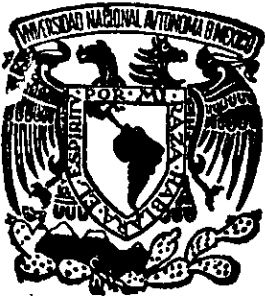


11217

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**



FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL DE GINECO OBSTETRICIA N°. 3  
CENTRO MEDICO " LA RAZA "

CHOQUE SEPTICO EN OBSTETRICIA  
CONSIDERACIONES SOBRE DIAGNOSTICO  
Y TRATAMIENTO

2877 AS

**TESIS DE POSTGRADO**

PARA OBTENER EL GRADO DE :  
ESPECIALISTA EN GINECO OBSTETRICIA

PRESENTA :

**DR. PABLO APARICIO HURTADO**



MEXICO, D. F.

2000



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A MIS PADRES

Porque gracias a su apoyo y consejo he llegado a realizar una de mis -- metas, la cual constituye la herencia más valiosa que pudiera recibir para continuar con mi superación.

A MIS HERMANOS

Gracias por su cariño y confianza.

En especial, A TI, NORMA ANGELICA  
porque en cada momento, en cada -  
instante, siempre estas tú.

## A MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS

Que pese a arduas jornadas de trabajo y cansancio, siempre superamos los momentos de reveses y malos ratos con actitud siempre positiva. Y gracias a ello lo logramos alcanzar la meta anhelada que un día nos fijamos. ¡Y triunfamos! Porque tuvimos mejor actitud, eso establece la diferencia.

El que inicia la carrera de medicina, obtiene en realidad una matrícula de estudiante en un curso indefinido y vertiginoso que sólo termina cuando la vejez y el agotamiento hacen del médico un trabajador inútil.

A Hipócrates la posteridad lo llamó "divino",-- porque humanizó el arte médico, nosotros somos sus seguidores. Por ser fieles a su enseñanza y a su ejemplo no aspiraremos a ser llamados divinos. Aspiraremos como recompensa, a merecer el nombre de "médicos". Y no olvidar jamás que el médico se encuentra a un juez implacable: su conciencia.

La medicina cura unas veces, alivia otras -----  
y consuela siempre.

Con admiración y respeto, para el--  
maestro de maestros.

Dr. Javier Hernández Cuevas.

Por siempre.

Con profundo agradecimiento a mis--  
maestros, por haberme transmitido--  
los conocimientos y el cariño por--  
esta rama de la medicina.

Al Dr. Jorge Fuentes León.

Médico Internista. Adscrito a la---  
Unidad de Cuidados Intensivos. Hos-  
pital de Gineco Obstetricia No. 3 -  
Centro Médico "La Raza".

Por su valiosa dirección.

Al Dr. Enrique Becerra Muñoz.

Médico Gineco-obstetra. Jefe de di-  
visión. Hospital de Gineco Obstetri-  
cia No. 3 Centro Médico "La Raza".

Por su valiosa colaboración.

TITULO .

---

---

**Choque séptico en Obstetricia.**

**Consideraciones sobre diagnóstico y tratamiento.**



## I N D I C E

TITULO	8
OBJETIVO	10
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	12
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	27
HIPOTESIS	31
MATERIAL Y METODO	33
RESULTADOS	35
CONCLUSIONES	54
BIBLIOGRAFIA	57

ANTECEDENTES  
CIENTIFICOS.

La palabra choque utilizada primero en inglés como "shock" en 1743 por un traductor de la obra de Henri-Francois Le Dran. A Treatise of Reflections Drawn from Experience with Gunshot Wounds (Reflexiones según la experiencia obtenida con heridas por arma de fuego), se ha utilizado por más de dos siglos en todas las disciplinas médicas para describir un colapso gradual y progresivo de las funciones vitales después de producirse una lesión con intervención quirúrgica. Las lesiones iniciales parecen extraordinariamente pequeñas en comparación con el efecto que tienen sobre los procesos vitales. Los datos patológicos no lograban explicar la muerte.

Al final del siglo XIX los cirujanos reconocieron el choque cuando éste se presentaba. La definición era descriptiva y solía referirse al choque postraumático o secundario. Los efectos perjudiciales progresivos de la hipovolemia no se conocían plenamente ni por clínicos ni por investigadores de entonces.

Durante las dos primeras décadas de este siglo las dos teorías principales para explicar el fenómeno del choque que fueron el agotamiento vasomotor (que se consideró originaba la acumulación de sangre en las gran

des venas, con retorno venoso insuficiente) y la vasoconstricción (de manera que la sangre no regaba bien los órganos vitales). Al tratar heridas de guerra los cirujanos habían observado la palidez de los tejidos en pacientes en estado de choque, la desaparición de los pulsos periféricos en un momento en que los pulsos femoral y carotideo eran palpables, y la constricción de las venas periféricas que parecía confirmar el efecto señalado.

Se inició el estudio y el tratamiento en equipo de pacientes en choque durante la primera guerra mundial, cuando médicos estadounidenses y británicos, así como clínicos, guiados por Cannon y Bayliss proporcionaron la oportunidad de reconocer descripciones clínicas a los médicos de los frentes, y determinar cuantitativamente fenómenos fisiológicos y bioquímicos en los pacientes en estado de choque.

Una observación particularmente importante fue la de Cannon en 1918: la correlación entre la presión arterial baja y la acidosis de sangre arterial. Este autor consideraba que la disminución de reserva alcalina dependía de la acumulación de ácidos fijos, como el

ácido láctico, a consecuencia de un transporte inadecuado de oxígeno. Señaló mejoría en pacientes en estado de choque después de administrarles bicarbonato sódico.

Se sabía por entonces que el volumen de sangre-- estaba disminuido tanto en el choque clínico como en el experimental, sin señal externa ninguna de hemorragia.-- Esta observación planteaba esta pregunta: "¿dónde se halla en el cuerpo la sangre que no circula?" El equipo--- que estudiaba el choque en Béthune en la primera guerra mundial observó un número muy elevado de glóbulos rojos-- en la sangre capilar de pacientes en choque por trauma-- tismo, sin hemorragia notable. De una serie de 27 pacien-- tes afectados de choque traumático grave, todos, menos-- uno tenían en sangre capilar seis millones o más de hema-- tías y en ocho de ellos había más de siete millones, por milímetro cúbico. Por entonces no se sabía si el aumento de concentración de glóbulos rojos dependía de trasuda-- ción de plasma o de una disminución de la circulación a-- consecuencia de la presión arterial baja.

Cannon consideraba que el problema del choque to-- davía requería la demostración de algún factor, relacio-- nado con su iniciación, que pudiera operar en el cuerpo--

incluso en ausencia de hemorragia y de infección, de manera que la disminución persistente de la presión arterial característica del estado de choque se fuera estabilizando gradualmente. Trabajando con Bayliss, en Londres en 1918, Cannon investigó si el ácido que se sabía producido en los tejidos lesionados podía ser un factor contribuyente en la producción de choque en el hombre. Primero comprobaron que la producción de ácido no era esencial en el complejo, y para establecer en animales inferiores traumatismos similares a los que originan el choque en el hombre, percutieron repetidamente los músculos del muslo de gatos anestesiados mediante un martillo, o se aplastaron por compresión. El traumatismo casi nunca rompía la piel de manera que no era posible la infección desde el exterior. El curso de los acontecimientos se vigilaba observando pulso, respiración, reserva alcalina y volumen corpuscular. Después de unos 20 minutos (o más--todavía en el perro) la presión arterial empezaba a caer y se producía un estado similar al del choque postraumático en el hombre. Se supo por entonces que Dale y Laidlaw habían podido provocar hipotensión en 1910 inyectando cantidades extraordinariamente pequeñas (1 a 2 mg por Kg en el animal anestesiado) de histamina.

Se supuso, por lo tanto, que el choque secundario dependía de la acción de toxinas originadas en los tejidos lesionados y se consideró que el ofensor específico era la histamina.

