

11217  
33  
2-g



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL "LUIS CASTELAZO AYALA"  
JEFATURA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

## FACTORES IMPLICADOS EN LA GENESIS DE LA FALLA MULTISISTEMICA POR ABORTO SEPTICO



**T E S I S**  
PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN  
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA  
**P R E S E N T A :**

**DRA. ALEJANDRINA CASTILLO ZAMARRON**

**TUTOR: DR. RAFAEL TENORIO MARAÑON**



MEXICO, D. F.

1990

**FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **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 está 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.

## C O N T E N I D O

	Pag.
- INTRODUCCION	1
- ETIOLOGIA	4
- MATERIAL Y METODOS	7
- RESULTADOS	9
- DISCUSION	14
- TRATAMIENTO	35
- CONCLUSIONES	46
- BIBLIOGRAFIA	47

\*\*\*\*\*

INTRODUCCION:

Aún cuando la mortalidad materna secundaria al aborto séptico ha disminuído notablemente en los Estados Unidos a partir de la década de los cincuenta, debido probablemente a la mejoría en las técnicas de asepsia y antisepsia y al uso de antimicrobianos, la muerte secundaria al proceso infeccioso es la primera causa en aquellas pacientes con abortos inducidos, incluso en la actualidad a pesar de la legalización del aborto en los Estados Unidos, se sabe que alrededor de 5,000 mujeres mueren anualmente como resultado de abortos criminales y aunque es difícil estimar cifras, se calcula que aproximadamente uno de cada cinco embarazos termina en forma ilegal.

En contraste con estos datos, en nuestro país, las cifras de pacientes con procesos sépticos secundarios a aborto ilegal y de hecho el número de abortos realizados en forma criminal no se conoce. Gran parte de la imposibilidad para conocer cifras reales de este tipo de maniobras, radica en el hecho de que en nuestro país las leyes penalizan dicha maniobra y por lo tanto, aquellas mujeres con embarazos no deseados se ven obligadas a recurrir a sitios clandestinos en donde las posibilidades de contaminación son importantes.

A diferencia de la cultura anglosajona, en nuestro país, la concepción extramarital es aún un tabú, lo cual incrementa las posibilidades de complicación, ya que las per

sonas que desean interrumpir el embarazo en su mayoría ocultan tal situación a sus familiares; incluso las manifestaciones iniciales del proceso infeccioso secundario a las maniobras abortivas son negadas por la paciente, recurriendo a la atención médica hospitalaria en forma tardía.

En el Hospital de Gineco-Obstetricia No. 4 del I.M.S.S., --- "Luis Castelazo Ayala", ingresan anualmente 2,838 abortos, - de los cuales el 14 por ciento corresponde a abortos infectados, de éstos, únicamente el 1.76 por ciento ingresan a la - Unidad de Cuidados Intensivos, siendo el motivo de ingreso a esta Unidad las manifestaciones clínicas o de laboratorio, - del proceso infeccioso y a nivel multisistémico o datos de - insuficiencia de algún órgano como son: la insuficiencia renal aguda, insuficiencia cardíaca, acidosis metabólica, desequilibrio hidroelectrolítico y ácido básico y coagulación - intravascular diseminada, etc.

Las medidas terapéuticas en este tipo de pacientes incluyen la administración racional de soluciones cristaloides y coloides, el uso de esquemas antimicrobianos que cubran todas las posibilidades patogénicas, el aislamiento del germen específico, la administración de bicarbonato de sodio, inotrópicos, fisioterapia respiratoria e incluso nutrición parenteral total, observando con este tipo de manejo una rápida mejoría en aquellas pacientes que sobreviven, sin embargo, en las pacientes que al final fallecen, la instalación -

3.

de estas medidas sólo parece prolongar su estancia en las Uni  
dades de Cuidados Intensivos.

ETIOLOGIA:

En 1956, en sus trabajos originales Studdiford\_ y Douglas (4), conjeturaron que la contaminación bacteriana\_ se lleva a cabo en el momento mismo de la tentativa de aborto, hacia los tejidos maternos, donde los gérmenes se reproducen y a causa de las características de los tejidos de la - concepción, se acumulan en grandes cantidades hasta que pasan al torrente sanguíneo las toxinas y los mismos microorga\_ nismos bacterianos; las pacientes con retención de restos pa\_ recen infectarse con facilidad, ya que al parecer estos productos no cuentan con ningún mecanismo de defensa percepti- ble que los proteja de la infección.

La placenta, que a término representa una mem- brana de 7 m<sup>2</sup> de superficie, sirve de enorme medio de culti- vo que promueve el desarrollo de microorganismos invasores y permite el paso de sustancias tóxicas y bacterianas entre la circulación materna y fetal en ambas direcciones: por consi- guiente, no es difícil comprender cómo muchas personas jóve- nes y sanas pueden agravar su estado clínico y dar manifesta\_ ciones sistémicas de la sépsis tan pronto se infecta la pla- centa y los tejidos circundantes. Se ha descrito que la ma- yoría de estas infecciones son por bacterias gram negativas, en particular por coliformes y bacteroides, aunque pueden -- participar gram positivos como enterococos, estafilococos, - anaeróbicos y clostridium perfringens.

Smith y col, en 1971 (5), reportaron *Clostridium perfringens* en una incidencia de hasta 27 por ciento en casos de abortos sépticos.

El Dr. Roberto M. Nava y Sánchez y col (3), del Hospital de Gineco-Obstetricia No. 3 del I.M.S.S., Centro Médico "La Raza", reportaron un 64.2 por ciento de desarrollo de gérmenes aeróbicos en cultivos de la cavidad uterina y un 35.8 por ciento para anaerobios.

Sabemos que la flora bacteriana normal del tracto genital femenino está compuesto por bacterias aeróbicas y anaeróbicas. Ya que la flora normal puede ser una fuente de agentes patógenos o agentes que pueden interactuar antagonista o sinérgicamente con patógenos externos, es importante caracterizar las determinaciones fisiológicas de la microflora genital, aunque los mecanismos de colonización cervical y vaginal no están bien entendidos, parece que diferencias en los niveles de estrógenos son capaces de influenciar primariamente los especímenes anaeróbicos. El tracto genital después de la cirugía, parto o durante la menstruación, es un microambiente conducente a la proliferación de bacterias; por lo anterior se debe considerar la dificultad para determinar cuál o cuáles son los gérmenes predominantes en este tipo de infecciones.

En trabajos anteriores (6), hemos observado que uno de los factores que parece modificar la sobrevida es la prontitud en la que se establece el manejo médico quirúrgico.



encaminado a controlar la repercusión multisistémica del proceso séptico y a erradicar el foco infeccioso, sin embargo, el hecho de desconocer el tiempo de evolución desde la maniobra abortiva que produjo la contaminación hasta el ingreso - de la paciente a un centro especializado implica en ocasio--nes la posibilidad de iniciar el tratamiento definitivo con\_ cierto retardo y por otro lado, la posibilidad de que algún\_ tipo en especial de germen o estado de salud previo, la edad gestacional, etc., puedan ser factores decisivos en la rápi--da o lenta evolución hacia el deterioro multiorgánico.

Por estas razones se diseñó este trabajo retros\_ pectivo con el objetivo de analizar las diferencias clínicas y de laboratorio encontradas al comparar a un grupo de pacien\_ tes con aborto séptico que sobrevivieron, con un grupo de pa\_ cientes con las mismas características e incluso con los mis\_ mos protocolos de manejo pero que fallecieron, a fin de bus\_ car si es posible concluir que alguna de las variables compa\_ radas pudiera ser responsable de la diferencia en la evolu--ción más que el tiempo sólo de evolución.

