ovárica se diseminará a la renal de dicho lado, mientras que en el lado derecho directamente a la cava. Su diseminación puede conducir a la sepsis generalizada con shock, que obligará al ingreso en UCI.

El diagnóstico se establece mediante pruebas complementarias de diagnóstico por la imagen tales como ecografía, TAC y RNM.

El tratamiento incluye antibioterapia y anticoagulación para evitar los émbolos sépticos. Ante elevado riesgo trombótico puede plantarse incluso la plicatura de la cava.

Flegmasia alba dolens: La tromboflebitis de la uterina puede alcanzar la iliaca externa, que recoge el drenaje del miembro inferior y evolucionar, además de la forma ascendente, también en sentido descendente.

El cuadro flebítico en este miembro inferior se extiende, al contrario de lo habitual, de arriba abajo. La pierna aparece pálida (espasmo arterial reflejo), edematosa y dolorida.

Puede emitir también émbolos sépticos.

El tratamiento es idéntico al de la tromboflebitis pélvica, con inmovilización y vendaje de ambas piernas (aunque solo parezca afectada una, la otra también puede estarlo) para evitar la movilización de los trombos.

Como se ha indicado, en el diagnóstico de la infección puerperal, hay que excluir ante un paciente con fiebre **otras causas de fiebre frecuentes en el puerperio** tales como:

- Patologías mamarias: Mastitis agudas; “subida” de la leche; ingurgitación mamaria.
- Infecciones del tracto urinario: Uretritis, cistitis y pielonefritis.
- Patologías respiratorias: Neumonías, atelectasia y embolia pulmonar.

- Tromboflebitis en extremidades inferiores.
- Crisis hipertiroidea.
- Fiebres de origen medicamentoso.
- Infusiones i.v. contaminadas.
- Alojamiento de cuerpos extraños: Gasas o compresas en vagina o útero.
- Procesos abdominales agudos o subagudos: Apendicitis, enteritis,...

Profilaxis general: Evitar los factores predisponentes:

- 1) Durante la gestación:
 - Compensación de déficits nutritivos, vitamínicos y anemias.
 - Control de trastornos metabólicos, sobre todo la diabetes.
 - Control de las preeclampsias.
 - Actitud decidida ante la RPM.
 - Cultivo de flujo vaginal y tratamiento de leucorreas patológicas.
 - Proscribir el coito y baños de inmersión a partir del 8º mes (?).
- 2) Durante el parto:
 - Asepsia personal, instrumental y del local. Todo estéril.
 - Evitar o suturar desgarros y dislaceraciones.
 - Controlar hemorragias.
 - Evitar partos prolongados y exceso de tactos vaginales.
 - Cuidar que no queden restos o material retenidos.
- 3) Tras el parto:
 - Lavado exclusivo de genitales externos.
 - Uso de compresas estériles.
 - Deambulacion precoz.

DEPRESIÓN Y PSICOSIS PUERPERALES:

Hipócrates, hace 2000 años, destacó los cambios emocionales, conductuales y cognitivos que ocurren en algunas madres tras el parto. El embarazo, parto y puerperio son etapas en las que el organismo femenino sufre una serie de cambios bioquímicos, hormonales, psicológicos y sociales, que exigen un importante y sostenido esfuerzo adaptativo para conseguir un buen ajuste a la maternidad. El proceso de adaptación al nuevo papel de madre implica afrontar una serie de modificaciones en el propio cuerpo, en la relación de pareja, en las relaciones familiares y sociales, en el tiempo y el esfuerzo dedicado a una misma y a otros menesteres. Para algunas mujeres los meses que siguen al parto son una etapa de gran vulnerabilidad para la aparición o la recaída de trastornos psiquiátricos.

Las cifras de riesgo para desarrollar un trastorno psiquiátrico durante el embarazo es de 7.1 por 100.000 anualmente frente a los 40.3 por 100.000 en el período postparto, claramente más elevada incluso que la de la población general (35.1 por 100.000).