Blalock puso en duda la teoría de la toxemia como mecanismo de producción de choque traumático y utilizando un modelo similar al de Cannon y Bayliss demostró que el choque observado después del traumatismo a la pata del perro dependía netamente de la acumulación de sangre y plasma en la herida y alrededor de la misma y en todos los espacios tisulares bastante lejos de la zona de lesión local.

Durante la segunda guerra mundial se establecieron varias unidades para estudiar los heridos de guerra y las víctimas de la aviación. Entre ellos fue notable la dirigida por Beecher, que llegó a la conclusión de que la causa principal de choque era la hemorragia y pérdida de líquido, que a su vez originaban acidosis metabólica cuando el trastorno era grave y prolongado.

No existe una definición única, universalmente-- aceptada, que describa en su totalidad los estados de--- choque, ya que etiológicamente obedecen a diversas cau-- sas. A pesar de esto, se considera que el estado de cho-- que es un síndrome clínico resultante de falla circulatoria e inadecuada perfusión tisular.

En el choque hemorrágico o hipovolémico la falla cardíaca ocurre por un mecanismo fácilmente comprensible; la disminución del volumen sanguíneo ocasiona reducción del gasto cardíaco, hipotensión y una rápida hipoperfusión orgánica y tisular. En el choque séptico ocurre generalmente un estado hiperdinámico con vasodilatación profusa, aumento del gasto cardíaco e hipotensión-- arterial, y asimismo, reducción de la perfusión tisular-- (4,5,6). Estos fenómenos se comprenden mejor después de la observación de los modelos de experimentación animal-- en donde una rápida infusión intravenosa de un bolo de-- bacterias ocasiona colapso cardiovascular y la muerte.-- En grupos de macacos previamente tratados con expansores del volumen circulante, la infusión bacteriana produjo-- solamente efectos depresores cardiovasculares leves y--- compensados rápidamente (16). Este experimento ilustra--



los efectos de la septicemia en relación con el volumen-circulatorio o precarga cardíaca y permite deducir el valor de la reposición de volumen en las pacientes con-----choque séptico.

En el choque bacteriémico, el paso de grandes---cantidades de gérmenes o de sus productos a la circula---ción, estimula la liberación de una serie de sustancias conocidas genéricamente como "activadoras de la inflama---ción" cuya presencia prolongada en el organismo ocasiona la llamada inflamación intravascular maligna (13). Alguna de ellas se piensa que tienen un efecto depresor so---bre el miocardio, pero lo que si se conoce ciertamente--es que, la mayoría producen un estado de vasodilatación-periférica que el corazón debe compensar aumentando el--gasto cardíaco, situación que se logra cuando la precar--ga es adecuada o cuando se administran líquidos en canti--dad suficiente. Por otra parte, a la presencia de estas--sustancias, se ha atribuido la falla orgánica múltiple, algunos de cuyos mecanismos se conocen bien en la actua--lidad y otros más están en fase de hipótesis (12,4).

Uno de los efectos más constantes de estas subs--tancias activadoras de la inflamación, en la sepsis no--

controlada, es el relativo daño celular que producen, -- impidiendo que la célula enferma extraiga el oxígeno de la sangre capilar o bien el oxígeno no puede ser aprovechado por la perturbación de los mecanismos enzimáticos-intracelulares determinando la acidosis láctica. La sangre retorna pues a la aurícula derecha con un contenido de oxígeno igual o mayor al normal (6).

Como es bien sabido, en el embarazo ocurren una serie de cambios hemodinámicos y pulmonares que en cierta forma hacen más lábil a la mujer gestante a estos---- agentes mediadores de la inflamación vascular (7).

Tratando de resumir los criterios actuales de diversos autores y de diversas escuelas respecto al mecanismo fisiopatológico del choque séptico y enfocando---- esos criterios a la paciente obstétrica, se pueden concretar los siguientes conceptos:

El sitio de donde parte la diseminación bacteriana al torrente circulatorio es el utero y en particular el sitio de la inserción placentaria se considera pues como el foco séptico primario. Debido al aumento importante de la irrigación sanguínea de utero grávido o puerperal, éste órgano tiene poca capacidad para aislar el foco séptico-

y permite fácilmente el paso de grandes cantidades de--- bacterias y endotoxinas a la circulación general. Estas endotoxinas producen o liberan los denominados factores de la inflamación tisular, entre los cuales figura el--- factor depresor del miocardio y los restantes producen-- vasodilatación periférica que propicia hipotensión arterial e hipoperfusión tisular. La hipotensión disminuye-- el retorno sanguíneo al corazón derecho y esto incrementa la baja del gasto cardíaco. En esta primera etapa se hace mención de dos fenómenos primordiales que serían:-- la cardiotoxicidad (factor depresor del miocardio) y la vasodilatación localizada fundamentalmente en el sistema muscular pero con vasoconstricción esplácnica (18,20).

El sistema reticuloendotelial tiene un papel primordial en los mecanismos de defensa contra la infección y depende de la integridad del sistema inmunológico. En particular el bazo constituye un filtro que permite limpiar la sangre de bacterias y de sus productos. A consecuencia del estado séptico y de la vasoconstricción hepática y esplénica por los factores de la inflamación, el bazo y el sistema reticuloendotelial se deterioran, se incrementa la predisposición a la septicemia y se favore

ce la liberación de enzimas lisosomales que ocasionan---  
destrucción celular, lo que a su vez determina pérdida--  
del tono vasomotor (8,16). La pérdida del tono vasomotor  
ocasiona éstasis circulatoria en diversos territorios y  
éste hecho aunado a la liberación de sustancias trombo-  
plásticas dispara el activador de la endotoxina sobre la  
vía extrínseca de la coagulación. En las pacientes obsté-  
tricas esta complicación es frecuente debido a que tanto  
la paciente como el feto contienen elevadas cantidades--  
de tromboplastina y el útero es fuente de elevadas canti-  
dades del activador del plasminógeno. Durante el embara-  
zo se considera que hay una elevada tendencia a la hiper-  
coagulabilidad ya que en realidad se presenta constante-  
mente una Coagulación Intravascular Diseminada de poca ó  
ligera actividad. Ante este estado de fragilidad gravídi-  
ca en la homeostasis de la coagulación, el paso masivo--  
de endotoxinas a la sangre produce fácilmente la activa-  
ción de la vía extrínseca de la coagulación con el desa-  
rrollo de la coagulación intravascular diseminada con---  
expresión clínica (3,15,16). Otro aspecto muy importante  
en el choque séptico es la disfunción pulmonar. Parece--  
ser que el problema se inicia con vasoconstricción pul--

monar aguda ocasionada por la presencia de leucotrienos y factor activador de las plaquetas que ocasionan además incremento importante de la permeabilidad endotelial.--- Debido a la hemodilución propia del embarazo, se produce un aumento de la presión hidrostática intravascular y--- una disminución de la presión oncótica, lo que favorece la formación de edema, situación de observación común al final del embarazo. En los estados de sepsis gravídica-- la hipertensión pulmonar activa determinada por la presencia de leucotrienos y del factor activador de las plaquetas determinan un incremento en la permeabilidad vascular pulmonar con inundación alveolar de líquido rico-- en proteínas. Este fenómeno depende de la agresividad al estímulo séptico y del tiempo de exposición. Los fenómenos clínicos que determinan estas circunstancias son la lesión pulmonar aguda séptica (LPAS) y el síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto (SIRPA).- Actualmente esta situación se considera como la expresión máxima y final de una alteración de la vasculatura pulmonar asociada a una mortalidad que oscila entre 70 y 90% (1,2,17,11,9,10,14,19).

T A B L A 1

---

CHOQUE SEPTICO EN OBSTETRICIA  
FALLA ORGANICA MULTIPLE

---

No de 6rganos y sistemas comprometidos	Por ciento de mortalidad
1	30
2	60
3	85
4	100

---

Fry DE: Arch Surg 1980; 115: 136

---

## T A B L A II

### DEFINICION DE FALLA ORGANO / SISTEMA

Si la paciente tiene uno o más de los siguientes datos durante un periodo de 24h, ese día tuvo falla órgano / sistema.

