

# VI

SECCIÓN

*Puerperio*



# 30

## *Puerperio*

### ASPECTOS CLÍNICOS Y FISIOLÓGICOS DEL PUERPERIO

Cambios uterinos  
Cambios de las vías urinarias  
Relajación vaginal y prolapso uterino  
Peritoneo y pared abdominal  
Cambios de la sangre y los líquidos

### GLÁNDULAS MAMARIAS

Anatomía de las mamas  
Alimentación al seno materno

### ATENCIÓN DE LA MADRE DURANTE EL PUERPERIO

Atención intrahospitalaria  
Atención domiciliaria

### BIBLIOGRAFÍA

En términos estrictos, el puerperio se define como el periodo de reclusión que transcurre durante el parto e inmediatamente después, pero por lo general el término se utiliza para referirse a las siguientes seis semanas (Hughes, 1972).

## ASPECTOS CLÍNICOS Y FISIOLÓGICOS DEL PUERPERIO

### CAMBIOS UTERINOS

**Vasos uterinos.** El embarazo requiere de un incremento masivo de circulación uterina. Es por esta razón que las arterias y venas del útero, sobre todo las que se ubican en el sitio de inserción placentaria, crecen de manera considerable, al igual que los vasos que transportan sustancias desde el útero y hacia el mismo. La neoformación vascular dentro del útero también ayuda a incrementar la circulación sanguínea. Después del parto, el calibre de los vasos extrauterinos disminuye hasta alcanzar el tamaño que tenían antes del embarazo. Dentro del útero puerperal, los vasos grandes se cierran por cambios hialinos, se reabsorben de manera gradual y son sustituidos por vasos más pequeños. Sin embargo, algunos vestigios de estos vasos grandes persisten durante varios años.

**Cuello uterino y segmento uterino inferior.** Durante el trabajo de parto, el borde cervical externo, que corresponde al orificio externo, se lacera, casi siempre en sus caras laterales. El orificio cervical se contrae lentamente y durante varios días después del parto es permeable a dos dedos. Hacia el final de la primera semana su diámetro se ha reducido. Conforme el orificio se cierra, el cuello uterino aumenta de espesor y se forma nuevamente un canal. No obstante, después de su involución completa, el aspecto del orificio externo no es igual al que tenía antes del embarazo. Continúa siendo un poco más ancho y aparecen depresiones bilaterales típicas en el sitio de las laceraciones, como los cambios permanentes característicos del cuello uterino que ha parido. Además, el epitelio cervical se remodela considerablemente con el parto. Ahdoot et al. (1998) observaron que cerca de 50% de las mujeres con displasia de alto grado exhibe regresión después del parto vaginal.

El segmento uterino inferior adelgazado se contrae y retrae, pero no con tanta energía como el cuerpo uterino. Durante el transcurso de varias semanas, el segmento uterino se convierte de una subestructura definida del útero que es lo suficientemente grande para permitir el paso de la cabeza fetal en un istmo uterino casi imperceptible situado entre el cuerpo uterino en la parte superior y el orificio cervical interno en la parte inferior.

**Involución del cuerpo uterino.** Inmediatamente después de la expulsión de la placenta, el fondo del útero contraído se ubica casi a nivel de la cicatriz umbilical. En esta etapa el cuerpo uterino consta básicamente del miometrio cubierto de serosa y revestido de decidua basal. Las paredes anterior y posterior, que son adyacentes y se encuentran en contacto, miden entre 4 y 5 cm de espesor cada una (Buhimschi et al., 2003). Puesto que sus

vasos se encuentran comprimidos por el miometrio contraído, el aspecto de un corte de útero puerperal es isquémico si se le compara con el útero grávido hiperémico de color púrpura rojizo. Dos días después del parto, el útero empieza a encogerse y en dos semanas ha descendido hasta el límite de la pelvis verdadera. Alcanza su tamaño original unas cuatro semanas después del parto. Durante el puerperio inmediato, el útero pesa aproximadamente 1 000 g. Como consecuencia de la involución, una semana después pesa 500 g, al final de la segunda semana pesa cerca de 300 g y poco después unos 100 g o menos. El número total de células musculares no disminuye de manera ostensible, sino que el tamaño de cada célula se reduce de forma considerable. La involución del tejido conectivo es igual de rápida.

La separación de la placenta y las membranas comprende a la capa esponjosa, de manera que la decidua basal no se desprende. La decidua restante exhibe variaciones notables en cuanto a su espesor, tiene un aspecto irregular y se encuentra infiltrada de sangre, sobre todo en el lado placentario (fig. 30-1).

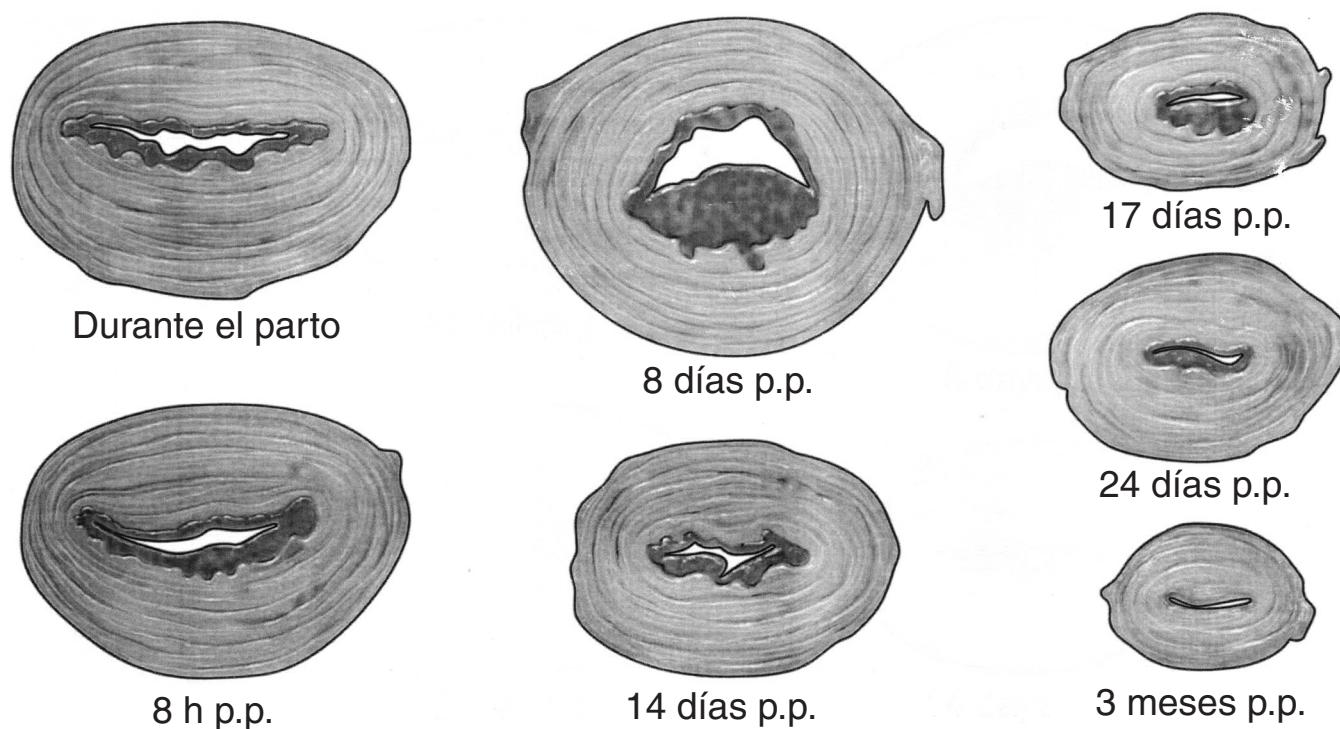
**ENTUERTOS.** En la primípara, el útero puerperal tiende hacia la contracción tónica, mientras que en la múltipara suele contraerse de manera vigorosa a determinados intervalos, lo cual origina los *entuertos*. Estos dolores son más pronunciados conforme aumenta la paridad (Holdcroft et al., 2003). Aumentan cuando el recién nacido succiona el seno materno, probablemente por la liberación de oxitocina. Por lo general disminuyen hacia el tercer día.

**LOQUIOS.** Al principio del puerperio, el desprendimiento de tejido decidua origina una secreción vaginal en cantidad variable que se denomina *loquios*. Consta de eritrocitos, decidua desprendida, células epiteliales y bacterias. Durante los primeros días después del parto, la sangre los tiñe de color rojo y se conocen como *lochia rubra*. Sin embargo, después de tres o cuatro días los loquios van palideciendo (*lochia serosa*) y después del décimo día, por una mezcla de leucocitos y reducción en los líquidos, los loquios adquieren una coloración blanqueza o amarillenta (*lochia alba*).

Los loquios persisten hasta cuatro semanas y con frecuencia desaparecen y se reanudan hasta ocho semanas después del parto (Oppenheimer et al., 1986; Visness et al., 1997). La edad materna, la paridad, el peso del recién nacido y la alimentación al seno materno no modifican la duración de los loquios. La administración de oxitocina después del puerperio inmediato tampoco reduce la hemorragia ni acelera la involución del útero (Newton y Bradford, 1961).

**Regeneración endometrial.** Durante los primeros dos o tres días después del parto, la decidua restante forma dos capas. La capa superficial se necrosa y se desprende en forma de loquios. La capa basal adyacente al miometrio permanece íntegra y da origen al endometrio nuevo, el cual aparece gracias a la proliferación de los vestigios glandulares endometriales y el estroma del tejido conectivo interglandular.

La regeneración endometrial es rápida, con excepción del sitio de la inserción placentaria. Aproximadamente en una semana, la superficie libre se cubre de epitelio y el endometrio completo se



**FIG. 30-1.** Cortes transversales de úteros en regresión realizados en diferentes momentos después del parto a nivel del sitio de inserción placentaria. p.p., posparto. (Tomado de Williams, 1931.)

restablece durante la tercera semana. Sharman (1953) identificó un endometrio totalmente restablecido en las muestras para biopsia obtenidas a partir del día 16 del puerperio. La endometritis histológica forma parte en la reparación normal. Asimismo, casi en 50% de las púerperas, las trompas de Falopio exhiben cambios inflamatorios microscópicos característicos de salpingitis aguda entre cinco y 15 días después del parto. No obstante, estos cambios no reflejan una infección, sino forman parte de la involución normal (Andrews, 1951).

**SUBINVOLUCIÓN.** Este término describe la interrupción o el retraso de la involución. Se acompaña de loquios prolongados y hemorragia uterina irregular o excesiva, que en ocasiones es abundante. En la exploración bimanual, el útero es más grande y blando que lo esperado. Algunas causas de subinvolución son retención de restos placentarios e infección pélvica. La mayor parte de los casos de subinvolución es consecuencia de alguna causa local, así que se pueden diagnosticar y tratar de inmediato. Algunos médicos recomiendan administrar ergonovina (Ergotrate) o metilergonovina (Methergine), 0.2 mg cada 3 a 4 h durante 24 a 48 h, pero su eficacia es cuestionable. Por otro lado, la metritis responde a los antimicrobianos orales. Wager et al. (1980) informaron que casi 33% de los casos de infección uterina puerperal es causada por *Chlamydia trachomatis*, por lo cual conviene administrar azitromicina o doxiciclina.

Andrews et al. (1989) describieron 25 casos de hemorragia entre siete y 40 días después del parto en los que las arterias uteroplacentarias no habían involucionado. Estas arterias anormales se encontraban llenas de trombos y carecían de revestimiento

endotelial. También se observaron trofoblastos perivasculares en las paredes y los autores postularon que quizá la subinvolución, cuando menos en el caso de los vasos placentarios, representa una interacción aberrante entre las células uterinas y el trofoblasto.

**Involución del sitio de la inserción placentaria.** La involución completa del sitio de la inserción placentaria tarda hasta seis semanas (Williams, 1931). Este proceso tiene gran importancia clínica, ya que su imperfección origina una hemorragia puerperal tardía. Inmediatamente después del parto, el sitio de inserción placentaria es del tamaño de la mano, pero disminuye con rapidez. Hacia el final de la segunda semana, mide entre 3 y 4 cm de diámetro. Durante las primeras horas después del parto, el sitio de inserción placentaria normalmente consta de numerosos vasos trombosados que finalmente se organizan (véase fig. 30-1).