MATERIAL Y METODOLOGIA:

Se llevó a cabo un estudio retrospectivo que incluyó la revisión de 37 expedientes de pacientes ingresadas a la Unidad de Cuidados Intensivos, en el lapso comprendido entre enero de 1982 a diciembre de 1986, con diagnóstico de aborto séptico. El motivo de ingreso fue la evidencia de repercusión sistémica del proceso infeccioso. Se establecieron dos grupos de pacientes, el Grupo I, formado por 22 pacientes con aborto séptico que sobrevivieron al proceso infeccioso y el Grupo II, formado por siete pacientes que fallecieron. Se hizo un análisis comparativo entre ambos grupos de las siguientes variables: edad de la paciente, número de gestas y paridad, edad gestacional, fecha de la contaminación, fecha de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos, datos clínicos y de laboratorio, tipo de cirugía realizada, antibióticos previos a su ingreso a la U.C.I., así como los administrados en la Unidad de Cuidados Intensivos, cultivos, repercusión sistémica, alimentación parenteral, días de estancia en la U.C.I., administración de esteroides y tratamiento agregado. Con estas variables se trató de integrar un cuadro clínico para cada uno de los grupos y a través de éste se intentó encontrar la diferencia fisiopatológica que condicionó la diferencia en la evolución. Asimismo, el cuadro clínico se evaluó en dos diferentes esferas, el estado hemodinámico (hiperdinámico e hipodinámico) y las características clínicas del abdomen.

B.

En relación a los datos clínicos las manifestaciones se agruparon en dos tipos de estados hemodinámicos: Hiperdinamia, caracterizada por: fiebre, taquicardia, hipotensión llenado capilar inmediato y flujos urinarios conservados e Hipodinamia, caracterizada por hipotermia, taquicardia, hipotensión, palidez generalizada, diaforesis, pulso filiforme y retardo en el llenado capilar. El cuadro abdominal se integró buscando la presencia de distensión abdominal, actividad perigástrica, resistencia muscular, dolor a la palpación y a la descompresión, así como a la presencia de subinvolución uterina.

RESULTADOS:

La edad promedio para el Grupo I fue de 26.95 años  $\pm$  5.91, para el Grupo II fue de 29.2  $\pm$  6.04; el promedio de gestas para el Grupo I fue de 3.76  $\pm$  2.71 y para el Grupo II de 3.57  $\pm$  2.02; el promedio de edad gestacional en el Grupo I fue de 13.78 semanas  $\pm$  5.23 y para el Grupo II fue de 11.78  $\pm$  3.21 (Tabla I).

El tiempo transcurrido entre el inicio de la contaminación y el ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos debido a la presencia de manifestaciones clínicas de sepsis fue de 3.15 días para el Grupo I  $\pm$  2.53 y en el Grupo II fue de 4.28  $\pm$  6.94 (Tabla II).

En las pacientes del Grupo I: se encontró el 85 por ciento con hiperdinamia y con hipodinamia el 15 por ciento restante, en donde la principal característica de la hiperdinamia fue la fiebre, taquicardia e hipotensión (Tabla II).

En relación al 15 por ciento de pacientes con hipodinamia se les encontró con hipotermia, palidez generalizada, retardo en el llenado capilar, diaforesis, taquicardia e hipotensión. Las manifestaciones clínicas de abdomen agudo caracterizado por dolor abdominal y dolor a la descompresión, así como disminución en la actividad peristáltica, se encontró al 47.85 por ciento de pacientes del Grupo I y al 37.71 por ciento de pacientes del Grupo II (Tabla II).

En relación a los exámenes de laboratorio, se encontró para pacientes del Grupo I una hemoglobina de  $10.02 \pm 2.08$ , contra un  $9.4 \pm 2.75$ ; en promedio de las pacientes del Grupo II, la respuesta leucocitaria fue de  $29.691 \pm 16,508$  para el Grupo II contra un  $19,382 \pm 9,655$  en las pacientes del Grupo I con bandemia de  $14.63 \pm 7.18$  por ciento en pacientes del Grupo II y  $9.78 \pm 7.56$  en pacientes del Grupo I (Tabla III).

El tiempo transcurrido entre la maniobra de --contaminación y el procedimiento que erradicó el foco infeccioso en este caso la histerectomía total abdominal con salpingooforectomía bilateral fue de 4.61 días en promedio  $\pm 4$ , para pacientes del Grupo I y de 7.16 días  $\pm 8$  para pacientes del Grupo II (Tabla II). En relación al uso de antimicrobianos previo al ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos fue de cinco pacientes para el Grupo I (23%), contra tres (42%) del Grupo II. El esquema inicial de tratamiento antimicrobiano a su ingreso a la U.C.I., fue con penicilina sódica --cristalina, gentamicina y metronidazol en ambos grupos (Tabla IV).

En relación a la repercusión sistémica, se encontró que había repercusión en un órgano en promedio para las pacientes del Grupo I y en cuatro órganos en promedio para las pacientes del Grupo II (Tabla II).

Se instituyó alimentación parenteral total en dos pacientes del Grupo I y dos pacientes del Grupo II. El promedio de días estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos fue de  $4.09 \pm 5.65$  para pacientes del Grupo I y de  $6.21$  días  $\pm 8.9$  en pacientes del Grupo II (Tabla IV).

La utilización de esteroides se encontró en el 57 por ciento (12 pacientes del Grupo I) y el 85 por ciento (12 pacientes en el Grupo II). En relación al tratamiento agregado, fue necesaria la utilización de dopamina y furosemid en todas las pacientes del Grupo II y del 14 por ciento en las pacientes del Grupo I (Tabla IV).

T A B L A I  
A N T E C E D E N T E S

GRUPOS	EDAD (Años)	GESTAS	EDAD GESTACIONAL ( Semanas )	No. DE PACIENTES
I	26.95	3.76	13.78	22
II	29.02	3.57	11.78	15

T A B L A I I

C U A D R O C L I N I C O

GRUPO	TIEMPO DE CONTAMINACION/ INGRESO UCI	HIPERDINAMIA	ABDOMEN AGUDO	TIEMPO DE CONTAMINACION/ HTA	FALLA SISTEMICA POR ORGANO
I	3.15 DIAS	85 %	47 %	4.61 DIAS	UNO
II	4.28 DIAS		37	7.16 DIAS	CUATRO

T A B L A   I I I  
L A B O R A T O R I O

GRUPO	Hb (%)	LEUCOCITOS X mm <sup>3</sup>	BANDAS ( % )
I	10.02	19.382	9.78
II	9.4	29.691	14.69

T A B L A   I V  
T R A T A M I E N T O

	GRUPO I	GRUPO II
ANTIMICROBIANOS PREVIOS	23 %	21 %
NUTRICION PARENTERAL TOTAL	9 %	13 %
ESTEROIDES	57 %	85 %
DOPAMINA	14 %	100 %
DIURETICOS	14 %	100 %



DISCUSION:

En la actualidad los conceptos fisiopatológicos relacionados con los procesos infecciosos no están del todo bien entendidos, sin embargo, sabemos que algunos hechos son definitivos en relación a la sobrevida del paciente infectado. En nuestro grupo estudiado, observamos diferencia en el promedio de edad de las pacientes del Grupo I con las del -- Grupo II, siendo menores las pacientes del grupo que sobrevivieron, en dos años en promedio, aunque esta diferencia no - parece ser importante, aún cuando teóricamente es aceptable\_ el hecho de que la edad pudiera ser decisiva en la sobrevida de los pacientes infectados.

El promedio de gestaciones no tuvo prácticamen- te diferencia, sin embargo, observamos que en relación a edad gestacional, se encontró una mayor edad gestacional para el grupo de pacientes que sobrevivieron, este hecho parece ser\_ diferente a lo esperado, ya que es lógico, suponer que a una edad gestacional mayor, existe un terreno más amplio de con- taminación. Sin embargo, este hecho pudiera explicarse en - razón de que a mayor edad gestacional, las probabilidades de sangrado son más frecuentes y sabemos que en el aborto es ha- bitual que las pacientes cursen con procesos infecciosos cuan- do en las primeras horas de la maniobra abortiva no se obser- va sangrado profuso que obligue a la paciente a solicitar -- atención médica intrahospitalaria.