#### F A L L A C A R D I O V A S C U L A R

Frecuencia cardiaca menor de 54/ min  
TAM menor de 49 mmHg (TAS menor de 60 mmHg)  
Taquicardia / fibrilación ventricular  
Ph menor de 7.24 con una  $p\text{aCO}_2$  menor de 49mmHg

#### F A L L A R E S P I R A T O R I A

Frecuencia respiratoria menor de 5 o mayor de 49/min  
 $p\text{aCO}_2$  mayor de 50 mmHg  
GA- $\text{aO}_2$  mayor de 350 mmHg  
Dependiendo del ventilador o CPAP en el segundo día de falla.

#### F A L L A R E N A L

Gasto urinario menor de 479ml/24h o menor de 159ml/8h  
Urea sérica mayor de 100 mg/100ml  
Creatinina sérica mayor de 3.5 mg/100ml

#### F A L L A H E M A T O L O G I C A

Leucocitos menor de 1 000/mc  
Hematocrito menor de 20 por ciento  
Plaquetas menos de 20 000/mc

#### F A L L A N E U R O L O G I C A

Score de coma de Glasgow de 6 o menos en ausencia de sedación  
Score de coma de Glasgow: suma de la puntuación obtenida de apertura de ojos, respuesta verbal y motora.

#### F A L L A H E P A T I C A

Bilirrubina directa mayor de 6mg por ciento  
T. de protrombina mayor de 4 segundos sobre control

#### F A L L A M E T A B O L I C A

???

Knaus NA: Ann Surg 1985; 202: 685.

**T A B L A    I I I**

---

**MEDIADORES DE LA INFLAMACION  
EN EL CHOQUE SEPTICO**

---

Anafilotoxinas derivadas del complemento (C5a, C3a)

Kininas

Prostaglandinas, leucotrienos y tromboxanos

Factor agregador de plaquetas

Histamina

Substancia depresora del miocardio

Factor de necrosis tumoral (caquestina)

Endotoxina (lipopolisacárido)

Interleukina 1 e interleukina 2

Beta endorfinas

Linfoquinas y monoquinas

---

Pinsky MR: Crit Care Clin 1989; 5: 195

---



PLANTEAMIENTO  
DEL PROBLEMA.

---

---

La sepsis grave en obstetricia es una de las causas más frecuentes de mortalidad, su expresión clínica es la del choque séptico. Este es comúnmente causado por bacterias gramnegativas o grampositivas, pero también lo pueden ocasionar diversas cepas de hongos, virus, parásitos y rickettsias (16). Debido a los avances tecnológicos en la vigilancia de las pacientes en las unidades de terapia intensiva y al uso de agentes antimicrobianos potentes y específicos, la mortalidad en el choque séptico se ha disminuído, pero aún se mantiene en cifras que oscilan alrededor del 60% y su curso natural requiere altos costos monetarios (24). La urgencia está directamente relacionada con los órganos afectados amén de brindar un soporte adecuado de los mismos. De lo contrario pasarán a una etapa posterior con el desarrollo de insuficiencia polisistémica o falla orgánica múltiple; insuficiencia renal, respiratoria, cardiovascular, enfermedad tromboembólica, coagulación intravascular diseminada ó lesiones hepáticas o cerebrales que a menudo se tornan irreversibles (3,6). Según los estudios de Fry y cols -- (25), la mortalidad tardía en el choque séptico, depende de los órganos y sistemas involucrados en la falla orgánica múltiple.

En los hospitales de Gineco-obstetricia destacan tanto por su frecuencia como por su mortalidad dos tipos de choque, el hipovolémico y el séptico. En la unidad de cuidados intensivos (UCI) del hospital de Gineco-obstetricia No. 3 del Centro Médico La Raza, el choque hemorrágico y séptico ocuparon la tercera y sexta causas de internamiento en la UCI, y el segundo y quinto motivo de defunción respectivamente durante 1989. Las causas más comunes de choque séptico en orden de frecuencia son: -- aborto séptico, corioamnioítis, pielonefritis y endometritis postparto (26).

La mayoría de las estadísticas de choque séptico han sido elaboradas en pacientes de edad avanzada, con diversas enfermedades intercurrentes y con sepsis de origen abdominal, pulmonar o de tejidos blandos (16). Por el contrario, el choque séptico en obstetricia ocurre, en general, en pacientes que presentan otras condiciones: generalmente se trata de pacientes jóvenes o en edad media, con aparato digestivo indemne, con buena función cardiovascular y sin enfermedades intercurrentes. Estas condiciones harían esperar un pronóstico más favorable, aunque debido a las alteraciones que el

embarazo imprime en el organismo materno, sobretodo en--  
el aparato cardiovascular y hematopoyético el cuadro ---  
inicial del choque séptico suele ser más grave con falla  
orgánica múltiple (1).

H I P O T E S I S .

Siendo un trabajo retrospectivo descriptivo, no requiere de hipótesis. Sin embargo, consideramos que el choque--- séptico en nuestra unidad tiene las mismas características, que la reportada en la literatura.

MATERIAL Y METODO.

En trabajo colaborativo entre los servicios de Gineco-obstetricia y de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Gineco-Obstetricia No. 3 del Centro Médico "La Raza". Instituto Mexicano del Seguro Social.- A traves de un estudio retrospectivo descriptivo de tres semestres; comprendido de enero del 90 a junio del 91.-- Se logró reunir una serie de datos de observación de 17-pacientes gineco-obstétricas que en este lapso de tiempo ameritarón la atención en la U.C.I. del hospital.----- Todas las pacientes tenían sepsis grave de origen obstétrico complicada con algún tipo de disfunción o falla--- orgánica.

Se definió la presencia de falla/órgano-sistema- de acuerdo a los criterios de Knaus (27).

Los datos clínicos, de laboratorio, los componentes de los órganos involucrados en la falla múltiple así como los recursos terapéuticos empleados, tanto de orden médico como quirúrgico, son analizados explícitamente.



RESULTADOS.

De un total de 1181 pacientes ingresadas a la -- Unidad de Cuidados Intensivos (U.C.I.), de enero del 90- a junio del 91. La muerte se presentó en 38 pacientes--- representando el 3.2% de mortalidad general. Correspon-- diendo el 13.1% para los estados de choque séptico, lo-- que representa un porcentaje de mortalidad del 0.42%.---

Como consecuencia del paso tumultuoso al torren- te sanguíneo de bacterias, endotóxicas y productos acti- vadores de la inflamación que producen la llamada "vascu lopatía tóxica maligna", todas las pacientes desarrolla- ron falla orgánica múltiple, cuya sistematización no se- hizo conforme a un esquema uniforme sino que obviamente- adquirió modalidades distintas según cada paciente.

El 29.41% estuvo presente en los procesos sépti- cos. Los días de estancia oscilaron de 1 a 7 representan- do el 2.5%, correspondiendo el 1.2% para las pacientes-- que fallecieron.

El estado de choque produjo falla cardiovascular primaria en el 41.17% (7 pacientes), que respondieron a- la terapia con reposición de volumen y drogas vasoacti- vas. Estando presente ésta, en el 100% de las pacientes- que fallecieron.

En las 17 pacientes de este informe el compromiso pulmonar fue inconstante. La manifestación clínica se manifestó como: neumonía basal un caso y Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto (S.I.R.P.A.) en dos casos. Las cuales pudieron recuperarse con la respiración asistida, la antibioticoterapia y la ----- digitalización.

La Insuficiencia Renal Aguda (I.R.A.) estuvo presente en 9 pacientes, representando el 52.9% y el 100% para las pacientes finadas. Sus rangos fueron de 1.6 - 7.9-mg/dl.

La falla metabólica estuvo presente en las 5 pacientes que fallecieron, manifestada como acidosis metabólica severa, representando el 29.41%, alcalosis respiratoria en 3 pacientes, correspondiendo el 17.6%, acidosis mixta en un caso y las 8 restantes, oscilaciones dentro de parámetros aceptables.

La falla hepática se presentó en 9 de los 17 casos (3 de las cuales fallecieron presentándola en forma acentuada e irreversible en la etapa final). En ocho pacientes no fue posible documentarla por no contar con determinaciones enzimáticas.