Williams (1931) describió la involución del sitio uterino como un proceso de exfoliación, que en gran parte se lleva a cabo por la atenuación del sitio de la implantación gracias al crecimiento del tejido endometrial. Por lo tanto, la involución no transcurre por absorción *in situ*. La exfoliación consta tanto de extensión como de “crecimiento en sentido inferior” del endometrio a partir de los bordes del sitio de inserción placentaria y del crecimiento de tejido endometrial a partir de las glándulas y el estroma que quedan en la capa profunda de la decidua basal después de la separación placentaria. Anderson y Davis (1968) concluyeron que la exfoliación del sitio de inserción placentaria es consecuencia del desprendimiento de los tejidos superficiales infartados y necróticos seguido de un proceso de reparación.

**Hemorragia puerperal tardía.** Algunas pacientes padecen hemorragia uterina grave entre una y dos semanas después del parto, la cual casi siempre es consecuencia de la involución anormal del sitio de inserción placentaria. Sin embargo, en ocasiones es causada por la retención de una porción de placenta. Por lo general, el fragmento de placenta retenido se necrosa y se deposita fibrina, formando finalmente un *pólipo placentario*. Cuando la escara del pólipo se separa del miometrio se produce hemorragia.

En un estudio de Lee et al. (1981) de 3 822 parturientas durante un periodo de un año en el Hospital Henry Ford, 27 mujeres (0.7%) sufrieron hemorragia uterina considerable después del primer día de puerperio. En 20 de ellas, el útero se consideró vacío por medio de una ecografía y, más importante aún, sólo una mujer mostró restos placentarios.

Por lo general, se acepta que el legrado inmediato constituye el tratamiento ideal de la hemorragia puerperal tardía. No obstante, puesto que el legrado en este caso no suele eliminar tejido placentario ostensible, algunas veces empeora la hemorragia por su efecto traumático sobre el sitio de la inserción placentaria, provocando un mayor sangrado. Por lo tanto, quizá el mejor tratamiento inicial es reducir la hemorragia con métodos médicos como oxitocina intravenosa, ergonovina, metilergonovina o prostaglandinas (Andrinopoulos y Mendenhall, 1983). El legrado suele practicarse únicamente cuando la hemorragia persiste o es recurrente después del tratamiento médico.

**CAMBIOS DE LAS VÍAS URINARIAS.** El embarazo normal se acompaña de un incremento considerable del agua extracelular, y la diuresis puerperal constituye la inversión fisiológica de este proceso. Esto sucede casi siempre entre el segundo y quinto día del puerperio y coincide con la pérdida de la hipervolemia residual del embarazo. En la preeclampsia aumentan tanto la retención prenatal de líquidos como la diuresis puerperal (véase cap. 34, p. 774).

La vejiga puerperal tiene mayor capacidad y es relativamente insensible a la presión del líquido intravesical. Por lo tanto, durante esta época es común encontrar distensión excesiva, vaciamiento incompleto y orina residual excesiva. Además contribuye el efecto paralizante de los analgésicos, sobre todo del bloqueo epidural y raquídeo. Los uréteres y las pelvis renales dilatadas se restablecen en un lapso de dos a ocho semanas después del parto (véase cap. 5, p. 1387). Por lo tanto, las infecciones urinarias durante esta etapa constituyen una inquietud importante, puesto que la orina residual y la bacteriuria en una vejiga traumatizada, combinadas con la dilatación de las pelvis renales y los uréteres, crean el contexto óptimo para que se suscite una infección. Kerr-Wilson et al. (1984) estudiaron el efecto del trabajo de parto sobre la función de la vejiga puerperal por medio de técnicas urodinámicas. Concluyeron que cuando el trabajo de parto no es prolongado y **se aplica una sonda vesical de inmediato para la distensión, no ocurre hipotonía vesical**. Yip et al. (1997) demostraron que existe una correlación positiva entre la duración del primer y segundo estadio del trabajo de parto y el volumen residual posmiccional de la vejiga según la ecografía durante el primer día de puerperio. Carley et al. (2002) informaron que la retención urinaria puerperal manifiesta complica uno de cada 200 partos vaginales en la institución donde trabaja y que la mayor

parte de los casos se resuelve antes de que la paciente sea dada de alta. En su estudio, el parto instrumental y la analgesia regional se correlacionaron de forma independiente con el riesgo de retención urinaria.

**Incontinencia.** La atención que ha recibido la posibilidad de incontinencia urinaria después del embarazo es cada vez mayor. Si bien es difícil interpretar la bibliografía por la gran variedad de diseños utilizados en los estudios clínicos y de definiciones de incontinencia, entre 3 y 26% de las mujeres manifiestan episodios diarios de incontinencia durante tres a seis meses después del parto (Farell et al., 2001; Wijma et al., 2003; Wilson et al., 1996). En un estudio, Viktrup y Lose (1993) vigilaron a 305 nulíparas durante el embarazo y el posparto; 7% manifestó incontinencia de esfuerzo después del parto, que se correlacionó con una serie de factores obstétricos como la duración de la segunda fase del trabajo de parto, la circunferencia de la cabeza fetal, el peso al nacer y la episiotomía. Se propuso que la fisiopatología subyacente de la incontinencia puerperal era el deterioro de la función muscular en la uretra y alrededor de la misma como consecuencia del parto vaginal. En el seguimiento un año después, menos de la mitad continuaba con incontinencia de esfuerzo.

Rortveit et al. (2003) realizaron un estudio retrospectivo de grupos y encontraron que las mujeres con parto vaginal corrían un riesgo 70% mayor de padecer incontinencia que las mujeres sometidas a cesárea. Sin embargo, advirtieron que la decisión de tener a todos sus hijos por cesárea reduciría el riesgo de incontinencia moderada o grave de 10 a sólo 5% y que no había evidencia de que este efecto persistiera después de los 50 años de edad.

**RELAJACIÓN VAGINAL Y PROLAPSO UTERINO.** Al principio del puerperio, la vagina y el orificio vaginal forman un conducto amplio y de paredes uniformes que disminuye de tamaño en forma gradual, pero rara vez alcanza las dimensiones de la nulípara. Las rugosidades reaparecen hacia la tercera semana. Lo único que queda del himen son varias fibrillas de tejido, que durante la cicatrización se convierten en las *carúnculas mirtiformes*.

Las laceraciones extensas del perineo durante el parto producen relajación del orificio vaginal. Aun cuando las laceraciones externas no son visibles, la distensión ocasiona relajación considerable. Por otra parte, los cambios en el soporte pélvico durante el parto predisponen al prolapso uterino y a la incontinencia urinaria de esfuerzo. Por lo general, la corrección quirúrgica se pospone hasta que termina el embarazo, a menos que la incontinencia urinaria de esfuerzo provoque síntomas de intensidad suficiente como para requerir corrección quirúrgica.

**PERITONEO Y PARED ABDOMINAL.** Los ligamentos ancho y redondo tardan tiempo considerable en recuperarse de la distensión y la relajación que ocurre durante el embarazo. Como resultado de la ruptura de las fibras elásticas en la piel y la distensión prolongada que origina el útero grávido, la pared abdo-

minal permanece blanda y flácida. Deben transcurrir varias semanas para que estas estructuras se normalicen. El ejercicio ayuda a la recuperación. Con excepción de algunas estrías, la pared abdominal vuelve al aspecto que tenía antes del embarazo. No obstante, cuando los músculos permanecen atónicos, la pared abdominal también permanece laxa. Algunas veces se separan los músculos rectos, lo que se denomina *diastasis de los rectos*: En este caso, la línea media de la pared abdominal estará formada únicamente por peritoneo, fascia atenuada, grasa subcutánea y piel.

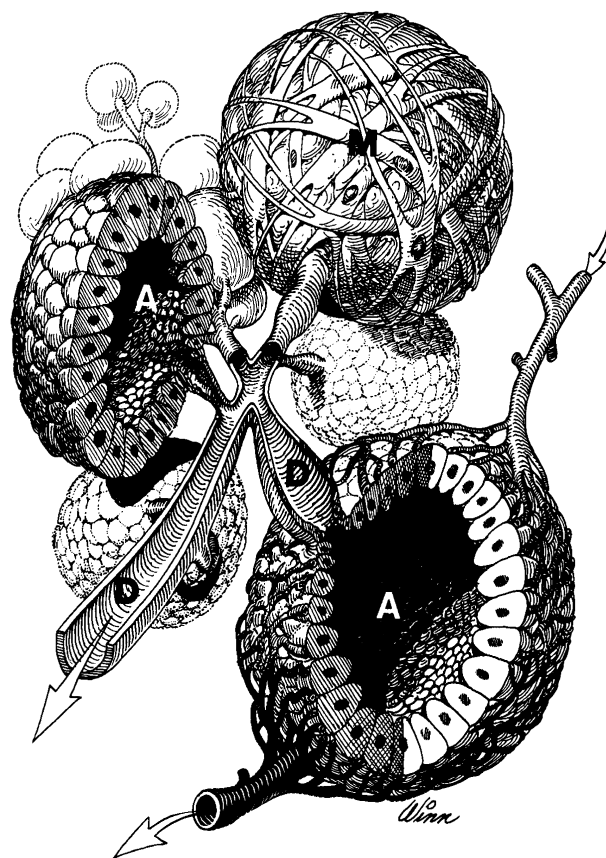
**CAMBIOS DE LA SANGRE Y LOS LÍQUIDOS.** Durante el trabajo de parto y poco después se suscita leucocitosis y trombocitosis. La cifra leucocítica en ocasiones alcanza hasta 30 000/ $\mu$ l, con predominio de granulocitos, y se acompaña de linfopenia relativa y eosinopenia absoluta. Normalmente, durante los primeros días del puerperio la concentración de hemoglobina y el hematocrito varían en forma moderada. Sin embargo, si descienden por debajo de la cifra anterior al trabajo de parto, es probable que la mujer haya perdido una cantidad considerable de sangre (véase cap. 35, p. 839). Una semana después del parto, el volumen sanguíneo se ha restablecido casi totalmente. Robson et al. (1987) demostraron que el gasto cardíaco permanece elevado cuando menos durante 48 h después del parto. La razón más probable es el aumento en el volumen por latido a causa del retorno venoso, puesto que la frecuencia cardíaca desciende al mismo tiempo. Hacia la segunda semana estos cambios se han normalizado.

Los cambios de los factores de la coagulación inducidos por el embarazo persisten durante un periodo variable durante el puerperio. El fibrinógeno plasmático permanece elevado cuando menos durante la primera semana, al igual que la velocidad de sedimentación globular.

**Pérdida ponderal.** Después del parto, la mujer baja entre 5 y 6 kg por la evacuación uterina y la hemorragia normal y casi siempre baja entre 2 y 3 kg adicionales por la diuresis. Chesley et al. (1959) demostraron una reducción en el espacio de sodio de unos 2 L durante la primera semana de puerperio. Según Schauburger et al. (1992), la mayoría de las mujeres alcanza su peso previo al embarazo seis meses después del parto, aunque la mayoría conserva un excedente de 1.4 kg. Smith et al. (1994) informaron los resultados de un grupo de mujeres sometidas a seguimiento durante cinco años. Las mujeres que habían tenido un solo embarazo, en quienes habían transcurrido cuando menos 12 meses de puerperio, habían subido un promedio de 2 a 3 kg y su relación entre cintura y cadera era mayor (que es una medida para determinar obesidad) que las nulíparas. Las mujeres indigentes tienen más probabilidades de conservar el peso que aumentan durante el embarazo (Olson et al., 2003). En el capítulo 43 (véase p. 1009) se describen los efectos nocivos del aumento ponderal.

