

Aufmerksamkeit erforderlich

Infektionen im Wochenbett

Während unter der Geburt zur Vermeidung von Komplikationen die volle Aufmerksamkeit auf der Schwangeren liegt, wird die Phase des Wochenbetts häufig als unspektakulär empfunden und entsprechend geringer ist die Sensibilität für Komplikationen. Infektionen machen hierbei den grössten Anteil aus und betreffen ca. 6% aller Wöchnerinnen (1). Die im ungünstigen Fall daraus resultierende Puerperalsepsis als schwerwiegende Komplikation ist eine der häufigsten direkten Ursachen mütterlicher Mortalität und für ca. 8% aller maternalen Todesfälle verantwortlich (2). Die Verfügbarkeit potenter Antibiotika darf eine ausführliche klinische Evaluation und Differentialdiagnostik nicht ersetzen, die häufig unmittelbar postpartal vorhandene Schmerzen von postpartalen Infektionen unterscheiden muss. Eine Fehleinschätzung des Schweregrads der Erkrankung ist ein signifikanter Risikofaktor für mütterliche Mortalität (3).



Pendant un accouchement, toute l'attention de l'équipe médicale se concentre sur les complications pouvant éventuellement se présenter pour la mère. Par la suite, pendant le postpartum, on pense que tout se passera de toute façon bien. Ainsi, l'équipe est beaucoup moins sensibilisée aux complications pouvant surgir dans les quelques jours après l'accouchement. Il s'agit en premier lieu des infections qui se produisent dans 6% des accouchements (1). La situation la plus dramatique est le sepsis puerpéral qui, globalement, est responsable de 8% des décès maternels ce qui est en fait l'une des causes les plus fréquentes de mortalité maternelle péri-partale (2). Le fait de disposer d'antibiotiques puissants ne doit pas remplacer l'évaluation clinique soigneuse en cas de douleurs post-partales immédiates car il s'agit de ne pas manquer le diagnostic différentiel d'infection. La sous-estimation de la gravité de la situation est un facteur de risque significatif pour la mortalité maternelle (3).

Fieber über 38 Grad Celsius im Wochenbett ist das häufigste Leitsymptom für Infektionen im Wochenbett, wobei hierbei meist die ersten 24 postpartalen Stunden ausgenommen sind, bei denen es insbesondere nach Spontangeburt häufig zu moderaten, intermittierenden Temperaturerhöhungen kommen kann, die spontan regredient sind und keiner Behandlung bedürfen. Dies darf jedoch nicht darüber hinwegtäuschen, dass auch in den ersten 24 Stunden postpartal schwerwiegende Infektionen auftreten können, die einer prompten Evaluation und Behandlung bedürfen. Das Auftreten einer Bakteriämie in der frühen postpartalen Phase ist ähnlich häufig wie in den Tagen danach und Fieber über 38,5 Grad Celsius bedarf in über 90% der Fälle einer antibiotischen Behandlung (4,5). Infektionen in der frühen postpartalen Phase (erste 48h) werden typischerweise durch sich schnell teilende Bakterien oder



PD Dr. med. Leonhard Schäffer
Baden

deren Toxine verursacht, welche Amnion und Dezidua im Rahmen prolongierter Geburten und Blasensprünge kolonisiert haben und postpartal leichten Zugang zum mütterlichen Gefässsystem über die entstandenen Wundflächen erhalten.

Ursachen für postpartales Fieber mit Verdacht auf Infektion, welche in differentialdiagnostische Überlegungen miteinbezogen werden müssen, sind in Tabelle 1 zusammengefasst. Die Anamnese und die klinische Evaluation der Patientin sind für die Diagnose wegweisend und werden durch Laboranalysen (Abstriche, Infektparameter, Urin) und gegebenenfalls Bildgebungen ergänzt. Der Geburtsmodus, ein protrahierter Geburtsverlauf, die Dauer des Blasensprungs und mögliche Infekte während der Schwangerschaft sind neben dem Beschwerdebild der Patientin relevante Hinweise. Risikofaktoren für das Auftreten von postpartalen Infektionen sind in Tabelle 2 zusammengefasst. Eine vollständige klinische Untersuchung (inklusive Brust, Wunden, Beine, Perineum, Nierenloggen, Lunge, Rachen) ist zur Fokussuche unerlässlich und sollte neben der Symptomorientierung immer auch weitere mögliche Ursachen mitausschliessen. Dabei muss auch an einen noch liegenden Vaginaltampon oder eine Kompresse nach Dammversorgung gedacht werden.