No fue posible la documentación de coagulación--intravascular diseminada C.I.D., debido a la falta de datos cuantificables. No obstante a ello, hubo presencia--de tiempos de coagulación alargados con pobre expresión--clínica.

La hiperglucemia estuvo manifestada en 11 pacientes (64%), correspondiendo el 80% a las defunciones. ---Esto fué debido a la administración de soluciones parenterales hipertónicas y no propiamente a disfunción metabólica per se.

La falla cerebral estuvo presente en el 100% de las pacientes, con manifestaciones en grado variable de encefalopatía y edema cerebral.

De la observación de los datos clínicos de las--17 pacientes que constituye el objeto de la presente comunicación, el estado de choque estuvo presente en 6 pacientes postaborto séptico representando 35.29%, correspondiendo el 11.76% para las pacientes fallecidas, atribuyendo el 40% de mortalidad (2 pacientes). Asimismo 9--pacientes postcesarea 52.94%, siendo el porcentaje de---17.64% para las pacientes finadas, es decir, el 60% de--mortalidad (3 pacientes).

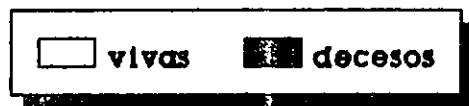
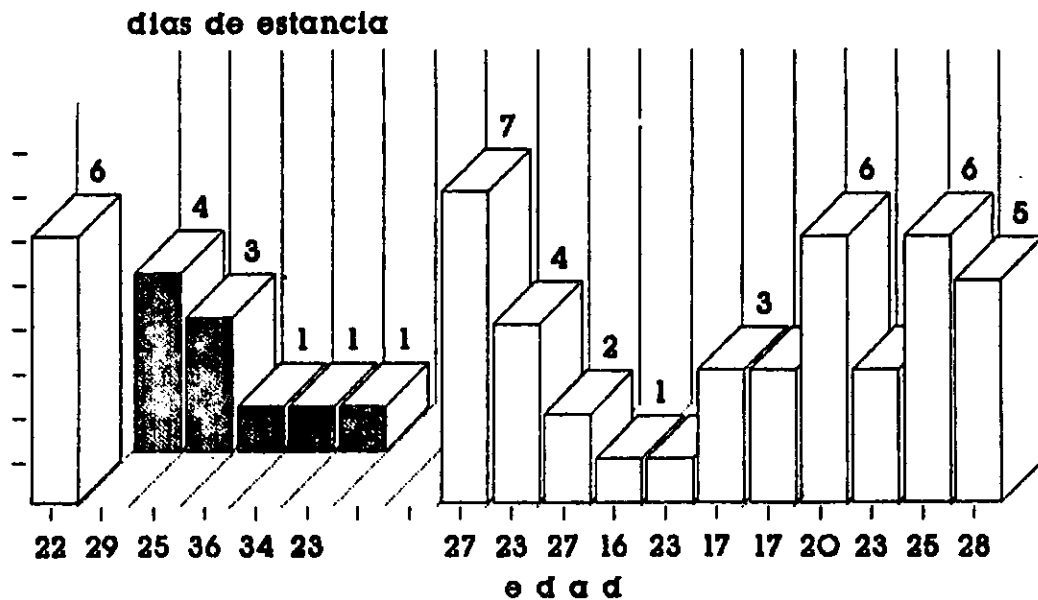
Una paciente 5.8% postparto seguida de la aplicación de dispositivo intrauterino D.I.U. Y finalmente una paciente postparto y deciduomiometritis 5.8%.

La intervención quirúrgica se realizó sin mayores complicaciones: 4 pacientes requirieron de legrado uterino instrumental 23.52%. La histerectomía total abdominal y salpingooforectomía bilateral se efectuó en 10 pacientes 58.82%. Y la histerectomía total abdominal simple en 3 pacientes 17.64%.

La antibioticoterapia estuvo manifiesta en diversas combinaciones: Penicilina sódica cristalina/gentamicina/metronidazol. Penicilina sódica cristalina/amikacina/clindamicina. Cefalosporinas/metronidazol.