## GLÁNDULAS MAMARIAS

**ANATOMÍA DE LA MAMA.** Cada glándula mamaria madura está formada por 15 a 25 lóbulos, los cuales se disponen en for-



**FIG. 30-2.** Demostración gráfica del sistema alveolar y ductal. Nótese las fibras mioepiteliales (M) que rodean al exterior del alvéolo más superior. Las secreciones de los elementos glandulares salen hacia la luz de los alvéolos (A) y son expulsadas por las células mioepiteliales hasta el sistema ductal (D), que se vacía a través del pezón. La irrigación arterial del alvéolo es señalada por la flecha superior derecha y el drenaje venoso por la flecha inferior. (Por cortesía del Dr. John C. Porter.)

ma radial y se encuentran separados por diversas cantidades de grasa. Cada lóbulo consta de varios lobulillos, que a su vez están formados por numerosos alvéolos (fig. 30-2). Cada uno de estos recibe un pequeño conducto que se une con otros hasta formar un conducto más grande para cada lóbulo. Los conductos lactíferos llegan hasta el pezón, donde forman pequeños orificios definidos. El epitelio secretor alveolar sintetiza los diversos componentes de la leche.

**ALIMENTACIÓN AL SENO MATERNO.** Después del parto, las mamas empiezan a secretar calostro, que es un líquido de color amarillo limón. Casi siempre puede extraerse del pezón hacia el segundo día del puerperio.

### Calostro y leche

**CALOSTRO.** Comparado con la leche madura, el calostro contiene más minerales y proteínas, gran parte conformada por globulina, pero menos azúcar y grasa. La secreción de calostro persiste

durante unos cinco días y a lo largo de las cuatro semanas siguientes se convierte gradualmente en leche madura. El calostro contiene anticuerpos y su contenido de inmunoglobulina A (IgA) protege al recién nacido contra los microorganismos intestinales. Otros factores de resistencia del huésped encontrados en el calostro y la leche comprenden al complemento, macrófagos, linfocitos, lactoferrina, lactoperoxidasa y lisozimas.

**LECHE.** La leche humana es una suspensión de grasa y proteína en una solución de carbohidratos y minerales. El aumento ponderal gestacional tiene muy pocos efectos sobre la cantidad o calidad ulterior de la leche (Instituto de Medicina, 1990). La madre lactante produce fácilmente 600 ml de leche por día. La leche es isotónica con el plasma y la lactosa origina la mitad de la presión osmótica. También existen otras proteínas importantes como la lactoalbúmina alfa, lactoglobulina beta y caseína. Los aminoácidos esenciales se derivan de la sangre y los no esenciales provienen en parte de la sangre o son sintetizados en la glándula mamaria. La mayor parte de las proteínas de la leche es singular y no existe en otros sitios.

El suero de la leche contiene abundante interleucina 6 (IL-6) (Saito et al., 1991). Su concentración es mayor en el calostro y se ha observado una posible relación entre su concentración y el número de mononucleares en la leche humana. Además, IL-6 se correlaciona con la producción mamaria de IgA. Al parecer, se secreta activamente *prolactina* hacia la leche mamaria (Yuen, 1988). También se ha identificado *factor de crecimiento epidérmico* (epidermal growth factor, *EGF*) en la leche humana (Koldovsky et al., 1991; McCleary, 1991). El EGF no es destruido por las enzimas proteolíticas gástricas, de manera que se absorbe en la boca y facilita el crecimiento y la maduración de la mucosa intestinal.

En las primeras 30 a 40 h del puerperio aparecen cambios importantes en la composición de la leche, que comprenden un incremento repentino en la concentración de lactosa. Parte de la lactosa penetra en la circulación materna y es excretada por el riñón. Este fenómeno puede confundirse con glucosuria, a menos que se utilice una oxidasa específica de la glucosa en la prueba. Los alvéolos producen ácidos grasos a partir de la glucosa que son secretados por un proceso similar al apócrifo.

La leche humana contiene todas las vitaminas, con excepción de la vitamina K, pero en cantidades variables y los complementos alimentarios de la madre aumentan la secreción de casi todas éstas (American Academy of Pediatrics, 1981). Es necesario administrar vitamina K al recién nacido poco después del parto para evitar hemorragia (véase cap. 29, p. 676).

**Endocrinología de la lactancia.** Los mecanismos humorales y neurales de la lactancia son complejos. Al parecer, participan la progesterona, estrógenos y lactógeno placentario, así como la prolactina, el cortisol y la insulina para estimular el crecimiento y el desarrollo del aparato secretor de leche en la glándula mamaria (Porter, 1974). Durante el parto, la concentración de progesterona y estrógenos disminuye profundamente, con lo que desaparece la influencia inhibitoria de la progesterona sobre la producción de lactoalbúmina alfa en el retículo endoplásmico rugoso. La

elevación de lactoalbúmina alfa estimula a la sintetasa de lactosa y a la larga aumenta la lactosa de la leche. La ausencia de progesterona también permite que la prolactina actúe sin oposición estimulando la producción de lactoalbúmina alfa.

La energía y duración de la lactancia ulterior son reguladas, cuando menos en parte, por el estímulo repetitivo de la alimentación al seno materno. La prolactina es indispensable para la lactancia; por ejemplo, las mujeres con necrosis hipofisaria extensa, o *síndrome de Sheehan*, no pueden lactar (véase cap. 53, p. 1203). La prolactina plasmática desciende después del parto hasta alcanzar la concentración anterior al embarazo, pero cada succión del recién nacido desencadena su elevación (McNeilly et al., 1983). Se ha propuesto que un estímulo proveniente de la mama produce la liberación de factor inhibidor de prolactina a partir del hipotálamo, lo cual, a su vez, induce de manera transitoria, una mayor secreción de prolactina.

La neurohipófisis secreta oxitocina de manera pulsátil. Esta sustancia estimula la expresión de leche en la mama lactante al ocasionar que se contraigan las células no epiteliales en los alvéolos y los pequeños conductos lactíferos. La expulsión de leche, o *descenso*, es un reflejo incitado principalmente por la succión, que estimula la liberación de oxitocina por la neurohipófisis (McNeilly et al., 1983). Algunas veces es estimulada incluso por el llanto del recién nacido y puede ser inhibida por un susto o tensión emocional.

En las mujeres que se embarazan pero siguen alimentando al seno materno, la composición de la leche sufre cambios progresivos que sugieren pérdida gradual de la actividad metabólica y secretora de la mama (Hartmann y Prosser, 1984).

**Consecuencias inmunitarias de la alimentación al seno materno.** El calostro y la leche humana contienen anticuerpos, pero son mal absorbidos en el recién nacido. Por ejemplo, no se han identificado anticuerpos séricos en el recién nacido alimentados con leche que contiene una gran concentración de anticuerpos anti-D. Sin embargo, esto no reduce la importancia de algunos de los anticuerpos de la leche materna. La inmunoglobulina principal en la leche es la IgA secretora. Esta macromolécula es segregada a través de las mucosas y posee funciones antimicrobianas importantes. Por ejemplo, la leche humana contiene anticuerpos secretores IgA contra *Escherichia coli*, de manera que los lactantes alimentados al seno materno son menos propensos a sufrir infecciones intestinales que los lactantes alimentados con biberón (Cravioto et al., 1991). Se dice que la IgA ejerce su acción al impedir la adherencia bacteriana a la superficie de las células epiteliales, impidiendo la invasión de los tejidos (Samra et al., 1991). Además, la leche humana protege contra el rotavirus, que origina hasta 50% de los casos de gastroenteritis entre los lactantes de Estados Unidos (Newburg et al., 1998).

El papel que desempeñan los linfocitos de la leche materna en los procesos inmunológicos del recién nacido ha sido objeto de gran interés. La leche contiene linfocitos tanto T como B, pero al parecer los linfocitos T son distintos de los de la sangre. De manera específica, los linfocitos T de la leche están formados casi exclusivamente por células que exhiben antígenos específicos de membrana, incluyendo al fenotipo de células T con gran memoria LFA-1. Se piensa que estas células T de memoria constituyen otro mecanismo por el que el neonato se beneficia de la experiencia



inmunitaria de la madre (Bertotto et al., 1990). Los linfocitos en el calostro sufren transformación blastoide *in vitro* después de tener contacto con ciertos antígenos. En los animales experimentales, Beer y Billingham (1976) observaron la transmisión de linfocitos viables de la madre al lactante a través de la leche materna. Como ya se mencionó, la IL-6 forma parte del calostro y, al parecer, estimula el incremento de células mononucleares en la leche materna (Saito et al., 1991).

**Lactancia.** Entre 1930 y finales de 1960 se produjo un descenso dramático en el porcentaje de mujeres estadounidenses que alimentaban al seno materno (Yaffe, 1994). En 1930, 80% de los recién nacidos eran alimentados al seno materno, en comparación con sólo 20% en 1972. Sin embargo, el panorama ha mejorado. Actualmente en los Estados Unidos más de 60% de los recién nacidos es amamantado y esta cifra se encuentra en aumento (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2000).

La leche humana es el alimento ideal para el neonato, pues proporciona nutrientes específicos para la especie y la edad. Además de tener el equilibrio adecuado de nutrientes, factores inmunitarios y propiedades antibacterianas, contiene factores que actúan como señales biológicas para estimular el crecimiento y la diferenciación celular (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2000). Sin embargo, los lactantes que se alimentan exclusivamente al seno materno pueden sufrir deficiencia de vitamina D si no se exponen lo suficiente al sol. Por lo tanto, en ellos la American Academy of Pediatrics (Gartner y Greer, 2003) recomienda administrar 200 UI diarias de vitamina D durante los primeros dos meses de vida.

En 1997, la American Academy of Pediatrics publicó el comunicado sobre la política en cuanto a los beneficios de la alimentación al seno materno en el lactante que se muestra en el cuadro 30-1. Los beneficios de amamantar son a largo plazo tanto para la madre como para el recién nacido. Por ejemplo, las mujeres que han amamantado corren menor riesgo de padecer cáncer mamario y sus hijos tienen mayor inteligencia como adultos, independientemente de una gran variedad de factores que pueden contribuir

**CUADRO 30-1. Enunciados sobre las políticas de la American Academy of Pediatrics: investigación sobre los efectos de protección conocidos y posibles de la leche humana y la alimentación al seno materno de los lactantes**

Las investigaciones que se han realizado en los Estados Unidos, Canadá, Europa y otros países desarrollados, principalmente en poblaciones de nivel socioeconómico medio, proporcionan evidencia sólida de que la alimentación al seno materno en el humano reduce la frecuencia o magnitud de la diarrea, o ambas, así como infecciones del aparato respiratorio bajo, otitis media, bacteriemia, meningitis bacteriana, botulismo, infecciones urinarias y enterocolitis necrosante. Además existen varios estudios que han demostrado que la alimentación al seno materno también ofrece cierto efecto protector contra el síndrome de muerte súbita infantil, la diabetes mellitus insulino dependiente, la enfermedad de Crohn, la colitis ulcerativa, el linfoma, las enfermedades alérgicas y otras enfermedades digestivas crónicas. Asimismo, el amamantamiento quizá mejore el desarrollo cognitivo.

Tomado de la American Academy of Pediatrics (1997), con autorización.

a esto (Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer, 2002; Mortensen et al., 2002). Uno de los objetivos de la Secretaría de Salud Pública de los Estados Unidos (United States Public Health Service) para el año 2010 era incrementar hasta 75% la proporción de madres que amamantan. Las iniciativas educativas seguramente son efectivas. Kramer et al. (2001) demostraron que la promoción constante de la alimentación al seno materno origina un mayor índice y mayor duración de la lactancia materna.

Aunque al principio la producción de leche parece insuficiente, ésta mejora con la succión en la mayor parte de los casos. Una excepción es que 65% de las mujeres sometidas a una mamoplastía de aumento padecen de lactancia deficiente (Hurst, 1996). Este problema es más frecuente cuando la incisión para colocar el implante es periareolar (Chez y Friedman, 2000). No se ha observado que el ejercicio aeróbico realizado cuatro o cinco veces por semana empezando en la semana seis a ocho del puerperio tuviera efectos adversos sobre la cantidad o contenido inmunológico de la leche (Dewey et al., 1994; Lovelady et al., 2003). La pérdida ponderal de aproximadamente 0.5 kg por semana durante los primeros tres meses del puerperio no modifica el crecimiento del lactante que se alimenta exclusivamente al seno materno en las mujeres con sobrepeso (Lovelady et al., 2000).