En el caso de nuestras pacientes del Grupo I no fue posible encontrar en forma retrospectiva, la frecuencia de datos de sangrado previos a su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos, por lo tanto no es posible determinar esta posibilidad y consideramos entonces que la superficie susceptible de ser invadida a través de la contaminación no es definitiva en relación a su magnitud para modificar la sobrevivida.

Nuestros hallazgos en relación al tiempo transcurrido entre el inicio de la contaminación y su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos, fue como era de esperarse menor en el Grupo I y ya que el ingreso fue motivado por manifestaciones clínicas de proceso infeccioso, observamos entonces que en el grupo de pacientes que sobrevivieron la respuesta clínica en general representa en estos casos la presencia de una respuesta inflamatoria que se inicia en forma más rápida, tal vez debido al estado de salud previo de las pacientes.

Anteriormente se consideraba que era específica del germen invasor el tipo de respuesta observada en el hueso hueso, sin embargo, en 1980 Wiles J.B.(31), reportó que la contaminación por gérmenes gram negativos o gram positivos no es característico de estos, sino depende exclusivamente de las pacientes.

En un trabajo anterior en la Unidad de Cuidados

Intensivos del Hospital de Gineco-Obstetricia No. 4 del IMSS, se relacionó el tipo de gérmenes aislados en 28 casos de aborto séptico (Tabla V), y aún cuando se observó una predominancia de gérmenes gram positivos se encontró también que la frecuencia de procesos sépticos con flora mixta es alta cuando se correlacionó el tipo de gérmenes con el cuadro clínico y el número de órganos afectados secundariamente, y la sobrevida no se encontró relación, por lo tanto consideramos que en estos casos, la diferencia no está dada por el tipo de gérmenes que se aislas, sino por alguna característica en la respuesta del huesped al proceso infeccioso.

Esto parece tener fundamento en el hecho de que cuando se analizaron las manifestaciones clínicas se encontró una mayor incidencia de estados hiperdinámicos en aquellas pacientes que sobrevivieron y una incidencia predominante de estados hipodinámicos en las que fallecieron.

En la actualidad se sabe que las probabilidades de sobrevida en presencia de hiperdinamia es mayor, ya que las manifestaciones de hiperdinamia son secundarias a una compleja interacción entre los sistemas de coagulación y del complemento que se liberan como respuesta de defensa del organismo; es probable que los dos tipos de manifestaciones, tanto de hiperdinamia como hipodinamia, puedan corresponder a un mismo proceso que incrementa su severidad, es decir, sabemos que existe una fase temprana caracterizada por fiebre,

GERMENES AISLADOS EN 28 CASOS DE ABORTO SEPTICO  
DURANTE 1982. UCIA DEL HGO No. 4 DEL I.M.S.S.

PACIENTE	GERMEN
1	Estreptococo
2	Pseudomona
3	Klebsiella
4	Negativo
5	E. Coli
6	Negativo
7	Klebsiella + Estreptococo
8	E. Coli
9	E. Coli
10	Estafilococo
11	Bacteroides Fragilis
12	Estreptococo
13	Lactobacilo
14	E. Coli
15	Bacteroides F. + E. Coli
16	Estafilococo + Estreptococo
17	Klebsiella
18	Bacteroides F. + E. Coli
19	Negativo
20	Estreptococo + E. Coli
21	Bacteroides + Proteus + Klebsiella + E. Coli
22	Negativo
23	Bacteroides F.
24	E. Coli
25	Klebsiella + E. Coli
26	Negativo
27	Klebsiella
28	E. Coli

TABLA No. V

hipotensión, taquicardia, flujos urinarios disminuídos, llenado capilar inmediato, hiperemia de tejidos con disminución del transporte de oxígeno y acortamiento en la diferencia arteriovenosa de oxígeno.

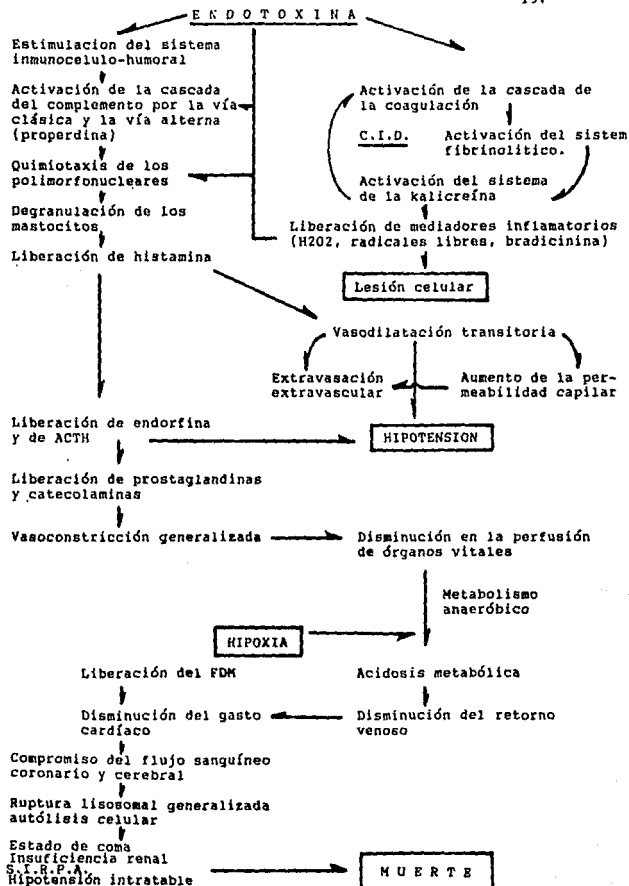
El estado hipodinámico, en el cual la mortalidad es mucho más alta, como se encontró en este trabajo, parece corresponder a una fase tardía dentro del proceso infeccioso o a la incapacidad del organismo de establecer en forma sostenida el incremento en la velocidad de circulación sanguínea que implica el estado hiperdinámico. Esta fase está caracterizada por palidez generalizada, diaforesis, hipotermia, piel marmorea, pulso filiforme, hipotensión arterial, taquicardia, oliguria, aumento del transporte de oxígeno, disminución del gasto cardíaco e incremento de las resistencias periféricas globales, así como incremento en la hipoperfusión tisular y lactoacidosis.

En nuestras pacientes estudiadas la hipodinamia se presentó con mayor frecuencia en las del Grupo II y al parecer no fueron secundarias a una fase hiperdinámica, lo cual nos hace suponer la posibilidad de que la respuesta hemodinámica, sea debida a la incapacidad del huésped a establecer una adecuada respuesta de defensa al proceso infeccioso.

Un hecho que llama la atención es el que las manifestaciones de respuesta inmunocelular no parecían estar -

Fig. 1 FISIOPATOLOGIA DEL SHOCK ENDOTOXICO

19.



disminuídas en las pacientes que fallecieron, ya que el promedio de respuesta leucocitaria en este caso fue mayor, observándose incluso una mayor respuesta en las formas jóvenes. En general, la intensidad de estos mecanismos está en proporción directa a la cantidad y tiempo de liberación de la toxina, lo cual entonces, puede explicar los hallazgos que caracterizaron al grupo de nuestras pacientes, las cuales con un mayor tiempo de evolución de la contaminación a su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos, pudo haberlas expuesto a mayor tiempo de liberación de toxinas, la mayor respuesta -- leucocitaria ser evidencia de una mayor estimulación, tanto en la cascada del complemento como de la coagulación, aunque desafortunadamente en este tipo de pacientes no contamos con datos suficientes para poder esclarecer esto, teóricamente parece existir fundamento incluso por el hecho de que el tiempo transcurrido entre la maniobra de contaminación y la erradicación del proceso infeccioso fue mayor en el grupo de pacientes que fallecieron que de las que sobrevivieron, lo cual favorece la activación continua de la cascada del complemento y de la coagulación produciendo daños estructurales con la liberación de sustancias vasoactivas y que se manifestaron en forma aparente en nuestros grupos de pacientes con evidencia de repercusión a otros órganos en un promedio de cuatro órganos en el grupo de pacientes que fallecieron y uno en el grupo de las que sobrevivieron.