Así pues, los síndromes psiquiátricos puerperales presentan una gran prevalencia y, casos que requieran cierta atención, llegan a afectar al 20-40% de las púerperas. Existe cierta gradación en la severidad de estos cuadros:

Melancolía o tristeza puerperal:

Concepto e incidencia: Kumar describe como melancolía postparto a grados leves de depresión y llanto fácil que son frecuentes tras el parto (“*baby blues*”). No se considera patológica, llegando a afectar al 30-80% de las puérperas y no asocia una sintomatología seria. La lactancia puede agravarla.

Etiopatogenia:

Se trata de un trastorno adaptativo (“*maternity blues*”), entre cuyos **factores de riesgo** encontramos:

- Síntomas depresivos en el embarazo.
- Historial de depresión.
- Síndrome disfórico premenstrual.

Se han atribuido **factores desencadenantes** como:

Físicos:

Dolores secundarios al parto.
Molestias propias de la lactancia.
Fatiga y falta de sueño.
Aumento de la PRL, que a su vez incrementa su concentración y excreción lacrimal.

Psíquicos:

Ansiedad por el manejo y atención al recién nacido.
Competencia por el cariño y la atención de esposo y familia ante el neonato.

Clínica:

Se **inicia** a partir de las 24 horas del parto y el cuadro florido se instala al 4º-5º día, soliendo ceder en 7-10 días.

Los **síntomas** consisten en:

- Labilidad emocional con cambios de humor, irritabilidad y euforia.
- Marcada sensibilidad con tendencia al llanto.
- Sensación de agobio y agotamiento.
- Trastornos del sueño y del apetito.

En casos excepcionales, en personalidades predispuestas, progresa a la depresión puerperal, por lo que, a pesar de la benignidad, debe practicarse un seguimiento.

Tratamiento:

No requiere tratamiento farmacológico sino educación (información y revisión de actitudes sobre la maternidad) y movilización del apoyo familiar. Con frecuencia, cuando las personas entran en estados de depresión, están incapacitadas de reconocer su problema o son incapaces de pedir la ayuda que necesitan, por lo tanto, es importante que alguien más informado pueda asistirle, evaluando con frecuencia su estado emocional y su bienestar tras el parto.

Son importantes también cumplir las horas de sueño, ejercicio y una buena alimentación.

Algunos casos pueden prevenirse, entre otras medidas, evitando la lactancia materna.

Depresión post parto:

Concepto: La depresión del postparto es la manifestación de un grado mayor de enfermedad depresiva, caracterizada por una sensación de estar constantemente deprimida o tener estados de irritabilidad y ansiedad inexplicables, que duran más de dos semanas.

Asocia una sensación de incapacidad respecto del bebé y/o de una misma, deterioro personal y dificultad de mantener relaciones con otras personas.

Incidencia: En primíparas es de 8-15%, el riesgo de recurrencia en una mujer con antecedentes de depresión postparto es hasta del 50%.

Factores de riesgo: Entre los factores de riesgo encontramos:

- Depresión durante el embarazo.
- Historial, personal o familiar, de depresión o desórdenes del comportamiento.
- Mala relación con la pareja.
- Falta de apoyo social.
- Acontecimientos vitales estresantes o eventos negativos durante el embarazo.

Clínica:

Inicio de forma insidiosa en la 2^a-3^a semana del puerperio (nunca antes del tercer día y en el 80% de los casos antes de la 6^a semana), evoluciona con lentitud durante semanas o meses y luego llega a una meseta o mejora. Suele tener una duración de 6-9 meses.

La **sintomatología** no difiere de la depresión mayor asociada a manifestaciones somáticas:

+Síntomas físicos:

- Cansancio, fatiga, agotamiento.
- Insomnio de conciliación y mantenimiento.
- Despertar precoz.
- Falta de apetito. Pérdida o aumento de peso muy notorios.

+Sentimientos y pensamientos desajustados respecto al rol maternal:

- Sentimientos de culpa por “no ser una buena madre”.
- Sentimientos de culpa por no amamantar.
- Inseguridad e incapacidad en el manejo del bebé.
- Recelo y desconfianza con los familiares (interpretaciones erróneas o exageradas).
- Desesperanza, incapacidad constante de afrontar problemas, tristeza.
- Ideas negativas o de persistente preocupación.
- Pérdida de autoconfianza o de autoestima.