Según Chez y Friedman (2000), existen varios recursos en Internet para las madres que amamantan, y comprenden a la American Academy of Pediatrics ([www.aap.org](http://www.aap.org)) y la Liga Internacional de la Leche ([www.lalecheleague.org](http://www.lalecheleague.org)).

**INHIBICIÓN DE LA LACTANCIA.** En la actualidad cerca de 40% de las norteamericanas decide no alimentar al recién nacido al seno materno y muchas de ellas padecen considerable dolor e ingurgitación mamaria. El punto máximo de escurrimiento de leche, ingurgitación y dolor mamario se alcanza a los tres a cinco días del puerperio (Spitz et al., 1998). Hasta 10% manifiesta dolor intenso hasta 14 días después del parto mientras 25 a 50% utiliza algún analgésico para aliviar el dolor mamario. En 1989, un comité asesor de la Food and Drug Administration, tomando en consideración que no existe tratamiento farmacológico para suprimir la lactancia, recomendó evitar los medicamentos para su supresión. Su decisión se basó, en parte, en que la *bromocriptina*, fármaco utilizado con frecuencia para inhibir la lactancia, al parecer provoca apoplejía, infarto agudo del miocardio, convulsiones y alteraciones psiquiátricas. Sin embargo, las pruebas para demostrarlo han sido ténues, en el mejor de los casos (Morgans, 1995). No obstante, el fabricante eliminó de manera voluntaria la supresión de la lactancia como indicación para el uso de bromocriptina (Food and Drug Administration, 1994).

Es importante explicar a la mujer que no desea amamantar a su hijo recién nacido que no es problemático detener la producción de leche. Durante la fase de ingurgitación, las mamas son dolorosas, pero el dolor mejora con un sostén adecuado. Algunas mujeres necesitan aplicarse hielo y analgésicos orales durante 12 a 24 h. En el Hospital Parkland se utilizan fijadores especiales en estas mujeres y en el Hospital de la Universidad de Alabama se proporciona a las pacientes “sostenes deportivos”.

**ANTICONCEPCIÓN PARA LA MUJER LACTANTE.** A las tres semanas del parto existe la posibilidad de que la ovulación se reanude,

### CUADRO 30-2. Recomendaciones para utilizar anticonceptivos hormonales en mujeres que alimentan al seno materno

- Anticonceptivos orales a base de progestágenos prescritos u obtenidos al recibir el alta del hospital para iniciar entre dos y tres semanas después del parto; por ejemplo, el primer domingo después de que el recién nacido cumple dos semanas de edad.
- Acetato de medroxiprogesterona de liberación lenta iniciando a las seis semanas de puerperio.<sup>a</sup>
- Implantes hormonales que se introducen a las seis semanas de puerperio.
- Anticonceptivos combinados de estrógenos y progestágenos, cuando están prescritos, que no se deben iniciar antes de la sexta semana de puerperio y únicamente cuando la lactancia ya se ha establecido y el estado nutricional del lactante es adecuado.

<sup>a</sup>Existen algunas situaciones clínicas en las que se puede iniciar antes.  
Tomado del American College of Obstetricians and Gynecologists (2000), con autorización.

incluso en la mujer que está lactando. Su restablecimiento depende de una serie de variaciones biológicas individuales y de la intensidad de la lactancia. Los anticonceptivos a base de progestágenos (minipíldoras y medroxiprogesterona de liberación prolongada) no modifican la calidad ni reducen el volumen de la leche. El American College of Obstetricians and Gynecologists (2000) los considera los anticonceptivos hormonales de elección para las mujeres que están lactando. Los anticonceptivos a base de estrógenos y progestágenos reducen la cantidad y calidad de la leche materna, pero en ciertas circunstancias se pueden utilizar en las mujeres lactantes. Estos métodos se resumen en el cuadro 30-2.

**CONTRAINDICACIONES DE LA LACTANCIA.** La alimentación al seno materno se contraindica en las mujeres que consumen sustancias ilícitas o que beben alcohol en exceso; las que tienen un recién nacido con galactosemia; las que padecen de virus de inmunodeficiencia humana (VIH); las que padecen de tuberculosis activa sin tratamiento; las que consumen ciertos medicamentos; las que se encuentran tratamiento contra cáncer mamario (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2000). Desde hace tiempo se considera que el amamantamiento es uno de los métodos de transmisión del VIH (Ziegler et al., 1985). Nduati et al. (2000) asignaron de manera aleatoria a 401 madres seropositivas y sus recién nacidos en Kenia a dos grupos: uno utilizó fórmula y el otro alimentación al seno materno. A los dos años de edad, el índice de infección vírica en los niños alimentados al seno materno fue de 37%, mucho mayor que el de los niños que fueron alimentados con fórmula, en quienes este mismo índice fue de 21 por ciento.

Otras infecciones víricas no son contraindicación para la lactancia. Por ejemplo, el citomegalovirus en la madre no limita la alimentación al seno materno, puesto que la leche materna contiene tanto virus como anticuerpos. De igual forma, si bien el virus de hepatitis B se excreta en la leche, la alimentación al seno materno no se contraindica cuando se administra inmunoglobulina de hepatitis B al recién nacido hijo de una mujer seropositiva (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2000). La hepatitis C materna tampoco limita el amamantamiento y el riesgo de 4% de transmisión al recién nacido es el mismo en los

niños alimentados con fórmula o al seno materno (Centers for Disease Control and Prevention, 1998). También las mujeres con virus de herpes simple activo pueden amamantar a sus hijos siempre y cuando no existan lesiones en la mama y lavándose las manos antes realizarlo.

**CUIDADOS.** Durante el puerperio, los únicos cuidados que necesita el pezón son la higiene y la atención de las fisuras. La leche seca se acumula en los pezones y los irrita, de manera que es recomendable limpiar la areola con agua y algún jabón suave antes y después de ofrecer el pecho. En caso de irritación del pezón, algunas veces es necesario utilizar algún protector durante 24 h o más. Los pezones invertidos o retraídos suelen ser problemáticos, pero casi siempre es posible extraerlos jalándolos con los dedos índice y pulgar. Conviene empezar a preparar a los pezones para la lactancia durante el embarazo. El American College of Obstetricians and Gynecologists (2000) ha examinado la técnica más adecuada para acomodar a la madre y el recién nacido durante la lactancia. Esta comprende el método correcto para acomodar al recién nacido durante la succión.

**FÁRMACOS SECRETADOS EN LA LECHE.** La mayor parte de los fármacos que recibe la madre se secreta en la leche materna. Su excreción depende de una serie de factores como la concentración del fármaco en el plasma, el grado de fijación a las proteínas, el pH del plasma y la leche, el grado de ionización, la liposolubilidad y el peso molecular. La cantidad de fármaco que ingiere el recién nacido es casi siempre muy pequeño. La relación existente entre la concentración del fármaco en la leche materna y la del plasma materno se denomina *índice de concentración farmacológica entre leche y plasma*. La mayor parte de los fármacos tienen un índice entre leche y plasma de uno o menos, casi 25% tienen un índice mayor de uno y cerca de 15% tienen un índice mayor de dos (Ito, 2000).

La American Academy of Pediatrics y el American College of Obstetricians and Gynecologists (2002) coinciden en que los citotóxicos interfieren con el metabolismo celular del recién nacido y pueden originar supresión inmunitaria o neutropenia, modificar el crecimiento o, por lo menos desde el punto de vista teórico, aumentar el riesgo de cáncer. Estos comprenden a la ciclofosfamida, la ciclosporina, la doxorubicina, que se concentra en la leche materna, y el metotrexato. En el cuadro 30-3 se enumeran otros fármacos con efectos importantes en los lactantes. Cuando existe inquietud en cuanto a la administración de un medicamento, es importante definir si esa farmacoterapia es necesaria, si existe alguna alternativa menos peligrosa y si es posible reducir la exposición del neonato, pidiéndole a la madre que tome el medicamento inmediatamente después de alimentar a su hijo (American Academy of Pediatrics y American College of Obstetricians and Gynecologists, 2002).

Los isótopos radiactivos del cobre, galio, indio, yodo, sodio y tecnecio aparecen rápidamente en la leche materna. La American Academy of Pediatrics y el American College of Obstetricians and Gynecologists (2002) recomiendan consultar con especialista en medicina nuclear antes de realizar cualquier estudio imagenológico utilizando estos isótopos. El objetivo es utilizar el isótopo radiactivo que tenga el menor tiempo de excreción en la leche materna. La madre deberá exprimir sus mamas antes del estudio y guardar suficiente leche en el congelador para alimentar al

**CUADRO 30-3. Medicamentos que han mostrado algunos efectos importantes en ciertos lactantes**

Medicamento	Efecto descrito <sup>a</sup>
Acebutolol	Hipotensión, bradicardia, taquipnea
5-Aminosalicílico, ácido	Diarrea (un caso)
Aspirina (salicilatos)	Acidosis metabólica (un caso)
Atenolol	Cianosis, bradicardia
Bromocriptina	Supresión de la lactancia, puede ser peligroso para la madre
Clemastina	Somnolencia, irritabilidad, rechazo al alimento, llanto agudo, rigidez de cuello (un caso)
Ergotamina	Vómito, diarrea, convulsiones: dosis utilizada en los medicamentos contra la migraña
Fenindiona	Anticoagulante (en un solo lactante aumentó la protrombina y el tiempo parcial de tromboplastina) no se utiliza en los Estados Unidos
Fenobarbital	Sedación; espasmos infantiles después del destete con leche que contiene fenobarbital; metahemoglobinemia (un caso)
Litio	Concentración sanguínea terapéutica de una tercera parte a la mitad en lactantes
Primidona	Sedación, problemas para la alimentación
Sulfasalazina	Diarrea hemática (un caso)

<sup>a</sup>La concentración sanguínea en el lactante algunas veces es importante desde el punto de vista clínico. Tomado de la American Academy of Pediatrics y el American College of Obstetricians and Gynecologists, 2002, con autorización.

lactante. Después del estudio exprimirá de nuevo las mamas para conservar la producción de leche, pero desechará la leche que haya producido mientras exista radiactividad. Esto varía de 15 h hasta dos semanas, según el isótopo utilizado.

**Fiebre de la lactancia.** Durante las primeras 24 h después de iniciada la lactancia, las mamas a menudo se distienden, son duras y nodulares. Estos datos en ocasiones se acompañan de elevación transitoria de la temperatura. La fiebre puerperal por ingurgitación mamaria es común. Almeida y Kitay (1986) informaron que 13% de las púerperas padece fiebre que varía de 37.8 a 39°C por esta causa. La fiebre rara vez persiste durante más de 4 a 16 h. La frecuencia y magnitud de la ingurgitación mamaria, y la fiebre que la acompaña, son menores cuando se administra tratamiento para suprimir la lactancia. **Es importante excluir otras causas de fiebre, sobre todo infecciones.** El tratamiento consiste en aplicar soporte a las mamas con algún sostén, aplicar hielo y algún analgésico. Al principio suele ser necesario exprimir las mamas, pero en unos cuantos días el problema cede y el recién nacido podrá alimentarse normalmente (véase antes en este capítulo).

**Mastitis.** La infección parenquimatosa de las glándulas mamarias es una complicación rara antes del parto, pero se observa en oca-

siones durante el puerperio y la lactancia. Se calcula que ocurre en 2 a 33% de las mujeres lactantes (Barbosa-Cesnik et al., 2003). Los síntomas de la mastitis supurativa rara vez aparecen antes del final de la primera semana después del parto y, como regla, no lo hace sino hasta la tercera o cuarta semana. La infección es casi siempre unilateral y por lo general le antecede una ingurgitación acentuada. El primer signo de inflamación corresponde a los calosfríos, seguidos de fiebre y taquicardia. La mama se endurece y enrojece y la mujer se queja de dolor intenso. Cerca de 10% de las mujeres con mastitis desarrolla un absceso. Los síntomas generales que acompañan al absceso mamario son casi siempre pronunciados, pero en algunos casos el primer dato del diagnóstico verdadero es la presencia de fluctuación. La ecografía es útil para identificar un absceso.