Infektionen des Uterus

Die Endometritis ist die häufigste Ursache postpartaler Infektionen mit einer Inzidenz von 1–3% nach vaginaler Geburt und 5–15% nach Kaiserschnitt bei perioperativer Antibiotikaphylaxe (6). Diese auf die Dezidua beschränkte Infektion kann sich unbehandelt auf das Myometrium (Endomyometritis) und die Parametrien (Parametritis) ausbreiten und bis zur lebensbedrohlichen Puerperalsepsis führen. Meistens handelt es sich um Mischinfektionen aus Aerobiern und Anaerobiern, welche der vaginalen Flora entstammen und aufgrund der fehlenden Barriere ascendieren (5). Frühe Infektionen (1–2 Tage postpartal) sind sehr häufig durch A-Streptokokken verursacht, wobei diese Keime nicht immer das typische Symptom übelriechender Lochien zeigen mit häufig nur geringer Dolenz des Uterus aber hohem Fieber. In den Tagen danach sind vor allem Keime des Gastrointestinaltrakts (E. coli, Bacteroides und andere Anaerobier) beteiligt. Spätere Infektionen (>7 Tage) können häufiger auch mal durch Chlamydien verursacht oder zumindest begünstigt werden (6). Die vaginale Abstrichentnahme ist häufig nicht zielführend, da die vaginale Mischflora nicht repräsenta-

tiv für das Cavum uteri ist und Endometriumkulturen vaginal oder zervikal kontaminiert sein können (6). Bei komplizierten Infektionen oder späteren Infektionen (Chlamydien, Gonokokken) sollte jedoch unbedingt eine Abstrichentnahme aus der oberen Vagina, Zervix oder bestenfalls Cavum uteri sowie die Entnahme von Blutkulturen erfolgen, damit bei Versagen der empirischen Therapie eine keimgerechte Anpassung erfolgen kann. Klinisch zeigen sich meistens Unterbauchschmerzen und ein dolenter, häufig aufgeloockerter, subinvoluierter Uterus mit Uteruskantenschmerz, dazu sind Kopfschmerzen, allgemeines Krankheitsgefühl, Schüttelfrost und putride Lochien möglich. Laboranalysen zeigen häufig eine unspezifische Erhöhung der Infektmarker und die Sonographie kann allenfalls Restmaterial oder einen Lochialstau ausschliessen. Somit ist die Diagnose vor allem klinisch zu stellen. Insbesondere bei geringer abdominaler Symptomatik bei unklarem Fieber nach Ausschluss der Differentialdiagnosen.

Im Falle eines Lochialstaus (putride Lochien) kann durch eine Tonisierung des Uterus (z.B. mit Misoprostol 100 µg oral 3x/d) gegebenenfalls nach vorgängiger Behandlung mit Scipolaminbutylbromid 10 mg supp., kombiniert mit feucht-warmen Wickeln (cave Verbrennungsgefahr bei Taubheitsgefühl Sectionarbe) ein Lösen des Staus versucht werden (7), wenngleich dies nicht evidenzbasiert ist. Letztere Therapieoption ist jedoch nicht Evidenzbasiert. Verschiedene Kombinationen von Antibiotika sind für die empirische Therapie in Gebrauch, wobei das Spektrum der Mischinfektionen aus Aerobiern und Anaerobiern abgedeckt sein muss. Eine Kombination aus Aminoglykosid (Gentamycin) und Clindamycin scheint dabei das effektivste Schema zu sein im Hinblick auf Therapieversager und Wundinfektionen mit einer Heilungsrate von über 90% (8). Leichtere Infektionen können auch mit