+Manifestaciones relacionadas con el bebé:

- Preocupaciones centradas en la salud del bebé.
- Sentimientos de agobio, carga o rechazo.
- Miedo o temor de dañar al bebé o “que le pase algo”.
- Inseguridad en el vínculo.

+Conducta desadaptativa:

- Cuidar y atender al bebé constantemente, sin darse respiros.
- Intentar realizar las tareas domésticas igual que antes. Mantener las responsabilidades previas.
- Dificultad en concentrarse en lo que hace, alteración de la memoria y de la capacidad de tomar decisiones.
- Sentirse triste o “vacía”, ansiedad inexplicable.
- Aislamiento (no consulta, no “comparte” con otras madres).
- Rechazo de las ayudas familiar y profesional.
- Frecuentes ideas de muerte o suicidio.
- Pérdida de la capacidad de gozar actividades de la rutina diaria.

-No procurarse tiempo para sí misma.

Pero, atención, tanto el médico como las madres frecuentemente minimizan los síntomas y los atribuyen al propio puerperio. Por ello no se suelen diagnosticar y un 20-30% de los casos cronifican. Sólo se tratan un 10% de las depresiones posparto. Pueden presentarse secuelas con paso a la cronicidad y tornarse refractaria a la medicación, prolongarse 2-3 años y causar deterioro significativo, morbilidad y mortalidad, habiéndose asociado así mismo con resultados negativos en el desarrollo del neonato (inseguridad emocional, peor desarrollo tareas cognitivas, trastornos del comportamiento, etc) debido al deterioro de la relación madre-hijo.

Tratamiento: Cualquier síntoma psicológico puerperal que se hace más intenso y persiste después de la segunda semana después del parto, debe ser atendido por el médico. Se sigue la misma conducta terapéutica que en la depresión general, con resultados en general más favorables.

-Tratamiento psicológico:

Psicoterapia individual o de grupo: Dirigida a contrastar y corregir pensamientos inadecuados sobre la maternidad, detectar y disminuir los sentimientos de culpa por "no ser una buena madre", facilitar la relación con el bebé y con otros miembros de la familia. Es positivo aconsejar pautas de conducta y de organización de tareas para la adaptación a la nueva situación familiar (en el Anexo I se adjunta una serie de recomendaciones que se pueden entregar a las pacientes).

Movilización del apoyo familiar (colaboración de la pareja y otros familiares).

Reducción de estresantes psicosociales.

-Tratamiento farmacológico con antidepresivos: En general utilizar los fármacos mejor conocidos: Inhibidores de la serotonina (fluoxetina, paroxetina), tricíclicos (imipramina, nortriptilina), tetracíclicos (maprotilina), etc a dosis terapéuticas y bajo control del psiquiatra; no utilizar IMAO. En la depresión recurrente se escogerá el antidepresivo que haya resultado eficaz en otros episodios. Cuando se utilizan antidepresivos es muy conveniente inhibir la lactancia.

-En casos de depresión puerperal grave el tratamiento requiere la hospitalización (riesgo para la vida de la madre o del bebé, que no se garantice el cumplimiento del tratamiento o que no se considere prudente esperar los 15 días) y eventual terapia electroconvulsiva.

Psicosis puerperal:

Concepto: El término de psicosis puerperal fue acuñado por primera vez por Fürstner en 1875, representando en la actualidad entre el 2 y el 3 % de los ingresos femeninos en clínicas psiquiátricas. También se conoce como "amencia" (Bonhöffer), "manía puerperal" o "locura puerperal".

El parto puede ser motivo de que ocurran situaciones vivenciales anómalas, sobre todo cuando en la vivencia del parto se impone el temor sobre el deseo de maternidad, implicando además un enorme cambio endocrino en el organismo de la mujer (brusca deprivación de la producción de hormonas placentarias). Todo ello ayuda a que el puerperio se acompañe con frecuencia del afloramiento de grandes cuadros psicóticos (sobre todo trastornos bipolares y esquizofrenias).