**CAUSA.** El microorganismo que se aísla con más frecuencia es *Staphylococcus aureus*. Matheson et al. (1988) lo obtuvieron en 40% de las pacientes con mastitis. Otros microorganismos comunes son el estafilococo coagulasa negativo y el estreptococo *viridans*. El origen inmediato de los microorganismos que causan mastitis es casi siempre la nariz y la garganta del lactante. Durante la lactancia, las bacterias penetran en la mama a través del pezón en las fisuras o abrasiones, que algunas veces son muy pequeñas. En el caso de una mastitis verdadera, el microorganismo se cultiva en la leche. Se han publicado algunos casos de síndrome de choque tóxico secundario a mastitis por *S aureus* (Demey et al., 1989; Fujiwara y Endo, 2001).

La mastitis supurativa en las mujeres lactantes ha alcanzado en ocasiones niveles epidémicos. Estos brotes casi siempre coinciden con la aparición de una cepa nueva de *Staphylococcus* resistente a los antimicrobianos, por ejemplo, *S aureus* resistente a meticilina (*methicillin-resistant S aureus*, MRSA). En estos casos, el lactante se infecta después de tener contacto con el personal que tiene el microorganismo. La fuente principal de contaminación para el recién nacido son las manos de las personas que los atienden. La colonización de estafilococo en el recién nacido puede ser asintomática o bien inflamarse el ombligo o la piel. Algunas veces, estos microorganismos producen una infección generalizada muy grave.

**TRATAMIENTO.** Los abscesos son más comunes cuando la infección es causada por *S aureus* (Matheson et al., 1988). La infección desaparecerá en las primeras 48 h, siempre y cuando el tratamiento correcto se inicie antes de la supuración. Antes de comenzar el tratamiento con antimicrobianos, algunos médicos recomiendan extraer leche de la mama afectada para someterla a cultivo. Al hacerlo, el microorganismo se identifica y su sensibilidad a los antimicrobianos se define. Los resultados del cultivo además ofrecen información indispensable para realizar un programa satisfactorio de seguimiento de las infecciones intrahospitalarias.

La elección inicial del antimicrobiano indudablemente depende en gran medida de la experiencia actual con infecciones estafilocócicas en la institución. Dicho esto, casi siempre se trata de microorganismos extrahospitalarios e incluso las infecciones estafilocócicas son sensibles a la penicilina o alguna cefalosporina (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2000). Se puede empezar de manera empírica con dicloxacilina, 500 mg

por vía oral cada 6 h (Hindle, 1994). En las mujeres que son sensibles a la penicilina se utiliza eritromicina. Cuando la infección es producida por estafilococo resistente productor de penicilinas o cuando se sospecha un microorganismo resistente mientras se espera el resultado del cultivo, se utiliza otro antimicrobiano como vancomicina, que es efectivo contra *S aureus* resistente a la meticilina. Aunque la respuesta clínica sea inmediata y pronunciada, el tratamiento se prolonga durante 10 a 14 días.

Marshall et al. (1975) demostraron la importancia de la lactancia continua. Publicaron que los únicos tres abscesos observados en 65 mujeres con mastitis se produjeron en 15 mujeres que decidieron destetar a sus hijos. Thomsen et al. (1984) observaron que el hecho de exprimir vigorosamente las mamas constituye un tratamiento suficiente en la mitad de las mujeres con mastitis. En las 20 mujeres que describieron Niebyl et al. (1978), el tratamiento inmediato y la lactancia continua fueron suficientes para evitar la formación de abscesos. Cuando la mama infectada es demasiado dolorosa como para que el recién nacido succione, se puede extraer la leche suavemente por otros medios hasta poder reanudar la lactancia. Algunos recién nacidos rechazan la mama inflamada. Seguramente no es por algún cambio en el sabor de la leche, sino por la ingurgitación y el edema, que les impide sujetarse al pezón. El uso del tiraleche ayuda en estos casos. Cuando se alimenta con ambas mamas, conviene comenzar con la mama sana. De esta manera, la leche empieza a producirse antes de succionar la mama dolorosa.

**Absceso mamario.** Se sospecha absceso cuando la turgencia mamaria no disminuye en 48 a 72 h o cuando hay tumoración palpable. El tratamiento tradicional consiste en drenaje quirúrgico, para el cual casi siempre se utiliza anestesia general. La incisión se realiza siguiendo las líneas de la piel para obtener un buen resultado cosmético (Stehman, 1990). En los casos incipientes, basta una sola incisión sobre la porción más pendiente del área de fluctuación, pero cuando se trata de varios abscesos es necesario realizar varias incisiones y se introduce un dedo para romper las paredes de las celdillas. La cavidad resultante se llena de gasas, que se cambian a las 24 h por un tapón más pequeño. Otro método menos cruento es la aspiración con aguja bajo guía ultrasonográfica y anestesia local, que tiene un índice de éxito de 80 a 90% (Karstrup, 1993; O'Hara, 1996; Schwarz, 2001 y sus respectivos colaboradores).

**Galactocele.** En algunos casos excepcionales, la leche se acumula en uno o más lóbulos de la mama a causa de la formación de un coágulo de leche espesa en un conducto. La cantidad casi siempre es muy limitada pero, cuando es excesiva, forma una tumoración fluctuante que origina síntomas de presión. El galactocele por lo general desaparece espontáneamente, pero en ocasiones puede ser aspirado.

**Mamas supernumerarias.** Algunas mujeres poseen una o más mamas accesorias (*polimastia*). Estas mamas supernumerarias pueden ser tan pequeñas que se confunden con un lunar o, cuan-

do carecen de pezón, con un lipoma. Rara vez adquieren un tamaño considerable. Con frecuencia aparecen en pares a ambos lados de la línea media de las paredes torácica o abdominal, casi siempre por debajo de las mamas principales. También aparecen en las axilas y rara vez en otras zonas del cuerpo como los hombros, flancos, ingles o muslos. Cuando son simétricas, casi siempre se presentan en número de dos o cuatro, aunque se han descrito casos de 10. La polimastia carece de importancia desde el punto de vista obstétrico, aunque en ocasiones el crecimiento de las mamas supernumerarias en las axilas origina molestias.

**Anormalidades de los pezones.** En algunas mujeres, los conductos lactíferos se abren directamente en una depresión en el centro de la areola. En los casos pronunciados de depresión del pezón no es posible la alimentación al seno materno. Cuando la depresión no es tan profunda, se puede utilizar un tiraleche. Por lo general el pezón, aunque no se encuentra deprimido, está invertido. En este caso se debe intentar extraerlo tirando de él con los dedos diariamente durante los últimos meses del embarazo.

Los pezones de tamaño y forma normal en ocasiones se fisuran. Las fisuras ocasionan que la lactancia sea dolorosa y algunas veces tienen efectos nocivos sobre la función secretora, además de que constituyen vías de entrada convenientes para las bacterias piógenas. Es por estas razones que se debe hacer lo posible por cicatrizar las fisuras, sobre todo protegiéndolas de otras lesiones con alguna cubierta y medicamentos tópicos. Cuando no se obtienen buenos resultados con estas medidas, no se debe permitir que el lactante se alimente en el lado lesionado. En su lugar, la madre vaciará la mama con un tiraleche adecuado hasta que las lesiones cicatricen por completo.

**Anormalidades de la secreción.** La cantidad de leche secretada es muy variable y no sólo depende de la salud general y el aspecto de la mujer, sino también del desarrollo de las porciones glandulares de las mamas. La ausencia completa de secreción mamaria es rara (*agalactia*). Algunas veces la secreción es excesiva (*poliagalactia*).

## ATENCIÓN DE LA MADRE DURANTE EL PUERPERIO

**ATENCIÓN INTRAHOSPITALARIA.** Durante la primera hora después del parto se debe medir la presión arterial y el pulso cada 15 min o con más frecuencia si se indica. También se vigila el volumen de la hemorragia vaginal y se palpa el fondo uterino para asegurar su contracción. En caso de identificar relajación, se da masaje al útero a través de la pared abdominal hasta que permanece contraído. En ocasiones se acumula sangre dentro del útero sin que haya hemorragia externa. Este fenómeno se identifica al advertir crecimiento uterino durante las palpaciones seriadas y frecuentes del fondo durante las primeras horas. La posibilidad de una hemorragia abundante es mayor en el pos-

parto inmediato, incluso en los casos normales, de manera que una persona adiestrada debe permanecer con la madre cuando menos durante 1 h después del parto. En el capítulo 35 se describe la identificación y el tratamiento de la hemorragia puerperal.

Cuando se administra analgesia regional o anestesia general, la madre permanecerá bajo observación en un área de recuperación con el equipo y el personal adecuados.

**Deambulación temprana.** La deambulación temprana constituye una práctica puerperal aceptada. La mujer empieza a caminar pocas horas después del parto. Dos de las ventajas numerosas de la deambulación temprana son menos complicaciones vesicales y menos estreñimiento. Como se describe en el capítulo 47 (véase p. 1074), la deambulación temprana reduce la frecuencia de trombosis venosa puerperal y embolias pulmonares (Toglia y Weg, 1996). Sin embargo, cuando menos durante la primera deambulación, alguna persona deberá acompañar a la paciente para ayudarla en caso de lipotimia.

**Cuidados de la vulva.** Es importante instruir a la mujer a que limpie la vulva de la porción anterior hacia la posterior (de la vulva hacia el ano). La aplicación de una bolsa de hielo en el perineo ayuda a reducir el edema y el dolor durante las primeras horas después de la episiotomía. A partir de las primeras 24 h después del parto, el calor húmedo en forma de baños de agua tibia ayuda a reducir el dolor local. También se permiten los baños de tina después de los partos no complicados.

**Función vesical.** El llenado vesical después del parto es variable. En la mayor parte de los hospitales se administran líquidos intravenosos durante el trabajo de parto y durante una hora después del parto. Después de la expulsión de la placenta se administra también oxitocina a dosis que poseen un efecto antidiurético. Como resultado de los líquidos y la suspensión repentina del efecto antidiurético de la oxitocina, a menudo se produce un llenado vesical rápido. Además, tanto la sensibilidad vesical como su capacidad para vaciarla espontáneamente se encuentran reducidas por la anestesia, sobre todo cuando se utiliza analgesia de conducción y por la episiotomía, las laceraciones o los hematomas. Por lo tanto, no resulta sorprendente observar que la retención urinaria con distensión vesical excesiva constituya una complicación frecuente del puerperio temprano. En un estudio prospectivo de observación, Ching-Chung et al. (2002) informaron esta complicación en 4% de los embarazos de término obtenidos por vía vaginal. En el seguimiento prolongado, sólo tres de 114 mujeres manifestaron síntomas urinarios persistentes.

Para evitar distensión vesical excesiva, es necesario mantener a la mujer bajo observación después del parto para cerciorarse que la vejiga no se llena de manera excesiva y que con cada micción se vacía en forma correcta. Algunas veces la vejiga se palpa como tumoración quística suprapúbica y otras veces, cuando es muy grande, se manifiesta en el abdomen de manera indirecta al elevar el fondo uterino por arriba de la cicatriz umbilical.

Si la mujer no orina en las primeras 4 h después del parto es probable que no consiga hacerlo. Las mujeres con dificultad para

orinar desde el principio probablemente tienen más problemas. En ellas se debe considerar la posibilidad de hematomas del aparato genital. En caso de distensión vesical excesiva se coloca una sonda a permanencia hasta que se resuelven los factores causales. Incluso en ausencia de una causa evidente conviene dejar la sonda cuando menos durante 24 h o hasta que la vejiga se vacíe por completo. De esta manera se evitan las recurrencias, permitiendo al mismo tiempo la recuperación del tono y la sensibilidad vesicales. Al extraer la sonda se deberá demostrar que la paciente puede orinar en forma correcta. Si no lo logra después de 4 h, se deberá sondear nuevamente y el volumen urinario se mide. Cuando son más de 200 ml de orina significa que la vejiga no funciona en forma adecuada. La sonda se deja a permanencia durante un día más. Si se obtienen menos de 200 ml de orina, la sonda se extrae y la vejiga se vigila como se describió. Harris et al. (1977) publicaron que 40% de estas mujeres desarrolla bacteriuria, de manera que se recomienda administrar un esquema corto de algún antimicrobiano una vez que se extraiga la sonda.