Amoxicillin/Clavulansäure behandelt werden, wobei stets eine ausreichend hohe Dosierung gewählt werden muss (z.B. 2.2 g i.v. 8 stündl. bzw. 1 g p.o. 8 stündl.). Bei schweren Infektionen sollte eine Dreifach-Therapie gewählt werden (z.B. Amoxicillin/Clavulansäure 2.2 g i.v. 8 stündl., Clindamycin 900 mg i.v. 8 stündl., Gentamycin 300 mg/d i.v.). Die intravenöse Therapie sollte für 24–48 Stunden nach Symptombesserung und Fieberfreiheit fortgeführt werden, das orale Fortführen der Therapie scheint im Normalfall keinen Benefit zu haben (6). Eine Ausnahme hiervon sind nachgewiesene Bakteriämien, bei denen eine orale Therapie eine Gesamtdauer von 7 Tagen vervollständigen sollte. Staphylokokken sind hierbei ein Sonderfall und bedürfen einer prolongierten intravenösen Therapie ebenso wie andere schwerer verlaufende Infektionen (9).

Ein signifikanter Therapieeffekt sollte spätestens nach 48–72 Stunden vorhanden sein, sonst sind eine Antibiotikaresistenz oder andere Ursachen in Betracht zu ziehen. Hierzu zählen neben einer zu geringen Dosierung aufgrund der im Wochenbett veränderten Pharmakokinetik (10), Wundinfektionen, infizierte Hämatome, Abszesse, septische Thrombophlebitis, Ovarialvenenthrombose und die Uterusnekrose, die eine klinische Reevaluation und ggf. Bildgebung erforderlich machen. Myometrane Mikroabszesse und Gaseinlagerungen (Clostridien) sind seltene Komplikationen, welche eine Hysterektomie erforderlich machen können (11).

Das Verkennen der Entwicklung einer Puerperalsepsis, welche innert Stunden einen fulminanten Verlauf zeigen kann ist eine häufige Ursache mütterlicher Mortalität. A-Streptokokken können dramatische Sepsisverläufe zeigen und sind bei maternalen Todesfällen am

TAB. 1 Ursachen für postpartales Fieber

- ▶ Endo(-myo)metritis
- ▶ Harnwegsinfekt
- ▶ Wundinfektion
- ▶ septische Thrombophlebitis
- ▶ Mastitis
- ▶ Pneumonie
- ▶ Appendizitis
- ▶ Milcheinschuss

TAB. 2 Risikofaktoren für postpartales Fieber

- ▶ Endo(-myo)metritis
- ▶ Protrahierte Geburt
- ▶ Prolongierter Blasensprung
- ▶ Chorioamnionitis
- ▶ Urinkatheter
- ▶ Vorbestehende vaginale Infekte und Besiedelungen
- ▶ Anzahl vaginaler Untersuchung
- ▶ Vaginaloperative Manöver
- ▶ Restmaterial
- ▶ Adipositas

häufigsten beteiligt (12). Hinweise für das Vorliegen einer A-Streptokokken Sepsis können die frühe postpartale Phase (48h), die plötzliche Schocksymptomatik, akutes Nierenversagen und akute respiratorische Zeichen (ARDS) sein. Diese Patientinnen sollten frühzeitig auf eine Intensivstation verlegt werden und bedürfen prompter Volumen- und Antibiotikatherapie. Der richtige Zeitpunkt für allen-

falls lebensrettende Sanierung des Fokus (z.B. Hysterektomie) darf dabei nicht verpasst werden und kann lebensrettend sein.

Septische Thrombophlebitiden

Septische pelvine Thrombophlebitiden kommen in ca. 1 von 3000 Geburten vor, wobei die Inzidenz nach Kaiserschnitt ca. 10-fach höher liegt als nach Spontangeburt (13). Unterschieden werden die septische Ovarialvenenthrombose und tiefe septische Beckenvenenthrombosen, die häufig gemeinsam auftreten und den gleichen Pathomechanismus haben, jedoch klinisch unterschiedliche Symptome zeigen können. Die häufigere septische Ovarialvenenthrombose ist meist mit einer Endometritis verbunden und gekennzeichnet durch Fieber und akute Unterbauchschmerzen meist innerhalb der ersten 2–3 Tage postpartum mit deutlichem Krankheitsgefühl und z.T. palpabler Masse häufiger rechts als links. Das Fieber ist häufig mehrere Tage therapierefraktär. Hingegen treten septische Beckenvenenthrombosen etwas später auf und manifestieren sich häufig mit unklaren Fieberzacken und Schüttelfrost trotz Antibiotikatherapie bei ansonsten weitgehend asymptomatischen Episoden ohne signifikante klinische Zeichen (14, 15). Sie ist vor allem eine Ausschlussdiagnose. Lungenembolien können in bis zu 2% der Thrombophlebitis-Fälle auftreten und sind in der Regel klein (16). Die Mortalität ist unter heutigen Bedingungen gering und wird auf septische Emboli zurückgeführt, auch eine retrograde Migration der Thrombosen kann auftreten. Eine Bildgebung mittels CT oder MRI hat gute Sensitivitäten für die Ovarialvenenthrombose, kann septische Beckenvenenthrombosen bei unauf-