La psicosis puerperal se considera como el trastorno postparto más grave. Se ha discutido mucho acerca de si esta patología tiene o no entidad clínica, ya que la misma

sintomatología que pueda aparecer aquí, aparece también en otros cuadros, y de hecho, durante mucho tiempo se excluyó de los manuales diagnósticos. Hoy, dentro de las categorías del DSM-IV (IV Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales) la psicosis puerperal está considerada dentro de los trastornos bipolares tipo I y II y, si dura menos de un mes, como un trastorno psicótico breve con inicio específico en el posparto (para la Psiquiatría, a diferencia de la Obstetricia, este periodo es de 6 meses). Se observa en mujeres que acaban de tener un hijo y es un síndrome caracterizado por depresión, ideas delirantes y pensamientos de dañarse a sí misma y al niño en el periodo puerperal (con cierta frecuencia lleva al suicidio o infanticidio).

Las mujeres que han presentado un episodio de psicosis postparto tienen un mayor riesgo de padecer un trastorno bipolar posterior, siendo éste el motivo por el que se catalogue como una subcategoría del trastorno bipolar. Pese a ello, a principios de los años 80 se llevaron a cabo estudios que situaron la psicosis postparto en el marco de alteraciones afectivas. Pero también pueden aparecer de forma intermitente los principales síntomas esquizofrénicos, lo cual sería suficiente para catalogar esta dolencia como alteración esquizoafectiva.

Aunque es un trastorno eminentemente femenino, en ocasiones puede afectar también al padre, que se siente desplazado y compite con su hijo por el amor y atención de la madre.

Incidencia: Es un proceso infrecuente (0.1-0.2%), siendo más frecuente en primíparas (50-60%), se ha descrito ocasionalmente también tras el aborto. Las mujeres con antecedente de psicosis puerperal en anteriores gestaciones son un grupo especial con un riesgo de recurrencia del 10-30%, así como las que presentan alteraciones manicodepresivas, quienes hasta en un 50% de los casos desarrollan una psicosis puerperal.

Etiopatogenia:

Entre los *factores de riesgo* encontramos:

- Historia personal o familiar de trastorno bipolar o trastornos afectivos.
- Antecedente de psicosis puerperal.
- El 50 % de los casos implican partos asociados con complicaciones perinatales no psiquiátricas.

Como *factores precipitantes* se contemplan el aborto, la primera menstruación tras el parto o el cese de la lactancia.

Algunas psicosis en el postparto (que se excluyen del concepto de psicosis puerperal) pueden ser el resultado de *alteraciones orgánicas o enfermedades médicas asociadas* a sucesos perinatales como tiroiditis postparto u otro tipo de infecciones, síndrome de Sheehan, trastornos autoinmunes relacionados con el embarazo, infección relacionada con el VIH, estados de abstinencia, tumoración intracraneal, intoxicación por ciertas sustancias, como pueden ser la meperidina o la escopolamina, toxemia y pérdidas hemorrágicas.

También se ha querido asociar al *descenso brusco tras el parto de las hormonas* estrógenos y progesterona, pero el tratamiento con los mismos no ha dado resultados satisfactorios.

Trastorno psicossocial: Predomina en madres primíparas y asociada a factores estresantes recientes o sentimientos de conflicto de la madre en relación a su experiencia con la maternidad (gestación no deseada, desacuerdo marital).

Clínica:

Los síntomas se suelen iniciar de forma brusca entre el 3º y 14º día del puerperio (siempre en las primeras 4 semanas del puerperio), con:

-Modificaciones rápidas del estado anímico (90% de casos) y nivel de conciencia, pasando de la tristeza a la irritabilidad o euforia (40%).

- Oscilaciones de la afectividad (panansiedad alternando con felicidad extática) o trastornos afectivos más estables (depresión/manía).

-Ideas delirantes frecuentemente relacionadas con la maternidad:

Ideas megalómanas sobre la identidad del bebé.

Ideas persecutorias.

Pensamientos obsesivos de violencia contra el bebé.

Ideas delirantes de culpa, somáticas o de ruina, ideas de suicidio.

Ideas delirantes sobre inserción, control y difusión del pensamiento.

Desorganización del pensamiento.

-Alucinaciones auditivas y con menos frecuencia visuales, con percepciones anómalas que llevan a malidentificaciones e ilusiones.