**Molestias ulteriores.** Las molestias por la cesárea, sus causas y su tratamiento se describen en el capítulo 25 (véase p. 589). Durante los primeros días después del parto vaginal, la mujer se siente molesta por una amplia variedad de razones como los entuertos, la episiotomía y laceraciones, la ingurgitación mamaria y, en ocasiones, una cefalea por el bloqueo. En estos casos es útil administrar codeína, 60 mg; aspirina, 600 mg; o paracetamol, 500 mg, de preferencia, combinados a intervalos frecuentes hasta de cada 3 h durante los primeros días después del parto. Durante la lactancia las contracciones uterinas se acentúan, produciendo algunas veces en ocasiones entuertos muy molestos.

La episiotomía y las laceraciones algunas veces son dolorosas, como se describe en el capítulo 17 (véase p. 434). La aplicación de una bolsa de hielo reduce tanto el edema como el dolor. En la mayoría de las mujeres, el dolor también disminuye con la aplicación periódica de algún anestésico local en aerosol. El dolor intenso indica que existe otro problema, como un hematoma durante el primer día o una infección después del tercer o cuarto día. Es por estas razones que el dolor intenso obliga a realizar una exploración detallada. En condiciones normales, la incisión de la episiotomía ya ha cicatrizado y prácticamente es asintomática hacia la tercera semana.

**Depresión.** Muchas mujeres exhiben cierto grado de depresión durante algunos días después del parto. Esta situación se denomina *depresión posparto* y es probable que sea producto de varios factores:

1. El decaimiento emocional posterior a la excitación y los temores que la mayoría de las mujeres percibe durante el embarazo y el parto.
2. Las molestias del puerperio inmediato.
3. La fatiga por falta de sueño durante el trabajo de parto y el puerperio.
4. La angustia sobre su capacidad para atender al recién nacido una vez que abandona el hospital.
5. El temor de ser menos atractiva.

En la mayor parte de los casos, el tratamiento más efectivo consta únicamente de anticipación, reconocimiento y tranquilidad. Este trastorno cede por sí mismo y desaparece después de dos o tres días, si bien en ocasiones persiste hasta durante 10 días. En caso de persistir o empeorar será necesario buscar síntomas de depresión mayor, que ocurre en casi 20% de las púerperas (Josefsson et al., 2001). Si es pronunciada se consultará con el especialista correspondiente tal y como se describe en el capítulo 55 (véase p. 1243). De igual forma, las ideas suicidas o infanticidas se tratan con carácter de urgencia. La depresión posparto tiende a ser recurrente, por lo que se administra profilaxis farmacológica al final de los siguientes embarazos.

**Relajación de la pared abdominal.** Cuando el abdomen se encuentra excesivamente flojo o péndulo, casi siempre una faja común es suficiente. Los sujetadores abdominales no ayudan a restablecer la figura. La mujer puede comenzar a realizar ejercicios para restablecer el tono de la pared abdominal en cualquier momento después del parto vaginal y en cuanto el dolor abdominal disminuye después de la cesárea.

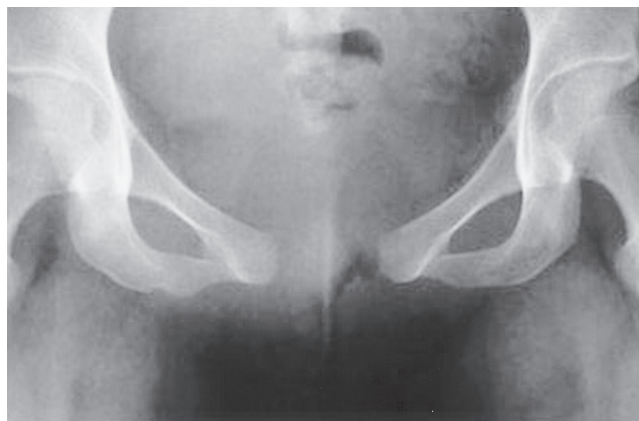
**Dieta.** No existen limitaciones en la alimentación en las mujeres que han tenido un parto vaginal. Dos horas después del parto vaginal, siempre y cuando no existan complicaciones que requieran de anestesia, la mujer podrá comer si así lo desea. La dieta de la mujer lactante, a diferencia de la que siguió durante el embarazo, debe tener mayor contenido calórico y proteico, tal y como lo recomienda el Food and Nutrition Board del National Research Council (véase cap. 8, p. 215). Las madres que no amamantan a sus hijos tienen los mismos requerimientos alimentarios que las mujeres no grávidas.

En los hospitales donde trabajan los autores es tradicional continuar los complementos de hierro cuando menos durante tres meses después del parto y verificar en la primera consulta posnatal.

**Tromboembolias.** Quizá 50% de las tromboembolias vinculadas con el embarazo aparecen durante el puerperio (véase cap. 47, p. 1047). Sin embargo, en los últimos años ha disminuido la frecuencia de trombosis venosa profunda y embolias pulmonares como complicación del embarazo y el puerperio.

**Neuropatías obstétricas.** La compresión de las ramas del plexo lumbosacro durante el trabajo de parto origina en ocasiones una neuralgia intensa o un dolor tipo calambre que se extiende a lo largo de una o ambas piernas en cuanto la cabeza del producto desciende dentro de la pelvis. Si el nervio se lesiona, el dolor persiste después del parto y se acompaña de diversos grados de pérdida sensible o parálisis muscular en la región inervada por el nervio lesionado.

En una investigación reciente de la Northwestern University, Wong et al. (2003) examinaron en forma minuciosa a 6 048 parturientas consecutivas y encontraron lesiones nerviosas en 56 de ellas (aproximadamente 1%). Las más comunes fueron las neuropatías del nervio femoral musculocutáneo externo (24), seguidas de neuropatías del nervio crural (14). Cerca de 33% de las lesio-



**FIG. 30-3.** Radiografía que exhibe una diastasis de 5 cm de la sínfisis del pubis inmediatamente después del parto vaginal. La mujer recibió tratamiento conservador con analgésicos y deambulación según tolerancia. El dolor disminuyó en el transcurso de varias semanas y, seis meses después, la nueva radiografía mostró una separación de la sínfisis de 1 cm. (Tomado de Chang y Markman, 2002, con autorización.)

nes se acompañó de alguna deficiencia motora. La nuliparidad y la segunda fase prolongada del trabajo de parto constituyeron factores de riesgo independientes para la lesión nerviosa. Además, las mujeres lesionadas pujaron durante mayor tiempo en posición de semi-Fowler que las demás. La duración promedio de los síntomas fue de dos meses, con límites de dos semanas a 18 meses.

**Separación de la articulación pélvica.** La separación de la sínfisis del pubis o de alguna de las sincodrosis sacroiliacas durante el trabajo de parto produce dolor e interfiere con la locomoción (fig. 30-3). Los cálculos de su frecuencia son muy variables y son de uno por 600 a uno por 30 000 partos (Reis et al., 1932; Taylor y Sonson, 1986). Según los autores, es un problema raro que se acerca más a la última frecuencia mencionada. Cuando es sintomática, el dolor comienza repentinamente durante el parto. El tratamiento por lo general es conservador, con reposo en decúbito lateral y con un sujetador pélvico apropiado. Algunas veces es necesario operar, cuando la separación de la sínfisis es mayor de 4 cm (Kharrazi et al., 1997). La separación es recurrente en más de 50% de los casos en los embarazos ulteriores y Culligan et al. (2002) recomiendan realizar una cesárea.

**Vacunas.** La mujer D-negativa que no ha sido inmunizada y tiene un recién nacido D-positivo debe recibir 300  $\mu$ g de inmunoglobulina anti-D poco después del parto (véase cap. 29, p. 671). Asimismo, las mujeres que no son inmunes a la rubéola o el sarampión son candidatos excelentes para recibir la vacuna combinada de sarampión-parotiditis-rubéola antes del alta del hospital (véase cap. 8, p. 221). En el Hospital Parkland, a menos que se contraindique, también se aplica un refuerzo de toxoide diftérico y tetánico a las púerperas antes del alta hospitalaria.

**Alta hospitalaria.** Después del parto vaginal, la hospitalización es innecesaria durante más de 48 h, siempre y cuando *no se presenten complicaciones*. No obstante, antes de ser dada de alta, es

importante instruir a la mujer sobre los cambios fisiológicos durante el puerperio, incluyendo el patrón de los loquios, pérdida ponderal por diuresis y el descenso de la leche. Asimismo se le explicará lo que debe hacer en caso de fiebre, hemorragia vaginal excesiva, dolor de piernas, edema o hipersensibilidad. En caso de disnea o dolor torácico, deberá solicitar ayuda de inmediato.

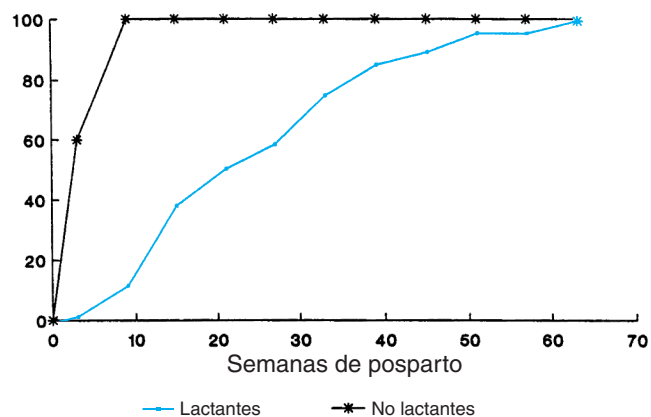
**ALTA HOSPITALARIA PREMATURA.** Como se mencionó en el capítulo 1 (véase p. 6), en los Estados Unidos existe una ley federal que reglamenta la cuestión de una tercera persona encargada de pagar que solicita de manera inoportuna una hospitalización demasiado breve después del parto. Hasta el año 2003, la regla era que la estancia hospitalaria fuera de hasta 48 h después del parto vaginal no complicado y de hasta 96 h después de la cesárea no complicada (American Academy of Pediatrics y el American College of Obstetricians and Gynecologists, 2002). En 1980, la estancia hospitalaria promedio para la mujer después de un parto vaginal era de 3.2 días. En 1995 se redujo hasta 1.7 días, pero aumentó a 2.1 días en 1997 (Neergaard, 1999). Sin embargo, en 1997, 25% de las mujeres recién paridas (951 000) tuvieron una estancia hospitalaria de un día o menos. Esta práctica es aceptable si en realidad fue decisión de ellas.

**Anticoncepción.** Durante la estancia hospitalaria se debe hacer lo posible por informar a la paciente y su pareja sobre la planificación familiar. En páginas anteriores se describen los anticonceptivos esteroides y sus efectos sobre la lactancia. En el capítulo 32 se describen otros tipos de anticoncepción y en el capítulo 33 se mencionan las técnicas de esterilización.

Cuando la mujer no amamanta a su hijo, la menstruación se restablece en un periodo de seis a ocho semanas. Sin embargo, en ocasiones es difícil asignar una fecha específica para el primer periodo menstrual después del parto. Unas cuantas mujeres sangran de manera intermitente, empezando poco después del parto. Sharman (1966) utilizó las fechas histológicas del endometrio e identificó la ovulación desde los 42 días después del parto. En otro estudio, Perez et al. (1972) la observaron desde los 36 días. **Es innegable la necesidad de instituir alguna técnica anticonceptiva en la mujer con actividad sexual.**

La ovulación es mucho menos frecuente en las mujeres que alimentan al seno materno a sus hijos. De hecho, la menstruación no reaparece durante la lactancia en algunas, pero existen grandes variaciones. En la mujer lactante, la primera menstruación puede presentarse desde el segundo hasta el decimotercer mes después del parto. Campbell y Gray (1993) analizaron muestras diarias de orina para definir la ovulación en 92 mujeres. En la figura 30-4 se muestran los resultados de esta descripción detallada del restablecimiento de la actividad ovárica en las mujeres lactantes y no lactantes. Se observa claramente que la ovulación se reanuda más tarde con la alimentación al seno materno, si bien, como ya se dijo, la lactancia no evita la ovulación. A continuación se enumeran otros hallazgos:

1. La reanudación de la ovulación a menudo se acompaña del restablecimiento del flujo menstrual normal.
2. Los episodios de amamantamiento con duración de 15 min siete veces al día retrasaron la reanudación de la ovulación.