fälligem Befund jedoch nicht mit Sicherheit ausschliessen, aber andere (differentialdiagnostische) Foci wie Abszesse oder infizierte Hämatome mit erfassen. Die Behandlung erfolgt aus einer Kombination von antibiotischer Therapie analog der Endometritistherapie (hochdosiert als Dreifach-Kombinationstherapie bestehend aus z.B. Amoxicillin/Clavulansäure, Clindamycin und Gentamycin) und therapeutischer Antikoagulation mittels unfractioniertem oder fraktioniertem Heparin. Die erforderliche Dauer der Antikoagulation ist bisher unklar, ein empfohlenes Vorgehen wäre bei unauffälliger Bildgebung die Dauer von 1 Woche, bei Nachweis kleiner thrombosierter Beckenvenen 2 Wochen und 6-12 Wochen mit bildgeberischem follow-up im Falle grösserer Thrombosierungen (Ovarialvene, V. iliaca, V. cava) oder septischen Emboli (17).

Wundinfekte

Wundinfektionen der Sectionaht oder des Damms, bei denen mit Hilfe des Ultraschalls Flüssigkeitskollektionen (infizierte Hämatome, Abszesse) erkannt werden können, müssen drainiert, gespült und ggf. debridiert werden. Frühe Infektionen (1-2 Tage) der Sectionaht sind häufig durch A oder B Streptokokken verursacht und sind mit hohem Fieber und Zellulitis verbunden. Eine Zellulitis ohne Flüssigkeitskollektion kann konservativ antibiotisch behandelt werden. Flüssigkeitskollektionen im Rahmen des Infekts sollten eröffnet und gespült werden und können, wenn oberflächlich, häufig ohne Antibiotika behandelt werden.

Als seltene Komplikationen können lebensbedrohliche nekrotisierende Faszitiden entstehen (ca. 0.18% nach Sectio, aber auch nach Dammverletzungen), die ein chirurgisches Vorgehen erforderlich machen, da die Nekrose den Zugang der Antibiotika verhindert (18). Da die Haut nicht infiziert ist, können das Ausmass und die Gefahr leicht unterschätzt werden. Typischerweise zeigt sich eine schmerzhaft gerötete, ödematöse Schwellung trotz Antibiotikatherapie, welche sich unerwartet schnell und grossflächig ausbreitet. Schon bei Verdacht ist eine chirurgische Exploration in

Narkose erforderlich, welche typischerweise ein wässrige Flüssigkeit exsudierendes, ödematöses, zerfallendes Gewebe zeigt ohne offensichtlich nekrotischen Aspekt oder Pus. Eine vollständige Entfernung des nekrotischen Gewebes ist erforderlich. Die Mortalität liegt bei 25-75% und ist direkt abhängig von der zeitnahen Diagnose und vom Debridement (19).

Harnwegsinfekte

Symptomatische Harnwegsinfekte treten in ca. 1.5% der Fälle nach vaginaler Geburt und 2.8% nach Kaiserschnitt auf (20) und sind nach der Endometritis die zweithäufigste Ursache für postpartale Infektionen. Diese Patientinnen können Fieber, Dysurie, suprapubische Schmerzen oder im Falle einer Pyelonephritis Flankenschmerzen angeben. Eine Differenzierung zu postpartalen Schmerzen und zu Endometritis kann klinisch schwierig sein. Das Keimspektrum ist vergleichbar mit jenem von Nicht-Schwangeren. E. coli ist der häufigste Keim. Katheterisieren der Harnblase ist der grösste Risikofaktor (21). Das Gewinnen eines unkontaminierten Urins kann schwierig sein, im Zweifelsfall kann dies mittels Einmalkatheter erfolgen. Eine ausreichende Hydratation und prompte Antibiotikatherapie sollte analog zur Schwangerschaft erfolgen zur Verhinderung der Keimaszension zur Pyelonephritis mit der Gefahr der Urosepsis. Eine Therapiedauer von 3-5 Tagen ist bei einfachen Harnwegsinfekten in der Regel ausreichend, eine zunehmende Resistenz von E.coli gegenüber Amoxicillin ist zu berücksichtigen (22). Gängige Substanzen sind z.B. Amoxicillin/Clavulansäure, Sulfamethoxazol/Trimethoprim (komb. mit 5 mg Foläure) oder Nitrofurantoin.

Mastitis

Bei Verdacht auf Infektion im Wochenbett muss stets auch eine Mastitis ausgeschlossen werden, welche eine Inzidenz von 2-10% hat und deren Diagnose klinisch leicht zu stellen ist (23). Der am häufigsten nachgewiesene Keim ist Staphylococcus aureus. Bei Nichtansprechen muss an resistente Keime, insbes. MRSA gedacht werden (24), eine Milchkultur kann wegweisend sein. Eine Abszessbildung kann sonographisch leicht diagnostiziert werden und mit wiederholten Punktionen oder Drainage behandelt werden. Neben symptomatischer Therapie ist eine antibiotische Behandlung mit z.B. Flucloxacillin oder Amoxicillin/Clavulansäure meist erforderlich, bei fehlendem Ansprechen ist ein Wechsel auf Clindamycin empfohlen. Die Therapiedauer sollte 10-14 Tage betragen, um Rezidive zu vermeiden (25).

Take-Home Message

- ◆ Fieber und Beschwerden im Wochenbett bedürfen einer ausführlichen und vollständigen klinischen Fokussuche
- ◆ Die Endometritis ist die häufigste Ursache postpartaler Infektionen. Frühzeitiges Erkennen und zeitnahe Behandlung sind zur Vermeidung von schweren Komplikationen (Puerperalsepsis) essentiell
- ◆ Die Antibiotikatherapie muss aufgrund der postpartalen Pharmakokinetik hochdosiert erfolgen
- ◆ Protrahierte und unklare Verläufe müssen zeitnah zu einer vollständigen Neubeurteilung und weiteren Diagnostik mit Bildgebung führen, um septische Komplikationen frühzeitig zu erkennen oder zu vermeiden

Messages à retenir

- ◆ Un état fébrile ou tout inconfort dans le postpartum méritent attention et nécessitent une évaluation soigneuse à la recherche d'un foyer clinique.
- ◆ L'endométrite est la cause la plus fréquente d'infection post-partale. Le diagnostic et la prise en charge précoces sont essentiels pour éviter des complications sérieuses (sepsis puerpéral).
- ◆ En cas d'antibiothérapie, les caractéristiques pharmacocinétiques du postpartum exigent des dosages plus importants.
- ◆ Une évolution tardive ou peu claire doit être réévaluée rapidement avec indication large à l'imagerie diagnostique dans le but de reconnaître voire d'éviter des complications septiques.

PD Dr. med. Leonhard Schäffer

Geburtshilfe und Pränataldiagnostik
Kantonsspital Baden AG, Im Ergel, 5404 Baden
leonhard.schaeffer@ksb.ch

✚ **Interessenkonflikt:** Der Autor hat keine Interessenkonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

Literatur:

1. Yokoe, D. S. et al. Epidemiology of and surveillance for postpartum infections. Emerg. Infect. Dis. 7, 837-841 (2001).
2. Knight M, Kenyon S, Brocklehurst P, Neilson J, Shakespeare J, Kurinczuk JJ (Eds.) on behalf of MBRRACE-UK. Saving Lives, Improving Mothers' Care - Lessons learned to inform future maternity care from the UK and Ireland Confidential Enquiries into Maternal Deaths and Morbidity 2009-12. Oxford: National Perinatal Epidemiology Unit, University of Oxford 2014.