-Falta de concentración, confusión y perplejidad.

-Inhibición o agitación psicomotriz, acompañada de alteraciones de la comunicación verbal.

-Insomnio.

-Gran variabilidad y cambio del cuadro clínico a lo largo del tiempo, por lo que se ha denominado “caleidoscópico”.

Una de las secuelas más desafortunadas es el infanticidio que ocurre en el 4% de los casos.

Para centrar su diagnóstico, Brockington sugiere que la presencia de perplejidad, confusión de origen no orgánico y aturdimiento es signo patognomónico de psicosis puerperal.

El anexo II hace una aproximación al diagnóstico diferencial entre los tres cuadros estudiados.

Tratamiento: Es una emergencia médica que debe ser tratada inmediatamente. La psicosis puerperal tiene pronóstico relativamente favorable si se trata con celeridad:

-Una vez diagnosticada se recomienda internamiento para evitar suicidio o infanticidio. La estancia media hospitalaria de estos pacientes es de 8 días. Es frecuente que junto con la madre sea ingresado el hijo.

-Exploración médica para descartar organicidad.

-Tratamiento farmacológico:

Estabilizadores del humor: Litio y carbamacepina.

Fármacos antidepresivos.

Fármacos antipsicóticos.

-En procesos severos esta indicada la terapia electroconvulsivante.

En el seguimiento se atenderá de forma explícita a las dificultades en el cuidado y la relación con el recién nacido. Se aconseja mantener contacto con el pediatra para detectar posibles dificultades en el desarrollo psicomotor y afectivo del niño. En caso de que la madre y su entorno no puedan garantizar las atenciones y cuidados necesarios al bebé se contactará con los servicios sociales para que valoren el riesgo y faciliten los recursos necesarios.

ANEXO I

Formas de ayudarse a sí misma

- Descanse y duerma bastante.
- Coma bien.
- No trate de ponerse a dieta demasiado pronto. Espere al menos seis semanas antes de comenzar una dieta para bajar de peso.
- Coma sensatamente para reconstruir y mantener su vigor.
- Tome bastantes líquidos, especialmente si está amamantando.
- Trate de incorporar alguna forma de ejercicio en sus actividades diarias. El ejercicio es un gran estimulante y una efectiva válvula de escape para liberar la tensión y la frustración.
- Organice ratos cortos lejos del bebé.
- Salga de la casa para caminar al menos una vez al día.
- Relaciónese con otras madres nuevas. Únase a un grupo de apoyo de madres o un grupo de Depresión Postparto. Comparta sus experiencias y ansiedades. Entre más hable de sus preocupaciones, más se dará cuenta que no está sola.
- Pida a otros que ayuden con las labores de la casa, y cuidar a los otros niños para que usted pueda escaparse un momento.
- Busque el apoyo de su familia, amigos, la iglesia, proveedor de cuidados de la salud, clínica o centro de salud mental. Mantenga sus números de teléfono junto a su teléfono.
- Trate de posponer otros grandes cambios en su vida, como cambiarse de casa, cuando sea posible.
- Organice y prepare todo lo que pueda la noche anterior. Esto le ayudará a despertarse sintiéndose bien organizada y lista para enfrentar el día.
- Dese más tiempo de lo que cree que realmente podría necesitar. Si agrega 15 o 20 minutos a su tiempo total anticipado, usted tendrá una mejor oportunidad de estar a tiempo.
- Nunca compare a su bebé con otro bebé. Cada niño es único, y cada uno crece y se desarrolla a su propio paso.
- Mantenga un sentido del humor. No siempre puede ser usted responsable del comportamiento de su bebé. Si se ríe en momentos vergonzosos, la mayoría de las personas se reirán con usted.
- Sea buena con usted misma tratando de cumplir con sus necesidades. Permítase el lujo de un buen libro, un baño sin prisa o un peinado nuevo.
- Disfrute a su bebé. Relájese y disfrute cada momento que sea posible. Abraza, bese, acaricie, ríase y ame a su bebé.