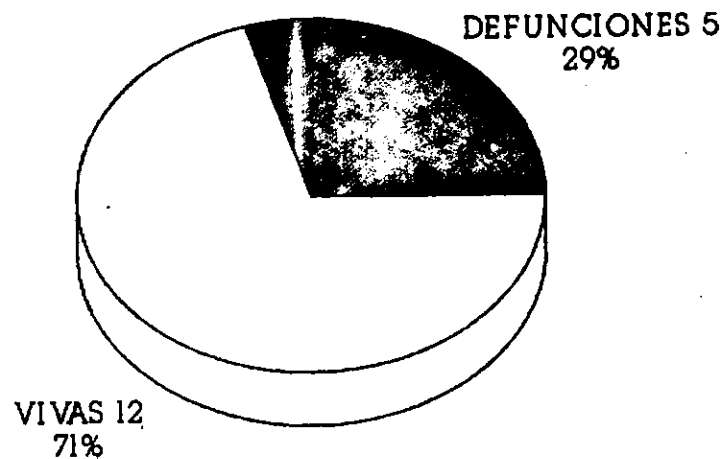
# CHOQUE SEPTICO EN OBSTETRICIA

Edad Estancia Mortalidad



# CHOQUE SEPTICO EN OBSTETRICIA

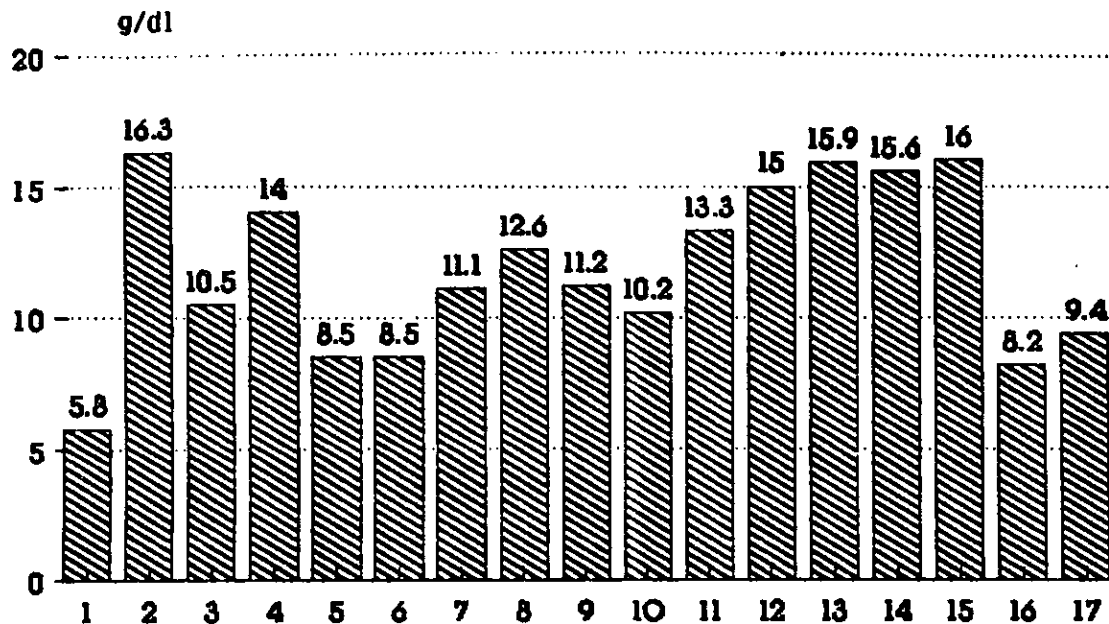
## Mortalidad



HGO TRES 1991

# CHOQUE SEPTICO EN OBSTETRICIA

## Cifras de Hemoglobina

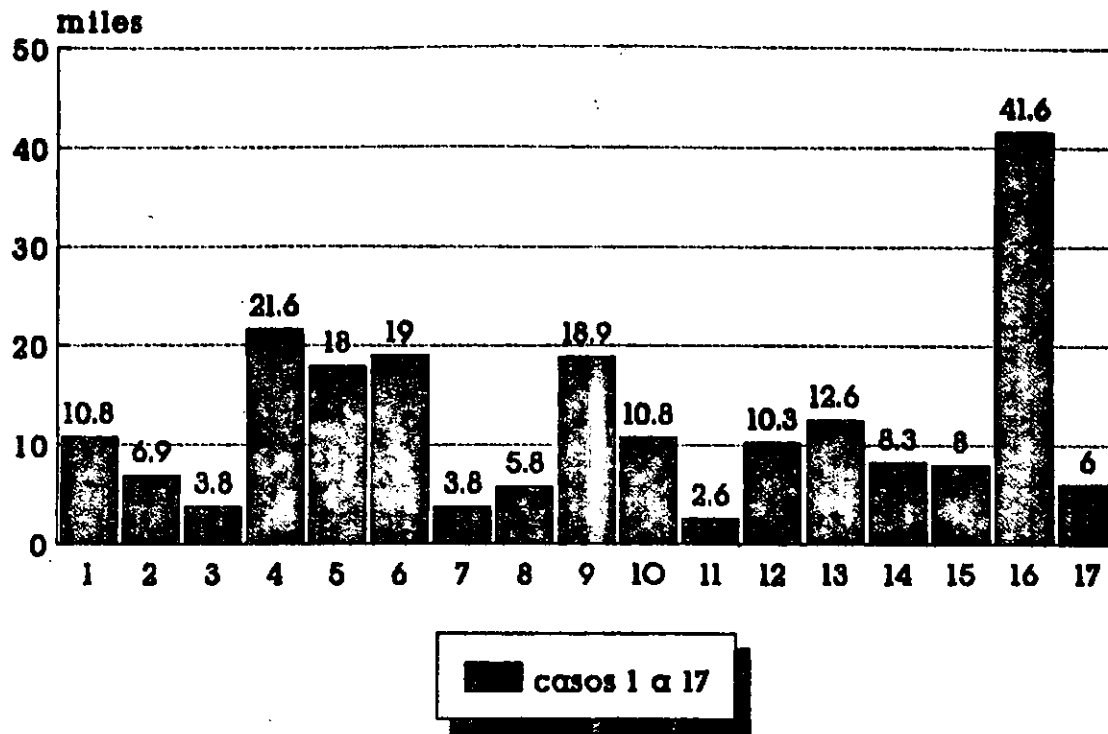


 caso 1 a 17



# CHOQUE SEPTICO EN OBSTETRICIA

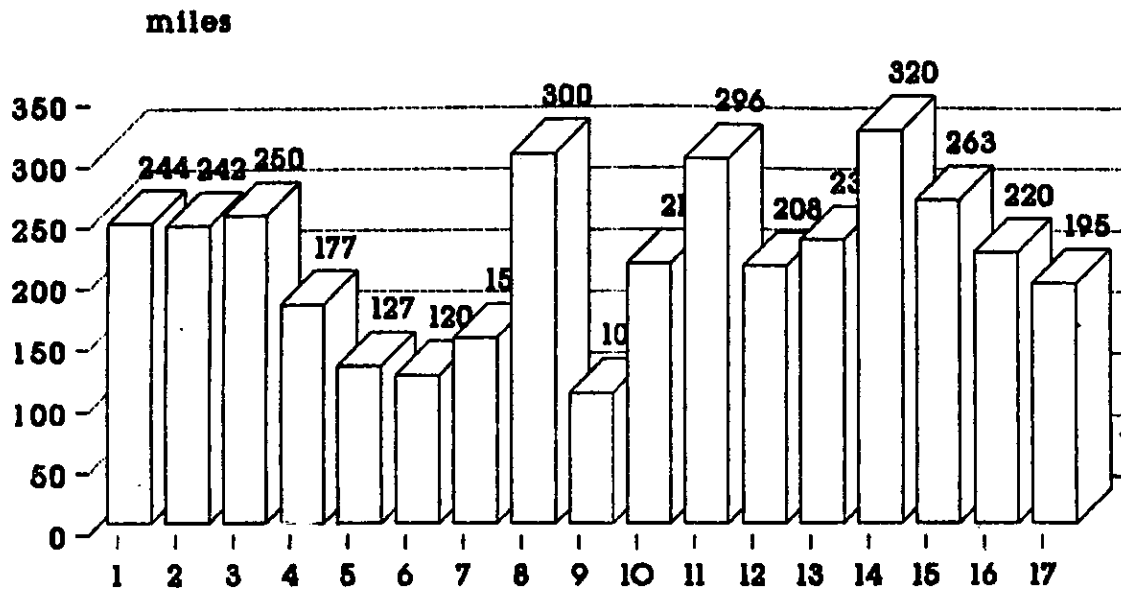
## Cuenta leucocitaria



HGO TRES 1991

# CHOQUE SEPTICO EN OBSTETRICIA

## Plaquetas

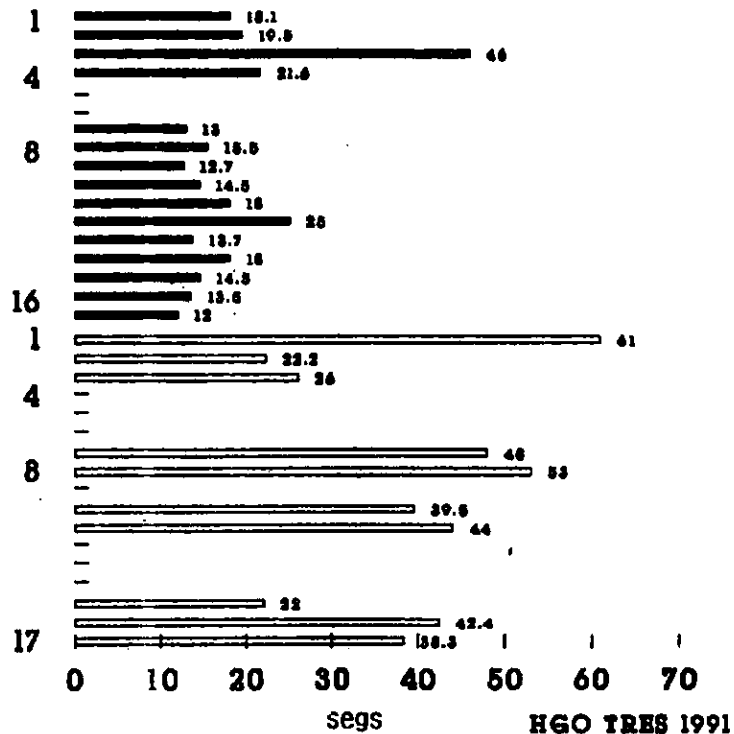
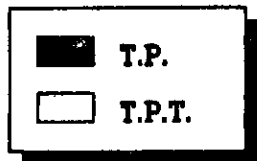


casos 1 a 17

# CHOQUE SEPTICO EN OBSTETRICIA

T.P. T.P.T.