Sabemos que la formación de los complejos antígeno-anticuerpo a partir de las toxinas es habitual.

La endotoxina es un complejo lipopolisacárido, que está presente en la pared celular de las bacterias gram negativas, esta endotoxina es liberada hacia la circulación del huésped en el momento de la muerte de la bacteria y una vez en la corriente sanguínea inicia la intrincada serie de alteraciones fisiopatológicas resumidas en la Fig. 1.

Uno de los primeros efectos de la endotoxina es la activación del factor de Hageman (XII), el cual a su vez inicia la cascada de la coagulación por la vía intrínseca, el factor de Hageman, también activa directamente el factor VII estimulando así la vía extrínseca.

La activación del sistema de la coagulación lleva a una activación concomitante del sistema de la fibrinólisis. La plasmina, un componente activo de este último sistema entonces actúa sobre el factor de Hageman, produciendo fragmentos llamados activadores precalicreínicos, esas sustancias activan la precalicreína para formar calicreína; Calicreína convierte el plasminógeno en plasmina y también activa directamente el factor de Hageman. Esto resulta en un incremento de la coagulación, acelerando la fibrinólisis y precipitando el fenómeno de la coagulación intravascular diseminada. Otro efecto mayor de la activación de la calicreína



na es la producción de una variedad de mediadores de la inflamación como el peróxido de hidrógeno, radicales libres y bradicinina, estas sustancias causan una lesión inflamatoria a órganos vitales(17).

La lesión inflamatoria también ocurre como resultado de la activación inducida por la endotoxina de la cascada del complemento. Esta activación ocurre a través de la vía clásica, de la vía alterna (properdina) y a través de -- activación directa del primer componente del complemento, en la secuencia de activación clásica (Fig. 2), los complejos bacteria-anticuerpo se combinan para activar el C1, el cual activa C4 y éste a su vez se combina con C2 para formar el complejo C 4 2, el complejo C 4 2 activa el tercer componente del complemento C3, el cual a su vez activa la secuencia final de la vía común a C9(18).

En la secuencia de activación de la vía alterna (Fig. 3), la endotoxina actúa con la properdina, con una proteasa llamada factor D y otro factor plasmático no identificado para crear la properdina activada y una esterasa del -- factor D; el factor D entonces activa el tercer componente -- del complemento para producir C 3b, el cual a su vez activa a la properdina, esto resulta en activación de una sustancia llamada factor B, el cual funciona como un proactivador de -- C3. La activación del factor B genera un fragmento menor Ba y uno mayor, fragmento Bb, ésta última sustancia se combina

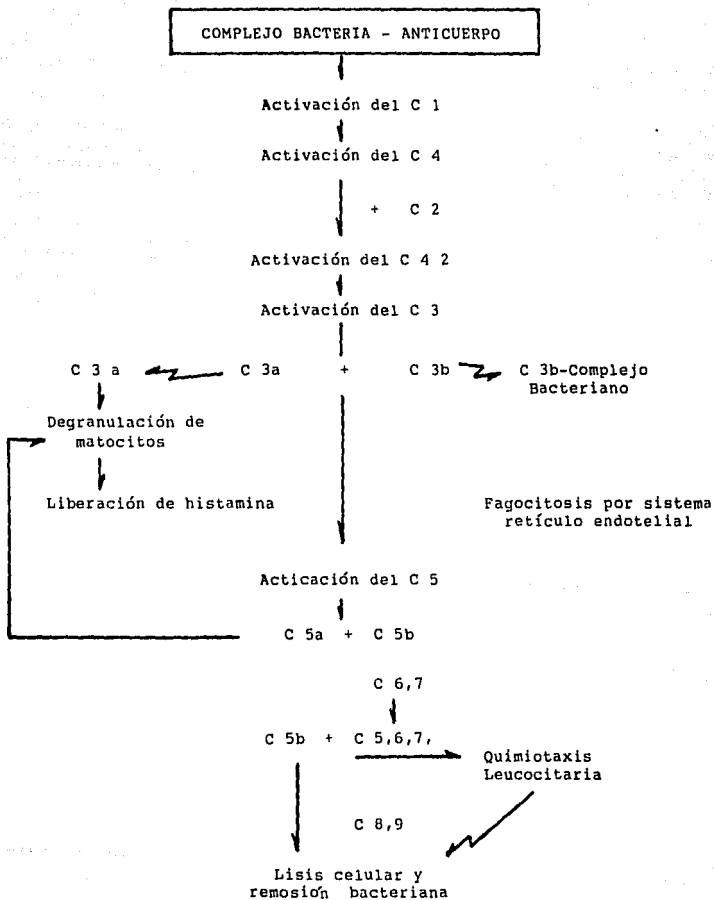
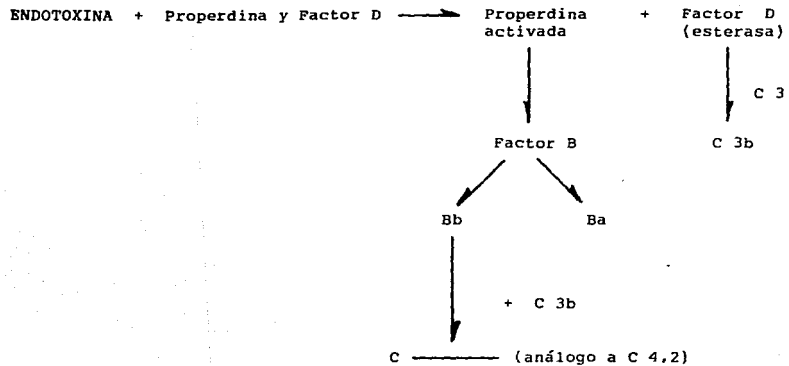


Fig. 2 Activación de la cascada del complemento por la vía clásica



Activación terminal de la cascada del complemento

Fig. 3 Activación de la cascada del complemento por la vía alterna ( de la properdina )

C 3b para formar CbBb, el cual es funcionalmente análogo a - C 4 2 en su capacidad para activar el resto de la secuencia de la cascada del complemento.

Existen tres efectos mayores de la activación del complemento. Primero, C5a y el complejo C5.6.7 interactúa para liberar su efecto quimiotáctico promoviendo la migración de leucocitos hacia el tejido lesionado con inflamación acelerada, lisis bacteriana e incremento en la liberación de endotoxina. Segundo, liberación de mediadores de la inflamación por los leucocitos causando lesión al endotelio vascular con resultado en agregación plaquetaria y liberación del factor 3 plaquetario e intensificación de la cascada de la coagulación. Tercero, el componente C3a y C5a interactúan para causar degranulación de los mastocitos y liberación de histamina.

La liberación de histamina tiene algunos efectos fisiopatológicos mayores, incluyendo alteración de la integridad endotelial, incremento en la permeabilidad capilar, disminución en el volumen plasmático, vasodilatación e hipotensión, en respuesta a éste estado inicial de hipotensión -- existe un incremento en la frecuencia cardíaca del huésped -- así como también del gasto cardíaco, debido a esto en las etapas iniciales el paciente se observa hipertérmico, rubicundo y vasodilatado y por esta razón a esta etapa se le conoce como choque caliente.