ANEXO II

**Melancolía del Postparto, Depresión Puerperal y Psicosis Puerperal.
COMPARATIVA**

| CARACTERÍSTICAS | MELANCOLÍA DEL POSTPARTO | DEPRESIÓN PUERPERAL | PSICOSIS PUERPERAL |
|----------------------------------|-----------------------------------|--|--|
| Frecuencia | 30-80% | 8-15% | 0.1 a 0.2% |
| Comienzo | 2-5 días después del parto | En las primeras 6 semanas tras el parto | Dentro de las primeras 4 semanas tras el parto |
| Duración | Días a 2 semanas | Meses a años si no es tratada | Necesita atención médica urgente e intensiva |
| Antecedentes de depresión | Escasa relación | Fuerte relación | Fuerte relación: 30-50% de riesgo de presentarse después de un episodio de psicosis de postparto. Puede ser más común en mujeres primerizas |

PATOLOGÍA DE LA LACTANCIA:

MASTITIS PUERPERAL: Las mastitis agudas se caracterizan por la reacción exudativa (edema e infiltración leucocitaria). Su frecuencia máxima se da en la lactancia, en primíparas, unas semanas tras el parto. Esta forma lactacional o puerperal es la que nos interesa. Siguen en frecuencia las derivadas de traumatismos secundarios a ciertas actitudes sexuales, que no competen a este tema.

Vías de infección: Son tres:

-Canalicular: **Galactoforitis:** La mastitis puerperal tiene como principal puerta de entrada las grietas de pezón, heridas y los propios conductos galactóforos, siendo favorecida por la retención de secreciones.

-Linfática: **Linfangitis:** A través de las erosiones y grietas de areola y pezón sobre todo, aunque también por heridas y escoriaciones de la piel de la mama.

-Hemática: Metastática desde una **sepsis**, como pudiera ser la puerperal. Mucho más infrecuente.

Bacteriología: El germen más habitual el es estafilococo dorado. También pueden presentarse estreptococos, neumococos, colibacilos y el bacilo tífico (que se segrega a la leche).

Ante mamas con signos clínicos de mastitis, la concentración bacteriana en la leche, así como la presencia de leucocitos (pus), tienen su importancia en el diagnóstico de la auténtica mastitis infecciosa. Thomsen, al respecto, propone la siguiente clasificación:

| | Leucocitos < 10 ⁶ / ml de leche | Leucocitos > 10 ⁶ / ml de leche |
|---|--|--|
| Bacterias < 10 ³ / ml de leche | Estasis de leche | Mastitis no infecciosa |
| Bacterias > 10 ³ / ml de leche | | Mastitis infecciosa |

Evolución clínica:

Se da en el 9% de las púerperas, a veces de forma epidémica en los hospitales.

El 80% de los casos aparecen durante el primer mes del puerperio, luego decrecen hasta alrededor del 6º mes en que pueden incrementarse, cuando al RN le aparecen los dientes.

Se produce una induración dolorosa y progresiva de la mama, de extensión variable, apareciendo los cuatro signos típicos de la inflamación, alertándose la paciente sobre todo por el dolor.

Se sospechará sobre todo en la mujer lactante con fiebre de 39-40°C, con zona eritematosa inicialmente segmentaria, dolorosa e indurada en la mama y linfangitis mamaria con o sin adenopatías.

En caso de no tratar esta fase, la infección progresa y en aproximadamente 48 horas da un absceso mamario más o menos importante, con destrucción de conductos, lobulillos y estroma, formándose una membrana piógena y pudiendo llegar a ocupar casi toda la mama. Éste puede presentarse subareolar, intraparenquimatoso, la mayor parte de las veces, o retromamario, disecando la mama de la aponeurosis pectoral. La piel se enrojece, inicialmente sobre el absceso y luego se extiende a toda la mama. Los abscesos

superficiales pueden llegar a fistulizarse y drenar espontáneamente, aunque este drenaje no suele bastar. Aparecen adenopatías axilares. La analítica muestra leucocitosis con neutrofilia y aumento de la VSG.

En pacientes con mal estado general e inadecuado tratamiento puede producirse una sepsis como un estadio evolutivo más.

Tratamiento:

En los estadios iniciales de galactoforitis o linfangitis basta el calor seco local, vaciado de leche, restricción hídrica y antibioterapia (flucloxacilina, cefalosporinas, eritromicina).