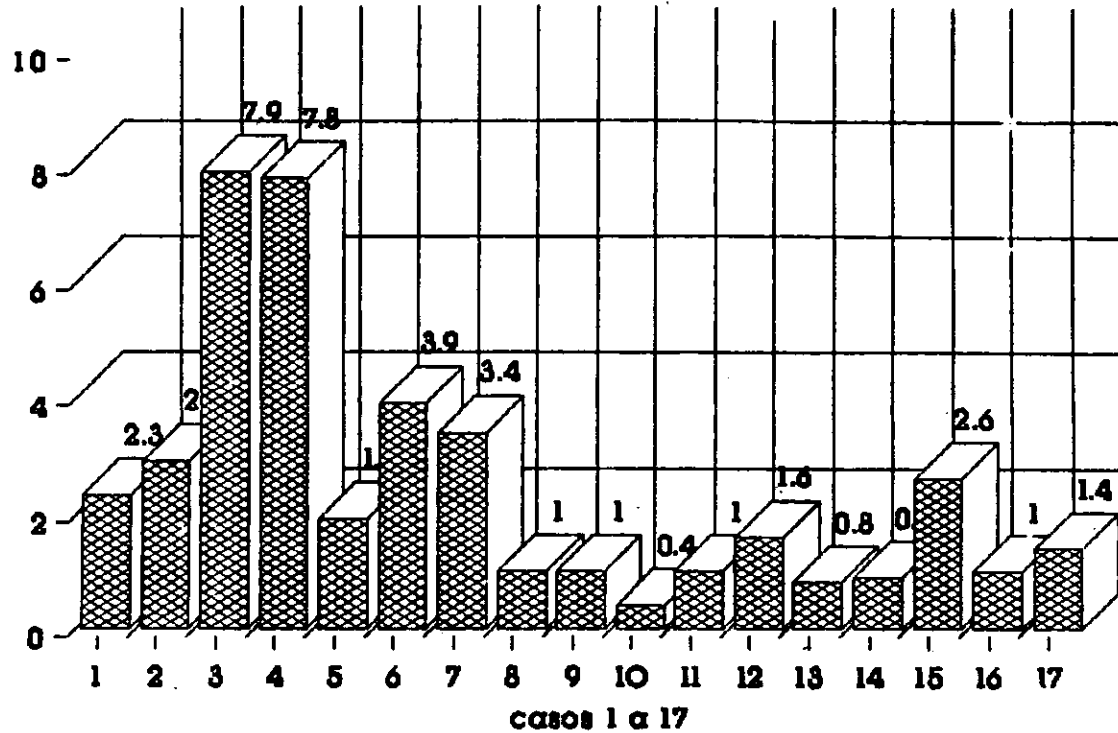
casos 1 a 17



# CHOQUE SEPTICO EN OBSTETRICIA

Creatinina serica

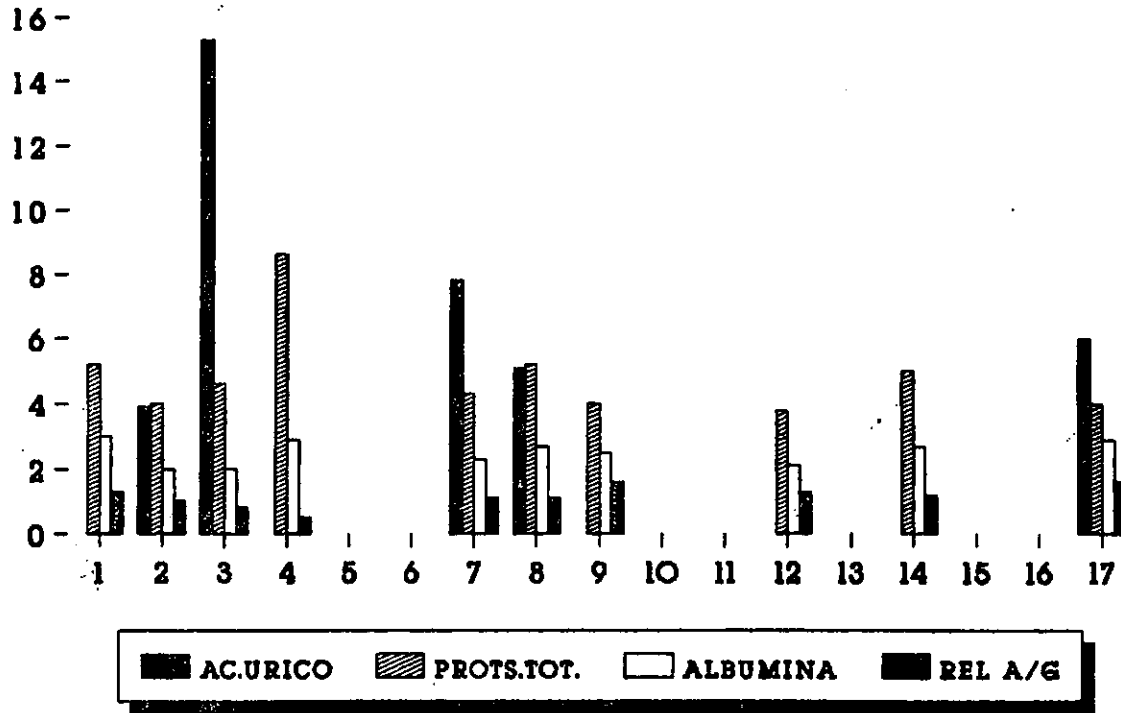
mg/dl



HGO TRES 1991

# CHOQUE SEPTICO EN OBSTETRICIA

## QUIMICA



mg

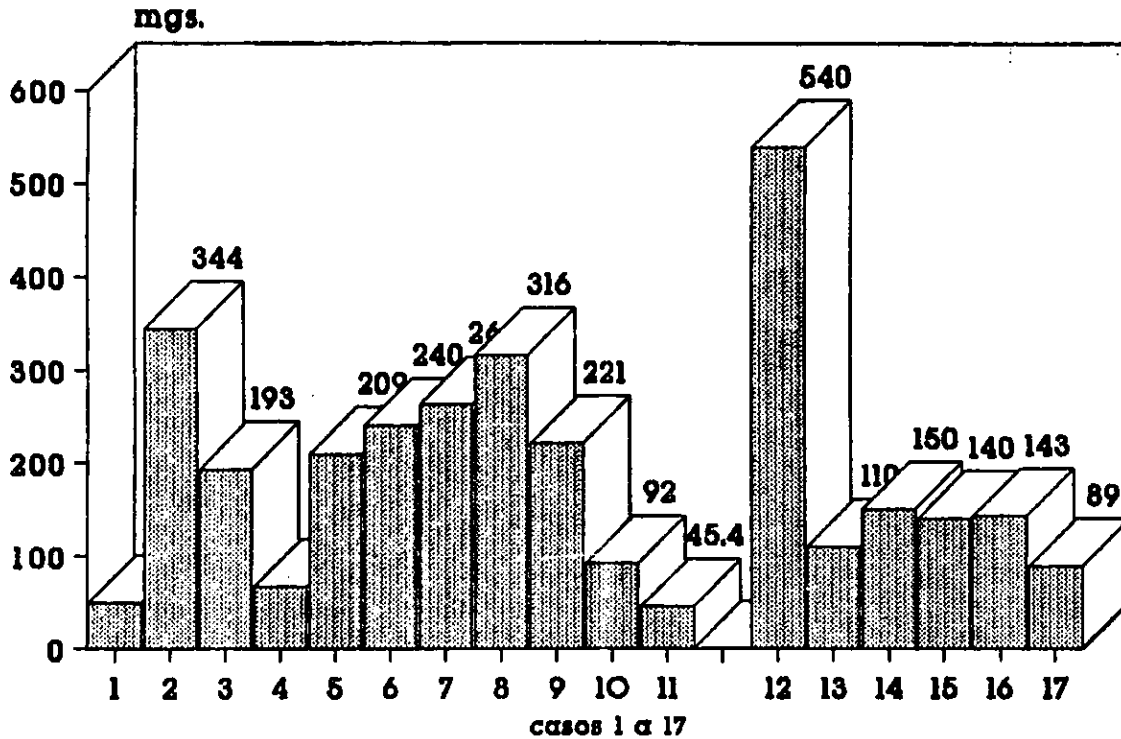
g

g

HGO TRES 1991

# CHOQUE SEPTICO EN OBSTETRICIA

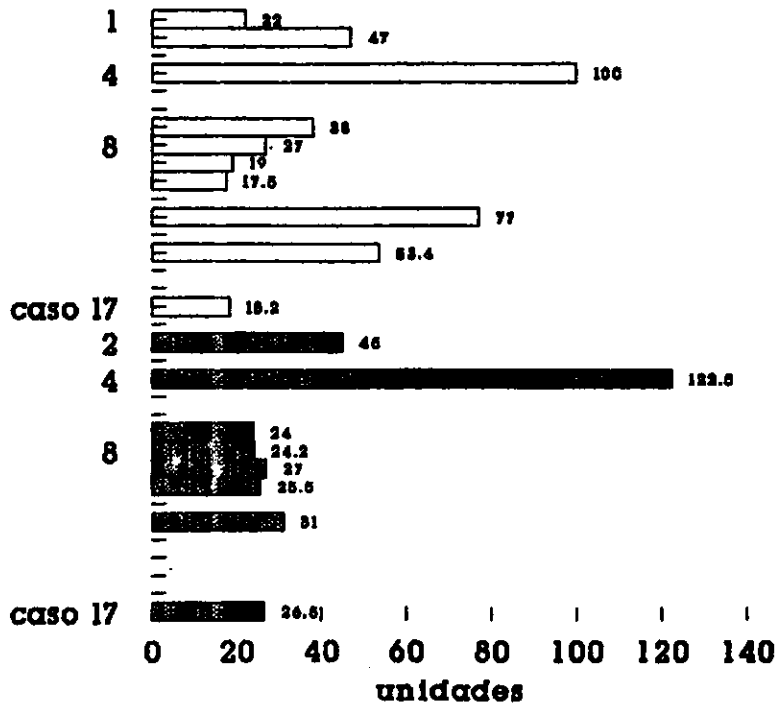
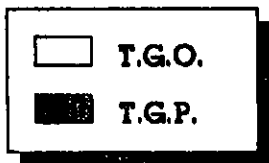
## Glicemia