Es importante reconocer que esta etapa temprana de vasodilatación, disminución de la resistencia periférica y incremento del gasto cardíaco usualmente es de corta duración; conforme la sepsis aumenta, existe una activación intensa del sistema nervioso simpático, manifestado por incremento en la liberación de catecolaminas de los nervios periféricos y de la médula adrenal, el principal efecto de esta descarga simpática es vasoconstricción generalizada en virtualmente todo el lecho capilar (c,d,e,f,g,); este proceso de vasoconstricción se intensifica por el efecto constricivo localizado de las prostaglandinas liberadas del tejido endotelial dañado.

El más serio efecto de la vasoconstricción generalizada es una profunda disminución de la perfusión a órganos vitales, resultando en hipoxia tisular localizada, acidosis y posteriormente acidosis metabólica sistémica.

Al aumentar la acidosis existe un cambio marcado en el estado hemodinámico, caracterizado por relajación del músculo liso en la pared de las arteriolas y constricción del músculo liso de la pared venular, este proceso lleva a un estancamiento en la mayoría de los lechos vasculares, con incremento en la presión hidrostática y trasudación de líquido intravascular hacia el espacio extravascular(24,25).

El estancamiento capilar generalizado causa una disminución significativa en el volumen sanguíneo circulante

efectivo, con una disminución resultante del retorno venoso hacia el corazón y disminución progresiva del gasto cardíaco y de la presión sistémica sanguínea(20), Kwaan y Weil han enfatizado que este proceso es más probable que ocurra en presencia de bacteremia gram negativa que de gram positivas(26).

Aunque la disminución en el retorno venoso es la más importante causa asociada de disminución en el gasto cardíaco existen por lo menos otros dos factores que contribuyen a deteriorar la función miocárdica. En el estado de choque los niveles endógenos de beta endorfinas se incrementan significativamente, estos péptidos son liberados de la glándula pituitaria simultáneamente con la hormona adrenocorticotrópica (ACTH), en respuesta simultánea al estrés y su principal efecto hemodinámico es disminuir la tensión arterial(27).

En suma algunos estudios de laboratorio, tanto en humanos como en animales, han identificado la presencia de un factor específico en el choque, denominado factor de presor del miocardio (FDM), el cual aparentemente es liberado desde el páncreas isquémico durante la evolución del estado de choque (Fig.4), aunque el FDM ha sido sólo parcialmente caracterizado, se supone que sea un péptido o glucopéptido con peso molecular de 500 a 1000. Lefer ha mostrado que durante el choque experimental en animales, el FDM gradualmente se acumula en el plasma en proporción directa a la se-

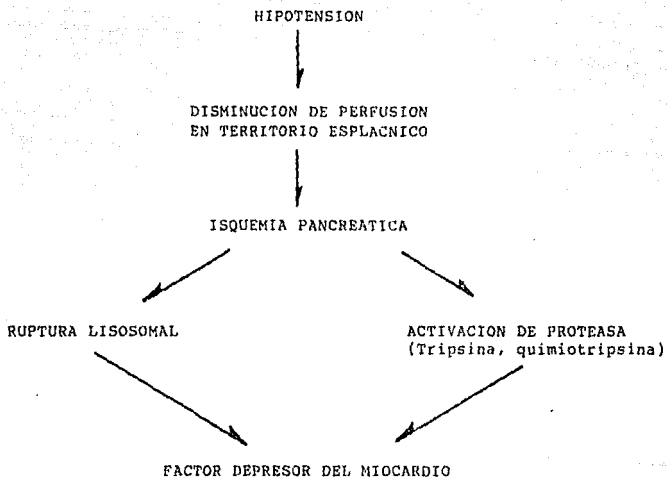


Fig. 4 Formación del factor depresor del miocardio FDM

verdad de la isquemia esplácica, el FDM tiene algunos efectos biológicos, especialmente un efecto depresor directo en la contractilidad miocárdica, que no altera la frecuencia -- cardíaca, ritmo o flujo coronario sanguíneo. Incrementa además la vasoconstricción dentro de los vasos sanguíneos esplácnicos acelerándose con esto su misma producción y directamente deprime la capacidad fagocítica del sistema reticuloendotelial, resultado en la alteración de la depuración de enzimas lisosomales y del FDM de la circulación(28).

Así como el gasto cardíaco inicialmente empieza a caer, ocurren cambios de regulación locales en un intento de preservar la perfusión hacia el lecho vascular cerebral y coronario. Si los cambios hemodinámicos precipitados por la septicemia no son corregidos hay una progresiva disminución en el gasto cardíaco, con compromiso posterior del flujo sanguíneo coronario y cerebral, Weisel y asociados han demostrado una correlación directa entre mantenimiento del gasto cardíaco y sobrevida(31).

El final de la evolución del estado de choque - se desarrolla una insuficiencia circulatoria irreversible, - caracterizada por hipotensión intratable, acidosis metabólica severa y autólisis celular extensa, clínicamente esta etapa final se caracteriza por colapso vasomotor completo, coma, - falla renal e insuficiencia cardiopulmonar.

Aunque los mayores efectos de la endotoxina son



sobre el sistema cardiovascular estas sustancias también tienen otros efectos fisiopatológicos significativos; la endotoxina se adhiere a la membrana celular de los leucocitos circulantes ocasionando que estas células sean secuestradas en el sistema reticuloendotelial. Como resultado, los estados de choque tempranos pueden distinguirse por neutropenia y debido a que la respuesta inmunológica mediada por células se inicia, una leucocitosis de rebote usualmente ocurre, este efecto de rebote por supuesto no se presenta en el paciente inmunosuprimido y quien precisamente está expuesto a un gran riesgo de desarrollar choque séptico.

La endotoxina, también tiene un efecto prominente en el centro termoregulador del hipotálamo. En las fases tempranas de la sépsis, el centro hipotalámico puede estar deprimido, presentándose hipotermia, si el choque evoluciona; - el efecto principal de la endotoxina es activación del centro hipotalámico y elevación de la temperatura corporal.

Un efecto mediado por pirógenos endógenos liberados de los leucocitos del huésped(29). Finalmente la endotoxina frecuentemente causa daño severo al sistema pulmonar del huésped, la endotoxina directamente daña el endotelio de la vasculatura pulmonar, ocurriendo una ruptura de los capilares con exposición de fragmentos de colágena en donde se adhieren las plaquetas. La liberación del factor 3 plaquetario activa la cascada de la coagulación por la vía intrínseca, produciendo

do microembolizaciones y estasis del flujo sanguíneo en la microcirculación pulmonar, las prostaglandinas son liberadas de las plaquetas y del endotelio lesionado y éstas sustancias causan vasoconstricción pulmonar con subsecuente incremento de la resistencia vascular pulmonar, el efecto neto de este proceso es alteración de la perfusión pulmonar, isquemia y lesión progresiva del endotelio vascular. Moss y cols(30) utilizando modelos en perros, también han sugerido que la isquemia resultante en cerebro por la hipotensión intensifica la vasoconstricción pulmonar.

La lesión endotelial mediada por endotoxina, -- también lleva a activación de la cascada del complemento, la activación del complemento causa un daño mayor al pulmón incrementando la migración leucocitaria hacia el parénquima -- pulmonar con liberación resultante de mediadores inflamatorios adicionales. Lee y asociados, han documentado incremento en la actividad de la enzima proteolítica elastasa en el líquido obtenido por lavado broncoalveolar en pacientes con SIRPA.

La inflamación continúa entonces resulta en incremento en la permeabilidad capilar trasudación de líquido rico en proteínas hacia el intersticio y alveolos y destrucción del surfactante. La consecuencia funcional de estos -- eventos es un estado caracterizado por atelectasias extensas, imbalance en la perfusión-ventilación, disminución de la dig

tensibilidad, edema intersticial e intraalveolar, hipoxemia severa y al final falla respiratoria.

