



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

S. S. A.

"HOSPITAL DE LA MUJER"

DEPTO. DE ENFERMERIA MEDICA

SHOCK SEPTICO EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

A handwritten signature in black ink, enclosed in a hand-drawn oval. The signature is stylized and appears to be 'Manuel Pérez Zamudio'.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
Especialista en Ginecobstetricia

REALIZADA EN EL HOSPITAL DE LA
MUJER S. S. A.

P R E S E N T A:

Dr. Manuel Pérez Zamudio

D I R E C C I O N D E:

DR. GERARDO RANGEL HERNANDEZ

DR. TOMAS NORIEGA RODRIGUEZ

DR. FERNANDO RODRIGUEZ DE LA FUENTE



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 MI ESPOSA:

IRMA MADRIGAL C.

Reyna, te dedico esta tesis con todo mi amor. Se que me perdonarás - todas esas Navidades que estuve de - guardia.

Gracias por estos 9 años maravillo - sos de matrimonio.

A MIS HIJOS:

IRMA, VICTOR MANUEL, IVETT MYRIAM
y ALEJANDRO.

Les pido perdón por todos - esos momentos que no pude compar - tir con ustedes.

A MIS PADRES.

SR. MANUEL PEREZ CH.

SRA. GERTRUDIZ ZAMUDIO Vda. DE PEREZ.

Gracias por haber inculcado en mí el deseo de superación. Les debo la vida.

A MI TIA.

SRITA. TELESFORA ZAMUDIO G. q.e.p.d.

Mi segunda Madre. No lle -
gaste a verme realizado como Gi
necólogo. Gracias por todo.

A MIS HERMANOS.

JUAN, MARCIANO, ANTONIO,

DAVID, SALOMON y MARIA ANTONIETA.

Les doy las gracias por com -
partir la felicidad familiar.

A MIS SUEGROS.

SR. JOSE MADRIGAL A.

SRA. LEONOR CONTRERAS DE M.

Les doy las gracias por haber
confiado en mí.

A MIS CUÑADOS.

CARMEN

ALICIA

MARTHA

GUADALUPE

GIL

OLGA

TERESA

JOSE

LEONOR

SERGIO

A LOS QUE FUERON MIS R-III DE LA GUARDIA "C".

Dra. Griselda Carballar López.	Gris
Dra. Alicia Ramírez Mariscal.	Licha
Dr. Francisco de Jesús Cabral Castañeda.	Paco
Dr. Sergio Rosales Alba.	Güero

A ustedes les debo el 50% de mi formación.
No podré olvidarlos. Tampoco podré pagarles. Gracias.

A MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS R-III.

Altamirano Montenegro Francisco Antonio.
Avendaño Juárez José.
Ayala Leal Refugio Isabel.
Cervera Aguilar y López Roberto.
Cortes Castrejón Enrique.
Cruz Pérez Silvestre Sergio.
Dávila Espinosa Iván Alberto.
González Villarreal Héctor.
Guzmán Guzmán Guillermo.
Juárez Ramírez Domingo.
Martínez Meza Ma. Teresa.
Mendez Soto Fausto.
Múñoz de la Torre Rodolfo.
Osuna Osuna Ma. Catalina.
Rosano León Raúl.
Vaca Ortega Gerardo.
Young Coral Francisco.
Zamora Garza Miguel.

Les deseo que alcancen la meta que cada quién se haya fijado. Que disfruten de su profesión y que sean felices en compañía de su familia.

A MIS MAESTROS DE GINECOBSTETRICIA DEL HOSPITAL DE LA MUJER

DR. JOEL RIZO SANTIAGO.
DR. IVES LEROY MORISSEAU.
DR. HUMBERTO MORENO BONET.
DR. AMONARIO DIAZ DE LEON RAMOS.
DR. CARLOS JUAREZ CARRANZA.
DR. CARLOS GUZMAN CUERVO.
DR. ALBERTO CARRILLO ANDRADE.
DRA. NOHEMI ORTEGA ORDOÑEZ.
DRA. CAROLINA BARBERO DE ARUFFO.
DR. LUIS RODRIGUEZ VILLA.
DRA. FRANCISCA TRISTAN H.

A LAS INSTITUCIONES QUE ME FORMARON:

Escuela Primaria Federal "Ignacio Ramírez".	Acámbaro, Gto.
Escuela Secundaria Federal Foránea 344-1.	Acámbaro, Gto.
Escuela Preparatoria Federal.	Acámbaro, Gto.
Facultad de Ciencias Médicas y Biológicas- Universidad Michoacana.	Morelia, Mich.
Hospital Civil de Morelia (Internado).	Morelia, Mich.
Centro de Salud "C" (Servicio Social).	Santiago, T.Mich.
División de Estudios Superiores de la U.N.A.M.	
Sede: HOSPITAL DE LA MUJER, S.S.A.	México, D.F.

A MIS MAESTROS DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE MICHOACAN:

Dr. Arturo Alvarado.	Obstetricia.
Dr. José Antonio Sereno.	Ginecología.
Dr. Juan Abraham.	Endocrinología.

GRACIAS POR ENSEÑARME LAS BASES DE LA GINECOBSTERICIA.

AL CUERPO ADMINISTRATIVO DEL HOSPITAL DE LA MUJER:

DRA. IRMA PULIDO VILLEGAS.

Director del Hospital de la Mujer, S.S.A.

DR. CARLOS JURADO MENDOZA.

Subdirector Médico.

DR. JUAN BRUGUERA MORALES.

Subdirector Técnico Administrativo.

DR. LAUREANO MARTINEZ SALMON.

Jefe del Depto. de Enseñanza.

Les doy las gracias por haberme permitido hacer realidad uno de mis más grandes deseos: SER GINECOLOGO.

A LAS NOBLES PACIENTES DEL HOSPITAL DE LA MUJER:

Por muchos motivos: PERDON y GRACIAS.

PROLOGO:

Me encontraba de guardia en el servicio de Terapia Intensiva, en el primer piso del Hospital de la Mujer, solo, recargado en el barandal que da hacia la planta baja. Pensativo. Una paciente se moría. Yo era entonces Residente del primer año de Ginec Obstetricia.

Era una mujer joven, soltera. Se había hecho practicar un aborto. Ingresó al Hospital con diagnóstico de ABORTO SEPTICO. Después de saturarla de antibióticos, se efectuó legrado uterino. Se complicó con ENDOMIOMETRITIS y SHOCK SEPTICO, por lo que le efectuaron HISTERECTOMIA TOTAL ABDOMINAL. Se reintervino para debridar un absceso pélvico residual, después un absceso de pared, después otro y otro, no recuerdo cuantos.

La paciente tenía muchos deseos de vivir y soportaba con valor y empeño todo lo que le proponíamos. Diariamente me preguntaba si se salvaría, yo le contestaba afirmativamente, no se si por ignorancia o por un deseo interior de que así fuera.

Pensaba, recargado en el barandal, en la lucha que sosteníamos CONTRA LA MUERTE que tal parece que ahí tiene su morada mortal. Yo sentí su presencia esa noche. No se me

olvida. La paciente en su agonía, se retiró la venoclisis, el oxígeno, el catéter de subclavia, la sonda de Foley, todo, y nos dijo:

- Doctor, ya déjeme morir en paz. Hermana, ya déjenme por favor.....Perdóname.

Estaba muy inquieta -moría-. En momentos se quedaba mirando fijamente, con las manos, parecía querer empujar o desprenderse de algo con las pocas fuerzas que le restaban.

Gritaba:

- Noooo, vete de aquí, no me lleves, ¡dejame!

Se veía en su rostro la angustia...El miedo.

Y seguía gritando.

- Doctor, hermana, no dejen que me lleve. ¡Nooo!

Fué entonces cuando comprendí lo que "veía". Quien la jalaba; porque sentí un frío que recorría todo mi cuerpo.. Creo que hasta llegué a verla, frente a mí, del otro lado de la cama. El cuerpo se me enchinaba. Sentía miedo.

Me salí. Recargado en el barandal. Con la mente en blanco.Estaba distraído, con la mirada fija hacia la planta baja, cuando alguien me tocó por la espalda. Era la hermana.

- Doctor. Mi hermana se está muriendo, ¿verdad?....

Asentí afirmativamente con la cabeza, sin voltear a verla. Tenía un nudo en la garganta. Ella se retiró sin hacer más preguntas.

Tiempo después, la calma, el silencio. No me había percatado de ello hasta que la enfermera de turno me informó que la paciente había muerto.

Fui a corroborar el deceso, hacer el resumen del caso y el acta de defunción. Causa de la muerte: SHOCK SEPTICO.

Habíamos perdido una batalla; pero no la guerra. Soy testigo que en el servicio de Terapia Intensiva hemos ganado muchas batallas.

No había dormido esa noche. Eran las 7 de la mañana y le estaba informando al jefe del servicio (Dr. Noriega) lo sucedido cuando me informaron que los familiares de la difunta me buscaban. Salí.

- Doctor, le traigo este regalo (un juego de plumas).

- Pero.....

- Consérvelo Doctor.....Por favor.

No pude decir más. Otra vez tenía un nudo en la garganta. No recuerdo si le dí las gracias. Me fui a la residencia.

Mi tesis.....Un recuerdo.....Una esperanza.

DR. MANUEL PEREZ ZAMUDIO.

C O N T E N I D O :

	Pág:-
PROLOGO:	
INTRODUCCION:-	1
RESUMEN HISTORICO:-	3
DEFINICION:-	7
CLASIFICACION:-	9
ETIOPATOGENIA:-	11
FISIOPATOLOGIA:-	17
DIAGNOSTICO:-	33
PRONOSTICO:-	46
TRATAMIENTO:-	48
MATERIAL Y METODOS:-	74
RESULTADOS:-	76
COMENTARIOS:-	97
RESUMEN Y CONCLUSIONES:-	104
BIBLIOGRAFIA:-	113
EPILOGO:-	

INTRODUCCION:

La mortalidad en Gineco Obstetricia es más frecuente en tres patologías: Toxemia, Hemorragia e Infección, ésta última motivo de mi tesis, puede verse complicada con CHOQUE SEPTICO.

En los últimos años, pocas áreas de la medicina han recibido tanta atención como el Shock y en especial el séptico. Sabemos su etiología, tratamos de comprender su fisiopatología, contamos con un arsenal de medicamentos (antibióticos potentes, vasomotores, corticoesteroides etc). En fin, muchos conocimientos nuevos, a todos niveles, se acumulan a un ritmo sin precedente.

Sin embargo, la mortalidad sigue siendo relativamente alta, y el médico que atiende a una paciente con choque séptico, se enfrenta a una situación difícil que amenaza la vida de la enferma y exige de él una atención inmediata, oportuna y eficaz para corregir las grandes alteraciones fisiológicas que presenta esta complicación ginecobstétrica.

Vivimos la era de la electrónica, y la ingeniería médica actual permite monitorizar el estado hemodinámico de las pacientes con suma precisión, en forma continua y efi-

caz. Pero estos aparatos son costosos y no todos los hospitales pueden contar con ellos (en el caso de nuestro Hospital de la Mujer).

En el presente trabajo, monitorizamos a las pacientes con métodos y aparatos sencillos y económicos (catéter, venoclisis, sonda de Foley, estetoscopio y baumanómetro); - exámenes de laboratorio y gabinete al alcance de cualquier Hospital. Y, lo que considero más importante; la atención-continua, dedicada y humanitaria de todo el personal médico y paramédico, como nos ha repetido mil veces el maestro Rodríguez de la Fuente:

"A LA CABECERA DE LA ENFERMA".

Plasmar estos conceptos en los que lean este trabajo, es la finalidad de esta tesis. Si lo logro, habré cumplido con mi propósito.

RESUMEN HISTORICO:

La primera publicación en que aparece la palabra - - SHOCK en relación con la medicina fué en 1812, en el "Memo_{ri}es de Chirurgie Militare" de Larrey, cirujano del ejército de Napoleón (76). Tres años más tarde, en 1815, Guthrie vuelve a mencionar el término en la obra titulada "Las heridas de las extremidades por proyectiles de arma de fuego" (115).

Según Wiggers (113), en 1899 comenzó el período experimental de investigación del shock traumático, hechos por el eminente cirujano de Cléveland, George Washington Crile.

Al comenzar el siglo se propuso el concepto "colapso-vasomotor" como mejor explicación del shock. Grile demostró que el corazón podía bombear sangre y consideró al centro vasomotor del S.N.C. y a la circulación periférica como los sitios de disfunción primaria. Yandell Henderson en 1910 enunció la relación entre retorno venoso, gasto cardíaco y presión arterial (115).

Durante la Primera Guerra Mundial (1914-1919), el interés por atender a los soldados en shock por heridas de armas de fuego aumentó los estudios experimentales acerca-

del tono vascular, permeabilidad capilar, reserva alcalina y volumen vascular (115). Grile (1) señala la importancia de la presión arterial y pensaba que los efectos desastrosos del shock se evitarían si se tuviera algún medio para mantenerla. Canon (14) en 1923 en su revisión de lo publicado durante esta primera conflagración, enfatiza la pérdida de volumen, plasma o sangre y la posible acción de una substancia parecida a la histamina que dificulta el llenado cardíaco, disminuye el gasto y produce la muerte por asfixia.

Después de la Primera Guerra Mundial disminuyó el interés en el shock. Se investigó la importancia de la histamina como agente tóxico, en relación al shock anafiláctico. Se supo que la insuficiencia suprarrenal era factor predisponente que hacía a los pacientes más susceptibles al shock. Se descubrió también que las alteraciones de intercambio de líquidos sin pérdida externa era un mecanismo importante en el shock traumático.

Se demuestra la importancia de la hemoconcentración, la hiperpotasemia, la dilatación capilar con aumento de la permeabilidad vascular y se empieza a hablar de aglutinación intravascular. En 1928 Jarish enfatiza la importancia del flujo capilar y considera que existe un interés inde -

bido sobre la presión arterial, sólo porque ésta es medida más fácilmente que aquel. Unos años más tarde crece el interés por la disminución del flujo capilar y su importancia sobre el metabolismo celular, la anaerobiosis prolongada y sus consecuencias: Acumulación de ácido láctico, aumento de deshidrogenasa y transaminasas (1,30).

Durante la Segunda Guerra Mundial (1939-1945), los investigadores se interesaron nuevamente en el estudio del shock. Se dió importancia al volumen sanguíneo. A la infección y a la insuficiencia renal. Se expresó el mecanismo del shock en términos hemodinámicos que incluían: Presión sanguínea, flujo sanguíneo, resistencia y eficiencia de perfusión (115).

Después de la Segunda Guerra Mundial vino otro período de calma, después del cual se interesaron por valorar el flujo sanguíneo y la integridad funcional de diversos órganos y sistemas. La microcirculación se estudió en detalle. Los estudios efectuados mediante isótopos, microscopio electrónico, análisis bioquímicos precisos, conocimiento de la estructura celular, etc., nos conducen rápidamente, con abundante literatura, a nuevos e importantes conocimientos sobre el shock (1,115).

Durante la Guerra de Corea, el papel de la insuficien

cia renal y la infección como complicación del shock fué - el tema principal de las investigaciones clínicas, especialmente por los científicos Norteamericanos (115).

Después de 1955 se reconoció la importancia del shock bacteriano, como entidad clínica independiente. Las investigaciones en animales de laboratorio en los que se reprodujo experimentalmente el shock bacteriano, se basaron en la suposición de que las endotoxinas eran la causa del trastorno hemodinámico.

En 1964 Hersey describe los términos: circulación capilar, microcirculación, lecho vascular terminal y circulación periférica como sinónimos (76,113).

En el decenio pasado (los "sesentas") se orientó hacia la investigación clínica del shock, con el refinamiento de las técnicas de cateterismo cardíaco, función pulmonar y de puración renal, es posible hacer mediciones fisiológicas exactas en los enfermos (115).

Actualmente, con bases clínicas, se miden cuidadosamente la presión intraarterial, el gasto cardíaco, tiempo circulatorio, pH sanguíneo, tensión de CO₂ y saturación de oxígeno, etc.

DEFINICION:

Definir el shock resulta difícil, ya que es un síndrome que se presenta como una complicación de un proceso patológico.

Las primeras definiciones del shock se basaban en la característica disminución de la presión arterial como hecho fundamental, así, a fines del siglo pasado se describía como "Una depresión refleja postraumática que puede producir desde una alteración mínima y pasajera hasta un trastorno profundo que puede terminar fatalmente". Samuel D. Gross lo describió como "Un brusco desquiciamiento de mecanismos vitales". A principios del presente siglo, en 1914 Crile lo describía ya "como un desequilibrio producido por un grupo de órganos encargados de convertir la energía potencial de energía cinética, bajo la acción de un estímulo severo". Como podemos ver, desde principios del siglo ya se tenía un concepto termo-dinámico en relación al shock (1,106).

Lo expuesto en párrafos anteriores es válido para el SHOCK SEPTICO, Recientemente la experimentación clínica en humanos y animales, han enfocado la atención en los aspectos celulares y así tenemos quién define al shock séptico-

como "un síndrome de hipoperfusión tisular causado por las endotoxinas bacterianas" (21).

Una definición complementaría podría ser la siguiente:
EL SHOCK SEPTICO ES UN ESTADO DE BAJA PERFUSION TISULAR -
POR MALA DISTRIBUCION DEL FLUJO SANGUINEO, QUE DA POR RE-
SULTADO UNA REDUCCION DEL OXIGENO A NIVEL TISULAR, OCASIO-
NANDO TRASTORNOS METABOLICOS Y TERMODINAMICOS CAUSADOS POR
UNA INFECCION SEVERA ACOMPAÑADA O NO DE SEPTICEMIA.

Al shock séptico se le conoce también como: Shock bacter iémico, shock por gram negativos, shock por gram positi vos y shock endotóxico.

CLASIFICACION:

El choque séptico puede clasificarse clínicamente en PRIMARIO (reversible) o SECUNDARIO (irreversible). El primario a su vez se subdivide FASE TEMPRANA (calor-hipotensión) y FASE TARDIA (frío-hipotensión) (20). Cuadro No. 1.

CUADRO No. 1

CLASIFICACION CLINICA DEL SHOCK SEPTICO:

	FASE TEMPRANA
	(calor-hipotensión)
PRIMARIO	
(reversible)	FASE TARDIA
CHOQUE SEPTICO	(frío-hipotensión)
SECUNDARIO	
(irreversible)	

En la fase temprana del choque séptico primario, la -
mujer está alerta y nerviosa; con hipertermia por arriba -
de 38°; taquicardia moderada de 100-110x', aunque un 20% -
de las pacientes mostrará una frecuencia cardíaca por abajo

de 72 latidos por minuto; la presión arterial diferencial y la diuresis es adecuada o satisfactoria. En la fase tar día, la paciente se encuentra pálida y con la piel húmeda, hipotérmica; el estado de la conciencia disminuye; a medida que desciende la presión arterial diferencial va apareciendo la oliguria; en esta fase es típica la triada HIPOTEN-- SION-TAQUICARDIA-OLIGURIA.

En el choque séptico secundario, la hipoxia celular - duradera y el metabolismo anaeróbico se manifiestan por - acidosis metabólica e hiperlacticemia. El aumento de los - niveles de lactato en sangre arterial nos debe hacer pen - sar en el choque irreversible. Signos graves son la anuria, la insuficiencia cardiorrespiratoria y el coma.

Esta clasificación me parece adecuada, pues nos permi te hacer un pronóstico más acertado e instituir un trata - miento más racional.

ETIOPATOGENIA:

FACTORES PREDISPONENTES: La bacteremia puede presentarse a cualquier edad, pero la complicación con shock endotóxico es más frecuente en pacientes de edad avanzada y en el embarazo (103).

En la mujer embarazada, durante el primer trimestre, el aborto séptico es la principal causa de shock séptico. En el segundo y tercer trimestre, la causa principal es la corioamnioítis y en el puerperio es la infección puerperal (32,39,82), la pielonefritis como causa de shock séptico es poco frecuente (94).

El aborto séptico puede originarse después de un aborto espontáneo infectado y más frecuentemente después de un aborto realizado por personas no médicas en forma séptica y criminal (41).

La corioamnioítis puede tener su origen en la ruptura prematura de membranas y trabajo de parto prolongado, sobre todo, si a lo anterior agregamos infección cervicovaginal y tactos vaginales frecuentes e innecesarios.

La infección puerperal tendrá su origen en un aborto o parto mal atendido (90).

La resolución de un embarazo complicado con corioam -

nióitis, pone a prueba el juicio clínico del obstetra, ya que el útero en estas condiciones, es "una bomba de tiempo" que puede "estallar" en shock séptico en cualquier momento, si no resolvemos el embarazo a corto tiempo.

En Ginecología, el D.I.U. asociado a embarazo es peligroso. En un reporte de dos casos (119) en que se estableció septicemia y shock séptico, sólo se resolvió el problema hasta que el útero fué evacuado. Pero más alarmante aún es el reporte de 5 muertes maternas en el 2do. trimestre del embarazo y D.I.U. que desarrollaron sepsis generalizada sin previa sintomatología (27).

La histerectomía total abdominal o vaginal, laparotomía, etc. como cualquier otra cirugía, obviamente también podrán complicarse con shock séptico.

Cualquier complicación médica del embarazo (infección gastrointestinal o de vías urinarias) debemos eliminarla - lo antes posible, pues ya dijimos que la mujer embarazada es más susceptible a desarrollar shock séptico (103).

ETIOLOGIA: Lo común es que el shock séptico tenga su etiología en las bacterias (cocos o bacilos, gram positivos o negativos, aerobios o anaerobios), pues los virus, Rickettsias, Espiroquetas, Hongos o Parásitos como causantes de -

shock séptico es muy poco frecuente (23,100).

La bacteriemia puede ocurrir en pacientes de cualquier edad, pero la complicación con shock séptico es más frecuente en pacientes de edad avanzada o en embarazadas (114).

Los microorganismos infecciosos aislados en las vías genitales, al igual que las bacterias aisladas en las vías genitales de la mujer, dependen de la toma de la muestra y de las técnicas de cultivo usadas. La investigación completa de una infección exige hacer cultivos aerobios y anaerobios. La toma de tejido o pus es preferible a la toma con aplicador especialmente en el aislamiento de anaerobios. El índice bajo de aislamiento de bacterias anaerobias y el gran número de muestras estériles señaladas en muchos estudios de infecciones ginecológicas y obstétricas puede ser un reflejo de técnicas anaeróbicas insatisfactorias para la toma de las muestras y el aislamiento de las bacterias (43).

Las bacterias patógenas que con mayor frecuencia se relacionan con infecciones obstétricas y ginecológicas de todos los tipos son: *Escherichia coli*, cocos anaerobios y bacteroides (anaerobios) (43).

En una publicación sobre infecciones genitales femeniu

nas (104) que incluye endometriitis, salpingitis, abscesos pélvicos, infecciones de incisiones quirúrgicas y abscesos vulvovaginales, se aislaron bacteroides en el 37.3% de los cultivos y *Escherichia coli* en el 24.2%. Otro autor (105) en infecciones semejantes encontró como etiología principal al bacteroides frágilis en un 78.8% y al *Peptococcus treptococo* en el 54.5% (ambos son anaerobios) y a la *Escherichia coli* (aerobio) en el 36.4%.

En las infecciones posthisterectomía los microorganismos aislados más frecuentemente son la *Escherichia coli* y los cocos anaerobios. En infecciones postoperatorias de los anexos los bacteroides y los cocos anaerobios son los más frecuentes.

En la salpingitis, los cocos anaerobios ocupan en 32.6% (43), superada por la *Neisseria gonorrhoeae* en el 38.8% y el *Streptococcus faecalis* en el 18.4% (74). En abscesos pélvicos no postoperatorios los más frecuentes fueron los cocos anaerobios en un 32.7% seguidos por la *Escherichia coli* en un 11.5% y los bacteroides con 8.6%. Las bacterias anaerobias fueron las que predominaron en los abscesos pélvicos secundarios a perforación uterina por D.I.U. (43).

En el aborto séptico el microorganismo más común es --

el bacteroide seguido por los cocos anaerobios y la Escherichia coli. En la endometritis predomina la Escherichia coli y los cocos anaerobios (43).

En un panorama general, la etiología de las infecciones ginecobstétricas, como causa de shock séptico la podemos observar en el cuadro siguiente: (8, 41, 43, 62, 74, 75, 92, 101, 104, 105, 112, 116):

I.- GRAM-POSITIVOS:

a) AEROBIOS

- 1.- Estreptococo
- 2.- Estafilococo
- 3.- Enterococo

b) ANAEROBIOS

- 1.- Peptococo
- 2.- Peptoestreptococo
- 3.- Clostridio

II.- GRAM-NEGATIVOS:

a) AEROBIOS

- 1.- Escherichia coli
- 2.- Klebsiella
- 3.- Pseudomonas

4.- Proteus

5.- Enterobacter

6.- Neisseria gonorrhoeae

b) ANAEROBIOS

1.- Bacteroides

PATOGENIA: No se conoce con exactitud, pero se supone que la endotoxina liberada por las bacterias entra al torrente circulatorio y desencadena el shock bacteriémico por una reacción súbita, entre un componente de la sangre y la endotoxina, semejando una reacción antígeno-anticuerpo de tipo anafilactoide (2,5,7,13,15,16,18,46,47,49,53,54,55, 59,64,65,71,85,88,95,107,109).

FISIOPATOLOGIA:

LA NATURALEZA DE LA ENDOTOXINA.

Las endotoxinas son, químicamente, complejos proteicos lipopolisacáridos, que al morir la célula son liberados de la membrana celular de la bacteria invasora a los tejidos del cuerpo (21,110,112).

Se sabe ahora que la parte lípida es la responsable de la toxicidad y la fracción polisacárida de la antigenicidad (84).

Las reacciones endotóxicas son numerosas: Pirogenicidad, inmunogenicidad, efectos reticuloendoteliales, cambios en la coagulación sanguínea, cambios metabólicos, hemodinámicos, shock y muerte. Su actividad se mide a través de un factor plasmático termolabil, posiblemente un complemento (80,99,112).

RESPUESTAS A LA ENDOTOXINA EN DIFERENTES ESPECIES.

CIRCULACION SISTEMICA. En el perro se presenta taquicardia transitoria, después bradicardia y nuevamente una taquicardia secundaria. La taquicardia inicial se atribuye a una estimulación de los barorreceptores periféricos, ya que se acompaña de hipotensión arterial. La bradicardia subsecuente se debe principalmente a la actividad neural en las - -

fibras cardíacas vagales (58,71), sin embargo, en otros experimentos, la taquicardia comunmente no se presentó (60, 81).

La presión arterial, en el perro, bajo brevemente por-abajo de los niveles de shock, después de mantuvo arriba - por tiempo variable, declinando posteriormente, en forma - gradual hasta la muerte del animal (2), lo mismo fué obser- vado en el primate (88,108), en el conejo (50) y en el ga- to (65). Sin embargo la caída de la presión arterial es de- batible, pues unos autores la encontraron de "grado varia- ble" (65) en el conejo y otros (16) no encontraron hipoten- sión significativa aún con dosis masivas de endotoxina en- el mismo animal. La hipotensión se atribuyó a una reduc- - ción del gasto cardíaco y a la resistencia periférica (88, 108).

El gasto cardíaco aumentó transitoriamente, pero se - redujo seriamente durante el período más bajo de hipoten- sión arterial en el perro (117), la disminución del gasto- cardíaco también fué observada en el primate. Estos mismos autores atribuyen la disminución del gasto cardíaco a una- disminución del retorno venoso, pues la presión venosa cen- tral (PVC) permaneció igual o bajó después de la administra- ción de endotoxina y el gasto cardíaco aumentó al aumentar

el retorno venoso. La declinación continua del retorno venoso (medida de la PVC) es la causa del desarrollo progresivo del shock endotóxico (13,88,108).

CIRCULACION RENAL: En el primate se observó caída del flujo arterial renal y el gasto urinario bajó intensamente, desarrollando anuria total en la fase terminal del shock. La función renal alterada puede ser atribuida a los efectos de la hipotensión sistémica, vasoconstricción renal y a una posible acción de la endotoxina sobre la actividad del túbulo renal. El efecto de la endotoxina sobre el riñón es primeramente vascular pues no se observa evidencia de envenenamiento de las células de los túbulos renales ni oclusión vascular (19,46,53,54,55,85,108).

CIRCULACION PULMONAR: La endotoxina de *Escherichia coli* en el perro causa agregación de leucocitos y disminución plaquetaria a nivel pulmonar, aumento en la resistencia vascular pulmonar y aumento en la permeabilidad alveolocapilar y déficit en la captación de oxígeno que puede deberse a efecto directo citotóxico de la endotoxina, ya que no se corrige la circulación con fluidos.

En el primate también se ha demostrado trombocitopenia y agregación plaquetaria en la circulación pulmonar -

(5,37,84,85).

Las observaciones de autopsia muestran congestión vascular y edema pulmonar como hallazgo más consistente. Esto sugiere que el pulmón es el sitio vascular principalmente trastornado (108).

El shock severo causa un efecto profundo en el sistema nervioso central, como en todos los tejidos.

La disminución del flujo sanguíneo cerebral ocasiona hipoxia que trastorna la función normal y su integridad. - El trastorno de la función autónoma cerebral causa disminución de la resistencia vascular pulmonar. Porque con la - disminución del tono de las venas hay congestión vascular, hemorragia, edema y atelectasia. El papel exacto de este - factor neurogénico central en la producción del pulmón de choque puede variar en cada caso. Sin embargo, el sistema nervioso central tiene un papel importante en la evolución de estas lesiones pulmonares (79).

Fishman ha enfatizado la habilidad que tiene el pulmón para producir materiales bioactivos e inactivar un - gran número de hormonas, tales como las prostaglandinas, y contiene sustancias activas tales como la histamina (10): Serotonina: Ha sido postulado que la serotonina, producida por el pulmón durante el shock, es la causa del daño pulmonar. Alternativamente la serotonina puede ser producida lo

calmente por el pulmón como resultado de repetidas agresiones produciendo cambios como constricción de las vías aéreas, aumentando la diferencia de tensión del bióxido de carbono alveolo-arterial y hemorragias pulmonares. El aumento del espacio muerto alveolar constituye una evidencia de la obstrucción vascular regional pulmonar (10).

Histamina. Otra explicación de la broncoconstricción que es característica de stress respiratorio pulmonar es la posibilidad de que la histamina está aumentada en el pulmón de choque. Esto se ha fundamentado en los cambios pulmonares obtenidos por la oportuna administración de antihistamínicos en el mono (10).

Complemento. La concentración de complemento está alterada en una gran variedad de enfermedades y los niveles están aumentados en muchos procesos inflamatorios. Se ha demostrado que la endotoxina induce un consumo de complemento in vitro y en animales de experimentación. Ha sido postulado que el complemento juega una parte crucial en la patogenesis de la bacteremia por organismos gram negativos, causando un aumento en la permeabilidad alveolo-capilar (10).

Prostaglandinas. Es otro factor postulado como responsable del daño pulmonar. Las prostaglandinas están presentes en el pulmón normal y pueden ser activadas por el estado de

shock. La liberación de prostaglandinas puede ser debido a una respuesta pulmonar a la hipoxia.

Quininas. Las quininas son capaces de producir cambios en la permeabilidad capilar y existe posibilidad de que la activación de las quininas sea seguida de shock. La libera - ción de las quininas en el shock está basado en la eviden - cia indirecta como es la reducción de bradiquinógeno.

FUNCIÓN MIOCARDICA. Un período prolongado de hipotensión - sistémica da como resultado una disminución en la presión - de perfusión de las arterias coronarias, lo cual deprimirá al miocardio (84).

METABOLISMO. El mecanismo mediador principal en el shock - endotóxico es el vasoespasmo selectivo, ya que la endotoxi - na libera agentes neurohormonales (histamina, serotonina y catecolaminas) asociado con un aumento de la actividad simpática o renal (73).

Se sugiere que la coagulación intravascular disemina - da (CID) es el efecto inicial de la septicemia y que ésto - es debido a un proceso hemolítico severo, seguido por activación del sistema fibrinolítico-enzimático (18); sin em - bargo en la fase terminal, la hipocoagulabilidad fué carac

terística y se acentuó en las pacientes cuyas probabilidades de muerte fueron mayores (9).

El sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA) selectiva en el shock endotóxico. La liberación de estas tres hormonas se eleva a pesar de la reducción del flujo sanguíneo. Este sistema es el responsable, en gran parte, de la fase de recuperación del shock en el perro (7). La histamina parece servir como un dispositivo de disparo para la liberación sostenida de agentes parecidos a la adrenalina - que superimpone sus efectos a los de la histamina (57).

Los defectos en el metabolismo del oxígeno se manifestaron por aumento de los ácidos fijos, tales como el láctico y pirúvico los cuales fueron más altos en las pacientes que murieron. A pesar de la terapia con oxígeno, más del 50% de las pacientes tuvieron una presión arterial de oxígeno (PaO_2) de 70 mm de Hg. o menor y la presión arterial de bióxido de carbono (PaCO_2) con frecuencia fué baja. El pH por lo general fué bajo y sólo en raras ocasiones fué normal o elevado. Otros autores están de acuerdo en que en el shock severo o terminal (hombre-perro), la disminución de oxígeno está correlacionada con el lactato sanguíneo elevado. En el perro parece ser que la causa un déficit en el flujo sanguíneo, mientras que en el hombre la falla en la

utilización del oxígeno parece ser debido a un daño celular profundo y a circuitos arteriovenosos. Este tipo de shock - ha probado ser intratable por la terapia actual (5,40,72).

En el shock endotóxico hay una primera fase dominada - por catecolaminas que conducen a un estado glucogenolítico y lipolítico; pero los glucocorticoides fallan en su acción glucogenogénica. La hiperglucemia inicial es seguida por hipoglucemia sostenida que junto con la acción alfa-adrenérgica de las catecolaminas, estimula la secreción de insulina- así como el aumento de la concentración de alanina que estimula la liberación de glucagon. Así que el glucagon pudiera ser considerado como un factor responsable en las condiciones circulatorias hiperdinámicas en este tipo de shock. En las etapas terminales del shock endotóxico se ha observado una profunda hipoglucemia que se atribuye a una estimulación de la secreción de insulina por las suprarrenales (44,63, - 86).

En la rata embarazada se produce una reacción de - - Schwartzman generalizada con la inyección de Escherichia coli. Se sugiere que el estrógeno aumentado en la rata embarazada puede aumentar la susceptibilidad a la endotoxina, ya- que esta reacción es más intensa que en la rata macho (84).

MECANISMO INICIAL DEL SHOCK SEPTICO.

La deficiencia inicial del flujo sanguíneo puede explicarse por una hipovolemia relativa debido a un aumento de la capacidad del lecho capilar venular y vasoconstricción arteriolocapilar compensadora, con trastorno primario en la microcirculación.

El flujo sanguíneo reducido y la acción directa de la endotoxina, sobre los mecanismos de coagulación, pueden ocasionar precozmente una coagulación intravascular diseminada (CID). En casos aislados la endotoxina produce una reacción de Schwartzman generalizada, particularmente cuando la paciente se encuentra en el último trimestre del embarazo (9,78,84,116).

La vasoconstricción es un hecho común en todas las formas del shock y representa un mecanismo de compensación a una hipovolemia real o relativa y deriva flujo sanguíneo de los músculos esqueléticos, intestino y riñón hacia órganos vitales. Además, la endotoxina provoca directamente vasoconstricción (112).

La respuesta hipotensora depende de la cantidad de endotoxina, del nivel de anticuerpos circulantes y de la disponibilidad de mediadores vasoactivos en los depósitos de-

las células tales como las células gigantes, los leucocitos y las plaquetas (56).

ALTERACIONES MICROCIRCULATORIAS EN EL SHOCK SEPTICO.

Los efectos de la endotoxina sobre la musculatura vascular incluyen trastornos en el gradiente de reactividad a las catecolaminas, espasmo de las vénulas y aumento de la permeabilidad capilar. Esta fase hiperreactiva es seguida por una falta de respuesta que afecta principalmente los esfínteres precapilares y las vénulas (112).

Este tipo de shock puede iniciarse sin hipotensión pero con evidencia de hipoxia tisular; esto indica cambios en las propiedades del flujo sanguíneo y factores reológicos que alteran grandemente la homeostasis microcirculatoria. La incapacidad del sistema circulatorio para mantener la adecuada perfusión tisular puede deberse a varios mecanismos, como son: Disminución de volumen circulante efectivo; cambios en la permeabilidad capilar, aumento en la viscosidad de la sangre y estasis sanguínea (26,112).

ALTERACIONES HEMODINAMICO-METABOLICAS Y SUS POSIBLES MECANISMOS.

En la práctica diaria se encuentran pocos casos de --

shock séptico no complicado. Mucha de la confusión que - - existe al respecto obedece a factores agregados (operación, hemorragia, peilonefritis, afecciones respiratorias, etc), que modifican los patrones hemodinámicos y metabólicos. Es por eso que algunos autores, como Bogossian (12) no lo clasifican como tal y lo incluyen dentro del apartado de - - "Shock mixto".

Shoemaker (100) en un importante estudio de 16 pacientes con sepsis pura nos proporciona un buen modelo de lo - que habitualmente ocurre con este tipo de pacientes. En el período inicial se presenta aumento del gasto cardíaco y - del pulso; resistencia periférica baja; flujo sanguíneo - discretamente bajo, así como del trabajo del ventrículo izquierdo y de la presión parcial de oxígeno arterial; consumo de oxígeno normal, discreto déficit de base y alcalosis respiratoria. Con terapia intensiva se logra la recupera - ción del gasto cardíaco, pulso y pH elevado; el flujo sanguíneo y el volumen central permanecen normales; se restablece el gasto cardíaco. el déficit de base y la resistencia vascular, pero permanecen bajos el PaO_2 y el PCO_2 . En los enfermos que mueren, hay hipotensión progresiva, gasto cardíaco relativamente normal, baja resistencia periférica sistémica, PaO_2 bajo, acidosis y déficit de base. En el -

estado terminal se deteriora la función cardíaca, aumenta el tiempo de tránsito y la resistencia vascular sistémica (31,84,93).

El aumento inicial del gasto cardíaco puede deberse a hipertermia y a la acción de las toxinas bacterianas; la hipercapnia y la acidosis no parecen ser mecanismos importantes. El aumento tardío del gasto cardíaco puede estar en relación con comunicaciones periféricas arterio-venosas, insuficiencia pulmonar, aumento de las necesidades de oxígeno por aumento del metabolismo, etc (112).

La resistencia periférica y por lo tanto la presión arterial se encuentra por abajo de lo que corresponde al nivel de flujo debido probablemente a ciertas influencias neuro-humorales. Otra observación frecuente es una anomalía en el transporte efectivo de oxígeno que se manifiesta por una capacidad reducida para extraer dicho elemento de la sangre arterial, que coincide con un gasto cardíaco elevado y diferencia arteriovenosa de oxígeno disminuida. Este grupo de pacientes suelen mostrar una combinación de hipervolemia, hemodilución, alcalosis metabólica y grados variables de insuficiencia respiratoria (72,111).

ALTERACIONES PULMONARES.

La desaturación arterial (precoz y progresiva) es habitual en la sepsis complicada. Esta desaturación con aumento del gradiente alveoloarterial y de la mezcla venoarterial a nivel del pulmón, puede deberse a muchos factores y resulta difícil definir si son producto del shock, de padecimientos asociados o de las medidas terapéuticas. En el pulmón no se han demostrado comunicaciones precapilares, pero sí alteraciones de la ventilación-perfusión, con áreas perfundidas y pobremente ventiladas, ya sea por microatelectasia progresiva o bien por edema intersticial e intraalveolar que dificultan la difusión del oxígeno hacia la sangre (36,102,106,112).

ALTERACIONES DE LA COAGULACION.

La coagulación intravascular diseminada (CID) es un mecanismo mediador en el shock endotóxico. Este fenómeno ocurre en todas las especies estudiadas, incluyendo al hombre. Por este mecanismo hay agregación plaquetaria en la microcirculación pulmonar y renal y se sugiere que también hay depósito de fibrina. Para que se produzca la CID es necesaria la coexistencia de ambos factores (48,84).

ALTERACIONES CELULARES.

El concepto de "órgano blanco" o de "choque" trata de explicar la irreversibilidad del shock en base a la susceptibilidad particular de un órgano y su reacción frente a - sustancias (histamina, renina, serotonina, bradiquinina, - vasodepresores, vasoestimulantes etc), cuyos efectos no - han sido probados del todo (9).

Existen controversias en cuanto al órgano de choque - en el shock séptico, pues mientras Cavanagh identifica al riñón como órgano de choque primario en la fase inicial - del shock endotóxico, en el primate, otros sugieren que el pulmón es el sitio vascular principalmente trastornado en el mismo animal de experimentación. Esta controversia es - lógica y fácil de entender, pues el problema del shock endotóxico está a nivel celular no a nivel del órgano (19, - 38,108).

La endotoxina daña la membrana celular y su metabolismo, los datos experimentales sugieren que el transporte iónico a través de la membrana afecta seriamente la evolu- - ción del shock y se han presentado evidencias de que la - fosforilación oxidativa es incompleta y ocurre tardíamente con inhibición de la síntesis de ATP. El efecto directo de la endotoxina juega un papel importante en la liberación - de las enzimas lisosómic^{as}. La evolución de estos procesos

son acelerados por los cambios en el gradiente iónico (84).

Si los desarreglos metabólicos producidos en los tejidos tienen la duración y/o magnitud suficientes y abarcan un número crítico de células, el shock se torna irreversible, ya que lo irreversible no es el shock sino la muerte celular (72).

A nivel celular, la endotoxina provoca efectos dañinos en la membrana y en el metabolismo celular. Datos experimentales sugieren que el transporte iónico a través de la membrana no es afectado tempranamente en la evolución del estado de shock; hay evidencia de que la incompleta fosforilación oxidativa se presenta muy tardíamente, con inhibición de la síntesis de ATP. El ATP requiere de procesos metabólicos, tales como la utilización de lactato que está inhibida, comprometiendo la función celular. Muchos de estos cambios han sido atribuidos a la activación del sistema de complemento. Los efectos directos de la endotoxina también juegan un papel importante en la liberación de enzimas lisosomales. La evolución de este proceso está acelerado por los cambios que ocurren en el gradiente iónico (84).

Los glucocorticoides juegan un importante papel en la interrupción del círculo vicioso iniciado por la endotoxi-

na. El mecanismo por el cual los glucocorticoides ejercen -
su acción protectora aún no ha sido aclarado (84).

DIAGNOSTICO:

GENERALIDADES: En la mayoría de los casos, el reconocimiento de una infección aguda en una paciente es muy fácil. Por ejemplo, la paciente con aborto séptico suele presentar fiebre, escalofrío, dolor hipogástrico y antecedentes de expulsión de tejido placentario. Sin embargo, en una paciente en shock, poco podemos obtener por interrogatorio directo o indirecto y la localización del foco séptico puede ser difícil. En este tipo de pacientes suele encontrarse hipotensión, hipotermia y bradicardia y pueden mostrar leucopenia evidente, dependiendo de la fase del shock en que se encuentre. Así el diagnóstico puede ser difícil y dependerá en gran parte de la agudeza clínica del médico (19,67,68).

ANAMNESIS: El interrogatorio debe ser completo y frecuentemente dirigido con cautela y desconfianza, pues en pacientes que se han hecho practicar un aborto ilegal frecuentemente ocultan los datos o los falsean deliberadamente (20).

Las pacientes con ruptura de membranas deben ser interrogadas acerca del tiempo de la misma y la fecha probable del parto. En ellas debemos investigar la presencia de corioamnioítis. La cervicitis crónica también puede contribuir en la corioamnioítis (24).

Algunas de las pacientes con shock séptico secundario a pielonefritis se encuentran en la 6a. semana del embarazo. Ellas refieren generalmente episodios de infección en el tracto urinario y mostrarán evidencia de piuria o bacteriuria en el análisis prenatal de orina (51). Respecto de la bacteriuria, el concepto que se tiene generalmente en cuanto al número de colonias por ml. de orina (100,000 o más) debe ser tomado con cautela, pues se han observado cuadros clínicos de pielonefritis con cantidades inferiores (41). El tratamiento de una infección del tracto urinario debe considerarse completo hasta obtener dos cultivos urinarios negativos y se haya determinado la posible causa de la infección (34). La pielonefritis se manifiesta generalmente por fiebre y escalofrío, dolor en fosas renales, frecuencia urinaria, disuria, náusea y vómito; sin embargo el cuadro puede ser poco claro pero el cultivo de orina nos dará el diagnóstico.

Otras causas del shock séptico en pacientes obstétricas y/o ginecológicas son abscesos pélvicos e infección consecutiva a cirugía pélvica extensa (34).

EXAMEN FISICO: Usualmente se presenta fiebre con temperatura alrededor de 39^o, una temperatura normal o baja asocia-

da con infección severa es de pronóstico grave y puede ser indicación de shock séptico incipiente. En pacientes con aborto séptico, el cérvix puede mostrar secreción purulenta y pueden observarse marcas de pinza, el útero generalmente es blando y puede presentar dolor en parametrios (20,62).

En pacientes con corioamnioítis, usualmente hay taquicardia y el útero es irritable y muy doloroso y puede haber signos de peritonitis generalizada en casos prolongados. Podemos encontrar signos de sufrimiento fetal o muerte del mismo.

En pacientes con pielonefritis podemos encontrar hipersensibilidad en el trayecto de los ureteros. El riñón derecho es más afectado que el izquierdo. La pielonefritis puede ser confundida con una corioamnioítis leve, sin embargo en la primera, las membranas están íntegras y no hay dolor uterino., tampoco suele encontrarse sufrimiento fetal aunque puede presentar taquicardia en respuesta a la fiebre (24).

Con los datos obtenidos de la anamnesis y exploración podemos estar en condiciones de detectar oportunamente los signos de alarma del shock inminente. Hipertermia, calos frío, taquicardia, pequeños cambios en la conducta (inque

tud, desorientación, estupor). Estos signos, en presencia de infección, sugieren la iniciación de un shock séptico - (52,112). De todos estos signos, en opinión del Dr. Rodríguez de la Fuente (120), la taquipnea es la más precoz en el shock inminente y es motivo suficiente para manejarla - en terapia intensiva.

CLASIFICACION CLINICA DEL SHOCK ENDOTOXICO.

La clasificación clínica se revisó en el capítulo V- y de acuerdo a esta clasificación apuntaremos las manifestaciones clínicas: Shock primario (fase temprana y tardía) y secundario.

SHOCK PRIMARIO.

1.- Fase temprana (hipotensión caliente). Inicialmente encontraremos vasodilatación, aumento del gasto cardíaco, - disminución del volumen sanguíneo y disminución de la resistencia vascular periférica. El paciente está hipotenso, alerta y aprehensivo. Es difícil determinar cual es la presión sanguínea normal en una mujer embarazada o puérpera, - pero una presión sanguínea sistólica por abajo de 80 mm. de Hg; por un período mayor de 30 minutos, en una paciente in

fectada deberá alertarnos. También encontraremos rubor facial, piel caliente y fiebre con temperatura alrededor de los 39°. El escalofrío puede coincidir con el pico febril.

Hay moderada taquicardia, entre 100 y 120 latidos por minuto. En esta fase el pulso y la diuresis son adecuados (20).

El cuadro clínico puede ser atribuido a combinación de efectos causados por la endotoxina. En su inicio habrá relajación de esfínteres pre y postcapilares, ocasionando vasodilatación y aumento del flujo sanguíneo. Habrá alcalosis respiratoria compensatoria por la tendencia del organismo a presentar acidosis metabólica en esta fase inicial del shock séptico (24).

2.- Fase tardía (hipotensión fría). El cuadro clínico predominante en esta fase es la vasoconstricción severa, con aumento en la resistencia vascular sistémica, descenso en el gasto cardíaco y del volumen.

Esta fase está caracterizada por: hipotensión, taquicardia, hipotermia y oliguria.

SHOCK SECUNDARIO (irreversible).

La hipoxia celular prolongada y el metabolismo anaeró

bico en el shock endotóxico, se manifiesta por acidosis metabólica y lactato sanguíneo elevado. El shock irreversible debe ser sospechado en toda paciente que tenga niveles de lactato en sangre arterial por arriba de 15 mg.%. El cuadro clínico usual es el de insuficiencia respiratoria, anuria y coma (34).

El flujo sanguíneo coronario es directamente proporcional a la presión sanguínea diastólica. Si la caída de la P.A. es crítica por un período prolongado de tiempo, ocurrirá lesión miocárdica y la paciente puede mostrar insuficiencia cardíaca congestiva o arritmia, lo cual puede ser fatal (34).

EZAMENES DE LABORATORIO Y GABINETE.

Los resultados de las pruebas de laboratorio, en el shock séptico pueden variar grandemente, dependiendo de la causa que originó el síndrome y la fase del shock.

BIOMETRIA HEMATICA. Una hemoglobina baja con hematocrito normal, puede indicar que el shock se debe a hipovolemia y no a sepsis, la transfusión sanguínea será una prueba rápida de su etiología. Ocasionalmente estos valores pueden ser falsos, debido a hemoconcentración. Una disminución

completa (hemoglobina y hematocrito) puede ser indicación temprana de hemólisis, lo cual puede ser el primer signo de infección por *Clostridium welchi* (83). Por lo general, encontramos leucocitosis entre 15,000 y 30,000 con desviación hacia la izquierda. Sin embargo, el recuento de leucocitos puede ser normal o haber leucopenia en algunas pacientes, esto puede ser debido a destrucción de leucocitos por la endotoxina y/o agregación leucocitaria en el desarrollo de la coagulación intravascular diseminada (20).

QUIMICA SANGUINEA. Los electrolitos séricos, el nitrógeno uréico en sangre, la creatinina sérica y las proteínas séricas serán determinadas como estudios de rutina (34).

El patrón electrolítico varía considerablemente, pero hay una tendencia hacia la hiponatremia e hipocloremia. En ciertos casos habrá hiperkalemia, particularmente cuando hay hemólisis, daño tisular profundo y oliguria o anuria.

El nitrógeno uréico y la creatinina se elevan en la insuficiencia renal.

Las proteínas séricas pueden mostrar descenso como resultado de factores nutricionales, daño renal o procesos exudativos. El nivel de albúmina sérica puede ser totalmente baja en pacientes con sepsis severa, dando como resultado

una disminución en la presión oncótica cuando se prolonga el shock o hay insuficiencia renal.

EXAMEN DE ORINA. No hay anormalidades específicas demostrables en el examen de orina en el shock séptico, Comúnmente encontramos urobilinógeno sin evidencia de pigmentos biliares. El examen microscópico es importante en la paciente febril, pues la infección en el tracto urinario es la tercer causa más común del shock séptico en estas pacientes. Una muestra de la orina servirá para cultivo y pruebas de sensibilidad a los antibióticos.

PRUEBAS DE COAGULACION. En la mayoría de las pacientes con shock séptico encontraremos serias alteraciones en los mecanismos de la coagulación, frecuentemente manifestada por trombocitopenia y niveles disminuidos de los factores I (fibrinógeno), II, V y VIII, al parecer por algún grado de fibrinólisis. Algunas de estas determinaciones no pueden ser efectuadas en los laboratorios hospitalarios; si éste es el caso, la presencia de coagulación intravascular diseminada puede ser determinada por el recuento plaquetario, tiempo de coagulación, tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina. La mayoría de estas determinaciones estarán

alteradas, a pesar de lo cual la hemorragia clínica es poco frecuente. Generalmente la coagulopatía mejora espontáneamente cuando la paciente sale del shock y solo requiere tratamiento cuando hay tendencia a la hemorragia. La consecuencia más importante de la coagulopatía es la presencia de trombosis capilar, particularmente en el pulmón.

BACTERIOLOGIA: Se tomarán muestras de orina, heces y de cualquier secreción patológica como puede ser el tracto genital o heridas infectadas, abscesos., etc.

La tinción con técnica de Gram se usará siempre como guía en la selección del antibiótico para el tratamiento inmediato de la paciente, mismo que podrá ser modificado si la paciente no responde satisfactoriamente al régimen inicial o cuando obtengamos los resultados del cultivo aeróbico y anaeróbico y la sensibilidad a los antibióticos.

El hemocultivo reviste un interés especial. La muestra de sangre deberá obtenerse antes de la administración de antibióticos y durante la presencia de calosfrío o en los picos febriles, siguiendo esta técnica, el hemocultivo generalmente revelará la presencia del agente causal en el 54% de los casos (34). Indudablemente que el mejoramiento de los métodos de cultivo anaeróbico aumentarán la frecuencia

cia de los cultivos positivos.

GASES SANGUINEOS. En el shock endotóxico inicial hay alcalosis respiratoria en un esfuerzo por compensar la hiperlactacidemia y la anoxia progresiva (24).

La alcalosis respiratoria frecuentemente es manifestada por disminución del PCO_2 , pH arterial elevado y niveles de bicarbonato plasmático normal. Cuando el shock progresa se establece acidosis metabólica en donde encontraremos el PCO_2 bajo, pH arterial disminuido y los niveles de bicarbonato plasmático bajan. El grado de anoxia puede ser notable y los niveles de PCO_2 por debajo de 70 mm de Hg. es común (20).

Los niveles de ácido láctico corresponden al grado de metabolismo anaeróbico. Niveles altos o en ascenso del ácido láctico son un signo de mal pronóstico y cuando estos niveles de encuentran por arriba de 15 mg.%, el desenlace frecuentemente es fatal (34).

VOLUMEN SANGUINEO. El volumen sanguíneo, por lo general es bajo, pero esta observación sólo se encuentra en la fase temprana del shock primario, pues en el shock séptico tardío es muy variable. El volumen sanguíneo no es un buen -

método de estimación (34).

PRUEBAS INMUNOLOGICAS. Se busca una prueba específica para el diagnóstico de la endotoxina, pues ésta simplificaría la búsqueda de pacientes con alto riesgo de shock séptico. Si esto pudiera ocurrir, el médico sería capaz de detectar y prevenir el problema tempranamente y la prueba podría ser usada durante el progreso de la terapia.

La habilidad de la endotoxina para coagular la sangre de cierto canjregio (Limulus), es la base para una prueba cuantitativa y cualitativa; se reportan buenos resultados con esta prueba (70), pero no tienen una aceptación general y la búsqueda de una prueba semejante continúa.

EXAMEN RADIOGRAFICO. No solamente servirá como un estudio rutinario, pues podrá ser de ayuda en el diagnóstico de bronconeumonía secundaria, el síndrome de pulmón de choque o embolismo pulmonar. La observación de aire por debajo del diafragma puede ser considerado como una posibilidad de perforación uterina o de los fondos de saco vaginal en intentos de aborto. Si la paciente no puede ponerse o mantenerse de pie, la placa en decúbito mostrará el aire en los flancos. La radiografía también podrá mostrar la presencia

de algún cuerpo extraño.

ELECTROCARDIOGRAMA: El electrocardiograma frecuentemente es normal al principio del shock, más tarde mostrará depresión del segmento S-T y ondas T negativas y una variedad de arritmias. Esto puede ser interpretado erróneamente como signos de infarto del miocardio (34).

Rangel H. y cols. (87) en un estudio de las alteraciones electrocardiográficas en el shock endotóxico hacen una clasificación de las modificaciones electrocardiográficas que permiten seguir con facilidad la evolución del estado de las pacientes como podemos ver en el cuadro No. 2.

CUADRO No. 2

GRADO:	MODIFICACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS:	%
0	Electrocardiograma normal	0.0
I	T Primaria en V1 y V2	13.2
II	T Primaria de V1 a V4 o en V1, V2, D2, D3 y AVF	22.0
III	Las anteriores (I y II) con QT prolongado	5.5
IV	Las anteriores (I-II-III) con desnivel negativo de ST	56.0
V	Desnivel positivo de ST o zona de necrosis	3.3

100.0%

PRONOSTICO.

Probablemente el factor pronóstico más importante en la relación huésped-microbio, en el caso del shock séptico es el estado previo de salud de la paciente (42).

Muchas enfermedades debilitantes comprometen las defensas del organismo, como son: hemorragia, trauma quirúrgico (fórceps, cesárea, histerectomía, legrado, laparotomía) stress, etc.

En las pacientes de edad avanzada, las enfermedades cardíacas, la función pulmonar reducida y una pobre función renal, condicionan una evolución desfavorable (49,112).

La sepsis debida a peritonitis suele tener un mal pronóstico. Lo mismo podemos decir del aborto séptico por *Clostridium perfringens* que frecuentemente se asocia a un shock séptico severo y letal (112).

El organismo causal más frecuente del shock séptico es la *Escherichia coli* pero la mortalidad por este germen es del 45%, mientras que la *Pseudomona aeruginosa*, cuya frecuencia es menor, tiene una mortalidad del 85% (9).

El aumento de los ácidos fijos, como el ácido láctico, se observó más frecuentemente en las pacientes que murieron (9,19,33), pues el shock endotóxico, en estos casos

ha probado ser intratable con la terapia actual (40).

La sobrevida de las pacientes con shock séptico, depende esencialmente de tres factores (112):

- 1.- La rapidez y eficacia de las medidas terapéuticas.
- 2.- La efectividad con que se logre erradicar el foco séptico.
- 3.- La existencia de padecimientos asociados que modifiquen la homeostasis.

"El estudio del shock, es el estudio de la muerte inminente" según Warren (76). Este axioma nos da una idea del-pronóstico de las pacientes con shock séptico.

TRATAMIENTO:

GENERALIDADES:

Lo que logremos con el tratamiento dependerá, en gran parte, del diagnóstico temprano (20,22).

El tratamiento se instituirá de acuerdo a las necesidades de cada paciente. Si la paciente presenta un foco infeccioso removible, la cirugía será la indicación terapéutica. En cambio, en situaciones tales como pielonefritis, en el cual el foco séptico no puede ser removido, el tratamiento será médico por necesidad (22).

MEDIDAS GENERALES: En toda paciente con shock inminente o ya establecido, debemos vigilar el pulso, frecuencia respiratoria, presión arterial, presión venosa central y diuresis (además de la temperatura), que el Dr. Weil acomoda en el siguiente acróstico:

V entilación	(Ventilación)
I nfusión	(Infusión)
P ump	(Bomba)
P harmacologicall	(Farmacología)
S urgery	(Cirugía)

Para asegurar una buena vía venosa, se coloca un catéter # 18 a través de la vena subclavia que nos asegura una permanencia a largo plazo. Es importante seguir los lineamientos técnicos adecuados y adquirir la experiencia necesaria para prevenir accidentes que pueden ser fatales (12, 118). Este catéter nos permite monitorizar continuamente la FVC y en casos necesarios (si no es posible canalizar una vena periférica) administrar fluidos. De inmediato se extrae suficiente cantidad de sangre para efectuar BH, Qs, (glucosa, urea, creatinina), electrólitos, gases y pH sanguíneos, antes de administrar fluidos.

En seguida se coloca una sonda de Foley en vejiga, coleccionando la muestra obtenida en frasco estéril para cultivo y examen general de la misma. Después nos servirá para monitorizar la diuresis.

Se cateteriza la arteria radial o femoral, de ser posible, y se extrae sangre arterial para mediciones de gases y pH. La toma frecuente de gases (arterial y venosa), proporciona información que no se puede substituir por otros medios (35).

De inmediato, antes de iniciar la antibioticoterapia, se tomarán muestras de sangre, orina, heces y de cualquier secreción patológica que exista en el organismo de la pa -

ciente.

TRATAMIENTO MEDICO.

VENTILACION-OXIGENACION. El médico que atiende a una paciente en estado de shock, debe establecer una vía adecuada para la respiración, si es necesario con sonda endotraqueal a través de una traqueotomía (20,22). Debemos recordar que además de la insuficiencia respiratoria ocasionada por el shock, las pacientes frecuentemente ya han sido operadas y tienen poca movilidad por lo que se requieren cambios de -posición, ejercicios respiratorios, aspiración de secreciones bronquiales, administración de oxígeno, etc. Siempre -que la frecuencia respiratoria se encuentre, sostenidamente, por arriba de 30 por minuto debemos tomar medidas útiles en apego a la ventilación (112).

Cuando la PaO_2 baje de 60 mm. de mercurio, ya hay insuficiencia respiratoria importante. Esta hipoxia podrá -corregirse con (en orden de frecuencia): Oxígeno por sonda nasal, con mascarilla facial, intubación con respiración -asistida, la cual no debe durar más de 72 hs. de lo contrario, es preferible hacer una traqueostomía (112).

El oxígeno deberá administrarse para mantener una tensión de oxígeno por arriba de 70 mm. de mercurio (22). La-

dosis recomendada, usualmente es de 3 a 5 lt. por minuto - de oxígeno húmedo al 100%. Sin embargo, la oxigenoterapia - no carece de peligros, cuando se administra por períodos - prolongados y altas concentraciones. El oxígeno hiperbárico ha sido efectivo experimentalmente; pero clínicamente - no ha tenido éxito (9). En el cuyo aumentó la mortalidad - pues tiene efecto citotóxico cuando se usa solo (17,84). Es importante señalar también que la terapia con líquidos - corrige los parámetros hemodinámicos casi a lo normal; pero no corrige la deficiencia en la captación de oxígeno - (5,9).

RESTITUCION DEL VOLUMEN CIRCULANTE.

La restitución de volumen con líquidos, expansores o - sangre deberá ser adecuada y completa, pues esta medida es quizá la más importante en el tratamiento de la paciente - con shock endotóxico.

Cantidad de los líquidos: La administración de volu - men permite corregir la hipovolemia absoluta o relativa. - La administración de líquidos debe continuarse hasta obtener una P.A. subnormal y una diuresis horaria de 35 ml., - mientras la PVC no suba peligrosamente. Si con la administración de volumen se recupera la P.A. pero no la diuresis,

puede haber estas cuatro posibilidades (20,112):

- 1.- Existe aún hipovolemia ?
- 2.- Hay vasoconstricción renal exagerada ?
- 3.- Se ha instalado ya una insuficiencia renal aguda ?
- 4.- Existe secreción aumentada de hormona antidiurética ?

En estos casos, una prueba de volumen (500 ml. en una hora) y el uso juicioso de algunas drogas (Manitol, Furse^mide) ayudarán a precisar el diagnóstico.

Si con la prueba de Weil (100-200 ml. en 15 minutos),- la PVC no se eleva o desciende, podemos continuar administrando líquidos en la misma forma; pero si con esta prueba, la PVC aumenta más de 5 mm. de Hg. (6 cm. de agua), hay que suprimir la administración de líquidos por vía intravenosa (116), pues ésto será un indicio de insuficiencia cardíaca que requiere tratamiento específico.

Calidad de líquidos: Inicialmente, mientras el balance electrolítico no indique otra cosa, es conveniente administrar soluciones electrolíticas balanceadas para evitar mayores trastornos osmolares y sus posibles repercusiones intracelulares. Cuando el Sodio está bajo, suele deberse a hiponatremia relativa y no es conveniente administrar cantida -

des excesivas de este ión (112).

El uso temprano de coloides (albúmina humana, plasma- o coloides sintéticos) disminuye la posibilidad de que la- paciente desarrolle edema pulmonar intersticial, que puede presentarse aún en presencia de FVC elevada y sin datos de insuficiencia cardíaca derecha, pues con los coloides au- mentaremos la presión oncótica y se mejorará el gasto uri- nario (22,62).

Ya sea por sepsis (inhibición medular) o por trastor- no intracelular (hemólisis), estas enfermas tienen disminu- ción importante de la masa eritrocítica, que se acentúa, - en forma relativa, por la hemodilución. Si la hemoglobina- se encuentra por abajo de 10 mg.% y/o el hematocrito por - abajo del 30%, disminuyen demasiado el contenido arterial- de oxígeno y comprometen la oxigenación tisular, la admi- nistración de sangre (total o paquete globular) se prefe- rirá para mantener estos parámetros por arriba de los nive- les mencionados (112).

Es importante señalar, que aunque el corazón no está- primariamente involucrado, debemos restaurar la P.A. para- mejorar el flujo coronario e impedir la instalación de un- círculo vicioso (2).

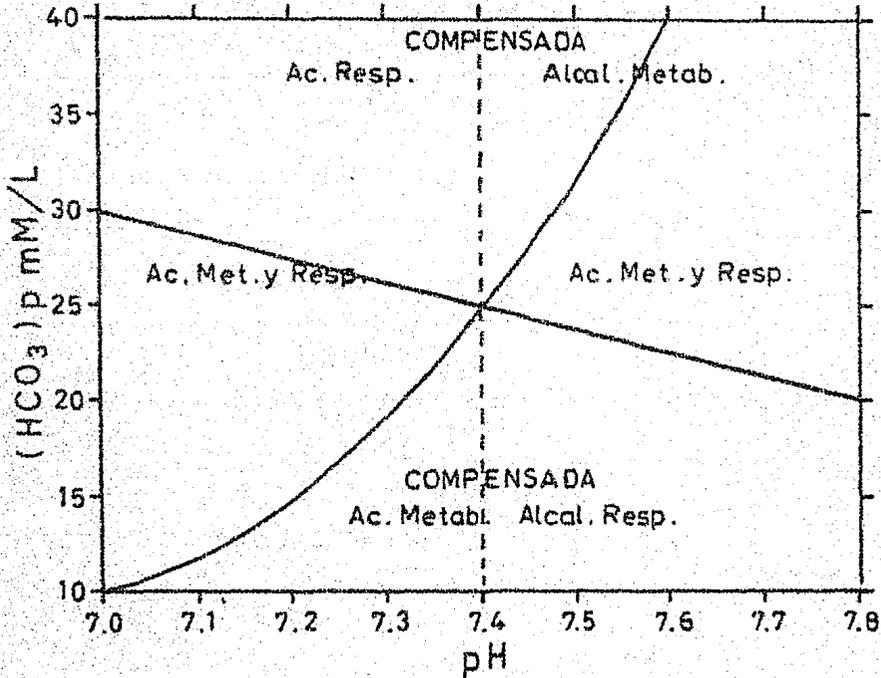
CORRECCION BIOQUIMICA.

Los electrólitos, ácido láctico, gases en sangre arterial y pH deben ser tomados, cuando menos, cada 8 hs. Estos parámetros servirán de guía para la administración de Potasio y el tratamiento de la acidosis (35).

Usualmente hay tres patrones de desequilibrio ácido-base observados, secuencialmente, en las pacientes con shock séptico: Alcalosis respiratoria, acidosis metabólica compensada y acidosis metabólica descompensada (22).

El estado ácido-base puede ser determinado por la gráfica del pH-HCO₃ valorado dentro de los cuatro cuadrantes de la figura No. 1.

FIGURA No. 1



La gráfica de pH-HCO_3 dividida en cuatro cuadrantes nos permite establecer el tipo de desequilibrio ácido base, en un examen de sangre, dando un valor preciso a la alteración de uno de los cuadrantes. From Thal. AP. et al. "A Physiologic Basis for Treatment", Chicago, Year Book - Medical Publishers, Inc. 1971, p. 187.

La alcalosis metabólica puede ser compensada solamente por un incremento de la tensión de CO_2 . Al disminuir la concentración de iones Hidrógeno, los quimiorreceptores entran en juego y disminuyen la estimulación respiratoria. Experimental y clínicamente la compensación es rápida y algunas veces completa; para ello el organismo tenderá a restaurar el pH, a expensas de una disminución de la ventilación (22).

En la acidosis metabólica, para compensar el pH bajo se requiere una reducción del CO_2 y la compensación se establece con un aumento de la ventilación, la cual se establece casi inmediatamente después de que el pH baja (22). Todo paciente en shock séptico profundo debe considerarse como víctima de acidosis metabólica (76).

Para compensar la alcalosis respiratoria se requiere una reducción de la concentración de HCO_3 . Si se presenta hiperventilación por tiempo prolongado (por ejemplo cuando

un paciente no es ajustado adecuadamente al respirador), - los riñones perderán bicarbonato por disminución de la reabsorción y disminuirá la concentración de bicarbonato - - (22).

La acidosis respiratoria se establece cuando la primera alteración es la retención de CO_2 . La restauración del pH hacia lo normal se logrará solamente por el aumento en la concentración de bicarbonato, lo cual es logrado por el riñón aumentando la reabsorción de bicarbonato por los túbulos renales y el bicarbonato plasmático aumenta gradualmente (22).

Como podemos ver, la corrección del desequilibrio ácido base es realizada o tiende a realizarla el organismo, - en forma automática y efectiva. Para ello cuenta con tres mecanismos de defensa: El sistema buffer de las células, - los fluidos extracelulares y los huesos, pueden ser considerados como el primer mecanismo de defensa, absorbiendo - la liberación de ácidos en el cuerpo. El sistema respiratorio es una segunda línea de defensa capaz de compensar, en parte, la acidosis metabólica. Finalmente (tercer mecanismo), la corrección del desequilibrio ácido base, dependerá completamente de la excreción renal de ácidos o bases.

Cuando los mecanismos de defensa fallan, el médico -

tratante debe efectuar correcciones externas.

El problema que nos dejan los sistemas defensivos, en una paciente con shock séptico severo es la acidosis metabólica. La droga de elección es el bicarbonato de sodio, administrando una o dos ampolletas del mismo en solución salina al 0.45% hasta restablecer el equilibrio ácido-base. El bicarbonato de sodio actúa rápidamente y proveerá una buena acción buffer o al menos una buena acción amortiguadora (22).

No debemos utilizar el lactato en la corrección de este tipo de acidosis, pues abastecerá el aumento de ácido láctico.

Algunas pacientes pueden presentar hipoglucemia, que puede prevenirse con la administración de glucosa. Este hecho fué correlacionado estrechamente con la sobrevivencia del perro en la experimentación (86).

TERAPIA ANTIBIOTICA.

El shock endotóxico requiere un tratamiento oportuno y eficaz para prevenir la irreversibilidad y la muerte de la paciente. En este tipo de shock la medida específica definitiva es el control de la infección, sin lo cual cualquier otra medida resultará siempre inútil, por muy enérgica

que sea.

En la mitad de las pacientes, el período comprendido entre el inicio del shock séptico y la muerte es bastante rápido, dura menos de 48 horas. Este intervalo es muy importante desde el punto de vista terapéutico, porque la administración adecuada de antibióticos triplica las probabilidades de vida (116). Esta oportunidad se perderá si esperamos el resultado de los cultivos y la sensibilidad a los antibióticos.

Ya que casi siempre desconocemos el germen causal, la terapéutica de ataque suele ser empírica; pero podemos orientarnos en función del posible sitio de infección y de la investigación previa de la flora microbiana predominante en el hospital (36,112), cuando mucho podríamos esperar el resultado del frotis con tinción de Gram que podría ayudarnos en una mejor selección del antibiótico; el propio médico puede hacer esta investigación e interpretar los resultados sin tardanza.

Las drogas nefrotóxicas deberán usarse con mucha cautela pues el riñón, en el shock séptico puede ser seriamente dañado. La vía intravenosa deberá usarse de preferencia, ya que la absorción muscular está notoriamente reducida por la disminución de la perfusión tisular (22).

En cuanto al inicio del tratamiento, en relación al - antibiótico, hay diferencias de opinión, pues mientras unos (22) prefieren la Penicilina, otros (36) el Cloranfenicol - y otros (112) la Gentamicina, ésto quizá sea debido al tipo de pacientes que manejen o al sitio donde trabajen. De cualquier manera éstas son las drogas más frecuentemente - utilizadas.

PENICILINA: Se administra como Penicilina G cristalina a - dosis de 10 millones de unidades cada 4 horas, diluida y - administrada intravenosamente. Este régimen tiene varias - ventajas (20): 1.- Es fácil de usar, 2.- Es efectivo con - tra bacterias Gram negativas, 3.- Es más efectivo contra - anaerobios y 4.- Es sumamente barata.

Si la función renal está disminuida, el uso de Penici - lina procaínica puede ser tóxica para el S.N.C. manifesta - da por irritabilidad y convulsiones, 60 millones de Penici - lina G potásica contienen 90 mEq de potasio, dato que debe - rá tomarse en cuenta en presencia de insuficiencia renal.

AMPICILINA: Es una alternativa de la Penicilina. Se usa en dosis de 1-2 gr. cada 4 horas. El efecto colateral de la - Ampicilina más frecuente (10-20%) es erupción cutánea (22).

CEFALOTINA: Es otra alternativa de la Penicilina y se usa - a razón de 2 gr. cada 4 horas. La complicación más común -

es la tromboflebitis y dolor en el sitio de la inyección, - rara vez encontramos anemia hemolítica y discrasias sanguíneas (22).

CLORANFENICOL: Se administra en dosis de 750 mg. diluido en 50 ml. de solución salina, inyectado lentamente (15 minutos) en una vena central, repitiéndose cada 6 horas. Es un excelente antibiótico contra los gérmenes Gram negativos y también contra los anaerobios. Sin embargo, al igual que la Cefalotina, puede causar discrasia sanguínea, además de anemia aplásica total y posible leucemia (36).

KANAMICINA: Es usada por vía I.M. en dosis inicial de 7.5-mg/kg. seguida de una dosis diaria de 15/mg/kg. dividida en tres cantidades iguales. La dosis de Kanamicina se reduce en proporción a la disminución del flujo de orina. Cuando disminuye por abajo de 800 ml. en 24 horas; se usará la fórmula flujo de orina/800 como guía para el ajuste de la dosis de Kanamicina, lo mismo se aplica a la Tetraciclina (36).

GENTAMICINA: Se administra a dosis de 3 mg/kg/día, dividido en tres dosis iguales (112).

TETRACICLINA: Se usará a dosis de 750 mg. diluido en 50 - ml. de solución salina cada 6 horas. Se prefiere esta administración a la venoclisis continua para evitar incompati

bilidades del medicamento en combinación o por su deterioro con la temperatura ambiente (36).

Aunque se han desglosado los antibióticos en forma aislada, la mayoría de los autores utilizan combinaciones como Kanamicina y Cloranfenicol o Gentamicina con Ampicilina o Cefalotina (112).

Una vez que tengamos el resultado de los cultivos y los estudios de sensibilidad se cambiará al antibiótico más conveniente.

En infecciones por pseudomonas el Colistimetato o la Polimixina B, son los agentes de elección, a dosis de 2.5-mg/kg/día por vía intramuscular, divididos en cuatro dosis iguales. También es útil la asociación de Gentamicina y Carbenicilina (24 gr/día) (36,62).

En infecciones por bacteroides, las drogas de elección serán el Cloranfenicol o la Clindamicina (22).

En presencia de gérmenes anaeróbicos, la asociación de Gentamicina y Cloranfenicol ha dado buenos resultados (62).

Como podemos observar, los esquemas de tratamiento son múltiples, dependiendo del germen causal. El resultado de la sensibilidad a los antibióticos por lo tanto, nos serán muy útiles.

La profilaxis antibiótica (muy discutida) ha mostrado en algunos estudios ser ventajosa (4,45,69).

GLUCOCORTICOIDES.

Estas hormonas suprimen la reacción general a las endotoxinas y controlan la fiebre, leucocitosis y "toxicidad no específica" de las enfermedades infecciosas. También tienen efectos hemodinámicos importantes cuando se usan a dosis farmacológicas, como son: Aumento del gasto cardíaco y disminución de la resistencia arterial periférica, aumento del flujo renal (7,9,20,112,116), y disminuye la permeabilidad alveolocapilar (28), mejora el flujo mesentérico superior (69,84). También tienen profundo efecto metabólico pues pueden estabilizar el metabolismo de los carbohidratos por su efecto gluconeogénico y disminución del efecto de la insulina sobre los tejidos (22). También tienen efecto protector de la arquitectura capilar (6) y desviación hacia la izquierda en la curva de saturación de la hemoglobina (77) y previenen la liberación de enzimas líticas de los lisosomas (2).

La supervivencia es notablemente más elevada en los pacientes que recibieron Hidrocortisona (más de 3 gr) o su equivalente en las primeras 24 horas (28,66,91,116).

Hay evidencia de que los corticoesteroides sintéticos son más efectivos y menos tóxicos que la Hidrocortisona - (22,80,116).

Hidrocortisona: Se administra a razón de 150 mg/kg.

Metilprednisolona: En dosis de 30 mg/kg/día.

Dexametasona: En dosis de 6 mg/kg/día.

La supresión de la corteza suprarrenal no es problema, ya que estas grandes dosis se dan por un máximo de cinco días. El tratamiento puede restituirse cuando sea necesario y no se necesita el tratamiento de interrupción gradual.

No se aconseja usar corticoesteroides cuando la bacteremia no se ha complicado con shock, por el peligro de una posible potencialización de la infección primaria y teóricamente pueden potencializar las úlceras de stress del estómago (22,116).

VASOPRESORES Y VASODILADORES:

En la fase de hipotensión caliente el vasopresor está indicado para reducir la sobreexpansión del lecho vascular periférico. Se ha demostrado que mejora la acción cardíaca y no parece disminuir el flujo sanguíneo renal en el hombre. Cuando la paciente se encuentra en la fase de hipoten

sión fría, generalmente presenta vasoconstricción e hipovolemia; en este caso el restablecimiento del volumen, junto con el uso de vasodilatadores en pequeñas dosis, será el tratamiento indicado (20). Si sabemos que el shock séptico es falta de flujo sanguíneo y no falta de presión, las drogas que elevan la presión sin aumentar el flujo sanguíneo no son provechosas (76).

AGENTES VASOPRESORES O VASOCONSTRICTORES. No deben emplearse cuando el grado de hipotensión es moderado y en casos en que es peligroso limitar la circulación coronaria, en particular en el embarazo nunca se usan como primera opción. Su uso es excepcional.

El Metaraminol en concentraciones de 200 a 500 mg. por lt. en solución salina o de glucosa, se administra por vía intravenosa; también puede administrarse por vía intramuscular en dosis de 5-25 mg.

El Levarterenol puede usarse en concentraciones de 16 mg. por lt.

En ambos, la rapidez de administración se regula según la respuesta de la presión arterial. La ausencia de respuesta a estas drogas puede deberse a la presencia de acidosis que debe corregirse con bicarbonato. La adminis-

tración concomitante de corticoesteroides a dosis farmacológicas potencializa la acción vasopresora de estas drogas - (116).

Según el Dr. Cavanagh, el Metaraminol es el vasopresor más útil, a dosis suficiente para mantener la presión-sistólica en el límite inferior que asegure una diuresis - adecuada (20).

AGENTES VASODILATADORES. Existen dos grupos de agentes vasodilatadores: Los beta-estimulantes primarios (Isoproterenol y Dopamina) que producen vasodilatación directa y los bloqueadores adrenérgicos (Cloropromacina, Fenoxibenzamina y Fentolamina) que bloquean los efectos vasoconstrictores - de la Epinefrina y Norepinefrina (61).

ISOPROTERENOL. Se usa cuando la PVC está elevada y el pulso dentro de lo normal (9). Es el único capaz de aumentar la contractilidad miocárdica y disminuir la resistencia revascular (95).

DOPAMINA. Se administran 200 mg. en 500 ml. de solución - glucosada al 5% a infusión continúa de 0.1 a 0.4 mg/min., - dependiendo de la presión sanguínea de la paciente. Este - fármaco aumenta la contractilidad cardíaca sin excesivo - efecto vasoconstrictor periférico (22).

CLOROPROMACINA. En dosis de 5-10 mg. por vía intravenosa - cada 30 minutos. Si el paciente responde, se continuará con infusión continúa de aproximadamente 0.3 mg/minuto. La Clo ropromacina parece ser el mejor vasodilatador (20,22).

No hay suficiente información para valorar las ventajas o peligros de los vasodilatadores en el tratamiento hu mano.

DIGITAL; Se usará cuando haya evidencia de insuficiencia - cardíaca, según la respuesta a la prueba de Weil, o cuando la PVC se encuentre por arriba de 15 cm. de agua. Se reco- mienda, habitualmente administrar 0.4 mg. de Lanatócido - "C" cada 4 o 6 horas hasta completar cuatro dosis y conti- nuar según respuesta. Los agentes parecidos a la digital - (Inotrópicos) y propiedades vasodilatadoras pueden ser ven- tajosas y deberán controlarse con electrocardiograma (90).

HEPARINA: La heparinización será considerada si los estu- dios indican la presencia de consumo de los factores de la coagulación o cuando exista trombocitopenia, hipofibrinoge- nemia. La heparina no deberá ser usada rutinariamente (22).

TRATAMIENTO POLARIZANTE.

La finalidad del tratamiento polarizante es el termo- dinámico. Disminuye el consumo de energía, proporciona e--

nergía y facilita su ingreso a la célula, incrementando su aprovechamiento por ésta. El tratamiento polarizante consta de los siguientes apartados (97):

a) Dieta hiposódica estricta y rica en potasio. La dieta hiposódica elimina del organismo el exceso de sodio y agua que se ha retenido por la enfermedad. Una vez logrado lo anterior, se procurará disminuir el nivel plasmático de sodio a sus niveles normales bajos (alrededor de 135 - - mEq).

La dieta rica en potasio tiende a suministrar la porción de este electrólito que se ha perdido por la enfermedad, restableciendo los valores intracelulares disminuidos a la célula enferma, con lo que la energía libre se incrementará. Si la hipokalemia y kalocitopenia no se corrigen únicamente con la dieta, se dará potasio adicional - por vía oral o intravenosa como veremos más adelante.

Esta dieta se complementará con un aporte adecuado en - grasas, hidratos de carbono, vitaminas y minerales, y un ingreso de líquidos que oscila entre 2-4 lt. por día. La efectividad de la dieta polarizante debe vigilarse con - electrocardiograma y electrólitos séricos. Una dieta reductora la vigilamos con el peso de la paciente.

b) Soluciones polarizantes. El empleo de la solución polari

zante con glucosa, potasio e insulina (GKI) persigue los mismos lineamientos termodinámicos del tratamiento polarizante: La insulina aumenta la energía libre.

Las soluciones GKI incrementan la formación de ATP al estimular un ciclo de Krebs deprimido, pues se ha demostrado un efecto insulínico deficiente en el estado de shock. La aplicación aislada de insulina iría acompañada de hipoglucemia por lo que es indispensable asociarla con soluciones glucosadas que además aseguran un aporte energético suficiente a las células. La cantidad de glucosa va de acuerdo a la dosis de insulina administrada, a su vez, ambas se prescriben de acuerdo a las condiciones de la enferma.

Las soluciones polarizantes reintegran el K^+ que aumenta la energía libre, estimula la glucólisis anaeróbica y aeróbica por la insulina; estimula el ciclo de las pentosas y, por lo tanto la proteinogénesis; disminuye la acidosis intracelular (importante en el shock) al mejorar el potencial de óxido-reducción y probablemente una acción protectora de las membranas lisosómicas.

De acuerdo a las condiciones de la paciente las soluciones polarizantes pueden ser muy variables; sin embargo en el shock séptico se utiliza la solución polarizante al

18% la cual se compone de 800 ml. de solución al 10% más - 200 ml. de solución glucosada al 50%, junto con 30-40- unidades de insulina cristalina. La administración de potasio parenteral dependerá de las cifras de kalemia determinadas por el análisis químico y del grado de kalocitopenia sugerido por el electrocardiograma.

La dinámica del tratamiento polarizante no permite esquemas fijos y constantemente se modifican las dosis de potasio, glucosa e insulina, de acuerdo con la información - clínica, de laboratorio y gabinete (electrocardiograma). - Cuando no se consigue el efecto repolarizante, conviene revisar cada una de las medidas ordenadas de la siguiente manera:

- 1.- Cumplimiento de la dieta hiposódica estricta, asistiendo a su preparación, probando el alimento, ingresos extras de sodio (Penicilina sódica etc).
- 2.- Verificar la correcta preparación y administración de la solución polarizante (GKI).
- 3.- Investigar y eliminar hipoglucemias menores de 70 mgs. así como hiperglucemias mayores de 150 mgs.

TRATAMIENTO QUIRURGICO.

En 1969, había quien recomendaba (41) en las pacientes

con shock séptico, la abstención quirúrgica, sin antes lograr la recuperación parcial o total, diciendo que las puéras resisten considerablemente las agresiones como anemia, desnutrición etc.

Esta manera de pensar ha cambiado en los últimos años, ya señalaba al principio del capítulo que si la paciente en shock presenta un foco séptico removible, la indicación quirúrgica es la adecuada (20,22).

El axioma de que "La paciente está muy mal para ser intervenida" es perjudicial para el pronóstico. El verdadero axioma debería ser: "La paciente está muy mal, para no ser intervenida" (9).

En el aborto séptico, 4 - 6 horas suelen ser suficientes para "mejorar" el estado hemodinámico de la paciente y saturar adecuadamente de antibióticos, antes de efectuar la evacuación del contenido del útero (legrado uterino instrumental). Si la infección ha avanzado hasta el miometrio, la histerectomía es el único tratamiento lógico, sobretodo si se acompaña de hipotensión no relacionada con las pérdidas sanguíneas (20,101).

La histerectomía debe ser indicada si (20):

- 1.- El shock persiste después del vaciamiento uterino y las medidas adecuadas de sostén.

- 2.- Si el tamaño del útero excede al correspondiente a 16-semanas de gestación.
- 3.- Si hay perforación uterina.
- 4.- Si la mujer está oligúrica.
- 5.- Si la infección es por *Clostridium welchi* o-
- 6.- Si la paciente empleó una ducha corrosiva o tóxica.

La técnica de la histerectomía debe individualizarse, por ejemplo, si la infección es por *Clostridium*, los pedículos deben ser lo más pequeño posible, de tal manera que quede la menor cantidad posible de tejido desvitalizado (22).

En mujeres con aborto séptico de fecha tardía, endometritis postparto, o corioamnioítis, no es raro que se complique con tromboflebitis séptica pélvica, con ataque a los vasos ováricos e hipogástricos. En éstos casos, además de la histerectomía, se ligará la vena cava inferior y las venas ováricas. La administración de heparina en el postoperatorio es preponderante (33).

En presencia de corioamnioítis, quizá sea mejor una cesárea si (20):

- 1.- En término de 12 hs. no ha ocurrido el parto vaginal.
- 2.- Si existe infección intensa o shock.

Hay reportes de shock séptico en embarazo (3er. tri -

mestre) asociado con D.I.U. en los cuales el estado de la -
paciente mejoró solo hasta que el útero fué evacuado (119).

MATERIAL Y METODOS:

Se revisaron 26 casos clínicos de pacientes que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital de la Mujer, de la S.S.A., durante el período de 1977 y 1978 a quienes se les diagnosticó shock séptico de causa obstétrica o ginecológica.

En todos los casos, se tomaron los parámetros clínicos, de laboratorio y electrocardiograma a su ingreso, que sirvieron de base para el manejo terapéutico y evolución, esta última se continuó en la forma siguiente:

- a) Cada 60 minutos con signos vitales, gasto urinario y presión venosa central (PVC).
- b) Cada 24 hs. con BH, QS, Electrólitos y Electrocardiograma.

En 8 pacientes se realizaron gasometrías, en el resto no se efectuaron por razones técnicas del laboratorio. Se realizaron 9 cultivos de secreción purulenta y 2 urocultivos que fueron reportados negativos a las 48 hs.

El tratamiento médico se realizó en todos los casos con:

- 1.- Dieta hiposódica,
- 2.- Solución polarizante al 10% (con Potasio si había buena diuresis) 1,000 ml. para 24 hs.

- 3.- Solución glucosada al 10% para mantener PVC y diuresis.
- 4.- Antibióticos. Por lo general se inició con Penicilina-sódica y Kanamicina. Después se continuaba o modificaba de acuerdo a la respuesta clínica o al resultado del antibiograma y sensibilidad.
- 5.- Corticoesteroides a dosis farmacológica y única.
- 6.- Expansores del plasma. Sangre o sus derivados, cuando el caso lo ameritaba.
- 7.- Oxigenoterapia con catéter nasal o asistencia ventilatoria de acuerdo a las necesidades del caso.
- 8.- Vena periférica canalizada, catéter central y sonda de Foley.

El tratamiento quirúrgico se llevó a efecto en forma temprana, menos en un caso de endometritis postcesárea en que la histerectomía se retrasó 4 días por causas ajenas a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) y que desgraciadamente la paciente falleció.

RESULTADOS:

CUADRO No. 1

DISTRIBUCION EN RELACION A LA EDAD DE LAS PACIENTES:

EDAD:	No. de CASOS:	%
15 a 20	10	38.46
21 a 30	11	42.31
31 a 40	4	15.38
41 a 48	1	3.85

La edad de las pacientes a su ingreso, osciló entre los 15 y 48 años, correspondiendo al 38.46% a las pacientes entre 15 y 20 años, el 42.31% a las pacientes entre los 21 y 30 años, (80.77% entre los 15 y 30 años); el resto, 19.23% lo ocuparon las pacientes entre los 31 y 48 años.

CUADRO No. 2

DISTRIBUCION EN RELACION AL NUMERO DE GESTACIONES:

GESTACIONES:	No. de CASOS:	%
NULIGESTAS	2	7.70
PRIMIGESTAS	7	26.92
MULTIGESTAS	12	46.15
GRANDES MULTIGESTAS	5	19.23

En cuanto al número de gestaciones de las pacientes, tuvimos dos casos de nuligestas (7,70%) y 7 casos de primigestas (26.92%), haciendo un total de nuligestas y primigestas de 9 casos (34.62%); 12 multiparas (46.15%) y 5 grandes multiparas (19.23%).

CUADRO No. 3

DISTRIBUCION CON EL NUMERO DE PARTOS:

PARIDAD:	No. de CASOS:	%
NULIPARAS	12	46.16
PRIMIPARAS	3	11.54
MULTIPARAS	7	26.92
GRANDES MULTIPARAS	4	15.38

Observando la paridad, podemos notar que las nuliparas ocuparon el primer lugar con 12 casos (46.16%), siguiendo en frecuencia las multiparas (26.92%) y por último las primiparas con 3 casos (11.54%).

CUADRO No. 4

DISTRIBUCION EN RELACION AL NUMERO DE ABORTOS:

ABORTOS:	No. de CASOS:	%
0	15	57.70
1	9	34.62
2	1	3.84
3	1	3.84

Entre las que no habian abortado 15 casos (57.70%), - y los 9 casos con un aborto (34.62%), alcanzaron el 92.32% quedando el resto 7.68% para las de dos y tres abortos.

CUADRO No. 5

DISTRIBUCION EN RELACION AL NUMERO DE CESAREAS:

CESAREAS:	No. de CASOS:	%
0	14	53.84
1	10	38.46
2	1	3.85
3	0	0.0
4	1	3.85

Como podemos ver, las pacientes sin cesáreas ocuparon el primer lugar con 14 casos (53.81%), le siguieron 10 casos (38.46%) con una cesárea; un caso (3.85%) con dos cesáreas y otro caso (3.85%) con cuatro cesáreas.

CUADRO No. 6

CAUSAS DETERMINANTES DEL SHOCK SEPTICO:

CAUSAS:	No. de CASOS:	%
ABSCESO TUBARIO	3	11.54
ABSCESO PELVICO	2	7.69
CAUSAS GINECOLOGICAS	5	19.23
ENDOMETRITIS POSTCESAREA	9	34.61
ABORTO SEPTICO	8	30.77
CORIOAMNIOITIS	2	7.69
ENDOMETRITIS POSTPARTO	1	3.85
RETENCION DE RESTOS PLACENTARIOS	1	3.85
CAUSAS OBSTETRICAS	21	80.77

Entre las causas determinantes de shock séptico, encontramos 5 (19.23%) ginecológicas y 21 (80.77%) de causa obstétrica. Entre las causas ginecológicas encontramos 3 -

(11.54%) de absceso tubario y 2 (7.69%) de absceso p \acute{e} lvico. Entre las causas obst \acute{e} tricas, los 9 casos (34.61%) de endometritis postces \acute{a} rea y los 8 casos (30.77%) de aborto s \acute{e} p \acute{t} ico hacen un total de 17 casos (65.38%) quedando 4 casos (15.39%) para corioamnioit \acute{i} s, endometritis postparto y retenci \acute{o} n de restos placentarios postparto.

CUADRO No. 7

COMPLICACIONES AGREGADAS A LAS CAUSAS DETERMINANTES:

COMPLICACIONES:	No. de CASOS:	%
PELVIPERITONITIS	17	41.47
PERFORACION UTERINA	5	12.19
DEHISCENCIA DE HISTE- RORRAFIA	5	12.19
ABSCESO DE PARED	4	9.75
ABSCESO SUBFRENICO	3	7.32
OTRAS	7	17.08

Las complicaciones agregadas a las causas determinantes del shock s \acute{e} p \acute{t} ico, incluyendo causas obst \acute{e} tricas y ginecol \acute{o} gicas fueron como sigue: 17 casos (41.47%) con pelvi peritonitis, 5 casos (12.19%) de perforaci \acute{o} n uterina, 5 ca

sos (12.19%) con deniscencia de histerorrafia, 4 casos -
(9.65%) con absceso de pared, 3 (7.32%) con absceso subfré-
nico y 7 casos (17.08%) con otras complicaciones diversas.

CUADRO No. 8

FRECUENCIA RESPIRATORIA AL INGRESO:

FR (N- 16 a 24 por min):	CASOS:	%
MENOS DE 16	0	0.0
16 a 24	16	61.53
25 a 30	6	23.07
MAS DE 30	4	15.38

Como podemos ver, el 61.53% de las pacientes ingresa-
ron con frecuencia respiratoria dentro de límites norma -
les, y el resto, 38.45% con diversos grados de taquipnea.

Del total de 26 casos, 4 (15.38%) tenían más de 30 -
respiraciones por minuto.

CUADRO No. 9

GASTO URINARIO AL INGRESO:

GU (-30 a 50 ml/h):	No. de CASOS:	%
MENOS DE 30 ml/h	3	11.53
30 a 50	4	15.38
51 a 100	11	42.30
101 a 200	7	26.92
MAS DE 200	1	3.83

En relación al gasto urinario, vemos que tres pacientes (11.53%) ingresaron con diuresis horaria menor de 30 ml/h., 4 pacientes con diuresis dentro de límites normales (15.38%), 11 casos (42.30%) con diuresis entre 51 a 100 ml., 7 (26.92%) con diuresis entre 101 a 200 y un caso (3.83%) con diuresis de más de 200 ml/h.

CUADRO No. 10

PRESION VENOSA CENTRAL AL INGRESO:

PVC (N-8 a 12 cm. de agua):	CASOS:	%
CERO O NEGATIVA	2	7.69
1 a 7	16	61.53
8 a 12	4	15.38
MAS DE 12	2	7.69

La presión venosa central (PVC) se midió a través de un catéter introducido por punción subclavia y cuyo extremo distal se localizó electrocardiográficamente en la aurícula derecha. En 2 casos (7.69%) no se pudo determinar la PVC por falla en la técnica de la punción de la vena subclavia. Dos pacientes ingresaron con PVC negativa, 16 pacientes (61.53%) tenían PVC bajas, sólo 4 (15.38%) estaban dentro de lo normal y 2 (7.69%) con PVC de más de 12 cm. de agua.

CUADRO No. 11

TEMPERATURA AL INGRESO:

TEMP. (N-36 a 37 grados C):	CASOS:	%
MENOS DE 36	4	15.38
36 a 37	11	42.30
37.1 a 38	7	26.92
MAS DE 38	4	15.38

En cuanto a la temperatura, 4 pacientes (15.38%) ingresaron con hipotermia, 11 (42.30%) con temperatura dentro de límites normales, 7 con fiebre moderada (26.92%) y sólo 4 (15.38%) con temperatura de más de 38°C.

CUADRO No. 12

PRESION ARTERIAL DIASTOLICA AL INGRESO:

P/a. DIASTOLICA (N-50 a 90):	CASOS:	%
MENOS DE 50	4	15.38
50 a 90	21	80.76
MAS DE 90	1	3.84

La presión arterial diastólica, estuvo dentro de límites normales en 21 casos (80.76%), hipotensas 4 (15.38%) y sólo un caso (3.84%) ingresó con hipertensión.

La frecuencia cardíaca estuvo en relación con el grado de temperatura.

CUADRO No. 13

HEMOGLOBINA AL INGRESO (Hb):

Hb (N-12 a 15 gr/100 ml):	No. de CASOS:	%
12 a 15	3	11.53
10 a 11.9	5	19.23
8 a 9.9	12	46.15
6 a 7.9	4	15.38
MENOS DE 6	2	7.69

Con la hemoglobina, se valoró el grado de anemia en que llegaron las pacientes a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI), registrándose los siguientes resultados: Sólo 3-pacientes (11.53%) ingresaron sin anemia, 5 (19.23%) con anemia grado I, 12 (46.15%) con anemia grado II, 4 (15.38%) con anemia grado III y 2 (7.69%) con anemia grado IV. En-

resumen, sólo 3 pacientes (11.53%) ingresaron sin anemia - y el resto, 23 pacientes (88.47), ingresaron con anemia de diferente grado.

CUADRO No. 14

HEMATOCRITO AL INGRESO (Ht):

Ht (N-40-48%):	No. de CASOS:	%
40 a 48	3	11.53
35 a 39	4	15.38
30 a 34	10	38.46
25 a 29	4	15.38
MENOS DE 25	5	19.23

El Hematocrito sirvió de parámetro para valorar la - cantidad de hemoglobina y el grado de dilución de la san - gre, encontrando que también sólo 3 casos (11.53%) ingre - saron con cifras normales y el resto, 23 pacientes (88.47%) con diferente grado de dilución.

LEUCOCITOS AL INGRESO:

LEUC. (N-4.8 a 10.8 ml/mm ³):	CASOS:	%
4.8 a 10.8	7	26.92
10.9 a 20.0	15	57.69
20.1 a 26.6	4	15.38

Como podemos observar, ninguna paciente ingreso con leucopenia, 7 pacientes (26.92%) con leucocitos dentro de límites normales, 15 (57.69%) con leucocitosis moderada y sólo 4 (15.38%) con leucocitosis por arriba de 20,000.

CUADRO No. 16

GLUCEMIA AL INGRESO:

GLUCOSA (N-70-100 mg/100 ml):	CASOS:	%
70 a 100	6	23.07
101 a 200	11	42.30
201 a 300	4	15.38
301 a 400	4	15.38
MAS DE 400	1	3.84

La glucosa sanguínea al ingreso, fué normal en 6 casos (23.07%), en 11 (42.30%) estuvo entre 101 a 200 mg., - 4 (15.38%) entre 201 a 300 mg., igual número llegó hasta los 400 mg. y sólo un caso (3.84%) sobrepasó los 400 mg. - Ningún caso ingresó con hipoglucemia.

CUADRO No. 17

UREA AL INGRESO:

UREA (N-8 a 25 mg/100 ml.):	CASOS:	%
4 a 7	2	7.69
8 a 25	16	61.53
26 a 50	6	23.07
51 a 62	2	7.69

La urea reportada al ingreso, en 2 casos (7.60%) estuvo por abajo de lo normal, en 16 (61.53%) estuvieron dentro de lo normal y en 8 casos (30.76%) con urea elevada en diferente grado.

CUADRO No. 18

SODIO SERICO AL INGRESO:

SODIO (N-136-145 mEq/l):	CASOS:	%
126 a 135	8	30.76
136 a 145	12	46.15
NO REGISTRADOS	6	23.07

El sodio sérico fué reportado normal en 12 casos - - (46.15%), y bajo en 8 (30.76%). En 6 casos (23.07%) no fué reportado.

CUADRO No. 19

POTASIO SERICO AL INGRESO:

POTASIO (N-3.5-5 mEq/l):	CASOS:	%
MENOS DE 2.5	1	3.84
2.5 a 3.4	10	38.46
3.5 a 5	8	30.76
MAS DE 5	1	3.84
NO REGISTRADOS	6	23.07

El potasio sérico fué reportado normal en 8 casos, - (30,76%), bajo en 11 (42.30%) y elevado en un caso (3.84%). En 6 casos (23.07%) no fué reportado.

CUADRO No. 20

ELECTROCARDIOGRAMA:

GRADO DE ALTERACION:	No. de CASOS:	%
0	0	0.0
I	3	11.53
II	6	23.07
III	2	7.69
IV	14	53.08
V	1	3.84

El grado de alteración electrocardiográfica fué anormal en todos los casos, 3 pacientes (11.53%) con alteración grado I, 6 (23.07%) con alteración grado II, 2 (7.69%) con grado III, 14 (53.08%) con alteración grado IV y sólo un caso (3.84%) con alteración grado V.

Los parámetros que se siguieron para clasificar el grado de alteración fueron señalados en el cuadro No. 2

CUADRO No. 21

CULTIVOS MICROBIOLÓGICOS:

AGENTE ETIOLÓGICO:	FRECUENCIA:	%
ESCHERICHIA COLI	6	30.0
DIPHTEROIDES	3	15.0
ESTAPHILOCOCCUS COAG. NEG.	3	15.0
PROTEUS	3	15.0
KLEBSIELLA	2	10.0
ESTREPTOCOCCUS	2	10.0
ESTAPHILOCOCCUS. COAG. POSIT.	1	5.0

Los cultivos revelaron que el agente etiológico más frecuente fué la Escherichia coli encontrada en 6 de los cultivos (30%), le siguieron en frecuencia los Diphteroides, Estaphilococcus coagulasa negativo y Proteus cada uno de ellos en 3 de los cultivos (15%), después la Klebsiella y el Estreptococcus cada uno de ellos en 2 de los cultivos (10%) y solamente en un cultivo (5%) se encontró el Estaphilococcus coagulasa positivo.

CUADRO No. 22

SOLUCIONES, EXPANSORES, SANGRE Y SUS DERIVADOS:

SUSTANCIA UTILIZADA:	No. de CASOS:	%
SOL. POLARIZANTE AL 18%	26	100.0
SOL. GLUCOSADA AL 10%	26	100.0
SANGRE TOTAL	11	42.30
EXPANSORES DEL PLASMA	3	11.53
PLASMA	3	11.53
PAQUETE GLOBULAR	2	7.69

En el tratamiento médico, un capítulo importante lo fue la reposición de volumen con diferentes líquidos y en la cantidad requerida en cada caso. La solución polarizante al 18%, así como la solución glucosada al 10% fueron la base del tratamiento y se utilizó en los 26 casos (100%);- la sangre total en 11 casos (42.30%), los expansores del plasma y el plasma se utilizaron en 3 casos cada uno - - (11.53%) y el paquete globular en 2 casos (7.69%).

CUADRO No. 23

ANTIBIOTICOS UTILIZADOS:

ANTIBIOTICO:	No. de CASOS:	%
PENICILINA-KANAMICINA	17	65.38
AMPICILINA	6	23.07
CEFALOSPORINA	4	15.37
AMPICILINA-KANAMICINA	1	3.84
CLORANFENICOL	1	3.84
ESTREPTOMICINA-PAS-HAIN	1	3.84

Otro capítulo importante en el tratamiento médico del shock séptico, fué el uso de los antibióticos. La asociación de Penicilina-Kanamicina se usó en 17 casos (65.38%); la Ampicilina en 6 casos (23.07%), la asociación Ampicilina-Kanamicina en un caso (3.84%), al igual que el Cloranfenicol y la asociación de Estreptomycin-Pas-Hain.

CUADRO No. 24

CORTICOESTEROIDES:

	No. de CASOS:	%
HIDROCORTISONA	7	26.92
METIL-PREDNIZOLONA	4	15.38

La corticoterapia fué, como los otros, un capítulo importante del tratamiento del shock séptico, la hidrocortisona se utilizó en 7 casos (26.92%) y la Metil-prednizolona en 4 (15.38%). Aunque sólo en 11 casos aparece registrado algún corticoesteroide, probablemente se utilizaron en todos los casos, pero desgraciadamente no aparecen registrados en los expedientes.

La oxigenoterapia y la asistencia ventilatoria sólo aparecen registrados en un caso cada uno (3.84%).

CUADRO No. 25

TRATAMIENTO QUIRURGICO:

TIPO DE CIRUGIA:	CASOS:	%
HISTERECTOMIA (diferentes tipos)	18	27.27
SALPINGOFORECTOMIA UNI O BILATERAL	17	25.75
CESAREAS	10	15.15
LEGRADO UTERINO	8	12.12
DEBRIDACION DE ABSCESO ABDOMINO-PELVICO	4	6.06
DEBRIDACION DE ABSCESO DE PARED	3	4.54
REVISION DE CAVIDAD	3	4.54
APENDICECTOMIA	2	3.03
OMENECTOMIA	1	1.51

El tratamiento quirúrgico aparentemente fué muy elevado, pues aparecen 66 intervenciones en 26 pacientes. Esto fué debido a que en un mismo acto quirúrgico se realizaron dos o más intervenciones, según las complicaciones que presentaban las pacientes. La histerectomía ocupó el primer lugar con 18 casos (27.27%), le siguió en frecuencia la salpingooforectomía con 17 casos (25.75%); 10 cesáreas (15.15%), 8 legrados uterinos (12.12%) y otras 13 intervenciones menores (19.68%).

CUADRO No. 26

MOTIVO DEL ALTA:

MOTIVO DEL ALTA:	No. de CASOS:	%
MEJORIA	22	84.61
DEFUNCION	3	11.54
TRASLADO	1	3.85

Las altas dadas en la Unidad de Terapia Intensiva, fueron como sigue: 22 casos (84.61%) por mejoría, enviadas a su servicio correspondiente para continuar su tratamiento una vez recuperadas del shock séptico. Una paciente -

(3.84%), fué trasladada al Instituto Nacional de Neurología y sólo se registraron 3 defunciones (11.53%).

CUADRO No. 27

DIAS DE ESTANCIA:

ESTANCIA:	No. de CASOS:	%
1 a 7 días	16	61.53
8 a 14 días	6	23.07
15 a 36 días	4	15.38

En cuanto a los días de estancia hospitalaria, 16 pacientes (61.53%) duraron entre 1 y 7 días en la Unidad; 6 (23.07%) de 8 a 14 días y sólo 4 pacientes (15.38%) duraron de 15 a 36 días.

El total de días-cama ocupadas por las 26 pacientes fué de 245, dando un promedio de 9.4 días-cama por paciente.

DISCUSION Y COMENTARIOS:

El Hospital de la Mujer, dependiente de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, es eminentemente Ginecobstétrico, sin embargo, también se atienden pacientes de Cirugía General, Medicina Interna y Oncológicas. Por lo tanto, es lógico que en la Unidad de Terapia Intensiva se hayan atendido pacientes de estos diferentes servicios; pero para la presente tesis, sólo se revisaron los casos de pacientes con patología Ginecobstétrica que ingresaron a dicha Unidad con diagnóstico de shock séptico, descartándose los otros tipos de shock, como el hemorrágico.

Como la presente se empezó a elaborar a principios de 1978, sólo se consideraron los casos correspondientes de enero de 1977 a diciembre de 1978. Otro motivo, es que antes del año de 1977 el Hospital no contaba con una Unidad de Terapia Intensiva y las pacientes con shock séptico se manejaban sin un esquema diagnóstico y terapéutico definido. Recabar información de los expedientes anteriores a esta fecha hubiera sido incompleta y de poco provecho estadístico en cuanto a parámetros clínicos, de laboratorio y gabinete y la valoración terapéutica difícil de establecer.

Como era de esperarse, la edad de las pacientes en -

donde hubo más incidencia de shock séptico, fueron las jóvenes, pues entre 15 y 30 años ocuparon 80.77%, ya que es la edad reproductiva de las mismas. Este hecho se ve reflejado en el número de gestaciones, partos, abortos y cesáreas, ya que obviamente a mayor edad, mayor oportunidad de embarazos y con éstos, los partos, abortos y cesáreas.

En cuanto a las causas determinantes del shock séptico podemos observar que las causas ginecológicas ocuparon sólo el 19.23%, mientras que las causas obstétricas ocuparon el 80.77%. Esto es debido a que la cirugía ginecológica realizada en este Hospital, como en otros, es programada en la gran mayoría de los casos, y los 5 casos reportados son de pacientes que habían llegado ya con esta complicación al Hospital. De las causas obstétricas, la endometritis postcesárea ocupó el primer lugar con 34.61%, siguiéndole de cerca el aborto séptico con 30.77% ocupando entre estas dos entidades el 65.38% del total, y si tomamos el porcentaje sólo en relación a causas obstétricas, la incidencia se eleva al 80%.

La pelviperitonitis fué la complicación agregada más frecuente a la causa determinante con el 41.47%; esto nos da una idea de la gravedad de las pacientes, pues las 3 pacientes que murieron presentaron esta complicación.

Los signos vitales más significativos para el diagnóstico, manejo y control de las pacientes, fueron la frecuencia respiratoria, el gasto urinario y la presión venosa central. El 38.45% cursaron con taquipnea, y de éstas casi la mitad de las pacientes tenían más de 30 respiraciones por minuto. La presión venosa central demostró ser un parámetro indispensable para el diagnóstico y manejo, pues el 69.22% de los casos tenían hipovolemia de diferente grado; sin embargo, el gasto urinario se comportó con elevaciones, pues el 73% cursaron con gasto urinario horario elevado. Si analizamos estos dos datos; hipovolemia y gasto urinario elevado, sólo pueden explicarse por dos motivos: El haber utilizado solución glucosada al 10% en el 100% de los casos para tratar de mantener la presión venosa central (PVC), mientras que solamente en el 11.53% de los casos se utilizó plasma.

Sólo 4 pacientes (15.38%) tenían hipotermia, el resto se encontraba en cifras normales o en hipertermia, lo cual está en relación con el cuadro séptico; lo mismo podemos decir de la frecuencia cardíaca, la cual estuvo en relación con la temperatura.

La presión arterial no fué significativa, pues el 80.76% de los casos estuvo dentro de lo normal.

La biometría hemática fué un parámetro importante que permitió la valoración de transfusión de sangre y sus derivados, así como la valoración de la eficacia de los antibióticos al seguir la curva leucocitaria. En nuestros casos, ninguna paciente ingresó con leucopenia.

En cuanto a la química sanguínea, es muy importante señalar que sólo el 23.07% de las pacientes tenían cifras normales de glucosa, el 42.30% tenían glucemia de 101 a 200 gr/100 ml. y el 34.60% tenían glucemia de más de 200/-mg/100 ml., lo cual nos da una idea de que el uso de la solución glucosada al 10% fué manejada con demasiada libertad; sin embargo, esto se justifica por el hecho de que el Banco de sangre de nuestro Hospital no podía abastecer las necesidades de plasma para los requerimientos de las pacientes. De cualquier manera, estas pacientes para fines metabólicos, se comportaron como "diabéticas" y junto con dicha solución quizá debería haberse usado insulínoterapia.

La urea nos indicó el grado de alteración metabólica, ya que sabemos que aumenta en una infección severa, en la cual el metabolismo proteico está elevado y aunque solamente el 30% de las pacientes presentaron urea sanguínea elevada, un caso de las tres defunciones presentó urea de

20 a 150 mg/100 ml., con un promedio de 73.

En relación a los electrólitos, el 30.76% de las pa - cientes ingresó con hiponatremia y el 42.30% con hipopota - semia y solamente un caso presentó hiperpotasemia. Esto se puede explicar por el ayuno o la dieta hiposódica.

Los cultivos microbiológicos revelaron el o los agen - tes etiológicos causantes del shock séptico y el antibio - grama nos orientó sobre la sensibilidad a los antibióti - cos. En ningún caso se realizaron cultivos anaeróbicos. Co - mo el reporte del cultivo tarda más de 48 hs., la terapéu - tica inicial de base fué la asociación de Penicilina-Kana - micina en el 65.38% de los casos, y sólo cuando no obtenía mos respuesta favorable se cambiaba dicho esquema, como su - cedió en el resto de los casos.

Para mejorar el estado metabólico y termodinámico se - utilizó solución polarizante al 18%, con o sin potasio, de - pendiendo de la diuresis, trazo electrocardiográfico y - electrólitos y para mantener la presión venosa central se - utilizó la solución glucosada al 10%. Ambas soluciones en - el 100% de los casos. El plasma y los expansores del plas - ma sólo se utilizaron en 3 casos (11.35%) de cada uno de - ellos. En los casos que cursaban con anemia grado II en - adelante, se transfundió sangre total o paquete globular -

según lo requería el caso; la sangre total se utilizó en el 42.30% de los casos y el paquete globular en el 7.69%. Pienso que el plasma, de ser posible, deberá usarse más generosamente que la solución glucosada al 10%, con objeto de mantener la PVC, disminuir la diuresis exagerada y bajar la incidencia de la hiperglucemia de algunas pacientes.

Los corticoesteroides se utilizaron a dosis farmacológica en 11 casos (42.30%); de éstos, la hidrocortisona se utilizó en 7 casos (26.92%) y la Metil-prednisolona en 4 (15.38%).

Aunque la oxigenoterapia y la asistencia ventilatoria sólo aparecen registradas cada una en un caso, probablemente se hayan utilizado en más.

El tratamiento quirúrgico se llevó a cabo en forma temprana, bastando en ocasiones unas 4 hs. para mejorar el estado metabólico y hemodinámico de las pacientes, a excepción de un caso en que por tratarse de una paciente primigesta de 18 años y en pésimas condiciones generales nos vimos obligados a postoperarla. Desgraciadamente fué una de las tres pacientes que fallecieron. Del total de 26 pacientes, a 18 de ellas (69.23%) se les practicó histerectomía lo cual es un porcentaje alto; pero recordemos que en este estudio el 80% de las pacientes fueron obstétricas y sola-

mente el 20% ginecológicas. Creo que al final, esta conducta intervencionista se refleja en la mortalidad que tuvimos de sólo 3 casos (11.54%), que para una Unidad de Terapia Intensiva es sumamente baja en relación a la mortalidad reportada por otras Instituciones nacionales y extranjeras. También esta conducta intervencionista se refleja positivamente en los días de estancia en la Unidad mencionada, ya que el 61.53% de las pacientes duraron de 1 a 7 días; el 23.07% duró de 8 a 14 días y solamente 4 pacientes (15.38%) duraron más de 15 días.

RESUMEN Y CONCLUSIONES:

La mortalidad en Ginec Obstetricia es más frecuente - en tres patologías: Toxemia, Hemorragia e Infección.

Esta última, motivo de mi tesis puede verse complicada con shock séptico y las conclusiones a las que he llegado son las siguientes:

- 1.- Aunque hay aparatos muy sofisticados (y muy costosos)- para monitorizar el manejo de las pacientes en estado crítico, es posible seguir la evolución con aparatos sencillos y económicos como son: estetoscopio, baumanómetro, catéter central, venoclisis y sonda de Foley, - así como exámenes de laboratorio y gabinete al alcance de cualquier medio hospitalario. Esto, unido a la atención continua y dedicada del personal médico y paramédico a la cabecera de la enferma.
- 2.- Las dos guerras mundiales, aunque denigrantes para la humanidad, fueron estimulantes muy fuertes para el estudio del shock en general, ya que muchos soldados murieron por esta causa.
- 3.- El shock séptico está clasificado clínicamente en primario (reversible) y secundario (irreversible); a su vez el shock primario tiene una fase primaria (calor -

hipotensión) y una fase tardía (frío-hipotensión).

- 4.- La bacteremia puede presentarse en cualquier edad, pero la complicación con shock endotóxico es más frecuente en pacientes con edad avanzada y en pacientes embarazadas.
- 5.- En el primer trimestre del embarazo, el aborto séptico es la principal causa del shock séptico y en el segundo y tercer trimestre es la coriocamniocitis y durante el puerperio es la endometritis.
- 6.- El dispositivo intrauterino asociado a embarazo es peligroso por lo que es aconsejable su retiro aún a costa de un posible aborto.
- 7.- Las bacterias patógenas más frecuentemente encontradas fueron: La *Escherichia coli*, los cocos anaerobios y los bacteroides (anaerobios).
- 8.- La patogenia no se conoce con exactitud; pero se supone que la endotoxina liberada por las bacterias entra al torrente circulatorio y desencadena el shock por una reacción súbita entre un componente de la sangre y la endotoxina, semejando una reacción antígeno-anticuerpo de tipo anafilactoide.
- 9.- Existen controversias en cuanto al órgano de choque, pues mientras unos autores identifican al riñón, otros

opinan que es el pulmón. Esta controversia es lógica y fácil de entender, pues el problema del shock endotóxico está a nivel celular y no a nivel de órganos.

- 10.- Si los desarreglos metabólicos producidos en los tejidos por la endotoxina tienen duración y/o la magnitud suficiente y abarcan un número crítico de células, el shock se torna irreversible, ya que lo irreversible no es el shock sino la muerte.
- 11.- Con los datos obtenidos por interrogatorio y exploración podemos detectar oportunamente los signos de alarma del shock séptico inminente. Hipertermia, calosfrío taquicardia, taquipnea "inexplicable" y pequeños cambios en la conducta (inquietud, desorientación y estupor). Estos signos en presencia de infección sugieren la iniciación de un shock séptico.
- 12.- Los resultados de las pruebas de laboratorio pueden variar grandemente, dependiendo de la causa que originó el síndrome y de la fase del shock.
- 13.- Probablemente el factor pronóstico más importante es el estado previo de salud de la paciente. La hemorragia, el trauma quirúrgico, etc. que comprometen las defensas del organismo.
- 14.- En las pacientes de edad avanzada, las enfermedades -

- cardíacas, la función pulmonar reducida y una pobre -
función renal, condicionan una evolución desfavorable.
- 15.- Niveles altos o en ascenso de ácido láctico es un signo de mal pronóstico y cuando estos niveles se encuentran por arriba de 15 mg/%, el desenlace frecuentemente es fatal.
- 16.- La sobrevida de las pacientes depende esencialmente de tres factores:
- a) la rapidez y eficacia de las medidas terapéuticas,-
 - b) la efectividad con que se logre erradicar el foco séptico,
 - c) la existencia o no de padecimientos que modifiquen la homeostasis.
- 17.- Si la paciente presenta un foco infeccioso removible - (útero), la cirugía será indicación terapéutica principal, si el foco no es removible (aparato urinario) el tratamiento será médico por necesidad.
- 18.- Debe establecerse una vía adecuada para la respiración. La hipoxia podrá corregirse, en orden de frecuencia: Con oxígeno por sonda nasal, con mascarilla facial, intubación con respiración asistida o una traqueostomía. La dosis recomendada usualmente es de 3 a 5 lt. de oxígeno húmedo al 100%.

- 19.- La restitución de volumen con líquidos, expansores, sangre o sus derivados, deberá ser adecuada y completa.
- 20.- Si con la prueba de Weil (100 a 200 ml. en 15 minutos), la presión venosa central (PVC) no se eleva, podremos continuar administrando líquidos en la misma forma; pero si con esta prueba, la PVC aumenta más de 6 cm. de agua, hay que disminuir la administración de líquidos por vía endovenosa, pues ésto será indicio de insuficiencia cardíaca que requiere tratamiento específico.
- 21.- Inicialmente, mientras el balance electrolítico no indique otra cosa, es conveniente administrar soluciones electrolíticas balanceadas para evitar mayores trastornos osmolares. Cuando el sodio está bajo, suele deberse a hiponatremia relativa y no es recomendable administrar cantidades excesivas de este ión.
- 22.- El uso temprano de coloides (albúmina humana, plasma o coloides sintéticos) disminuyen la posibilidad de un edema pulmonar intersticial.
- 23.- Si la hemoglobina se encuentra por abajo de 10 gr/ 100 ml. y/o el hematocrito por abajo de 30%, disminuirá demasiado el contenido arterial de oxígeno, compromete

tiendo la oxigenación tisular. En estos casos la administración de sangre total o paquete globular se preferirá para mantener estos parámetros por arriba de esos niveles.

24.- La alteración ácido-básica que nos dejan los sistemas-defensivos de una paciente con shock séptico severo es la acidosis metabólica. La droga de elección en estos-casos es el Bicarbonato de sodio, administrándose una- o dos ampollitas en solución salina isotónica hasta - restablecer el equilibrio ácido-básico.

25.- La medida específica y definitiva del shock séptico es el control de la infección, sin la cual cualquier otra medida resultará inútil.

26.- En la mitad de las pacientes, el período comprendido - entre el inicio del shock séptico y la muerte es de me- nos de 48 horas. La administración de antibióticos en- este período triplica las posibilidades de vida. Esta- oportunidad se perderá si esperamos el resultado de - los cultivos y la sensibilidad a los antibióticos, por lo que la terapéutica de ataque suele ser empírica pe- ro orientada en función del sitio de la infección y la flora microbiana predominante en el Hospital, cuando - mucho podríamos esperar el resultado del frotis con -

tinción de Gram.

- 27.- Las drogas nefrotóxicas deberán usarse con mucha cautela y la vía intravenosa tendrá preferencia ya que la absorción muscular está notoriamente reducida por disminución de la perfusión tisular.
- 28.- La supervivencia es notablemente más elevada en las pacientes que recibieron hidrocortisona a dosis farmacológica (más de 3 gr. o su equivalente de otros corticoides) en las primeras 24 hs. Hay evidencias de que los corticoides sintéticos son más efectivos y menos tóxicos que la hidrocortisona.
- 29.- No hay experiencia suficiente para el uso de los vasopresores y los vasodilatadores.
- 30.- Los digitálicos se usarán cuando hay evidencia de insuficiencia cardíaca según la respuesta a la prueba de Weil.
- 31.- La Heparina no deberá usarse rutinariamente, sólo se usará si los estudios indican el consumo de los factores de la coagulación.
- 32.- La finalidad del tratamiento polarizante es el termodinámico. Disminuir el consumo de energía, proporcionar energía y facilitar su ingreso a la célula, incrementando su aprovechamiento por ésta.

- 33.- La dinámica del tratamiento polarizante no permite esquemas fijos y constantemente debemos modificar las dosis de Potasio, Glucosa e Insulina, de acuerdo a la información clínica, de laboratorio y electrocardiográfica.
- 34.- Cuando no se consigue el efecto repolarizante, conviene revisar:
- a) cumplimiento de la dieta hiposódica estricta, probando el alimento, evitar ingresos extras de Sodio (Penicilina sódica),
 - b) verificar la correcta preparación y administración de la solución polarizante (Glucosa-Potasio-Insulina),
 - c) investigar y eliminar hipoglucemias menores de 70 mg./100 ml. así como hiperglucemias mayores de 150 mg./100 ml.,
- 35.- El axioma de que "La paciente está muy mala para ser intervenida, es perjudicial para el pronóstico de la paciente y deberá cambiarse por el de: "La paciente está muy mal para no ser intervenida".
- 36.- En el aborto séptico, 4 a 6 hs. son suficientes para mejorar el estado hemodinámico de la paciente y saturarla adecuadamente de antibióticos, antes de efectuar

el legrado uterino instrumental, y si la infección ha avanzado hasta el miometrio, la histerectomía es el único tratamiento lógico.

- 37.- En presencia de corioamnioítis, quizá sea mejor una cesárea sí: En término de 12 horas no ha ocurrido el parto por vía vaginal o si existe infección intensa o shock.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.-) Alamilla, G., Morales, O.; Vergara, S.; Villazón S.:
"Shock. Mecanismos fisiopatológicos y sus principales aplicaciones clínicas y terapéuticas". México-Médico-
(Número especial). XVIIa. época, pág. 413, 1966.
- 2.-) Alican F. et al.: Experimental endotoxic shock. Circu
latory changes with emphasis upon cardiac function.
Am. J. Surgery. 103: 702, 1962.
- 3.-) Alvarado, D.A.: Manejo quirúrgico del choque séptico-
en complicaciones médicas del embarazo. The American-
British' Cowdray Hospital. Edit. Rubio. L.B. 1: 204,-
1976.
- 4.- Allen James. L., et al.: Use of prophylactic antibiotic
in' elective mayor gynecologic operations. Obstetrics
and Gynecology. 39: 218, 1972.
- 5.-) Anas Pandali, et al.: Relation of oxigen consumption-
to hemodinamic changes in experimental endotoxic - -
shock. Surgery. Gynecology & Obstetrics. 754, april -
1968.
- 6.-) Ashford, T.; Palmeriro, C.; Fine, J.: Structural ana-
logies mucle to the functional disorder in refractory
traumatic shock and reversal by corticoesteroid. Am.-
Surg. 164: 5, 1966.

- 7.-) Bersentes, T., MD y et al.: Homeostatic role of the renal-adrenal axis in bacteremic shock. Its therapeutic implications. *Am. J. Obst. & Gynec.* 99:208, 1967.
- 8.-) Besic, B.B., Taylor, E.C.: Bacteroides and puerperal infections. *Obstet. Gynecol.* 2: 271, 1973.
- 9.-) Blair Emil., MD et al.: Gram-negative bacteremic shock. Mecanismos and management. *JAMA* 207: 333, 1969.
- 10.-) Blaisdell, F.W., and Lewis, F.R. Jr.: Etiologic factor in the respiratory distress syndrome. *Problems in clinical surgery.* Edit. W.B. Saunders Company. Philadelphia-London-Toronto. p. 73, 1977.
- 11.-) Bogossian.: Shock. Edit. Médica Panamericana. México-Sao-Paulo-Madrid. 93, 1977.
- 12.-) Rey Borjes, R., Rosales A., Noriega R.: Técnica de la punción de la vena subclavia. *Revisión Ginecobstétrica.* Hospital de la Mujer, S.S.A. México. 149, 1976.
- 13.-) Brockman, S.K., et al.: The efect of escherichia coli endotoxin on the circulation. *Surgery Gynecology & Obstetrics.* 763, octubre 1967.
- 14.-) Byrne, J.J.: Symposium on shock. *Am. J. of Surg.* 110: 293: 1965.
- 15.-) Cavanagh D., et al.: Endotoxic shock. A promising new method of treatment based on animal studies. *Am. J. Obst. & Gynec.* 85: 892, 1963.

- 16.--) Cavanagh, D., et al.: Intravascular coagulation and - fibrinolysin therapy in endotoxic shock. Am. J. Obst. & Gynec. 92: 856, 1965.
- 17.--) Cavanagh, D., and Smith, B.E.: Endotoxic shock in the pregnant. Guinea pig. An evaluation of hyperbaric oxi gen therapy. Am. J. Obst. & Gynec. 96: 919, 1966.
- 18.--) Cavanagh, D., et al.: Pathophysiology of endotoxic - shock in the primate. Am. J. Obstet. & Gynec. 108: - 705, 1970.
- 19.--) Cavanagh, D., and Rao, P.S.: Septic shock. (Endotoxic shock). Clin. Obstet. Gynecol. 16: 25, 1973.
- 20.--) Cavanagh, D., M.D.: Septic shock in a pregnant or re- cently pregnant woman. Postgrad Med. 62: 62, 1977.
- 21.--) Cavanagh, D., and Comas, R.: Identification and impor- tance of the problem. Septic shock in Obstetrics and Gynecology. W.B. Saunders Company. Philadelphia- Lon- don-Toronto. p. 1, 1977.
- 22.--) Cavanagh, D., and Comas, R.: Management of the patient in septic shock. Septic in Obstetrics and Gynecology. W.B. Saunders Company. Philadelphia-London-Toronto. 94, 1977.
- 23.--) Cavanagh, D., and Dahm, H.: The prophylactic antibio- tics in Obstetrics and Gynecology. W.B. Saunders Com- pany. Philadelphia-London-Toronto. 123, 1977.

- 24.-) Cavanagh, D., M.D.: Choque séptico. Actualización Médica Continua. Año 1, No. 1, 38, 1978.
- 25.-) Cedillo, H.R., Monterrubio, E.E., Zamora, G.J., Martínez C, M.: Shock séptico. Consideraciones clínicas y manejo en Ginecobstetricia. Revisión Ginecobstétrica-Hospital de la Mujer, S.S.A. México. 1976,
- 26.-) Chien, S., Chang, C., Dellenback, R.J., Usamis and Gregersen, M.I.: Hemodynamics changes in endotoxic shock. Amer. J. Physiol. 210: 1401, 1966.
- 27.-) Christian, C.D., M.D.: Maternal deaths associated with an intrauterine device. Am. J. Obstet. Gynecol. 119: 441, 1974.
- 28.-) Motsay, G.W., and Borner, J.W.: Further studies of endotoxin and alveolocapillary permeability. Effect of steroid pre-treatment and complement depletion. Ann. Surg. 179: 372, 1974.
- 29.-) Clark and Cavanagh,: Septic shock. Evaluation of the intradermal epinephrine test in diagnosis and of the effects of human plasma in potentiating coliform endotoxin. Am. J. Obst. & Gynec. 21, september 1, 1968.
- 30.-) Clowers, G.H., et al.: Effects of acidosis on cardiovascular function in surgical patients. Ann. Surg. 154: 524, 1961.

- 31.-) Clowes, G.H., et al.: Circulating factors in the etiology of pulmonary insufficiency and right heart failure accompanying severe sepsis. *Ann. Surg.* 171: 663, - 1970.
- 32.-) Coleman, B.D.: Septic shock in pregnancy. *Obstet. Gynecol.* 24: 895, 1964.
- 33.-) Collins, C.G.: Suppurative pelvic thrombophlebitis. A study of 202 cases in which the disease was treated - by ligation of vena cava and ovarian vein. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 108: 861, 1970.
- 34.-) Comas, R., and Cavanagh, D.: The clinical picture. - Septic shock in Obstetrics and Gynecology. W.B.Saunders Company. Philadelphia-London-Toronto. 77, 1977.
- 35.-) Comar, R., and Cavanagh, D.: Monitoring the patient - in septic shock. Septic shock in Obstetrics and Gynecology. W.B. Saunders Co. Philadelphia-London-Toronto. 86, 1977.
- 36.-) Wiener, J., Spiro, D., and Fishman, A.P.: Electronmicroscopic alterations at the alveolar level in pulmonary edema. *Circulation Res.* 21: 783, 1967.
- 37.-) Crowell, J.W., and Smith. E.: Oxygen deficit and irreversible hemorrhagic shock. *Am. J. Physiol.* 206: 313, 1964.

- 38.--) Cuddihee, E., Comas, R., and Cavanagh, D.: The problem of acute renal failure. Septic shock in Obstetrics and Gynecology. W.N. Saunders Company. Philadelphia-London Toronto. 109, 1977.
- 39.--) Díaz de León, P.M., Ronces, V.R.: Shock séptico en Obstetricia, manejo médico. Complicaciones Médicas del embarazo. The American British Cowdray Hospital. Edit. - Rubio L.B. 1: 226, 1976.
- 40.--) Duff, J.H., et al.: Defective oxygen consumption in septic shock. Surg. Gynecol. & Obstet. 130: 1051, 1969.
- 41.--) Fragoso, L.D.: Choque bacteriémico en Ginecología. Aportaciones quirúrgicas. Academia Mexicana de Cirugía. México, 1969.
- 42.--) Freid, A.M., and Vosti, K.L.: The importance of underlying disease in patients with gram-negative bacteremia Arch. Int. Med. 121: 418, 1968.
- 43.--) Galsak, P., Larsen, B., and Ohm, J.: Flora vaginal y su participación en enfermedades. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas. Edit. Interamericana. México, 61, marzo 1976.
- 44.--) García-Barreno, P., et al.: Metabolic response in shock. Surgery, Gynecology & Obstetrics. 146: 182, 1978.

- 45.-) Gibbs, R.S., et al.: A follow-up study on prophylactic antibiotics in cesarean section. Am. J. Obstet. & Gynecol. 117: 419, 1973.
- 46.-) Gillenwater, J.Y., et al.: Effects of endotoxin on renal function and hemodynamics. Am. J. Physiol. 205: 293, 1963.
- 47.-) Guyton, A.C.: Tratado de Fisiología Médica. 3a. edic. Edit. Interamericana. México, 382, 1965.
- 48.-) Hardaway, R.M.: Microcoagulation shock. Amer. J. Surg 110: 298, 1965.
- 49.-) Harken, A.H., et al.: Direct influence of endotoxin on cellular respiration. Surgery. Gynecology & Obstetrics. 140: 858, 1975.
- 50.-) Heiffer, M.H., Mundy, R.L., and Mehlman, B.: Effect of lethal doses of bacterial endotoxin (E.Coli) on sympathetic neurohormones in the rabbit. Am. J. Physiol. 198: 1307, 1960.
- 51.-) Heineman, H.S., and Lee, J.H.: Bacteriuria in pregnancy. A heterogenous entity. Obst. Gynecol. 41:22, 1973.
- 52.-) Hershey, S.G., and del Guercio, L.R.M.: Septic shock in man. Little Brown and Co. Boston 1971.
- 53.-) Hinshaw, L.B., and Bradley, G.M.: Alteration in kidney weight produced by Escherichia coli endotoxin. Am. J. Physiology. 189: 329, 1957.

- 54.-) Hinshaw, L.B., et al.: Effect of endotoxin on renal -
function in the dog. Am. J. Physiol. 196: 1127, 1959.
- 55.-) Hinshaw, L.B., et al.: Effect of endotoxin on kidney --
function and renal hemodynamics in the dog. Am. J. Phy
siol. 201: 144, 1961.
- 56.-) Hinshaw, L.B., Vick, J.A., Jordan, M.M., and Wittmears
L.E.: Vascular changes associated with the development
of irreversible endotoxic shock. Am. J. Physiol. 202:-
103, 1962.
- 57.-) Hinshaw, L.B., et al.: A comparative study of the hemo
dynamic actions of histamine and endotoxin. Am. J. Phy
siol. 203: 600, 1962.
- 58.-) Hinshaw, L.B., et al.: Participation of sympathoadre -
nal system in endotoxic shock. Am. J. Physiol. 207: -
925, 1964.
- 59.-) Hinshaw, L.B., et al.: Cardiovascular responses of the
primate in endotoxic shock. Am. J. Physiol. 210: 335,-
1966.
- 60.-) Hinshaw, L.B., et al.: Comparison of canine responses-
to escherichia coli organisms and endotoxin. Surgery,-
Gynecology & Obstetrics. 127: 981, 1968.
- 61.-) Iampietro, P.F., et al.: Effect of an adrenergic blo -
cking agent on vascular alterations associated with en
dotoxic shock. Am. J. Physiol. 204: 611, 1963.

- 62.-) Kirk, A.: Bacteremia gramnegativa. Tribuna Médica. 2: 17, 1977.
- 63.-) Kock, N.G., Tibblin, S.A., and Schenk, W.G.: Hemodynamic response to glucagon. Ann. Surg. 171: 373, 1970.
- 64.-) Kuida, H., et al.: Effect of gram-negative endotoxin on pulmonary circulation. Am. J. Physiol. 192: 335, - 1958.
- 65.-) Kuida, H., et al.: Species differences in effect of - gram-negative endotoxin on circulation. Am. J. Phy- - siol. 200: 1197, 1961.
- 66.-) Latour, McKay, and Nasu.: Prevention of the general- ized Shwartzman reaction by glucocorticoids. Am. J. - Obstet. Gynecol. 113: 863, 1972.
- 67.-) Ledger, W.J., Reite, A.M., and Headington, J.T.: A sys- tem for infections disease surveillance in an obste- - trical service. Obstet. Gynecol. 37: 769, 1971.
- 68.-) Ledger, W.J., Reite, A.M., and Headington, J.T.: The- surveillance of infection of an inpatient gynecology- service. Am. J. Obstet. Gynecol. 113: 662, 1972.
- 69.-) Ledger, Sweet and Headington.: Prophylactic cephalori- dine in the prevention of, postoperative pelvic infec- tion in premenopausal women undergoing vaginal hyste- rectomy. Am. J. Obstet. Gynecol. 115: 766, 1973.

- 70.-) Levin, J., Poore, T.E., and Young, N.S.: Gram-negative sepsis. Detection of endotoxemia with the Limulus test Ann. Intern. Med. 76: 1, 1972.
- 71.-) Levy, M.N., & Blattberg, B.: Changes in heart rate induced by bacterial endotoxin. Am. J. Physiol. 213: - 1485, 1967.
- 72.-) Lillehei, R.C., and MacLean, L.D.: The intestinal factor in irreversible endotoxic shock. Ann. Surg. 148: - 503, 1958.
- 73.-) Limón, L.R.: La respiración tisular y pulmonar en el - shock séptico. Aportaciones quirúrgicas. Academia Mexicana de Cirugía. México, 1969.
- 74.-) Lip, J., and Burgoyne, X.: Cervical and peritoneal bacterial flora associated with salpingitis. Obstet. Gynecol. 28: 561, 1966.
- 75.-) Margulis, R.R., Dustin, R.W., Lovell, J.R., Robb, H., - and Jabs, c.: Heparin for septic abortion and prevention of endotoxic shock. Obstet. Gynecol. 37: 474, -
- 76.-) Mariscal, E.: Choque séptico. Introducción. Aportaciones quirúrgicas. Academia Mexicana de Cirugía. México. 1969.
- 77.-) McCohn, R., and del Guercio., L.R.M.: Respiratory function of blood in the acutely patient and the effect of esteroids. Ann. Surg. 174: 436, 1971.

- 78.-) Mokay, D.G., Jewett, J.F.; and Reid, D.E.: Endotoxic shock and the generalized shwartzman reaction in pregnancy. *Amer. J. Obst.* 78: 546, 1959.
- 79.-) Moss, G.: The role of the central nervous system in shock. The centroneurogenic etiology of the respiratory distress Syndrome. *Critical Care Medicine*. Editor: William C. Shoemaker. Edit. Williams & Wilkins Co. Baltimore. 44, 1976.
- 80.-) Motsay, G.J.: Gram-negative septic shock. Experimental and clinical studies. *Internat. Surg.* 54: 81, 1970.
- 81.-) Motsay, G.J., Alho, A.V., Schultz, L.S., Dietzman, R. H., and Lillehei, R.C.: Pulmonary capillary permeability in the post-traumatic pulmonary insufficiency syndrome. *Ann. Surg.* 173: 244, 1971.
- 82.-) Niz, R.J.: Choque séptico en Gineco-Obstetricia. Complicaciones médicas del embarazo. The American British Cowdray Hospital. Edit. Rubio. L.B. 1: 260, 1976.
- 83.-) O'Neil, R.J., and Schwars, R.H.: Clostridial organisms in septic abortion. *Obstet. Gynecol.* 35: 458, 1970.
- 84.-) Papineni, S.R., Dahm, H., and Cavanagh, D.: Pathophysiology. Septic shock in Obstetrics and Gynecology. W.B. Saunders Co. Philadelphia-London-Toronto. 5, 1977.

- 85.-) Petruco, Rao and Cavanagh.: Endotoxic shock in the dog. Alterations in hemodynamic and hematologic parameters during bolus and infusion studies. Am. J. Obstet. Gynecol. 114: 1060, 1972.
- 86.-) Peyton, M.D. et al.: Hypoglycemic effects of endotoxin in eviscerated dogs. Surg. Gynec. & Obstet. 141: 727, 1975.
- 87.-) Rangel, H., Noriega, R., Rodríguez de la F.: Alteraciones electrocardiográficas en el shock endotóxico. En Prensa.
- 88.-) Rao, Comas, Harrington, & Cavanagh.: Hemodynamic changes following the slow infusion of ccliform endotoxin in the subhuman primate. Obst. and Gynecol. 43: 627, 1974.
- 89.-) Rodríguez de la Fuente, F.: Consideraciones sobre el manejo de pacientes en estado crítico relacionadas a la hemorragia y sepsis. Ginecología y Obstetricia. Hospital de la Mujer, S.S.A. 1: 84, 1977,
- 90.-) Romney, S.L., et al.: Hemodynamic evaluation of patient with puerperal sepsis and shock. Am. J. Obst. & Gynecol. 105: 797, 1969.
- 91.-) Schumer, W.: Steroids in the treatment of clinical septic shock. Ann. Surg. 184: 333, 1976.

- 92.-) Schwarz, H.: Tratamiento de las infecciones postoperatorias en Ginecología y Obstetricia. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas. Edit. Interamericana. México, 93, marzo-1976.
- 93.-) Shoemaker, W.E., & Mohr, P.: Cardiorrespiratory and--metabolic alterations in septic shock and their possible physiological mechanisms. Septic shock in man. - Little Brown and Co. Boston. 141, 1971.
- 94.-) Shubin, H., and Weil, M.H.: Bacterial shock. A serious complication in urological practice. JAMA. 185: 850,-1963.
- 95.-) Siegel, J.H., and Fabian, M.: Therapeutic advantages of an inotropic vasodilatador in endotoxic shock. - JAMA. 200: 120, 1967.
- 96.-) Simeone, F.A.: Shock trauma and the surgeon. Ann. - Surgery. 158: 759, 1963.
- 97.-) Sodi, P., Ponce de León.: Cardiopatía isquémica y tratamiento polarizante. Nuevas bases metabólicas y termodinámicas. Edit. Parmenides. México. 342, marzo, - 1975.
- 98.-) Sodi, P.: Salto inverosímil. Edit. Parmenides. México 1978.

- 99.-) Spink, W.W., Davis, R.B., Portter, R., and Chartrand, S.: The initial stage of endotoxic shock as an expression of anaphylactic shock. *J. Clin. Invest.* 43: 696, 1964.
- 100.-) Spink, W.W.: The ecology of human septic shock. Septic shock in man. Little Brown and Company. Boston. - 3, 1971.
- 101.-) Studdiford, W.E., et al.: Placental bacteremia. A Significant finding in septic abortion accompanied by vascular collapse. *Am. J. Obst. & Gynec.* 71: 842, 1956.
- 102.-) Sugg, W.L., Webb, W.R., Nakae, S., Theodorides, T., - Gupts, D.N., and Cook, W.A.: Congestive atelectasis - An experimental study. *Ann. Surg.* 168: 234, 1968.
- 103.-) Sweifach, B.W., and Intaglietta. Fluid exchange across capillaries during hypotension. *Fed. Proc.* 27: 512, - 1968.
- 104.-) Swenson, R.M., Michaelson, T.C., Daly, M.J., Spaulding, E.H.: Anaerobic bacterial infections of the female genital tract. *Obstet. Gynecol.* 42: 538, 1973.
- 105.-) Thadepalli, H., Gorbach, S.L., and Keith, L.: Anaerobic infections of the female genital tract. Bacteriologic and therapeutic aspects. *Sm. J. Obstet. Gynecol.* 117: 1034, 1973.

- 106.-) Thal, A.P.: Shock. Year Book. Medical Publisher Inc Chicago. 72, 1971.
- 107.-) Tsagaris, T.J., et al.: Central blood volume during endotoxin shock in dogs. Am. J. Physiol. 212: 498, 1967.
- 108.-) Vaughn, D.L., et al.: Endotoxic shock in primates.- Surg. Gynecol. & Obstet. 128: 1309, 1968.
- 109.-) Vaughn, D.L., and Peterson, E.: Patophysiology of - endotoxic shock in primates and the effects of va - rious therapeutic agents. Obstet. and Gynecol. 34:- 271, 1969.
- 110.-) Villazón, S.A.: Fisiopatología del shock séptico. - Aportaciones quirúrgicas. Academia Mexicana de Ciru gía. México, 1969.
- 111.-) Villazón, S.A., Sierra, U.A., Fernández, G.E.: Tera pia intensiva. Diagnóstico y correlaciones fisiopa- tológicas. Cir. y Cirujanos. 39: 1283, 1971.
- 112.-) Villazón, S.A., Guevara, A.M.: Fisiopatología y tra tamiento del choque séptico. Revista Médica del - I.S.S.S.T.E. Méx. 1: 167, 1978.
- 113.-) Weil, M.H., & Apink, W.W.: The shock syndrome asso- ciated with bacteremia due to gram-negative bacilli Arch. Intern. Med. 101: 184, 1959.

- 114.-) Weil, M.H., Shubin, H., and Biddle, M.: Shock caused by gram-negative microorganisms. Analysis of 169 cases. *Ann. Intern. Med.* 69: 384, 1964.
- 115.-) Weil, M.H.: Conceptos generales y definición. Diagnóstico y tratamiento del shock. Weil-Shubin. Edit. Interamericana. México. 3, 1973.
- 116.-) Weil, M.H., and Shubin, H.: Shock por infección - Shock bacteriémico. Diagnóstico y tratamiento del shock. Weil-Shubin. Edit. Interamericana. México. - 147, 1973.
- 117.-) Winslow, E.J., et al.: Hemodynamic studies and results of therapy in 50 patient with bacteremic - - shock. *The American J. of Med.* 54: 421, 1973.
- 118.-) Yoffa, D.: Supraclavicular subclavian catheterization. *Lancet.* 2: 164, 1965.
- 119.-) Zuckerman, J.E., and Stubblefield, P.G.: E. Coli - septicemia in pregnancy associated with the shield-intrauterine contraceptive device. *Am. J. Obst. Gynecol.* 120: 951, 1974.
- 120.-) Rodríguez de la Fuente, F.: Comunicación Personal.

A MANERA DE EPILOGO:

"LOS 90 MINUTOS MAS TRAGICOS DE MI VIDA"

Eran las 7 de la mañana; hacía frío y no había dormido adecuadamente. Salí a caminar, tomé un café y me puse a leer el periódico. Dos horas más tarde regrese al Sanatorio. Una enfermera salió a recibirme (estaba angustiada) apresuradamente para decirme que mi paciente estaba "muy mal". Corrí a examinarla, estaba angustiada, con la piel pálida y fría. La tome de la mano y apretándome, con las pocas fuerzas que le quedaban, me pidió que la salvará, que no la dejaré morir....continuaba diciendo palabras incoherentes a las que no preste atención, porque le hacía un examen rápido: pulso débil y acelerado, respiración jadeante e hipotensión. La paciente sangraba abundantemente. Le canalizé dos venas y extraje una muestra de sangre para pruebas cruzadas. Le instalé una sonda de Foley y no obtuve orina.

Diagnóstico: SHOCK HEMORRAGICO.

Estaba angustiado, pero no sólo. Me acompañaba Dios y mis maestros de Terapia Intensiva del Hospital de la Mujer.

Un estetoscopio y una sonda de Foley fueron mis armas para iniciar la restauración de volumen con cargas rápidas de soluciones electrolíticas balanceadas y expansores del plasma. No aparecía orina. Le pedí a Dios que el corazón resistiera y continué con el tratamiento. Por fin apareció

ron las primeras gotas de la preciosa y esperada diuresis. - Llegó la primer unidad de sangre que administré de inmediato y la diuresis aumentó a niveles adecuados.

La segunda unidad de sangre se la administré en el quirófano, donde estábamos cerrando el vaso sangrante. Ya en su cama continué transfundiéndole lo que restaba de la segunda unidad de sangre y continué con soluciones a goteo lento. El pulso, la respiración, la temperatura, la presión arterial y la diuresis se habían corregido. Había salido del shock. La paciente se había salvado.

Cuando despertó de la anestesia, me miró, me sonrió y - me dió un beso.

- Como te sientes ? le pregunté.

- Bien.....Gracias.

Me sonrio nuevamente y me dió otro beso.

Desde entonces, porque Dios me la dejó, continuamos vi- viendo felices, con nuestros cuatro hijos.

GRACIAS. DR. GERARDO RANGEL HERNANDEZ.

GRACIAS. DR. TOMAS NORIEGA RODRIGUEZ.

GRACIAS. DR. FERNANDO RODRIGUEZ DE LA FUENTE.

GRACIAS. DR. HUMBERTO MORENO BONET.