Se aconsejaba la supresión de la lactancia, pero hoy este extremo se discute e incluso se rechaza: Si se produce dolor basta el vaciado mecánico de la mama enferma y lactar con la sana. Por otra parte, salvo en la forma tífica, no se ha demostrado riesgo alguno para el recién nacido ante el hecho de deglutir las bacterias.

Si se ha formado un absceso puede intentarse su punción y vaciamiento, pero si así no se resuelve, dado que con frecuencia son tabicados o se obstruye la aguja, habrá que practicar el drenaje quirúrgico abierto (preferible al cierre), preferentemente por vía periareolar o concéntrica a la areola y, si no se puede, submamaria. A veces se requieren dos orificios como contraabertura. Se practicará cultivo del pus para la adecuada antibioterapia. Se dejarán drenajes y se lavará el lecho cruento con antisépticos. Esta solución quirúrgica no debe diferirse para evitar la destrucción tisular y la cronicidad.

En caso de sepsis el hemocultivo es obligatorio.

Profilaxis: Incluye:

-Higiene: Durante el embarazo lavado diario y retirada de posibles costras que se formen.

-Tras lactar lavado y aplicación de cremas protectoras.

-Evitar la ingurgitación mamaria.

-Evitar o tratar las lesiones del pezón.

GALACTOCELE:

Conocido también como "quiste de leche", se produce por la interrupción repentina de la lactancia, con acúmulo de leche que se espesa y se altera formando un quiste.

Por ello se da sobre todo en puérperas, siendo raro en gestantes y excepcional en la infancia y en nulíparas.

Clínicamente se aprecia un nódulo sensible de hasta 6 cm, de contornos generalmente lisos, aunque a veces su superficie es granujienta. Es móvil y no tiende a adherirse. A la palpación da sensación de fluctuación. Al apretarlo deja fóvea y puede fluir un chorro de leche por el pezón.

El tratamiento consiste en la punción/evacuación, con administración de antibióticos si se sobreinfecta. En principio cabe huir del desbridamiento quirúrgico, que puede conducir a la formación de las llamadas "fístulas de leche", que tardan mucho en cerrarse.

ANOMALÍAS DE LA LACTANCIA:

1.- Hipo y agalactia:

Estos términos hacen referencia a la escasa (20% de los casos) o ausencia total (1% de los casos) de secreción láctea en una puérpera que desea amamantar a su hijo. Pueden ser primarias o secundarias tras un tiempo de lactancia normal.

Entre las causas se encuentran:

- Anomalías o ausencia de desarrollo mamario.
- Mala técnica de lactancia.
- Poca voluntad de lactar.
- Traumas psíquicos y "stress".
- Patologías del pezón: Congénitas o adquiridas (grietas).
- Mastitis: Como las grietas, producen inhibición materna por el dolor.
- Espasmo esfinteriano: Raro.
- Enfermedades generales (p.ej. TBC).
- Idiopática.

El tratamiento incluye:

- +Paciencia e instruir a la madre que desea lactar.
- +Uso de pezoneras y sacaleches, por períodos de tiempo limitados.
- +Aumento de la frecuencia con reducción de la duración de las tetadas.
- +Si todo lo anterior falla recurrir a la lactancia mixta o artificial.

2.- Hipergalactia:

Producción excesiva de leche, incluso durante el embarazo, generalmente en mujeres con mamas hipertróficas. Esta leche no es aprovechada por el recién nacido, que a veces, al atragantarse, deja incluso de mamar, condicionando secundariamente una retirada de la leche. La mujer por su parte va continuamente mojada y molesta.

En su etiología se ha abogado por una alteración del *feed-back* entre PRL y PIF.

El tratamiento incluye:

- + Medios físicos:
 - Eliminar la succión.
 - Sujetador o vendaje compresivo.
 - Sacaleches: Sólo en caso de tensión mamaria.
 - Lavado con agua fría.
 - Calor local.
- + Dieta:
 - Restricción del aporte de líquidos.
 - Dieta hiposódica.
 - Complejo vitamínico B.
- + Farmacológico: Antiprolactínicos (cabergolina, bromocriptina).