**FIG. 30-4.** Proporción acumulada de mujeres lactantes y no lactantes que ovularon durante las primeras 60 semanas después del parto. (Tomado, con autorización, de Campbell y Gray, 1993.)

3. Puede haber ovulación sin hemorragia.
4. La hemorragia puede ser anovulatoria.
5. El riesgo de embarazo en las mujeres que alimentan al seno materno fue de aproximadamente 4% anual.

## ATENCIÓN DOMICILIARIA

**Coito.** No existe un momento definido después del parto en el que se deba reanudar el coito. Si el coito se reanuda *demasiado pronto* puede ser desagradable, si no es que doloroso, por la cicatrización incompleta de la episiotomía o las laceraciones. Glazener (1997) estudió la reanudación de la actividad sexual en 1 075 mujeres británicas y encontró que 70% tuvo relaciones sexuales en las primeras ocho semanas después del parto. El intervalo promedio entre el parto y el coito fue de cinco semanas, pero los límites fueron de una a 12 semanas. Los problemas que se citan más a menudo para abstenerse del coito son el temor al dolor perineal, hemorragia y fatiga. En otro estudio, Barreto et al. (2000) informaron que casi 90% de 484 primíparas habían reanudado su actividad sexual a los seis meses. Si bien 65% de ellas manifestó problemas, sólo 15% los discutió con algún profesional.

La mejor regla a seguir es el sentido común. Después de dos semanas, se puede reanudar el coito *según el deseo y sensación de bienestar de la paciente*. Es importante explicar a la mujer que la alimentación al seno materno origina un periodo prolongado de supresión de estrógenos con la resultante atrofia y sequedad vaginal. Este estado fisiológico reduce la lubricación vaginal durante el estímulo sexual.

**Seguimiento del recién nacido.** Se deben hacer los arreglos necesarios para cerciorarse de que el neonato reciba seguimiento adecuado. Los neonatos que se dan de alta pronto deben ser de término, sanos y con signos vitales estables. Los resultados de los análisis de laboratorio deben ser normales, incluyendo la prueba directa de Coombs, las bilirrubinas, la hemoglobina y el hemato-

**CUADRO 30-4. Porcentaje de morbilidad puerperal en mujeres después ser dadas de alta en el hospital**

Morbilidad	Hacia las 8 semanas de puerperio	Entre 2 y 18 meses después del parto
Cansancio	59	54
Problemas mamarios	36	20
Anemia	25	7
Dolor de espalda	24	20
Hemorroides	23	15
Cefalea	22	15
Llanto/depresión	21	17
Estreñimiento	20	7
Separación de los puntos	16	—
Secreción vaginal	15	8
Otros <sup>a</sup>	2-7	1-8
Cuando menos uno de los anteriores	87	76

<sup>a</sup>Incluye hemorragia anormal, incontinencia urinaria, infección urinaria, dificultades para la micción e hipertensión. Tomado de Glazener et al. (1995), con autorización.

crítico y la glucemia. Es importante atender cualquier anomalía en las pruebas sexológicas de la madre (p. ej., antígeno de superficie contra sífilis y hepatitis B). En estos casos se administran vacunas contra hepatitis B y se realizan las pruebas de detección que requiere la ley, las cuales comprenden una prueba de hipotiroidismo y fenilcetonuria (*phenylketonuria*, PKU). Cuando es necesario repetir la prueba de fenilcetonuria, una vez que el neonato ha consumido leche, la madre debe ser instruida para saberlo. Por último, se debe subrayar la importancia de la atención neonatal ulterior, sobre todo las vacunas.

**Morbilidad materna tardía.** Al estudiar las posibles secuelas de la analgesia epidural durante el trabajo de parto, MacArthur et al. (1991) descubrieron un índice elevado de morbilidad previamente no notificada y de duración considerable entre las puerperas. Después de esta publicación, Glazener et al. (1995) investigaron los problemas sanitarios en 1249 madres británicas después del alta hospitalaria y hasta 18 meses después. De éstas, sólo 3% debió ser hospitalizada de nuevo dentro de las primeras ocho semanas después del parto. Es importante señalar que 87% tuvo problemas sanitarios leves durante las primeras ocho semanas y 76% tuvo distintos problemas hasta durante 18 meses (cuadro 30-4). Aunque estos problemas de salud que ellas percibían disminuyeron con el tiempo, lo que indica el restablecimiento de la salud, lo hicieron con mayor lentitud de lo que se supone en general.

Recientemente Lydon-Rochelle et al. (2001) y Thompson et al. (2002) publicaron hallazgos similares. Es claro que la morbilidad materna después del parto es muy extensa y poco reconocida. Glazener et al. (1995) hicieron un llamado para tomar más en cuenta las necesidades de las puerperas durante su convalecencia después del parto. A modo de ejemplo de cómo satisfacer estas necesidades, Chiarelli y Cockburn (2002) diseñaron un estudio aleatorio de intervención multifacético, que incluía ejercicios del piso pélvico, e informaron que esta intervención fue eficaz para reducir la incidencia y la magnitud de la incontinencia urinaria posparto.

**Seguimiento.** Cuando reciben el alta, las mujeres que han tenido un parto y puerperio normales pueden reanudar la mayor parte de sus actividades, como bañarse, conducir y realizar labores domésticas. Jimenez y Newton (1979) tabularon la información cultural cruzada de 202 sociedades de distintas regiones geográficas internacionales. Después del parto, la mayor parte de las sociedades no limita la actividad materna y casi 50% espera el restablecimiento de las labores normales en un lapso de dos semanas. Sin embargo, Tulman y Fawcett (1988) publicaron que solo 50% de las mujeres había recuperado su energía habitual hacia las seis semanas después del parto. En este intervalo, las mujeres sometidas a parto vaginal mostraron el doble de posibilidades de recuperar su energía que las que fueron sometidas a cesárea. Lo ideal es que la madre atienda y alimente al neonato, pero con la ayuda del padre. Para ello, la madre deberá permanecer en casa con el recién nacido, lo que le impide volver a trabajar o estudiar de tiempo completo.

En el Hospital Parkland se concierta una cita con las mujeres que reciben el alta para su seguimiento durante la tercera semana de puerperio. Esta práctica es útil para identificar cualquier anomalía del puerperio tardío y para comenzar la anticoncepción. Lu y Prentice (2002) demostraron que las mujeres que no recibieron atención prenatal tienen entre tres y cuatro veces más posibilidades de no acudir a sus citas durante el puerperio que las demás mujeres.

La administración de anticonceptivos a base de estrógenos y progestágenos no aumenta la morbilidad en esta etapa. Además, la frecuencia de perforación uterina, expulsión y embarazo con un dispositivo intrauterino colocado durante la tercera semana del puerperio no fue mayor cuando el dispositivo se introdujo tres meses o más después del parto. En los capítulos 32 y 33 se describen las técnicas de planificación familiar, la esterilización y el seguimiento.

## BIBLIOGRAFÍA

- Adrinopoulos GC, Mendenhall HW: Prostaglandin  $F_{2\alpha}$  in the management of delayed postpartum hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol* 146:217, 1983
- Ahdoot D, Van Nostrand KM, Nguyen NJ, et al: The effect of route of delivery on regression of abnormal cervical cytologic findings in the postpartum period. *Am J Obstet Gynecol* 178:1116, 1998
- Almeida OD Jr, Kitay DZ: Lactation suppression and puerperal fever. *Am J Obstet Gynecol* 154:940, 1986
- American Academy of Pediatrics, American College of Obstetricians and Gynecologists: Guidelines for Perinatal Care, 5th ed. American Academy of Pediatrics, Elk Grove Village, IL; American College of Obstetricians and Gynecologists, Washington, DC, 2002, pp 154, 229
- American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Nutrition and lactation. *Pediatrics* 68:435, 1981
- American Academy of Pediatrics, Work Group on Breastfeeding. Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics* 100:1035, 1997
- American College of Obstetricians and Gynecologists: Breast feeding: Maternal and infant aspects. Education Bulletin No. 258, July, 2000
- Anderson WR, Davis J: Placental site involution. *Am J Obstet Gynecol* 102:23, 1968
- Andrew AC, Bulmer JN, Wells M, et al: Subinvolution of the uteroplacental arteries in the human placental bed. *Histopathology* 15:395, 1989