# CHOQUE SEPTICO EN OBSTETRICIA

## Transaminasas

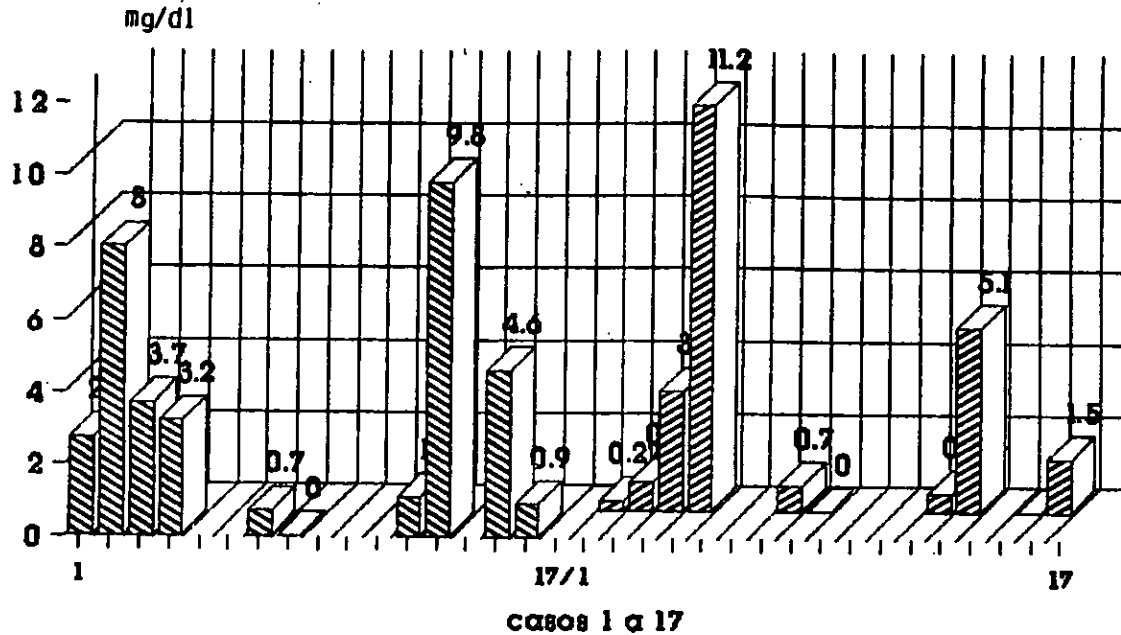
casos 1 a 17



HGO TRES 1991

# CHOQUE SEPTICO EN OBSTETRICIA

## Bilirrubinas

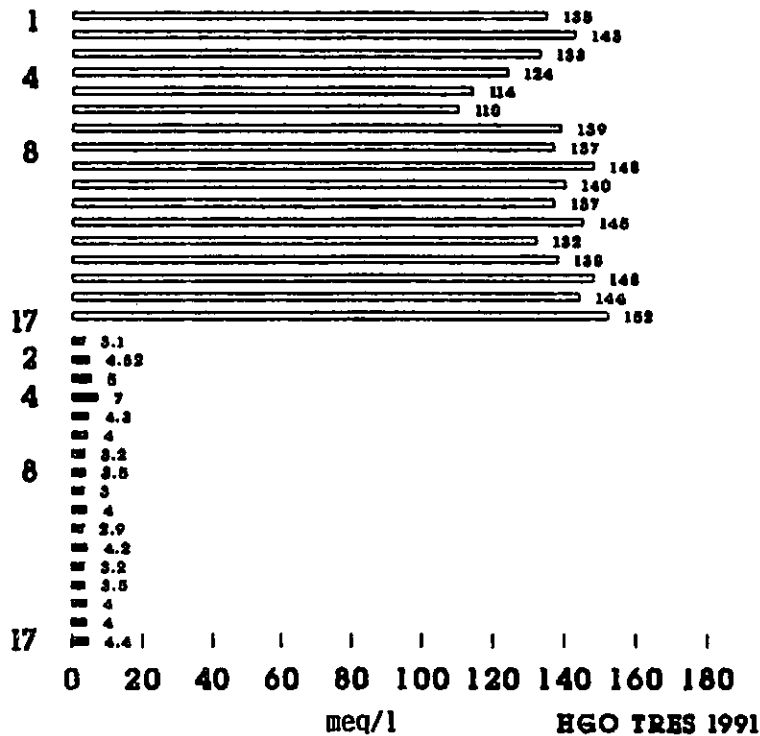
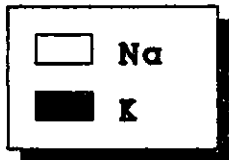