En el grupo de pacientes que fallecieron, la repercusión sistémica de ellas se observó principalmente como insuficiencia renal aguda, la cual parece deberse a alteraciones en la perfusión renal debido a la presencia de cortocircuitos y vasoconstricción en el territorio esplácnico y que se manifestó en nuestras pacientes con disminución en la depuración de creatinina y depuración osmolar precozmente y retención de azoados. La segunda causa fue el estado de choque el cual se establece secundario a la liberación de sustancias vasoactivas, que producen vasodilatación, cortocircuitos y -disfunción de la actividad de bomba del corazón. Las complicaciones pulmonares fueron la tercera causa, manifestándose como insuficiencia respiratoria progresiva del adulto (SIRPA) la evolución clínica de este síndrome fue descrita por Francis D. Moore; en el inicio de la fase clínica uno, se observa solamente incremento de la frecuencia respiratoria con -hipocapnia, disminución progresiva de la distensibilidad pulmonar, incremento de los cortocircuitos, colapso alveolar, -atelectasia, así como la aparición de focos neumónicos con -hipoxemia progresiva que es refractaria a la administración de concentraciones elevadas de oxígeno, con hipercapnia final y acidosis metabólica. La alteración es de tipo multifactorial, pero sabemos que el incremento de la permeabilidad de la membrana alveolo capilar, así como la respuesta vasomotora

pulmonar secundaria a la sépsis son los factores predominantes en esta patología.

En cuarto lugar, observamos repercusión manifiesta por hiperglucemia o intolerancia a los carbohidratos, lo cual sabemos es un evento frecuente en la sépsis y se han involucrado dos mecanismos probables: la disminución en la producción de insulina o la presencia de sustancias bloqueadoras de los receptores de insulina.

Como era de esperarse y tal vez como un hecho característico de la severidad del proceso infeccioso y de su mayor repercusión multiórganica, es el tiempo de estancia en las pacientes del Grupo II que en las del Grupo I. Y al parecer no existe diferencia en los esquemas terapéuticos -- utilizados para ambos grupos, como son esquemas antimicrobianos, apoyo nutricional y la utilización de catecolaminas, diuréticos, vasodilatadores, etc. Por lo que podemos resumir, que el cuadro clínico que caracterizó a nuestras pacientes en el Grupo II que fallecieron, en diferencia a las pacientes que sobrevivieron; se trata de pacientes con mayor edad, con menor edad gestacional, con un mayor tiempo entre el período de contaminación, ingreso a la UCIA y erradicación del foco séptico, por lo tanto creemos que la sobrevida está en relación directa con el tiempo en el que el proceso infeccioso -- tiene posibilidades de liberar endo y exotoxinas en forma -- continua hacia el organismo y al parecer ésta estimulación --

no parece modificarse con tratamientos antimicrobianos, en tanto no se erradique el foco séptico, ya que los productos de la concepción una vez contaminados, por sus características fisiológicas propias favorecen la presencia y perpetuación del proceso infeccioso, la liberación continua de endo y exotoxinas produce una respuesta también continua y sostenida, de defensa del organismo de tipo inmunocelular que en nuestras pacientes se demostró con un mayor promedio de respuesta leucocitaria y probablemente aún cuando no contamos con los elementos de juicio suficientes para poder fundamentarlo, se estableció una activación también continua de la cascada del complemento, de la coagulación y fibrinólisis, que produce en relación al tiempo y grado de severidad la liberación de sustancias vasoactivas, cambios de función en el principio y más tarde morfológicos en diversos órganos, como lo fue en el caso de nuestras pacientes del Grupo II.

Una vez que estos cambios morfológicos se han establecido, las probabilidades de revertirlos incluso erradicando el foco séptico y con el uso de antimicrobianos y esteroides, sustancias vasoactivas, nutrición parenteral, etc. no parece tener posibilidad de modificarse.

### TRATAMIENTO.

El enfoque terapéutico del aborto séptico deberá contemplar primero el cuadro clínico, ya que esta patología puede variar desde una leve infección intrauterina hasta el estado de choque severo con las complicaciones mencionadas anteriormente; por este hecho y como es lógico pensar, en algunas pacientes el plan terapéutico deberá ser agresivo desde el inicio y en algunas otras, podrá ser conservador de acuerdo al estado clínico y a la respuesta observada por la paciente. El enfoque terapéutico, también deberá incluir la edad gestacional, el tiempo transcurrido entre la maniobra abortiva y el momento en que la paciente es vista por primera vez -- por el médico, por la presencia simultánea de hemorragia, peritonitis o inestabilidad hemodinámica y por los antecedentes de tratamiento médico previo. Lamentablemente el médico no puede predecir qué pacientes con aborto séptico tienen mayores probabilidades de caer en estado de choque y/o presentar alguna otra complicación; por esta razón es indispensable de las manifestaciones del proceso infeccioso, son candidatas a presentar un estado de hipoperfusión aún cuando el tratamiento médico haya sido establecido, sobre todo si es de tipo conservador.

El tratamiento óptimo del aborto séptico y en general de todos los procesos infecciosos es la erradicación del foco infeccioso; sin embargo, en seguida enumeraremos --

cuales son los pasos previos que deben establecerse a fin de llevar a la paciente al acto quirúrgico que erradicará a la infección con el menor riesgo posible.

La primera medida terapéutica deberá establecer un estado de perfusión tisular adecuada, esto se logra - determinando el estado hemodinámico a través de la TA, FC y PVC, sin embargo, debemos recordar que los patrones hiperdinámicos presentan alteraciones de estos parámetros sin que necesariamente exista hipoperfusión, por lo tanto es indispensable determinar el estado de perfusión tisular a través de la gasometría arterial, determinación de ácido láctico o infiriéndolo a través de la diuresis horaria en ausencia de daño renal y/o través del cálculo del Anion Gap. En presencia de hiperdinamia la TA tendrá tendencia a estar en valores bajos, sin embargo, cuando se conserva una diuresis adecuada, no es necesario modificar este estado con medidas terapéuticas a menos -- que exista evidencia de hipoperfusión, si existe, la primera medida que deberá establecerse es la reposición de volumen, - que se llevará a cabo corroborando que sea bien tolerada por - el corazón a través de la medición de la PVC con un cateter - central colocado en la aurícula derecha, la administración de volumen se realizará en cargas de 100 ml, evitando esta medida si la PVC rebasa 15 cm de H<sub>2</sub>O, en caso de que la medición sea menor de 15 cm, se administrarán 100 ml de solución en 20 minutos determinando nuevamente si la presión venosa aumenta;

si ésta no aumenta más de 2 cm de agua se continuará la restitución; si aumenta de 2 a 5 cm de agua del valor previamente determinado, se continuará la restitución hídrica en el doble de tiempo y si aumenta más de 5 cm de agua se suspenderá la administración de volumen. En caso de que exista duda de la permeabilidad vascular pulmonar y por lo tanto la probabilidad de fuga de líquidos hacia el territorio intersticial pulmonar y/o la presencia de discordancia de la función de bomba ventricular derecha e izquierda, se deberá determinar simultáneamente la presión capilar pulmonar (PCP), a través de un catéter de flotación (Swan-Ganz), la posición de ambos catéteres deberá ser corroborada radiográficamente antes de iniciar la reposición hídrica, la administración de volumen que se realiza con determinaciones de la PCP a fin de asegurar una adecuada tolerancia ventricular izquierda, también deberá ser en forma ordenada, no administrar volumen si la PCP es mayor de 18 mmHg, suspenderlo si aumenta más de 7 mmHg, y disminuir la velocidad de reposición si aumenta entre 3 y 7 mmHg.

Durante los últimos años se estableció la polémica en relación a qué tipo de soluciones serían las indicadas para administrar a pacientes en estado de choque a fin de evitar la alta incidencia de complicaciones secundarias a la reanimación de esta patología; sin embargo, creemos, de acuerdo con algunos reportes, que la decisión en el momento de seleccionar las soluciones no debe ser estricta, y la mezcla de so



luciones coloides con cristaloides deberá realizarse de -- acuerdo con el estado clínico del paciente, de la determinación de la presión coloidosmótica, de los niveles séricos de proteínas, de electrolitos y con la prueba de albúmina, ya - que estas medidas nos pueden asegurar la ausencia práctica de estados de hemodilución y/o incremento del edema intersticial pulmonar por fuga de soluciones.

En nuestra experiencia hemos observado que la -- combinación juiciosa de soluciones salinas, glucosada y albúmina administrada para la reanimación del estado de choque no han incrementado la incidencia de complicaciones. La reposición de volumen se realizará hasta lograr flujos urinarios ma yores de 30 ml/hora y hasta que las determinaciones de pH y - ácido láctico se hayan normalizado, sin embargo, debemos to-- mar en cuenta la posibilidad de que la paciente no tolere car gas de volumen inicialmente, aún cuando no se haya corregido el estado de hipoperfusión y que se observe elevación de más de 5 cm de agua en la PVC o de 7 mmHg en la PCP, en este caso se suspende la administración de volumen y se proporcionará - apoyo inotrópico al corazón.

En el pasado el isoproterenol fue ampliamente -- usado para tratar el choque séptico, debido a su efecto beta\_ adrenérgico puro y vasodilatación; actualmente la dopamina es más usada debido a que combina su efecto alfa y beta adrenérgico e incrementa el flujo mesentérico renal a dosis de 2 a -

15 mcg por kg/min. Una vez aplicada la dopamina se busca la dosis necesaria para llevar la PVC y la PCP a valores anteriores, cuando esto se consigue se continúa la administración de volumen, en caso de volverse a observar elevación de PVC y PCP la administración de soluciones deberá suspenderse y sólo se continuará con dopamina para asegurar una adecuada perfusión, en la actualidad el uso de metaraminol y norepinefrina es raramente empleado.

En presencia de sangrado la reposición de masa eritrocítica la realizamos con transfusión de concentrados eritrocitarios para mantener la Hb alrededor de 10 g%, ya que valores más bajos pueden comprometer el transporte de oxígeno y valores más altos incrementan la viscosidad sanguínea y las posibilidades de complicaciones inherentes a las transfusiones.

Una vez que se ha logrado la estabilización hemodinámica y de hecho en forma simultánea se deberá iniciar la antibioticoterapia. En aquellas pacientes en quienes el monitoreo inicial mostró una perfusión adecuada la primera medida terapéutica será la antibioticoterapia, que se llevará a cabo inmediatamente después de haber tomado muestras para cultivos, hemocultivo, y si es posible de la cavidad uterina. En nuestra Unidad esta rutina se realiza aún cuando no existan manifestaciones floridas del proceso infeccioso, con ausencia de secreción purulenta; además se intentará tomar una

muestra transcervical para tinción de Gram. Es importante - recordar que la flora potencialmente contaminante incluye -- anaerobios, por tanto el muestreo de cultivos obligadamente\_ deberá incluir técnicas para aerobios y anaerobios.

La selección de antimicrobianos se hará inmediatamente después de tomados los cultivos, como se mencionó antes, la flora potencialmente contaminante es muy variada y - las características del cuadro clínico difícilmente pueden - sustentar la sospecha del tipo de germen que predomina en la infección, de hecho la experiencia nos ha mostrado que en va rias ocasiones la infección puede ser mixta, en base a esto\_ nuestra conducta en la U.C.I.A. del H.C.G. No. 7, es la de - administrar de inicio una combinación de antibióticos, cuyo\_ esquema incluya espectro para gérmenes gram positivos, negativos y anaerobios, esto es a base de penicilina - gentamicina - metronidazol, este esquema se mantiene hasta la identificación del agente infectante y su sensibilidad se modifica para dejar el antimicrobiano específico que cubra el -- germen o gérmenes aislados, sin embargo, esta medida se lleva a cabo hasta que el foco infeccioso está completamente - erradicado, estas condiciones por lo general se obtienen hagta después de 72 horas de hospitalización aproximadamente.

Nuestro esquema incluye penicilina sódica cristalina a dosis de 30 millones de U en 24 hrs, 5 millones por dosis cada 4 hrs., en caso de alergia a la penicilina el fárma-

co que empleamos es la cefalotina a dosis de 2 g. IV cada 4 horas; se han descrito reacciones cruzadas en pacientes alérgicas a penicilina en quienes se emplea cefalotina, sin embargo, en nuestra Unidad no hemos observado esta situación. - el empleo de penicilina es con el fin de cubrir el espectro de gram positivos y a estas dosis a los gérmenes anaeróbicos.

El espectro gram negativos queda cubierto con la administración de gentamicina a dosis de 3 a 7 mg/kg, los gérmenes gram negativos aislados en nuestra Unidad han sido sensibles a gentamicina; en presencia de daño renal, las dosis se corrigen de acuerdo a las cifras de creatinina, la alternativa a la gentamicina es: en presencia de daño renal severo, cloranfenicol a dosis de 500 mg cada 4 horas que cubre espectros gram positivos, negativos anaerobios y en pacientes en quienes se aíslan gérmenes resistentes o que la gentamicina ha sido empleada y no existe daño renal severo, la tobramicina a dosis de 3 a 5 mg/kg o amikacina de 7 a 15 mg/kg son una buena opción.

El espectro de anaerobios en parte queda cubierto por la penicilina, sin embargo, nosotros asociamos metronidazol a dosis de 500 mg cada 8 horas IV diluido en tres dosis; se ha demostrado en múltiples reportes que el metronidazol presenta una evidente actividad contra organismos anaeróbicos estrictos como clostridium, peptoestreptococo, peptococo, bacteroides fragilis y fusobacterias, cuya sensibilidad

se ha reportado hasta de 100 %. La alternativa del metronidazol es la clindamicina, que también es muy efectiva contra la mayoría de los anaerobios y principalmente contra bacteroides fragilis, la dosis a la cual empleamos la clindamicina es de 600 mg IV diluidos en solución salina cada 6 horas; se ha descrito la aparición de colitis pseudomembranosa con este fármaco, sin embargo, no lo hemos observado en nuestro Hospital.

Durante varios años ha existido controversia -- respecto al empleo de esteroides en el tratamiento del choque bacterémico. Recientemente el uso temprano de dosis farmacológicas de metilprednisolona metil que reduce la mortalidad, a dosis de 30 mg/kg de peso por día en tres dosis repetidas cada 6 horas y de ser pronto una de las previas a la erradicación del foco infeccioso y otra de reducir el daño quirúrgico; ésta es la forma en que empleamos los esteroides en nuestra Unidad, el efecto demostrado es que bloquean la formación de complemento y con esto evitar la liberación de sustancias -- vasoactivas ya mencionada, mejorando la respuesta inmunológica. Por lo general limitamos el empleo de esteroides a 24 horas, ya que cuando la terapia esteroidea se mantiene por -- períodos mayores no parece haber beneficios adicionales y si se puede incrementar la posibilidad de complicaciones.

En el momento de la colocación de catéter central para la medición de PVC se toman muestras para laboratorio, --

como rutina en nuestra Unidad determinamos pruebas basales: determinación de grupo y Rh, pruebas cruzadas, Bh con cuenta diferencial, pruebas de coagulación, TP, TPT, TT, gelación de etanol, sulfato de protamina y recuento plaquetario, química sanguínea y electrolitos séricos, de ser posible una Rx de abdomen simple de pie, así como una Rx de tórax.

Una vez que la paciente ha sido estabilizada hemodinámicamente, que se han corregido las alteraciones hidroelectrolíticas y acidobásicas, que se han administrado los antimicrobianos y las dosis de esteroides, se procederá a la erradicación del foco infeccioso. En los casos en que el volumen uterino sea menor de 12 semanas de gestación se practicará legrado uterino instrumental, aproximadamente 3 horas después de iniciado el tratamiento antimicrobiano o antes si el sangrado lo amerita, las maniobras deben ser especialmente cuidadosas. Cuando el volumen uterino es mayor del que corresponde a un embarazo de 12 semanas y las condiciones -- del cérvix permitan una evacuación fácil, suave y rápida del contenido uterino, se practicará la extracción dígito-instrumental; si las condiciones del cérvix no lo permiten, debe intentarse inducir y estimular el trabajo uterino de aborto mediante la aplicación de solución con ocitocina por venoclisis, al producirse la expulsión o una vez que la dilatación cervical lo permita, practicar legrado y revisión digital de la cavidad uterina.

La histerectomía abdominal como medio para erradicación del foco infeccioso se deberá llevar a cabo de primera intención en las siguientes circunstancias: cuando existen datos de abdomen agudo, si la radiografía de abdomen muestra aire libre subdiafragmático, si se sospecha perforación uterina, si están presentes complicaciones que involucren otros sistemas (insuficiencia renal, insuficiencia respiratoria, estado de choque, etc.) y cuando el aborto ha sido inducido químicamente; y de segunda intención en aquellas pacientes en quienes se haya realizado logro uterino instrumental y que no exista mejoría a pesar del tratamiento médico adecuado.

Cuando se ha establecido insuficiencia renal aguda, la experiencia nos ha mostrado que ésta cede en el momento en que se logra la erradicación completa del foco infeccioso, en tanto, que una vez establecida, la administración de líquidos será en función a los flujos urinarios cuantificados, ya que hemos observado como regla general que esta complicación se presenta en su fase no oligúrica, en caso de oliguria la restricción de volumen a requerimientos basales se deberá establecer, así como la corrección de las dosis de aminoglucósidos en relación a la función renal.

Como regla general, el SIRPA se establece en el inicio del proceso infeccioso o del estado de hipoperfusión; en nuestra Unidad las pacientes con procesos infecciosos se-

veros o en estado de choque son manejadas tempranamente con la aplicación de sistemas de respiración con presión positiva final que no requieren de intubación (EPAP), anteriormente este sistema ha mostrado que es una medida eficaz para el control del SIRPA en las fases iniciales, en caso de gran aumento del trabajo respiratorio o datos de insuficiencia marcada, el empleo de CPAP es una medida que nos ha mostrado una eficacia practicamente del 100%, siempre y cuando se haya erradicado el foco infeccioso. La aplicación de insulina exógena es necesaria con mucha frecuencia en estas pacientes y los requerimientos están en relación directa con la severidad y control de la sépsis. En el choque séptico, en particular existe la posibilidad de coagulación intravascular diseminada, por tanto es menester evaluar en forma periódica el estado de la coagulación.

En la actualidad creemos que ya no se discute la administración simultánea de heparina y plasma fresco -- una vez confirmado el diagnóstico de la CID, sin embargo, -- debemos recalcar que para tener control absoluto de la CID, hay que eliminar el padecimiento de base y la anticoagulación sólo es benéfica transitoriamente; en el aborto séptico incompleto es más probable que aparezca CID cuando más tiempo permanezcan los productos de la concepción, al eliminar éstos desaparece la CID, sin embargo, la heparina es -- útil cuando la coagulación de consumo es severa.



**CONCLUSIONES:**

Que la mortalidad está en relación estrecha con el tiempo de erradicación del foco séptico y es probable que esto sea debido a que las respuestas de defensa con las que el organismo cuenta, puedan en caso de perpetuarse producir daños estructurales irreversibles.

**BIBLIOGRAFIA:**

1. Grimes DA: Fatal septic abortion in the United States - 1975 - 1977. *Obstet Gynecol* 57:739,1981.
2. Nava-Sánchez RM: Choque séptico en Gineco-Obstetricia *Rev Med IMSS (Mex)* 16:161,1977.
3. Nava-Sánchez RM: Flora microbiana en el aborto séptico. *Ginec Obstet Mex* 51:229,1983.
4. Studdiford WE, Dogulas GW: Placental bacteremia: a significant finding in septic abortion accompanied by vascular collapse. *Am J Obstet Gynecol* 71:842,1956.
5. Smith LP, McLean AP, Maughan GB: Clostrium welchii septicotemia: a review and report of 3 cases. *Am J Obstet Gynecol* 110:135,1971.
6. García CE: Cuadro clínico de la pelviperitonitis grave en Obstetricia. *Rev Med IMSS* 21:424,1983.
7. Rivlin ME: Surgical management of diffuse peritonitis - complicating obstetric/gynecologic infections. *Obstet - Gynecol* 67:652,1986.
8. Schumer W: Steroides in the treatment of clinical septic shock. *Ann Surg* 184:333,1976.
9. Santamaría BAG: Septic abortion and septic shock. *Clin Obstet Gynecol* 13:291,1971.
10. Siegel JH: Abnormal vascular tone, defective oxygen transport and myocardial failure in human septic shock. *Ann - Surg* 165:504,1967.
11. Nishijina H: Hemodinamic and metabolic studies on shock associated with gram negative bacteremia. *Med* 52:287,1973

12. Brown LGD: Combination of penicillin and metronidazole. Lancet 2:746,1969.
13. León C; Rodrigo Tomasa A: Complement activation in septic shock due to gram negative and gram positive bacteremia. Crit Care Med 10:308,1982.
14. Chow AW: Susceptibility of anerobic bacteria to metronidazole relative resistance on nonspore forming gram positive bacilli. J Infect Dis 131:182,1975.
15. Larsen B; Galask RP: Vaginal microbial flora; composition and influences of host physiology. Ann Intern Med 96 (segunda parte) 926,1982.
16. The management of septic abortion in an intensive care unit. Eur J Intensive Care Med 2:125,1976.
17. Mason JW: Pisma kallicrein and Hageman factor in gram negative bacteremia. Ann Intern Med 73:545,1970.
18. McCabe WR: Serum complement levels in bacteremia due to gram negative organisms. N Engl J Med 288:21,1973
19. Barnet JA: Bacteremial Shock. Jama 209:1114,1969.
20. Motsay GJ: Hemodynamic alterations and results of treatment in patients with gram negative septic shock. Surgery 67:577,1970.
21. Nishijima H: Hemodynamic and metabolic studies on shock associated with gram negative bacteremia. Medicine 52: 287,1973.
22. Roberts JM: Hemorrhagic and endotoxic shock. A pathologic approach to diagnosis and management. Am J - Obstet Gynecol 110:1041,1971.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

23. Shubin H: Bacterial shock. Am Heart J 94:112,1977.
24. Eskridge RA: Septic shock. Crit Care Med 2:55,1980
25. Faro S: Group B Beta-hemolytic streptococci and puerperal infection. Am J Obstet Gynecol 139:686,1981.
26. Kwaan HM: Diferences in the mechanism of shock caused - by bacterial infections. Surg Gynecol Obstet 128:37,1969.
27. Guillemin R: B-Endorphin and adrenocorticotropin are - secreted concomitantly by the pituitary gland. Science 197:1367,1977.
28. Lefe CT: Role of myocardial depressant factor in shock\_ states. Mod Concepts Cardiovasc Dis 42:59,1973.
29. Berheim HA: Fever pathogenesis, pathophysiology and pur\_ pose. Ann Interns Med 91:261,1979.
30. Moss G: Cerebral etiology of the shock lung syndrome . J Trauma 12:885,1972.
31. Weisel RD: Myocardial depression during sepsis. Am J -- Surg. 133:512,1977.