3. Acosta, C. D. & Knight, M. Sepsis and maternal mortality. *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.* 25, 109–116 (2013).
4. Filker, R. & Monif, G. R. The significance of temperature during the first 24 hours postpartum. *Obstet. Gynecol.* 53, 358–361 (1979).
5. Rosene, K., Eschenbach, D. A., Tompkins, L. S., Kenny, G. E. & Watkins, H. Polymicrobial early postpartum endometritis with facultative and anaerobic bacteria, genital mycoplasmas, and Chlamydia trachomatis: treatment with piperacillin or cefoxitin. *J. Infect. Dis.* 153, 1028–1037 (1986).
6. Maharaj, D. Puerperal pyrexia: a review. Part I. *Obstet. Gynecol. Surv.* 62, 393–399 (2007).
7. Zimmermann R. Handbuch Geburtshilfe. Kapitel 10.2.2 (2012).
8. Mackeen, A. D., Packard, R. E., Ota, E. & Speer, L. Antibiotic regimens for postpartum endometritis. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2, CD001067 (2015).
9. Duff, P. Antibiotic selection in obstetrics: making cost-effective choices. *Clin. Obstet. Gynecol.* 45, 59–72 (2002).
10. Chamberlain, A., White, S., Bawdon, R., Thomas, S. & Larsen, B. Pharmacokinetics of ampicillin and sulbactam in pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 168, 667–673 (1993).
11. Lapinsky, S. E. Obstetric infections. *Crit. Care Clin.* 29, 509–520 (2013).
12. Sriskandan, S. Severe peripartum sepsis. *J. R. Coll. Physicians Edinb.* 41, 339–346 (2011).
13. Wysokinska, E. M., Hodge, D. & McBane, R. D. Ovarian vein thrombosis: incidence of recurrent venous thromboembolism and survival. *Thromb. Haemost.* 96, 126–131 (2006).
14. Witlin, A. G., Mercer, B. M. & Sibai, B. M. Septic pelvic thrombophlebitis or refractory postpartum fever of undetermined etiology. *J. Matern. Fetal Med.* 5, 355–358 (1996).
15. Witlin, A. G. & Sibai, B. M. Postpartum ovarian vein thrombosis after vaginal delivery: a report of 11 cases. *Obstet. Gynecol.* 85, 775–780 (1995).
16. Brown, C. E., Stettler, R. W., Twickler, D. & Cunningham, F. G. Puerperal septic pelvic thrombophlebitis: incidence and response to heparin therapy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 181, 143–148 (1999).
17. Garcia, J., Aboujaoude, R., Apuzzio, J. & Alvarez, J. R. Septic Pelvic Thrombophlebitis: Diagnosis and Management. *Infect. Dis. Obstet. Gynecol.* 2006, (2006).
18. Sarsam, S. E., Elliott, J. P. & Lam, G. K. Management of wound complications from cesarean delivery. *Obstet. Gynecol. Surv.* 60, 462–473 (2005).
19. Medhi, R., Rai, S., Das, A., Ahmed, M. & Das, B. Necrotizing fasciitis - a rare complication following common obstetric operative procedures: report of two cases. *Int. J. Womens Health* 7, 357–360 (2015).
20. Leth, R. A., Møller, J. K., Thomsen, R. W., Uldbjerg, N. & Nørgaard, M. Risk of selected postpartum infections after cesarean section compared with vaginal birth: a five-year cohort study of 32,468 women. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 88, 976–983 (2009).
21. Maharaj, D. Puerperal Pyrexia: a review. Part II. *Obstet. Gynecol. Surv.* 62, 400–406 (2007).
22. Stray-Pedersen, B., Blakstad, M. & Bergan, T. Bacteriuria in the puerperium. Risk factors, screening procedures, and treatment programs. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 162, 792–797 (1990).
23. Committee on Health Care for Underserved Women, American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Committee Opinion No. 361: Breastfeeding: maternal and infant aspects. *Obstet. Gynecol.* 109, 479–480 (2007).
24. Stafford, I. et al. Community-acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus among patients with puerperal mastitis requiring hospitalization. *Obstet. Gynecol.* 112, 533–537 (2008).
25. Dixon, J. M. Breast infection. *BMJ* 347, f3291 (2013).