- Andrews MC: Epithelial changes in the puerperal fallopian tube. *Am J Obstet Gynecol* 62:28, 1951
- Barbosa-Cesnik C, Schwartz K, Foxman B: Lactation mastitis. *JAMA* 289:1609, 2003
- Barrett G, Pendry E, Peacock J, et al: Women's sexual health after childbirth. *BJOG* 107:186, 2000
- Beer AE, Billingham RE: The immunobiology of mammalian reproduction. Englewood Cliffs, NJ, Prentice-Hall, 1976, p 198
- Bertotto A, Gerli R, Fabietti G, et al: Human breast milk T lymphocytes display the phenotype and functional characteristics of memory T cells. *Eur J Immunol* 20:1877, 1990
- Buhimschi CS, Buhimschi IA, Manlinow AM, et al: Myometrial thickness during human labor and immediately post partum. *Am J obstet Gynecol* 188:553, 2003
- Campbell OMR, Gray RH: Characteristics and determinants of postpartum ovarian function in women in the United States. *Am J Obstet Gynecol* 169:55, 1993
- Carley ME, Carley JM, Vasdev G, et al: Factors that are associated with clinically overt postpartum urinary retention after vaginal delivery. *Am J Obstet Gynecol* 187:430, 2002
- Centers for Disease Control and Prevention: Recommendations for prevention and control of hepatitis C virus (HCV) infection and HCV-related chronic disease. *MMWR* 47:1, 1998
- Centers for Disease Control and Prevention: Measles prevention: Recommendations of the Immunization Practice Advisory Committee. *MMWR (suppl)* 38:1, 1989
- Chang D, Markman BS: Spontaneous resolution of a pubic symphysis diastasis. *N Engl J Med* 346:39, 2002
- Chesley LC, Valenti C, Uichano L: Alterations in body fluid compartments and exchangeable sodium in early puerperium. *Am J Obstet Gynecol* 77:1054, 1959
- Chez RA, Friedman AK: Offering effective breastfeeding advice. *Contemp Ob/Gyn* 45:32, 2000
- Chiarelli P, Cockburn J: Promoting urinary continence in women after delivery: Randomized controlled trial. *BMJ* 324:1241, 2002
- Ching-Chung L, Shuenn-Dhy C, Ling-Hong T, et al: Postpartum urinary retention: Assessment of contributing factors and long term clinical impact. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 42:365, 2002
- Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer: Breast cancer and breastfeeding: Collaborative reanalysis of individual data from 47 epidemiological studies in 30 countries, including 50,302 women with breast cancer and 96,973 women without the disease. *Lancet* 360:187, 2002
- Cravioto A, Tello A, Villafan H, et al: Inhibition of localized adhesion of enteropathogenic *Escherichia coli* to HEp-2 cells by immunoglobulin and oligosaccharide fractions of human colostrum and breast milk. *J Infect Dis* 163:1247, 1991
- Culligan P, Hill S, Heit M: Rupture of the symphysis pubis during vaginal delivery followed by two subsequent uneventful pregnancies. *Obstet Gynecol* 100:1114, 2002
- Demey HE, Hautekeete MI, Buytaert P, Bossaert LL: Mastitis and toxic shock syndrome. A case report. *Acta Obstet Gynecol Scand* 68:87, 1989
- Dewey KG, Lovelady CA, Nommsen-Rivers LA, et al: A randomized study of the effects of aerobic exercise by lactating women on breast-milk volume and composition. *N Engl J Med* 330:449, 1994
- Farrell SA, Allen VM, Baskett TF: Parturition and urinary incontinence in primiparas. *Obstet Gynecol* 97:350, 2001
- Food and Drug Administration: Bromocriptine indication withdrawn. *FDA Medical Bulletin*, 24:2, 1994
- Food and Drug Administration, Fertility and Maternal Health Drugs Advisory Committee: Summary minutes. Prevention of postpartum breast engorgement with sex hormones and bromocriptine. Washington, DC: U.S. Food and Drug Administration, 1989
- Fujiwara Y, Endo S: A case of toxic shock syndrome secondary to mastitis caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Kansenshogaku Zasshi* 75:898, 2001
- Gartner LM, Greer FR: Prevention of rickets and vitamin D deficiency: New guidelines for vitamin D intake. *Pediatrics* 111:908, 2003
- Gherman RB, Goodwin TM, Leung B, et al: Incidence, clinical characteristics, and timing of objectively diagnosed venous thromboembolism during pregnancy. *Obstet Gynecol* 94:730, 1999
- Glazener CMA: Sexual function after childbirth: Women's experiences, persistent morbidity and lack of professional recognition. *Br J Obstet Gynaecol* 104:330, 1997
- Glazener CM, Abdalla M, Stroud P, et al: Postnatal maternal morbidity: Extent, causes, prevention and treatment. *Br J Obstet Gynaecol* 102:282, 1995
- Harris RE, Thomas VL, Hui GW: Postpartum surveillance for urinary tract infection: Patients at risk of developing pyelonephritis after catheterization. *South Med J* 70:1273, 1977
- Hartmann PE, Prosser CG: Physiological basis of longitudinal changes in human milk yield and composition. *Fed Proc* 43:2448, 1984
- Hindle WH: Other benign breast problems. *Clin Obstet Gynecol* 37:916, 1994
- Holdercroft A, Snidvongs S, Cason A, et al: Pain and uterine contractions during breast feeding in the immediate post-partum period increase with parity. *Pain* 104:589, 2003
- Hughes EC: *Obstetric-Gynecologic Terminology*, 1st ed. American College of Obstetricians and Gynecologists. Philadelphia, Davis, 1972
- Hurst NM: Lactation after augmentation mammoplasty. *Obstet Gynecol* 87:30, 1996
- Institute of Medicine: *Nutrition During Pregnancy*. Washington, DC, National Academy of Science, 1990, p 202
- Ito S: Drug therapy for breast-feeding women. *N Engl J Med* 343:118, 2000
- Jimenez MH, Newton N: Activity and work during pregnancy and the postpartum period: A cross-cultural study of 202 societies. *Am J Obstet Gynecol* 135:171, 1979
- Josefsson A, Berg G, Nordin C, Sydsjo G: Prevalence of depressive symptoms in late pregnancy and postpartum. *Acta Obstet Gynecol Scand* 80:251, 2001
- Karstrup S, Solvin J, Nolsoe CP, et al: Acute puerperal breast abscesses. US-guided drainage. *Radiology* 188:807, 1993
- Kerr-Wilson RH, Thompson SW, Orr JW, et al: Effect of labor on the postpartum bladder. *Obstet Gynecol* 64:115, 1984
- Kharrazi FD, Rodgers WB, Kennedy JG, Lhowe DW: Parturition induced pelvic dislocation: A report of four cases. *J Orthop Trauma* 11:277, 1997
- Koldovsky O, Britton J, Grimes J, Schaudies P: Milk-borne epidermal growth factor (EGF) and its processing in developing gastrointestinal tract. *Endocr Regul* 25:58, 1991
- Kramer MS, Chalmers B, Hodnett ED, et al: Promotion of breastfeeding intervention trial (PROBIT): A randomized trial in the Republic of Belarus. *JAMA* 285:413, 2001
- Lee CY, Madrazo B, Drukker BH: Ultrasonic evaluation of the postpartum uterus in the management of postpartum bleeding. *Obstet Gynecol* 58:227, 1981
- Lovelady CA, Hunter CP, Geigerman C: Effect of exercise on immunologic factors in breast milk. *Pediatrics* 111:E148, 2003
- Lovelady CA, Garner KE, Moreno KL, Williams JP: The effect of weight loss in overweight, lactating women on the growth of their infant. *N Engl J Med* 342:449, 2000
- Lu MC, Prentice J: The postpartum visit: Risk factors for nonuse and association with breast-feeding. *Am J Obstet Gynecol* 187:1329, 2002
- Lydon-Rochelle MT, Holt VL, Martin DP: Delivery method and self-reported postpartum general health status among primiparous women. *Paediatr Perinat Epidemiol* 15:232, 2001

- MacArthur C, Lewis M, Knox EG: Health after childbirth. *Br J Obstet Gynaecol* 98:1193, 1991
- Marshall BR, Hepper JK, Zirbel CC: Sporadic puerperal mastitis—an infection that need not interrupt lactation. *JAMA* 344:1377, 1975
- Matheson I, Aursnes I, Horgen M, et al: Bacteriological findings and clinical symptoms in relation to clinical outcome in puerperal mastitis. *Acta Obstet Gynecol Scand* 67:723, 1988
- McCleary MJ: Epidermal growth factor: An important constituent of human milk. *J Hum Lact* 7:123, 1991
- McNeilly AS, Robinson ICA, Houston MJ, Howie PW: Release of oxytocin and prolactin in response to suckling. *BMJ (Clin Res Ed)* 286:257, 1983
- Morgans D: Bromocriptine and postpartum lactation suppression. *Br J Obstet Gynaecol* 102:851, 1995
- Mortensen EL, Michaelsen KF, Sanders SA, Reinisch JM: The association between duration of breastfeeding and adult intelligence. *JAMA* 287:2365, 2002
- Mulic-Lutvica A, Bekuretsion M, Bakos O, et al: Ultrasonic evaluation of the uterus and uterine cavity after normal, vaginal delivery. *Ultrasound Obstet Gynecol* 18:491, 2001
- Nduati R, John G, Mbori-Hgacha D, et al: Effect of breastfeeding and formula feeding on transmission of HIV-1: A randomized clinical trial. *JAMA* 283:1167, 2000
- Neergaard L: Longer stays for new moms. Available at: [abc-news.go.com/sections/living/dailynews/childbirth990609](http://abc-news.go.com/sections/living/dailynews/childbirth990609), 1999
- Newburg DS, Peterson JA, Ruiz-Palacios GM, et al: Role of human milk lactadherin in protection against symptomatic rotavirus infection. *Lancet* 351:1160, 1998
- Newton M, Bradford WM: Postpartal blood loss. *Obstet Gynecol* 17:229, 1961
- Niebyl JR, Spence MR, Parmley TH: Sporadic (nonepidemic) puerperal mastitis. *J Reprod Med* 20:97, 1978
- O'Hara RJ, Dexter SPL, Fox JN: Conservative management of infective mastitis and breast abscesses after ultrasonographic assessment. *Br J Surg* 83:1413, 1996
- Olson CM, Strawderman MS, Hinton PS, et al: Gestational weight gain and postpartum behavior associated with weight change from early pregnancy to 1y postpartum. *Int J Obes Relat Metab Disord* 27:117, 2003
- Oppenheimer LW, Sherriff EA, Goodman JDS, et al: The duration of lochia. *Br J Obstet Gynaecol* 93:754, 1986
- Perez A, Vela P, Masnick GS, Potter RG: First ovulation after childbirth: The effect of breastfeeding. *Am J Obstet Gynecol* 114:1041, 1972
- Porter JC: Proceedings: Hormonal regulation of breast development and activity. *J Invest Dermatol* 63:85, 1974
- Reis RA, Baer JL, Arens RA, Stewart E: Traumatic separation of the symphysis pubis during spontaneous labor: With a clinical and x-ray study of the normal symphysis pubis during pregnancy and the puerperium. *Surg Gynecol Obstet* 55:336, 1932
- Robson SC, Dunlop W, Hunter S: Haemodynamic changes during the early puerperium. *BMJ (Clin Res Ed)* 294:1065, 1987
- Rortveit G, Daltveit AK, Hannestad YS, Hunskaar S: Urinary incontinence after vaginal delivery or cesarean section. *N Engl J Med* 348:10, 2003
- Saito S, Maruyama M, Kato Y, et al: Detection of IL-6 in human milk and its involvement in IgA production. *J Reprod Immunol* 20:267, 1991
- Samra HK, Ganguly NK, Mahajan RC: Human milk containing specific secretory IgA inhibits binding of *Giardia lamblia* to nylon and glass surfaces. *J Diarrhoeal Dis Res* 9:100, 1991
- Schauberger CW, Rooney BL, Brimer LM: Factors that influence weight loss in the puerperium. *Obstet Gynecol* 79:424, 1992
- Schwarz RJ, Shrestha R: Needle aspiration of breast abscesses. *Am J Surg* 182:1117, 2001
- Sharman A: Ovulation in the post-partum period. *Excerpta Medica International Congress Series*, No. 133, 1966, p 158
- Sharman A: Postpartum regeneration of the human endometrium. *J Anat* 87:1, 1953
- Smith DE, Lewis CE, Caveny JL, et al: Longitudinal changes in adiposity associated with pregnancy. The CARDIA study. Coronary artery risk development in young adults study. *JAMA* 271:1747, 1994
- Spitz AM, Lee NC, Peterson HB: Treatment for lactation suppression: Little progress in one hundred years. *Am J Obstet Gynecol* 179:1485, 1998
- Stehman FB: Infections and inflammations of the breast. In Hindle WH (ed): *Breast Disease for Gynecologists*. Norwalk, CT, Appleton & Lange, 1990, p 151
- Taylor RN, Sonson RD: Separation of the pubic symphysis. An unrecognized peripartum complication. *J Reprod Med* 31:203, 1986
- Thompson JF, Roberts CL, Currie M, et al: Prevalence and persistence of health problems after childbirth: Associations with parity and method of birth. *Birth* 29:83, 2002
- Thomsen AC, Espersen T, Maigaard S: Course and treatment of milk stasis, noninfectious inflammation of the breast, and infectious mastitis in nursing women. *Am J Obstet Gynecol* 149:492, 1984
- Toglia MR, Weg JG: Venous thromboembolism and pregnancy. *N Engl J Med* 335:108, 1996
- Tulman L, Fawcett J: Return of functional ability after childbirth. *Nurs Res* 37:77, 1988
- Viktrup L, Lose G: Epidural anesthesia during labor and stress incontinence after delivery. *Obstet Gynecol* 82:984, 1993
- Visness CM, Kennedy KI, Ramos R: The duration and character of postpartum bleeding among breast-feeding women. *Obstet Gynecol* 89:159, 1997
- Wager GP, Martin DH, Koutsky L, et al: Puerperal infectious morbidity: Relationship to route of delivery and to antepartum *Chlamydia trachomatis* infection. *Am J Obstet Gynecol* 138:1028, 1980
- Wijma J, Potters AE, Wolf BT, et al: Anatomical and functional changes in the lower urinary tract following spontaneous vaginal delivery. *Br J Obstet Gynaecol* 110:658, 2003
- Williams JW: Regeneration of the uterine mucosa after delivery with especial reference to the placental site. *Am J Obstet Gynecol* 22:664, 1931
- Wilson PD, Herbison RM, Herbison GP: Obstetric practice and the prevalence of urinary incontinence three months after delivery. *Br J Obstet Gynaecol* 103:154, 1996
- Wong CA, Scavone BM, Dugan S, et al: Incidence of postpartum lumbosacral spine and lower extremity nerve injuries. *Obstet Gynecol* 101:279, 2003
- Yaffe SJ: Introduction. In Briggs GG, Freeman RK, Yaffe SJ (eds): *Drugs in Pregnancy and Lactation*, 4th ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1994
- Yip SK, Brieger G, Hin LY, Chung T: Urinary retention in the postpartum period. *Acta Obstet Gynecol Scand* 76:667, 1997
- Yuen BH: Prolactin in human milk: The influence of nursing and the duration of postpartum lactation. *Am J Obstet Gynecol* 158:583, 1988
- Ziegler JB, Cooper DA, Johnston RO, Gold J: Postnatal transmission of AIDS-associated retrovirus from mother to infant. *Lancet* 1:896, 1985