# CHOQUE SEPTICO EN OBSTETRICIA

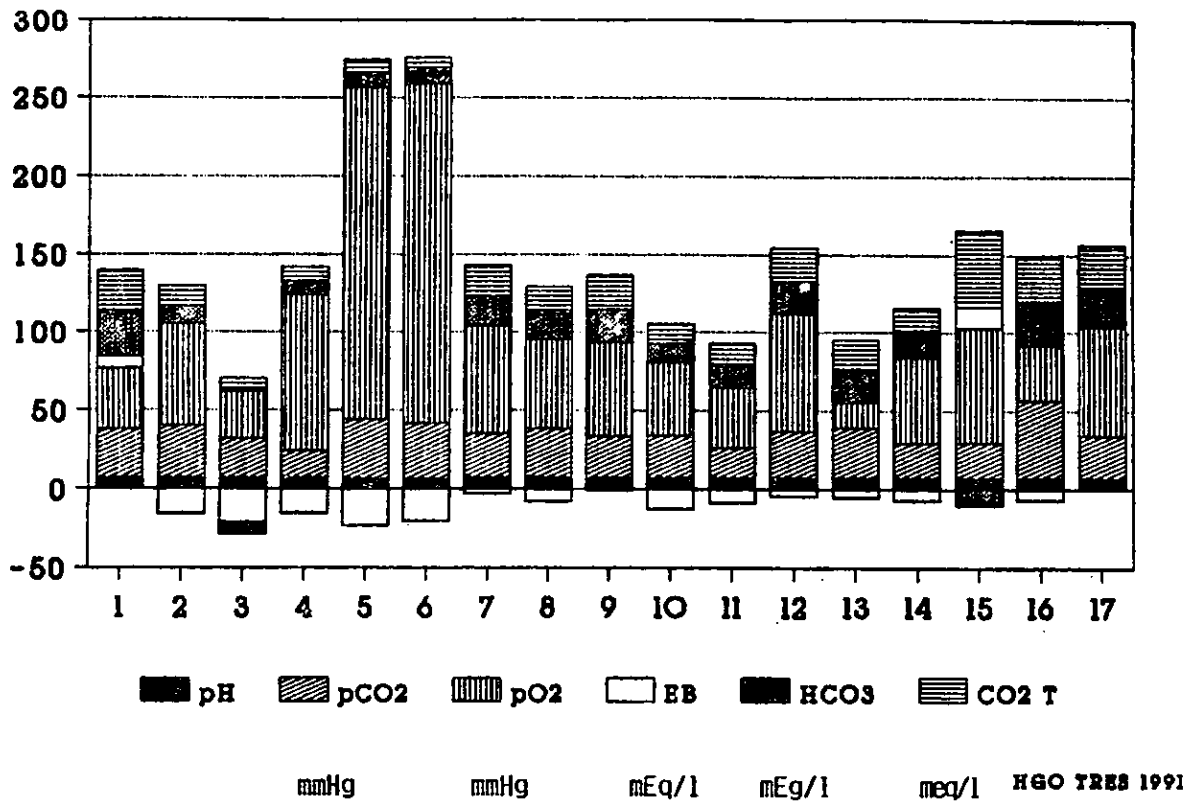
## Electrolitos

casos 1 a 17



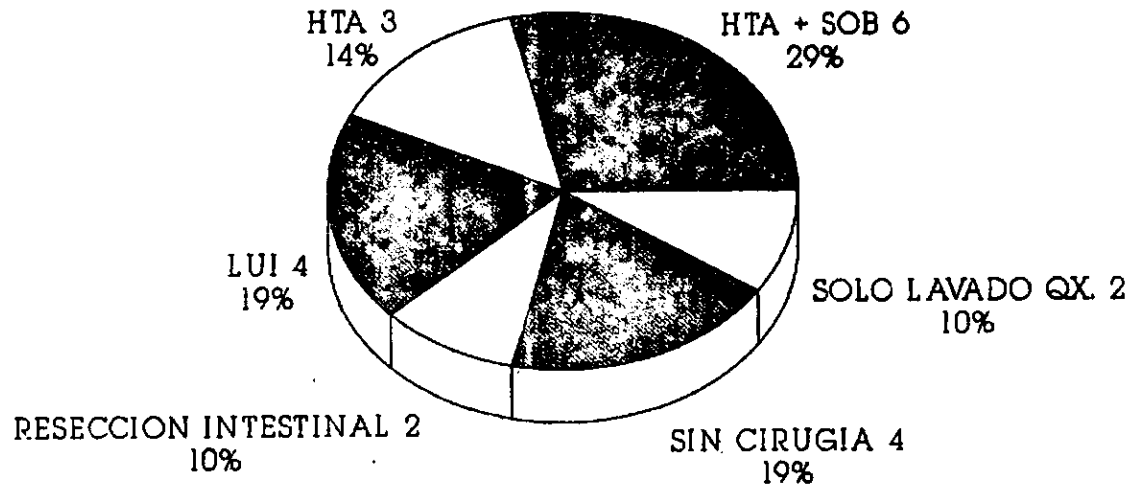
# CHOQUE SEPTICO EN OBSTETRICIA

## Gasometria arterial



# CHOQUE SEPTICO EN OBSTETRICIA

## Tratamiento quirurgico



CONCLUSION.

El choque séptico es una situación grave que frecuentemente compromete la vida. En las mujeres durante el embarazo, ocurren ciertos fenómenos que predisponen hacia las infecciones de origen genital. En esto intervienen fundamentalmente las condiciones circulatorias del útero gestante y la facilidad con que la cavidad uterina puede ser el reservorio de bacterias.

A diferencia de otros grupos de población estudiada con sepsis grave, en el choque séptico obstétrico concurren un forma constante, la falla cardiovascular primaria asociada a la falla orgánica múltiple. Esto hace como se pudo observar en los casos del presente informe, que el cuadro inicial pueda ser muy aparatoso y grave. Sin embargo, con la asistencia adecuada, la falla primaria puede superarse con medidas que incluyen el uso de volemia repositiva y de drogas vasoactivas.

La mayoría de las insuficiencias falla/órgano sistema, requieren un diagnóstico preciso para su asistencia adecuada y eficiente. Sin embargo, la mayoría de los casos pueden tener respuesta favorable siempre y cuando no se determine la falla metabólica en los territorios hepático o cerebral, circunstancias que ensombrecen el pronóstico.

Los factores que influyeron en estos resultados fueron el diagnóstico preciso de la falla/órgano-sistema, el tratamiento específico, la antibioticoterapia y la extirpación temprana del foco séptico.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Bates ER. Crevey BJ. Sprague FR et al. Oral hydralazine therapy for acute pulmonary embolism and low output state. Arch Intern Med 1981;141:1537.
- 2.- Bersten a Sibbald WE. Acute lung injury in septic shock. Crit Care Clin 1989;5:49.
- 3.- Bonnar J MC Nicol GP. Douglas AS. Coagulation and fibrinolytic studies during and after normal childbirth. Br J Med 1970;2:200.
- 4.- Cunnion RE. Parrillo JF. Myocardial dysfunction in sepsis. Crit Care Clin 1989;5:99.
- 5.- Cunnion RE. Shaer GL. Parker MM et al. The coronary circulation in human septic shock. Circulation 1986;73:637.
- 6.- Dhainault JF. Hyghebert MF. Monsallier JF et al. -- Coronary hemodynamics and myocardial metabolism of lactate, from fatty acids, glucose and ketones in patients with septic shock. Circulation 1987;75:533
- 7.- Fletcher AP. Alkjaersig NK. Burstein R. The influence of pregnancy upon blood coagulation and plasma fibrinolytic enzyme function. Am J Obstet Gynecol 1979;134:743.
- 8.- Jacobs RF. Tabor DR. Immune cellular interactions during septic injury. Crit Care Clin 1989;5:9.
- 9.- Kox W. Bihari D. Shock and adult respiratory distress syndrome. Springer Verlag, Londres 1987.
- 10.- Mc Manus LM. Deavers SI. Platelet activating factor in pulmonary. Pathobiology. Clin Chest Med ----- 1989;10:107.
- 11.- Modig J. Adult respiratory distress syndrome. Pathogenesis and treatment. Acta Chir Scand ----- 1986;152:241.
- 12.- Parrillo JE. The cardiovascular pathophysiology of sepsis. Ann Rev Med 1989;40:460.
- 13.- Pinsky MR. Multiple system organ failure. Malignant intravascular inflammation. Crit Care Clin 1989;5:195.



- 14.- Pingleton SK. Complications of acute respiratory -- failure. Am Rev Resp Dis 1988;137:1463.
- 15.- Santamarina BAG. Smith SA. Septic abortion and septic shock. Clin Obstet Gynecol 1970;13:291.
- 16.- Snyder JV. Oxygen transport in the critically III. Year Book Medical Publishers. Chicago, 1987.
- 17.- Sprague RS. Stephenson AH. Dahms TE et al. Prostaglandins for leukotrienes in the pathophysiology of -- multiple systems organ failure. Crit Care Clin ---- 1989;5:315.
- 18.- Stoddart JC. Multiorgan failure and its management in the intensive care unit. Brit Med Bull ----- 1988;44:475.
- 19.- Sweet SI. Glenney CU. Fitzgibbons JP et al. Synergistic effect of acute renal failure and respiratory failure in the surgical intensive care unit. - Am J Surg 1981;141:492.
- 20.- Thijs LG. Groeneveld ABJ. Peripheral circulation in septic shock. ACP 1988;2:203.
- 21.- Joseph EP et al. Septic shock in humans. NIH Conference. Annals of internal medicine 1990;113:227.
- 22.- Wesley Lee MD et al. Septic shock during pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1988;159:410.
- 23.- Cunnion RE. Parrillo JE. Myocardial dysfunction in sepsis. Chest 1989;95:941.
- 24.- Malcolm DeCamp MD. Concepts in emergency and critical care. Jama 1988;260:530.
- 25.- Fry DE. Rearlstein L. Fulton RL et al. Multiple --- system organ failure: The role of uncontrolled ---- infection. Arch Surg 1980;155:136.
- 26.- XXV Aniversario del HGO 3 CMLR. Reunion Commemorative. I.M.S.S. 1989.

27.- Knaus WA. Draper FA. Wagner DP et al. Prognosis in acute organ-system failure. Ann Surg 1985;202:685.

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA