

INDICE

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ALIDAD MATERNA SECUNDARIA A ABORTO SEPTICO
STUDIO RETROSPECTIVO EN LOS HOSPITALES:
(H.G.S.J.D., H.R., H.G.O.I.G.S.S.)
PERIODO 1,977 a 1,983

TESIS

Presentada a la Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

Por

MINOR EDEEN PACHECO VALENZUELA

En el acto de su investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, Agosto de 1984

INDICE

	Pág.
INTRODUCCION	1
DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA	3
OBJETIVOS	5
JUSTIFICACION	7
REVISION BIBLIOGRAFICA	9
MATERIAL Y METODOS	31
ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	55
CONCLUSIONES	59
RECOMENDACIONES	61
RESUMEN	63
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	65
ANEXOS	69

El presente trabajo tiene como objetivo primordial establecer el número de pacientes que fallecieron secundario a aborto tico en los hospitales HGSJD., HR., IGOIGSS. durante el odo 1,977 - 1,983, pretendiendo obtener una muestra con la l se pueda establecer la magnitud del problema a nivel del mu ipio de Guatemala.

La investigación tiene el carácter de retrospectivo descrip o, realizado en los archivos clínicos de los 3 hospitales ante- rmente mencionados.

La población tomada en cuenta fueron los expedientes clí- os de todas las pacientes que fallecieron secundario a aborto tico en los 3 hospitales durante el período en estudio y que enecían al Municipio de Guatemala.

Se encontró que en total fallecieron 71 ptes. de las cua- 33 ptes. (46.47%) pertenecen al HR., 21 ptes. (29.57%) al GSJD., y 17 ptes. (23.94%) al HGOIGSS.

Además se encontró que de las 71 ptes. 32 se encuentran re las edades de 22 a 28 años; se pudo comprobar que 63 ptes. (88.73%) tenían antecedentes de manipulación extra hospitala-

DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

El aborto es un problema de salud pública a nivel mundial y más aún en los países en vías de desarrollo donde existe una gran incidencia de embarazos no deseados, lo que motiva a las gestantes en su mayoría a recurrir a procedimientos no médicos por medio de personal empírico que carece en lo más mínimo del conocimiento de técnicas, instrumentos e higiene adecuados, provocando en la madre complicaciones indeseables como lo es el aborto séptico; y no contando en nuestro medio con estudios que nos proporcionen datos sobre la frecuencia de la mortalidad materna secundaria a aborto séptico, se efectuó el presente trabajo el cual tiene como finalidad primordial establecer la frecuencia de la mortalidad materna secundaria a aborto séptico en el Municipio de Guatemala, estudiándose tres hospitales: HGSJD., HR., HGOIGSS. durante el período de 1,977/1,983.

En el cual además se estableció la edad, paridad, estado civil de la paciente, así como el antecedente de manipulación extrahospitalaria, complicaciones del aborto séptico, tipo de tratamiento médico y/o quirúrgico y la causa directa de la muerte.

- 1.- Efectuar un análisis de frecuencia de la mortalidad materna secundario a aborto séptico, mediante la revisión de expedientes clínicos de los hospitales: HGSJD., HR., y HGOIGSS, durante el período de 1,977 a 1,983.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1.- Establecer las causas específicas de muerte materna en el aborto séptico, mediante el análisis de expedientes clínicos en los hospitales: HGSJD., HR., Y HGOIGSS. durante el período de 1,977/1,983.
- 2.- Determinar la frecuencia de cada una de las complicaciones del aborto séptico, mediante el análisis de expedientes clínicos en los hospitales: HGSJD., HR., HGOIGSS. durante el período de 1,977/1,983.
- 3.- Establecer el tipo de tratamiento médico y/o quirúrgico - proporcionado a las pacientes que fallecieron secundario a aborto séptico, mediante la revisión de expedientes clínicos en los hospitales: HGSJD., HR., HGOIGSS.

JUSTIFICACION

Considerando que el aborto séptico es la forma en que termina más del 10% de los embarazos en forma espontánea más un % no conocido de abortos inducidos, y que una de las complicaciones del mismo es la infección ovular con sus consecuencias catastróficas como shock séptico, insuficiencia renal aguda, muerte materna; y debido a que en nuestro medio no contamos con estudios que nos proporcionen datos sobre la frecuencia de la mortalidad materna secundario a aborto séptico.

Considero que este trabajo se justifica porque al mismo tiempo que podemos establecer la frecuencia sobre la mortalidad materna que se presenta en el aborto séptico, nos permitirá conocer: Las edades más frecuentemente comprometidas, estado civil, paridad, antecedente de Manipulación extra hospitalaria, complicaciones más frecuentes y las pautas terapéuticas empleadas en cada uno de los casos revisados en los tres principales hospitales de Gineco-Obstetricia del País durante los años de 1,977 a 1,983.

El aborto es la terminación del embarazo por cualquier medio antes que el feto esté lo suficientemente desarrollado para sobrevivir. (16).

El aborto temprano ocurre antes de la 12 semana; el aborto tardío ocurre en el lapso entre los 12-24 semanas de gestación. (4)

Por lo menos del 10 al 12% de todos los embarazos termina en aborto. (4-16).

CATEGORIAS DEL ABORTO:

- A. Amenaza del Aborto: Cuando aparece flujo vaginal sangui-
nolento de cualquier intensidad o una franca hemorragia -
vaginal durante la 1ra. mitad del embarazo, sin modifica-
ciones de la forma, ni dilatación alguna del cuello uteri-
no.
- B. Aborto Inminente: Esto no es más que una exageración de
los síntomas y signos descritos anteriormente (dolores más
intensos y sostenidos, hemorragia más abundante, con coá-
gulos). Verdadero empeoramiento clínico de la amenaza -
de aborto que generalmente aparece pese al tratamiento -
instituido.
- C. Aborto Inevitable: Al cuadro anterior se le agrega un ele-
mento de juicio fundamental para el diagnóstico y el pro-
nóstico del embarazo; comienza a producirse la dilatación
del cuello uterino, fundamentalmente del orificio interno

del mismo. (20)

La inevitabilidad del aborto se señala por la rotura de las membranas estando el cuello dilatado. (16)

D. Aborto en Curso: Al cuadro anterior se le agrega pérdida de líquido amniótico, y aparición de trozos parciales o de la totalidad del huevo a través del orificio cervical.

E. Aborto Incompleto: Los restos ovulares no han podido ser totalmente eliminados de la cavidad uterina, permaneciendo esta aún parcialmente ocupada; el útero entonces se mantiene blanduzco, grande y sin retraerse totalmente, el cuello permanece dilatado en sus dos orificios y la hemorragia es profusa y persistente.

F. Aborto Completo: Se identifica por la suspensión del dolor y sangrado después que se ha expulsado todo el producto de la concepción.

G. Aborto Frustrado: Este término implica que el embarazo ha sido retenido durante 2 meses más después de la muerte del feto.

H. Aborto Habitual: Se define como la pérdida secuencial de 3 o más productos previables. La posibilidad de llevar a término un embarazo después de un aborto anterior es del 78%; después de dos abortos 67% y luego del tercer aborto del 25%.

I. Aborto Terapéutico; es el término del embarazo antes del tiempo de la viabilidad fetal con el propósito de proteger la salud de la madre.

J. Aborto Electivo: El aborto electivo o voluntario es la interrupción del embarazo antes de la viabilidad a petición de la mujer, pero no por razones de salud materna o enfermedad fetal, (en los países donde el aborto ha sido legalizado). En los E.E.U.U. en 1,974 se realizaron casi un millón de abortos.

K. Aborto Séptico: Cuando el cuadro de aborto incompleto no es solucionado con la rapidez indicada, y permanece durante muchas horas abierto el orificio interno del cuello del útero, son factibles las infecciones ascendentes desde la porción séptica del tracto genital (exocervix, vagina y vulva) hacia la cavidad uterina, hasta donde también pueden arrastrarse gérmenes patógenos por la realización de maniobras quirúrgicas destinadas a completar la evacuación del huevo llevada a cabo en forma no aséptica. (20)

Hay que hacer ver que cualquiera de las categorías del aborto puede acompañarse de infección. (4, 11, 16, 20)

En nuestro medio hay que agregar la categoría del aborto provocado o aborto criminal, que es efectuado por medio de las llamadas maniobras criminales no existiendo indicación materna. (2).

Las complicaciones graves del aborto muy a menudo, aunque no siempre se han asociado al aborto criminal.

La hemorragia grave, la sepsis, la insuficiencia renal aguda y el shock bacteriano se han desarrollado en asociación al aborto legal pero con frecuencia muy inferior. (16)

La infección puede estar confinada al útero en forma de metritis aunque la parametritis, la peritonitis (localizado o gene

ral) e incluso la septicemia no son raros.

La infección por aborto es causada muy a menudo por los gérmenes de la flora intestinal y vaginal, que en presencia de un medio adecuado (productos necróticos) se vuelven patógenos.

En casi 300 casos de aborto séptico en el Parklan Memorial Hospital, los gérmenes identificados fueron: anaerobios principalmente peptostreptococo (estreptococo anaerobio), bacteroides, clostridium perfringes. (16)

Aerobios: escherichia coli, pseudomonas, estreptococo hemolítico B, enterococo y combinaciones de estos. Más recientemente, se ha encontrado una frecuencia más elevada de hemocultivos positivos, especialmente para las especies anaerobias peptostreptococo, bacteroides y clostridium perfringes. (16)

El aborto séptico puede ser causa de bacteriemia, endotoxemia o exotoxemia que a menudo producen un choque séptico grave e incluso fatal.

DEFINICION DE TERMINOS

Bacteriemia: la presencia ocasional de bacterias dentro de la circulación sanguínea, las que no condicionan un fenómeno inflamatorio, pero puede convertirse en una septicemia. (5)

Exotoxina: Las toxinas microbianas que ejercen su acción fuera o independientemente de la bacteria productora, es un polipéptido, con peso molecular de 10,000-900,000, inestable relativamente; destruidas a menudo con rapidez por calor mayor de 60°C, altamente antigénica; estimula la formación de antitoxina de título elevado. La antitoxina neutraliza la toxina. No produce

fiebre en el huésped. Una de las que mejor se conoce es la alfa hemolisina producida por el estafilococo, de naturaleza lipoproteica, que produce espasmos de los pequeños vasos. (1)

Endotoxina: Los lipopolisacáridos que no difunden fuera de los microorganismos, sino que forman parte de las paredes de las bacterias, químicamente es una sustancia termolabile. Se ha demostrado que es antigénica y contiene tres antígenos, un antígeno externo, un núcleo interno o antígeno R y una porción lipídica conocida como lípido A. El lípido A es el que se considera el elemento tóxico de la endotoxina. (1,10,14,18,21).

Sepsis: La presencia y proliferación de bacterias dentro de la circulación sanguínea en una cantidad tal que producen una inflamación generalizada con todas las consecuencias patológicas que de ellos se deriva.

Implica proliferación bacteriana intracirculatoria con su correspondiente anabolismo y catabolismo bacteriano que resulta en la liberación y actividad de sustancias endo y exotóxicas. (5)

Septicemia: Es una inflamación generalizada y como tal tiene los caracteres y la severidad de una superinfección en el sentido que están involucrados múltiples sistemas o mecanismos tanto a nivel celular como molecular. (5)

Al igual que la bacteriemia las bacterias de la septicemia pueden tener como origen y punto de partida una inflamación bacteriana localizada extracirculatoria, con un foco séptico (aborto séptico). (5)

En última instancia la entidad determinante de la muerte materna post-aborto séptico es el choque séptico con toda la

constelación de complicaciones de este cuadro.

El choque séptico puede definirse como un estado de colapso circulatorio asociado con síntomas tóxicos, dependiente de la difusión de bacterias, sus productos, o ambos, por toda la economía a partir de un foco de infección. (3)

En el caso del choque bacteriano este cuadro está producido por la acción de endo y exotoxinas. (14)

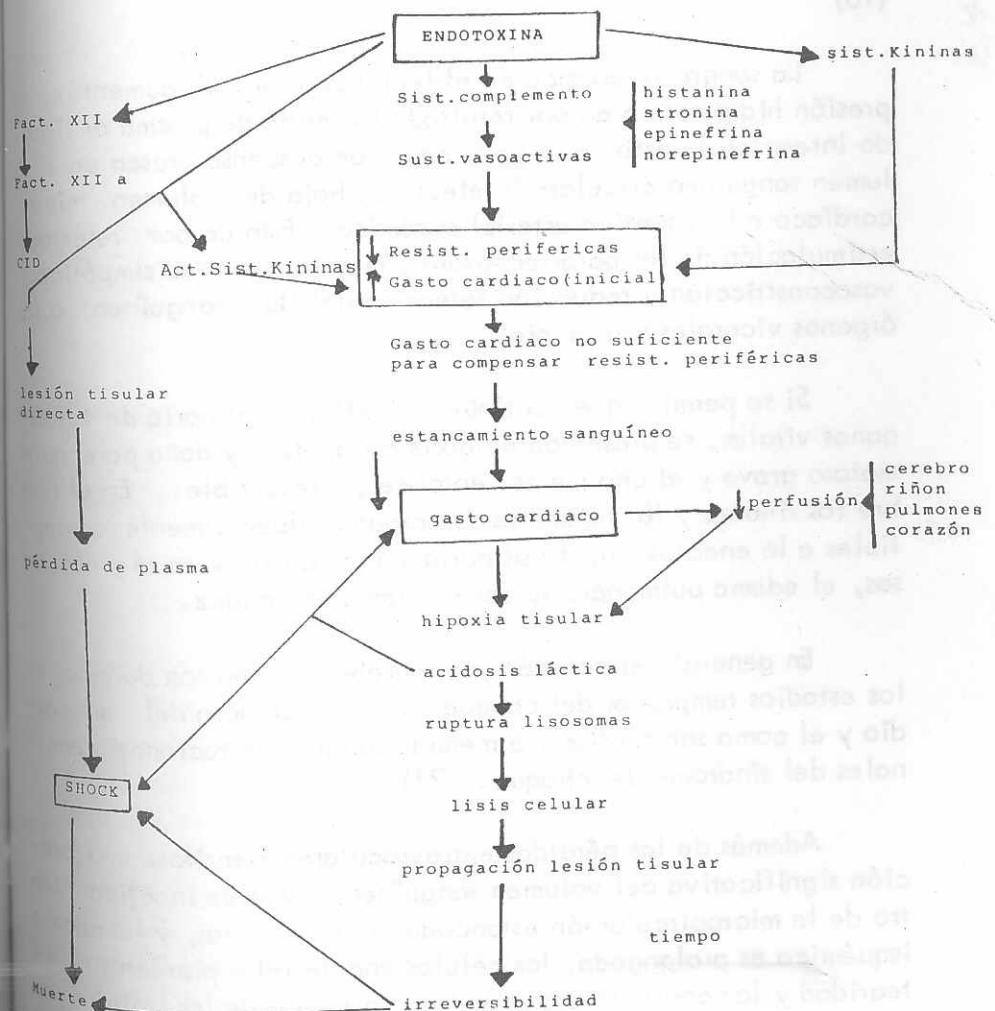
FACTORES PREDISPONENTES AL SHOCK SEPTICO:

1. Cualquier tipo de aborto. Pero principalmente en abortos incompletos inducidos en condiciones no estériles. (21)
2. Inmunodeficiencias humorales y celulares.
3. Estado de inmunosupresión por entidades patógenas (linfomas, leucosis etc.)
4. Esplenectomía.
5. Trastornos metabólicos (diabetes mellitus)
6. Desnutrición.

FISIOPATOLOGIA DEL CHOQUE SEPTICO: (Ver gráfica No. 1)

La endotoxina ejerce sus principales efectos en los pequeños vasos sanguíneos con innervación simpática (receptor alfa). La toxina provoca espasmo de arteriolas y venoso intenso, que lleva a inmovilización significativa de sangre en los capilares pulmonares, esplenicos y renales, y anoxia por estasis en estos tejidos. (21)

FIGURA No. 1
PRESENTACION ESQUEMATICA DE LA FISIOPATOLOGIA DEL CHOQUE POR GERMENES GRAN NEGATIVOS



FUENTE. Manual de emergencias médicas 1982.

En la microcirculación, aparece una constricción de los esfínteres arteriolares precapilares y de los esfínteres post-capilares venulares.

El resultado de esta reacción es la disminución de flujo sanguíneo a los tejidos, particularmente piel y territorio esplénico. (18)

La sangre se estanca en el lecho capilar y el aumento en la presión hidrostática da por resultado la salida de plasma al líquido intersticial, esto, a su vez, causa un descenso brusco en el volumen sanguíneo circulatorio efectivo, baja del volumen minuto cardíaco e hipotensión arterial sistémica. Esto da por resultado estimulación de los barorreceptores, mayor actividad simpática, vasoconstricción y reducción selectiva del flujo sanguíneo a los órganos viscerales y a la piel.

Si se permite que continúe la perfusión rutinaria de los órganos vitales, se presentan acidosis metabólica y daño parenquimatoso grave y el choque es, entonces, irreversible. En el hombre los riñones y los pulmones son órganos especialmente susceptibles a la endotoxina; la oliguria y taquipnea, y en algunos casos, el edema pulmonar, se desarrollan con rapidez.

En general, el corazón y el cerebro casi no son dañados en los estadios tempranos del choque; la insuficiencia del miocardio y el coma son tardíos y a menudo son manifestaciones terminales del síndrome del choque. (21)

Además de las pérdidas extravasculares descritas, una porción significativa del volumen sanguíneo se vuelve inactiva dentro de la microcirculación estancada de las visceras, y la anoxia isquémica es prolongada, las células endoteliales pierden su integridad y la sangre entera se extravasa dentro de los tejidos pro-

duciendo una congestión hemorrágica dentro de los pulmones, hígado, intestino y riñones. La reducción de la perfusión tisular y del consumo de oxígeno, la disminución de la diuresis y un aumento del metabolismo anaeróbico que se manifiesta como elevación del ácido láctico en la sangre, conlleva a la reducción nutricional de la sangre circulante debido a vasoconstricción periférica intensa y a estancamiento subsecuente en la microcirculación. (1,6,8,9)

Fenómenos inflamatorios en el choque: La sustancia activa de la endotoxina, el lípido A, es responsable de diversas reacciones complejas, que afectan profundamente la resistencia del huésped.

En 1º. lugar, activa el complemento, y los pacientes con choque a gran negatividad mortal presentan una disminución de C-3 del complemento.

En 2do. lugar, el lípido A activa el factor XII (factor de Hageman), lo cual, a su vez provoca la activación de calicreína a partir de sus precursores inactivos.

La calicreína activa entonces a la bradicinina, un potente, vasodilatador local que promueve el estancamiento de la sangre en los tejidos periféricos aumentando también la permeabilidad capilar y produciendo lesión tisular localizada. (21)

Además la endotoxina posee, por un mecanismo análogo a la reacción de Schwartzman generalizada (coagulación intravascular, depósitos de fibrina en los glomerulos, y necrosis cortical renal bilateral), produce el cuadro patológico del choque avanzado. (3,21)

PARTICIPACION DEL SISTEMA NERVIOSO:

Los productos del metabolismo bacteriano exo y endotoxinas actúan sobre la excitación neurohumoral o directamente sobre el hipotálamo, usualmente por medio de la excitación de otros mediadores, pudiendo inhibir o acrecentar la actividad adrenérgica o colinérgica. (5)

PAPEL DEL COMPLEMENTO EN EL CHOQUE SEPTICO:

Su función principal consiste en intervenir y modular desde el inicio el proceso de la inflamación, así como opsonizar las partículas que serán ingeridas y destruidas por el proceso de fagocitosis. Secundariamente el complemento interviene en el proceso de coagulación, fibrinolisis e indirectamente en los fenómenos trombo-embólicos. (5)

La activación del complemento puede efectuarse por dos mecanismos que se denominan la vía intrínseca y extrínseca. Las endotoxinas bacterianas pueden activar el complemento por las dos vías, por la alterna como un lípido polisacárido y por la intrínseca cuando ya se han creado anticuerpos contra la endotoxina, constituyéndose el complejo antígeno-anticuerpo. Se comprende la importancia de esta activación alterna ya que el complemento puede iniciar su importante actividad, cuando aún no se han formado anticuerpos. (5)

CUADRO CLINICO:

Los estadíos iniciales están caracterizados por signos y síntomas del aborto séptico como secreción fétida de la vagina y el cervix, dolor pélvico y abdominal, hipersensibilidad suprapúbica marcada, signos de peritonitis dolor al movimiento del útero o el cervix, fiebre de 37.8 a 40.6°C. aunque a menudo la hipotermia

progresiva o acompaña al choque endotóxico. (4)

Al instaurarse el choque séptico los hallazgos clínicos son: (ver cuadro No. 1)

1. Primario.....a) Hipotensiva caliente. (estado temprano).
b) Hipotensiva fría (estado tardío)
2. Secundario o Irreversible.

HIPOTENSIVA CALIENTE:

Esta fase conocida también como choque reversible precoz, los hallazgos clínicos más característicos son:

- A. Taquipnea moderada (acompañada de alcalosis respiratoria)
- B. Trastornos del sensorio.
- C. Escalofríos
- D. Hipertermia
- E. Hipotensión
- F. Taquicardia
- G. Piel seca y caliente
- H. Oliguria (a veces)

Debido a una vasodilatación o a un espasmo preferente sobre el esfínter post capilar, la piel está sonrosada y caliente esto en contraposición a otros cuadros de choque. (1)

Algunos pacientes pueden presentar disociación pulso-temperatura, pudiendo atribuirse este efecto a la acción directa de endotoxina, sobre el miocardio, o puede ser un reflejo de la reducción gradual del retorno venoso. (6)

HALLAZGO	ESTADO TEMPRANO	ESTADO TARDIO
FISICOS		
Escalofríos y fiebres	presentes	pueden estar presentes
Piel	caliente o seca	pálida, fría y húmeda
Sensorio	alerta o ligera desorientación	marcada desorientación
Pulso	Moderadamente aumentado	marcadamente aumentado
Respiración	aumentada	aumentada
CRITERIOS HOMODINAMICOS		
Volumen urinario NL-30-50 ml/hr	normal o ligeramente disminuido	oliguria
Presión arterial	NL. o ligeramente disminuida	disminuida
P.V.C. (NL. 8-11 mmHg o 10-15 cm H ₂ O)	normal	disminución marcada
CRITERIOS METABOLICOS		
PaO ₂ (NL. 75-100 mmHg)	ligeramente disminuida	marcadamente disminuida
Pa CO ₂ (NL. 35-40 mmHg)	disminuida	aumentada
Lactato (NL. 6-16 mg%)	normal o ligeramente aumentado	elevado
pH sanguíneo	alcalino	ácido

FUENTE. Manual de Emergencias Médicas 1982.

El cuadro clínico puede atribuirse a una combinación de los efectos provocados por la endotoxina. Al principio los esfínteres pre y post capilares pueden experimentar relajación, esto se traduce en vasodilatación con incremento del flujo sanguíneo a través de los tejidos. (6,1)

La endotoxina también causa daño del endotelio capilar que resulta en un recorrido más lento de la sangre, con extravasación de fluidos dentro del espacio intersticial. (18)

Eventualmente este principio sobre el incremento de la presión intersticial con una disminución del flujo sanguíneo dentro de los tejidos es el resultado final de todos estos cambios con un fallo en el retorno venoso, que provoca hipotensión, sin embargo mientras los esfínteres precapilares están relajados la piel del paciente estará caliente. (18)

HIPOTENSIVA FRIA:

El cuadro predominante es de una vasoconstricción extensa con incremento en la resistencia vascular sistémica, un decremento en el rendimiento cardíaco y en el volumen minuto, en esta fase el paciente presenta dos aspectos:

- Hipotensión
- Frialdad

No es raro encontrar temperatura subnormal, la hipotensión palidez, sudoración y la pérdida más acentuada del estado de conciencia dan algunas características, la oliguria no es raro que esté presente, se puede encontrar anuria, y la acidosis metabólica con aumento del ácido láctico es frecuente. (1)

CHOQUE SECUNDARIO E IRREVERSIBLE:

En la prolongada hipoxia celular, el metabolismo celular anaerobio puede manifestarse en una acidosis severa, con niveles de lactato bastante altos en sangre, se sugiere que la medida de lactato arriba de 15 mg % es equivalente a choque irreversible, el cuadro clínico es usualmente: coma, anuria, disturbios cardíacos y respiratorios. (6,18)

En esta situación la hipotensión es extrema, la piel es fría con cianosis o acrocianosis, aparece con frecuencia una insuficiencia cardíaca con elevación de la PVC. suelen haber disturbios electrocardiográficos. (18)

Hay hipoxemia importante con expresión del cuadro del pulmón de choque, la anuria precede al daño parenquimatoso y la CID. (1,6)

COMPLICACIONES DEL CHOQUE SEPTICO:

Coagulación intravascular diseminada.

La patogenia de este síndrome comprende la activación del sistema intrínseco de coagulación por el factor XII (factor de Hageman) seguido por la acumulación de agregados de fibrina y plaquetas sobre los trombos capilares que se han formado como resultado de la reacción generalizada de Schwartzman. Los agregados de fibrina y plaquetas son típicos de la C.I.D., que se caracteriza por una disminución en los factores II, V y VIII fibrinógeno y plaquetas. Puede haber cierto grado de fibrinólisis, con aparición de productos de degradación. Un efecto más importante de la coagulación intravascular diseminada es el desarrollo de trombos capilares, especialmente en el pulmón.

En el S.C.I.D. tenemos una doble alteración del fenómeno de la coagulación, como es una coagulación sistemática que condiciona TROMBOSIS y una HIPERFIBRINOLISIS que lisa rápidamente los trombos y coagulos e incita a una nueva coagulación, estableciéndose un severo síndrome hemorrágico por hiperutilización de las plaquetas y factores de la coagulación como el V, VIII, X, XII y XIII así como el fibrinógeno y plasminógeno. (1, 5,13,21)

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA (PULMON DE CHOQUE)

Es la causa más importante de muerte en los pacientes con choque, en particular después de que las aberraciones hemodinámicas han sido corregidas. La lesión respiratoria se ha llamado "Choque Pulmonar" y se caracteriza por edema pulmonar, hemorragia, atelectasia, formación de membrana hialina y trombos capilares.

El edema pulmonar grave puede ser una consecuencia de un aumento marcado en la permeabilidad capilar como resultado del "Encharcamiento Pulmonar". Puede ocurrir en ausencia de insuficiencia cardíaca. El surfactante pulmonar disminuye, y la elasticidad pulmonar resulta progresivamente comprometida.

El daño al epitelio alveolar causado por enzimas lisosómicas y la hipercapnia pueden preceder a la necrosis, y la necrosis junto con la fibrina resulta en la formación de membranas hialinas.

Se presenta el síndrome de dificultad respiratoria del adulto. Clínicamente esto se traduce en: taquipnea con ansiedad y agitación, que usualmente se acompaña de cianosis que no se corrige con la administración de oxígeno. (1,7,21)

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA:

La oliguria se presenta temprano en el choque y se debe probablemente a escaso volumen intravascular y perfusión renal insuficiente.

Si la perfusión renal permanece insuficiente se produce necrosis tubular aguda, siendo lo más frecuente, pero en algunos pacientes se observa necrosis de la corteza renal que es mucho más grave, como ocurre en la reacción de Schwartzman generalizada. (8,21)

DATOS DE LABORATORIO:

1. Hematología, el recuento leucocitario puede mostrar al inicio leucopenia o leucocitosis. La leucopenia se detecta más que todo en pacientes inmunocomprometidos y sepsis a pseudomona. Leucocitosis se observa en pacientes jóvenes que no tienen su sistema inmunocomprometido; como es el caso de los abortos sépticos.

Los signos de hemólisis aguda pueden ser compatibles con infección a *Clostridium Welchii*.

2. Los análisis de orina pueden mostrar la presencia de sangre, urobilinógeno, cilindros hemáticos, granulocitos y piuria; las determinaciones de electrolitos en orina (Na.K) así como creatinina y nitrógeno de urea ayudan a evaluar la función renal.

3. En el choque séptico hay retención de cuerpos nitrogenados lo cual se acentúa si hay fallo renal.

4. En el análisis de electrolitos plasmáticos podemos encontrar hiperpotasemia, la cual puede deberse a hemólisis, destrucción tisular o fallo renal. El bicarbonato así como el sodio y el cloro se reportan bajos.

5. Las proteínas pueden mostrar disminución de la albúmina.

6. En el análisis de gases arteriales al inicio del choque encontramos una alcalosis respiratoria, la cual se manifiesta por pCO₂ bajo, pH alto y bicarbonato plasmático normal, cuando el choque progresa se desarrolla acidosis metabólica el pH cae, el pCO₂ permanece bajo y el HCO₂ cae.

7. Lactato en sangre: Las concentraciones de lactato y piruvato pueden constituir índices de pronósticos durante el choque, la acidosis metabólica tan frecuente en el choque bacteriano depende en gran medida del aumento de iones lactato, cabe decir que la gravedad del choque es al parecer paralela a la concentración de lactato. La acidosis láctica ocurre cuando la proporción de lactato a piruvato es mayor de 10:1.

CULTIVOS:

Deben obtenerse 3 ó 4 hemocultivos de sitios diferentes antes de iniciar la antibioticoterapia. Se recomienda hacer una tinción de gram de las secreciones. (1,17,21)

TRATAMIENTO

Al diagnosticarse aborto y encontrarse signos de infección, se debe iniciar terapéutica antimicrobiana previo a tomar muestras de secreción vaginal para cultivo y frote de gram. En el HGSJD, se inicia tratamiento con penicilina cristalina y cloranfenicol a dosis terapéutica si no hay complicaciones se continúa por 6 horas y luego se efectúa un L. I. U. continuándose los antibióticos durante 8 a 10 días. Si el paciente no mejora y se nota desmejorado se da tratamiento dependiendo del germen aislado.

Penicilina para gram positivos en pacientes con aborto séptico se da especialmente contra *Clostridium welchii*, cloranfenicol contra anaerobios, gentamicina contra enterobacterias.

Actualmente el medicamento de elección contra gram negativos son las cefalosporinas de tercera generación.

También se está utilizando metronidazol para sepsis producidas por anaerobios. (22)

Si el paciente tiene instaurado el cuadro de choque séptico se debe efectuar una pronta restitución de líquidos. Los líquidos deben ser suficientes para mejorar el retorno venoso, gasto cardíaco y microcirculación. (1,17)

Se debe colocar un catéter central para PVC o de ser posible un catéter de Swan Ganz, como guía directa en la sustitución de volumen, al mejorar el estado hídrico lo cual va a estar manifestado por una mejora en el estado del sensorio, disminución de la cianosis periférica, aumento de la excreta urinaria o normalización de la misma y mejora de la presión sanguínea, se debe efectuar en este momento una evacuación uterina y conti-

nuar con el tratamiento de choque. (1,17)

Se debe valorar el uso de esteroides lo cual ha sido siempre algo controversial. "Según un estudio de comparación entre dos grupos con choque séptico, al primero se le dio tratamiento con 3.5 mgr. por Kg. de peso de betametasona y al segundo grupo con un placebo, los autores concluyeron que el uso de grandes dosis de corticosteroides, aún cuando es dado temprano durante el curso de la infección severa, no es beneficioso y no previene el suceso del choque séptico. (12)

Se ha visto que los esteroides mejoran el retorno venoso y rendimiento cardíaco, disminuyendo la resistencia vascular periférica, estabilizando los lisosomas disminuye la permeabilidad vascular, tienen un efecto antiendotóxico y aumenta el metabolismo del ácido láctico promoviendo así la incorporación de este al ciclo de Krebs. (1,17,19)

Drogas beta estimulantes, estas drogas son efectivas en pacientes que a pesar de una adecuada expansión de volumen persisten oligúricos o pacientes con PVC elevada y oligúricos. (17)

La dopamina, un precursor de la norepineprina, ejerce un efecto inotrópico y cronotrópico positivo.

La infusión de dopamina a pacientes con choque séptico eleva: frecuencia cardíaca, gasto cardíaco, presión en la aorta. Además induce vasodilatación coronaria secundaria al incremento en la demanda de oxígeno. (1,9,17,19)

Cuando se compara el isoproterenol con la dopamina esta última tiene 2 ventajas:

1. Parece tener un efecto más beneficioso en el metabolismo

cardíaco.

2. Mejora el flujo renal.

La respuesta clínica a dopamina e isoproterenol no es predecible; algunos pacientes responden a una droga y no a otra, y algunos requieren una combinación de ambas. (1, 17)

Debemos tener en cuenta que la dopamina tiene actividad sobre los receptores tanto alfa como beta, dependiendo de la cantidad a la que se administre; así menos de 10 mcgrs/Kg. min. tienen mayor actividad sobre receptores beta, a dosis mayores, pueden presentarse arritmias y vasoconstricción a nivel renal. (17)

La dopamina debe ser administrada mediante infusión continua de 2 a 20 mcgrs/kg/min. (17)

El isoproterenol puede usarse también. Se colocan 2 ampollas de un mgr. en 500 cc. de dextrosado al 5% dando 4mcgrs/min. (1cc. por minuto), debe descontinuarse en presencia de taquicardia sinusal de más de 120 por minuto o falta de respuesta a la dosis señalada. (17, 14)

La presión sistólica puede mantenerse entre 90-100 mmHg. nunca debe sacrificarse la perfusión por la satisfacción de obtener una presión arterial normal. (17)

COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA:

Todo paciente con choque séptico amerita cuantificación de sus plaquetas, tiempo de protrombina, fibrinógeno, y productos de degradación de la fibrina. Para descartar coagulación de consumo. (17)

Si se detecta que el mecanismo de coagulación aún funciona la eparina es el tratamiento de elección. (1, 17)

La dosis entre 25 y 50,000 unidades en 24 horas las cuales deben administrarse I.V. (1, 17)

MATERIAL Y METODOS

LUGAR:

HGSJD., HR., HGOIGSS.

TIEMPO:

De 1,977/1,983

HUMANO:

Personal de archivos clínicos de los hospitales HGSJD.,
HR., HGOIGSS.

Dr. Danilo Lechuga
Dr. Rodolfo Andrino
Minor E. Pacheco V.

FISICO:

Fichas clínicas
Boleta para recopilación de datos
Utiles de laboratorio y escritorio
Libros y revistas de varias bibliotecas.

METODOLOGIA

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo, considerando como población a las pacientes que fallecieron en los departamentos de Gineco Obstetricia de los hospitales: HGSJD., HR., HGOIGSS., durante el período de 1,977/1,983.

El tamaño de la muestra son todas las pacientes que fallecieron post aborto séptico, durante el período de 1,977/1,983 en los hospitales HGSJD., HR., HGOIGSS., la cual se obtuvo mediante el análisis de expedientes clínicos de los archivos de los tres hospitales mencionados.

DEFINICION DE VARIABLES

EDAD: Cualquier edad en la que se halla diagnosticado aborto séptico.

PARIDAD: Nulípara; mujer que no halla parido nunca.
Primípara; mujer que halla parido por primera vez.
Secundípara; mujer que halla parido dos veces.
Multípara; mujer que halla parido varias veces.

ESTADO CIVIL: Casada, que halla contraído matrimonio
Soltera, que no está casada
Unida, que convive con el cónyuge sin estar casada.

PROCEDENCIA: Urbana, toda paciente procedente del Municipio de Guatemala.
Rural, toda paciente perteneciente a cualquier Municipio que no sea el de Guatemala.

MANIPULEO: Toda paciente que se le hallan aplicado procedimientos empíricos o extra hospitalarios para provocar el aborto.

TIPO DE TRATAMIENTO: Si el paciente fue manejado con líquidos, antibióticos, esteroides, aminas vasoactivas, y/o procedimientos quirúrgicos.

COMPLICACIONES: Toda patología que se presenta secundario al aborto séptico.

CAUSA DE LA MUERTE: Cual fue la causa directa de la muerte.

PROCEDIMIENTOS

Para la captación de datos se revisaron las boletas o formas de fallecimientos de la sección de estadística donde aparece el diagnóstico y número de expedientes clínicos. Una vez revisados los años en estudio, fueron solicitados los expedientes o historiales clínicos a la sección de archivo donde se revisaron un total de 10 expedientes diarios.

Los datos recavados fueron anotados en una boleta elaborada para tal efecto, la cual incluye las variables involucradas en el estudio (ver anexos). Dichos datos al ser recavados se sometieron a tabulación, elaboración, representación, análisis e interpretación estadística.

CUADRO 1

**MORTALIDAD MATERNA SECUNDARIO A ABORTO
SEPTICO POR HOSPITAL Y AÑO**
MUNICIPIO DE GUATEMALA
1977-1983

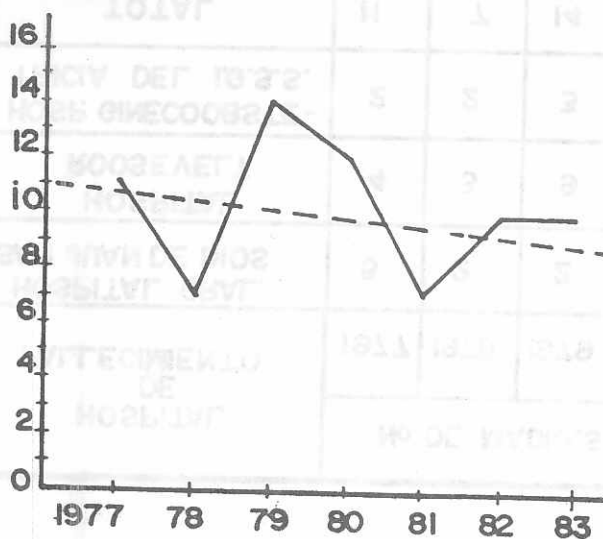
HOSPITAL DE FALLECIMIENTO	No. DE MADRES FALLECIDAS POR AÑO							TOTAL %
	1977	1978	1979	1980	1981	1982	1983	
HOSPITAL GRAL. SAN JUAN DE DIOS	5	2	2	3	2	3	4	21 29.57
HOSPITAL ROOSEVELT	4	3	9	7	2	4	4	33 46.47
HOSP. GINECOOBSTE- TRICIA DEL I.G.S.S.	2	2	3	2	3	3	2	17 23.96
TOTAL	11	7	14	12	7	10	10	71 100.00

FUENTE: ARCHIVOS CLINICOS DE LOS HOSPITALES
H.G.S.J.D., H.R., H.G.O. I.G.S.S. 1977-1983

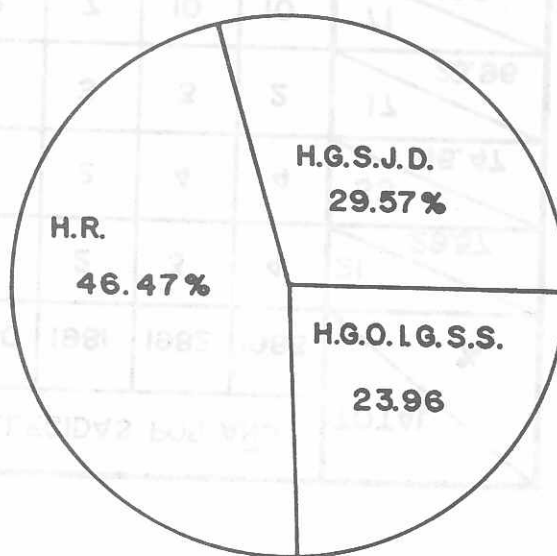
χ^2 6.51
CC=0.05

MORTALIDAD MATERNA SECUNDARIO A ABORTO SEPTICO POR AÑO (IZQUIERDA)
POR HOSPITAL (DERECHA) 1977-1983

No. De
PACIENTES



POR AÑO



POR HOSPITAL

FUENTE ARCHIVOS CLINICOS DE LOS HOSPITALES
H.G.S.J.D., H.R., H.G.O.I.G.S.S. 1977-1983

CUADRO 2

MORTALIDAD MATERNA SECUNDARIO A ABORTO SEPTICO
POR GRUPOS ETAREOS EN
H.G.S.J.D., H.R., H.G.O.I.G.S.S. DE
1977-1983

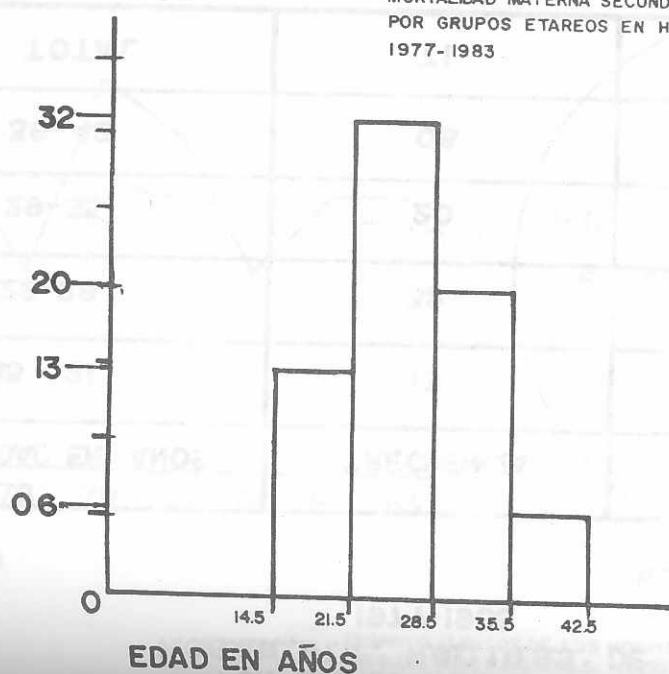
EDAD EN AÑOS	FRECUENCIA	%
15 - 21	13	18.31
22-28	32	45.07
29-35	20	28.17
36-42	06	08.45
TOTAL	71	100.00

FUENTE: ARCHIVOS CLINICOS DE LOS HOSPITALES
H.G.S.J.D., H.R., H.G.O.I.G.S.S. 1977-1983

No. DE
PACIENTES

GRAFICA CUADRO 2

MORTALIDAD MATERNA SECUNDARIO A ABORTO SEPTICO
POR GRUPOS ETAREOS EN H.G.S.J.D., H.R., H.G.O.I.G.S.S.
1977-1983



FUENTE ARCHIVOS CLINICOS DE LOS HOSPITALES
H.G.S.J.D., H.R., H.G.O.I.G.S.S. 1977-1983.

CUADRO 3

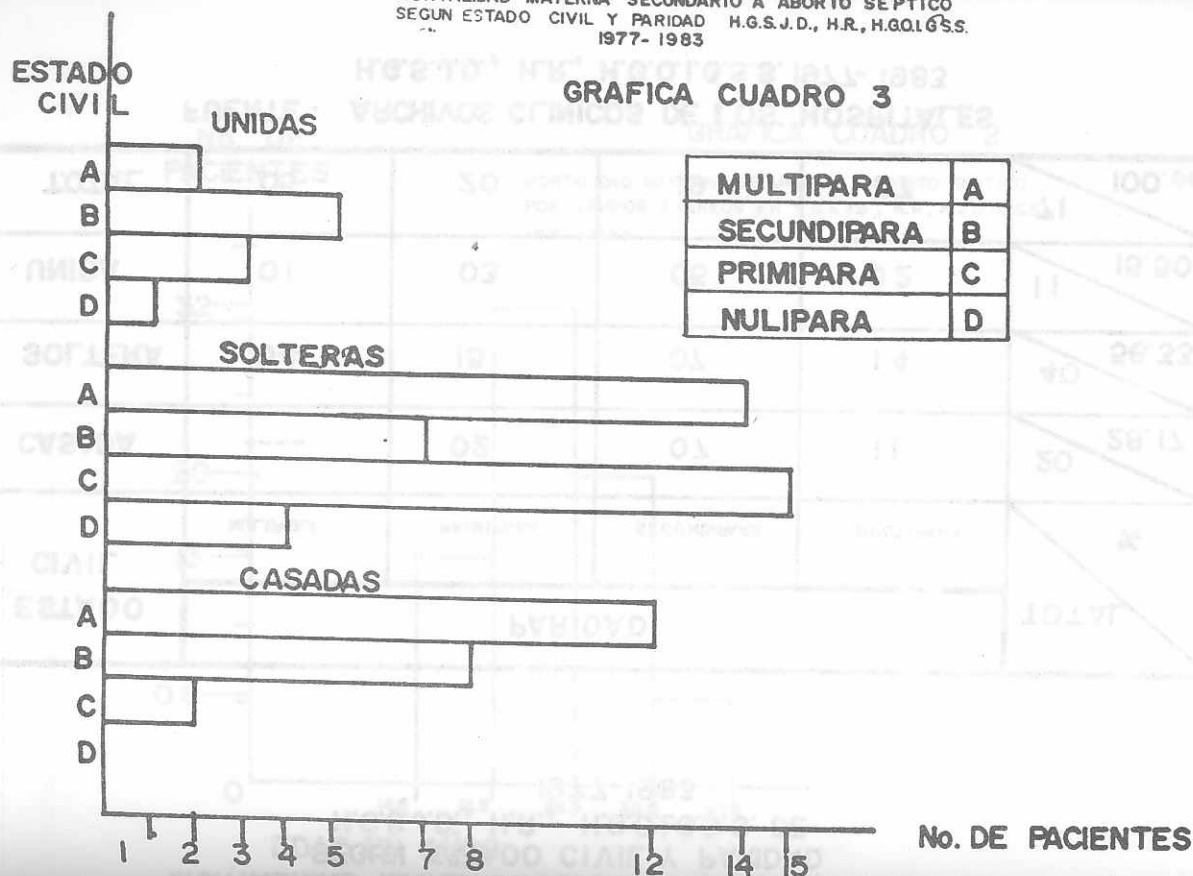
MORTALIDAD MATERNA SECUNDARIO A ABORTO SEPTICO
SEGUN ESTADO CIVIL Y PARIDAD
H.G.S.J.D., H.R., H.G.O.I.G.S.S. DE
1977-1983

ESTADO CIVIL	PARIDAD				TOTAL
	NULIPARA	PRIMIPARA	SECUNDIPARA	MULTIPARA	%
CASADA	----	02	07	11	20 28.17
SOLTERA	04	15	07	14	40 56.33
UNIDA	01	03	05	02	11 15.50
TOTAL	05	20	19	27	71 100.00

FUENTE: ARCHIVOS CLINICOS DE LOS HOSPITALES
H.G.S.J.D., H.R., H.G.O.I.G.S.S. 1977-1983

MORTALIDAD MATERNA SECUNDARIO A ABORTO SEPTICO
SEGUN ESTADO CIVIL Y PARIDAD H.G.S.J.D., H.R., H.G.O.I.G.S.S.
1977- 1983

GRAFICA CUADRO 3



FUENTE ARCHIVOS CLINICOS DE LOS HOSPITALES
H.G.S.J.D., H.R., H.G.O.I.G.S.S. 1977-1983

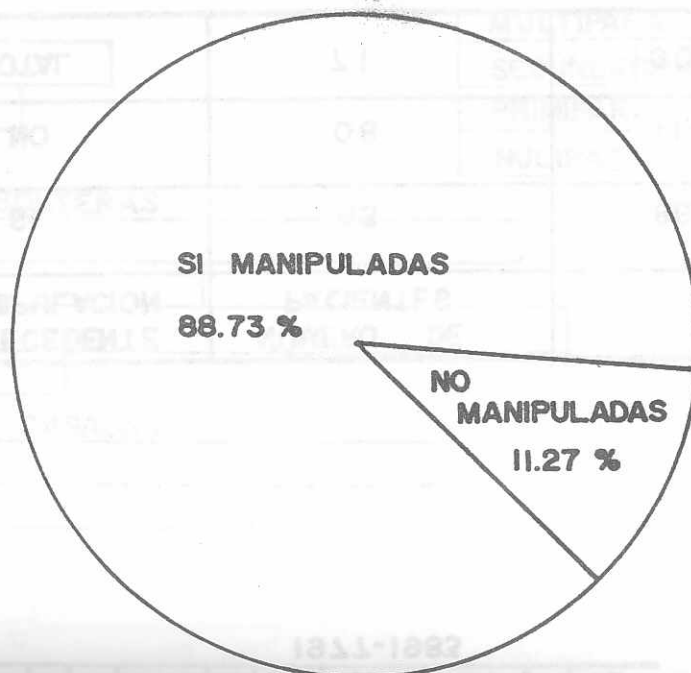
MORTALIDAD MATERNA SECUNDARIA A ABORTO SEPTICO
SEGUN EL ANTECEDENTE DE MANIPULACION
H.G.S.J.D., H.R., H.G.O.I.G.S.S. DE
1977-1983

ANTECEDENTE DE MANIPULACION	NÚMERO DE PACIENTES	%
SI	63	88.73
NO	08	11.26
TOTAL	71	100.00

FUENTE: ARCHIVOS CLINICOS DE LOS HOSPITALES
H.G.S.J.D., H.R., H.G.O.I.G.S.S. 1977-1983

GRAFICA DEL CUADRO No. 4

MORTALIDAD MATERNA SECUNDARIO A ABORTO SEPTICO
SEGUN EL ANTECEDENTE DE MANIPULACION H.G.S.J.D.
H.R., H.G.O.I.G.S.S. 1977-1983.



FUENTE

ARCHIVOS CLINICOS DE LOS HOSPITALES
H.G.S.J.D., H.R., H.G.O.I.G.S.S. 1977-1983

CUADRO 5

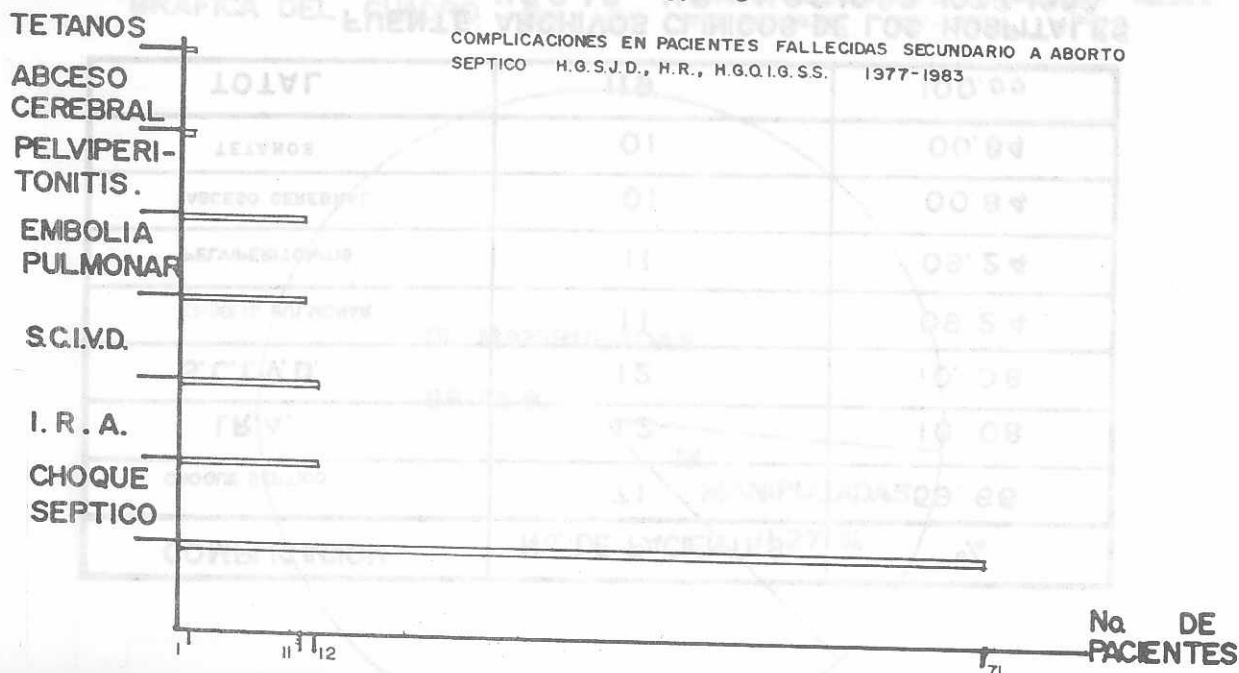
**COMPLICACIONES EN PACIENTES FALLECIDAS SECUNDARIO
A ABORTO SEPTICO
H.G.S.J.D., H.R., H.G.O.I.G.S.S.
1977-1983**

COMPLICACION	No. DE PACIENTES	%
CHOQUE SEPTICO	71	59.68
I.R.A.	12	10.08
S.C.I.V.D.	12	10.08
EMBOLIA PULMONAR	11	9.24
PELVIPERITONITIS	11	9.24
ABCESO CEREBRAL	01	00.84
TETANOS	01	00.84
TOTAL	119	100.00

**FUENTE: ARCHIVOS CLINICOS DE LOS HOSPITALES
H.G.S.J.D., H.R., H.G.O.I.G.S.S. 1977-1983**

GRAFICA CUADRO No. 5

COMPLICACIONES EN PACIENTES FALLECIDAS SECUNDARIO A ABORTO SEPTICO H.G.S.J.D., H.R., H.G.O.I.G.S.S. 1977-1983



FUENTE

ARCHIVOS CLINICOS DE LOS HOSPITALES H.G.S.J.D., H.R., H.G.O.I.G.S.S. 1977-1983

TIPO DE LIQUIDOS UTILIZADOS EN PACIENTES FALLECIDAS SECUNDARIO A ABORTO SEPTICO H.G.S.J.D., H.R., H.G.O.I.G.S.S. DE 1977-1983

TIPO DE LIQUIDO UTILIZADO	No. DE PACIENTES	%
DEXTROSA AL 5%	55	35.94
SOLUCION SALINA NORMAL	30	19.64
MIXTO	22	14.37
SANGRE COMPLETA	23	15.03
HARTMAN	21	13.72
HEMASELL	02	01.30
TOTAL	153	100.00

FUENTE: ARCHIVOS CLINICOS DE LOS HOSPITALES H.G.S.J.D., H.R., H.G.O.I.G.S.S. 1977-1983.

GRAFICA CUADRO No. 5

HEMASELL

GRAFICA CUADRO No. 6

TIPO DE LIQUIDOS UTILIZADOS EN PACIENTES FALLECIDAS
SECUNDARIO A ABORTO SEPTICO H.G.S.J.D., H.R., H.G.O.I.G.S.S.
1977-1983

HARTMAN

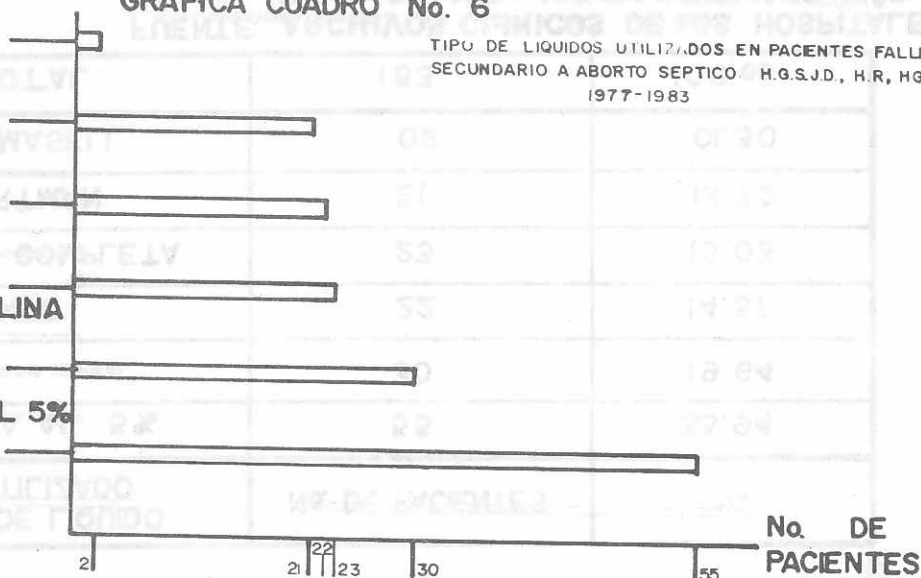
MIXTO

SANGRE

COMPLETA

SOLUCION SALINA
NORMAL

DEXTROSA AL 5%



FUENTE

ARCHIVOS CLINICOS DE LOS HOSPITALES
H.G.S.J.D., H.R., H.G.O.I.G.S.S. 1977-1983

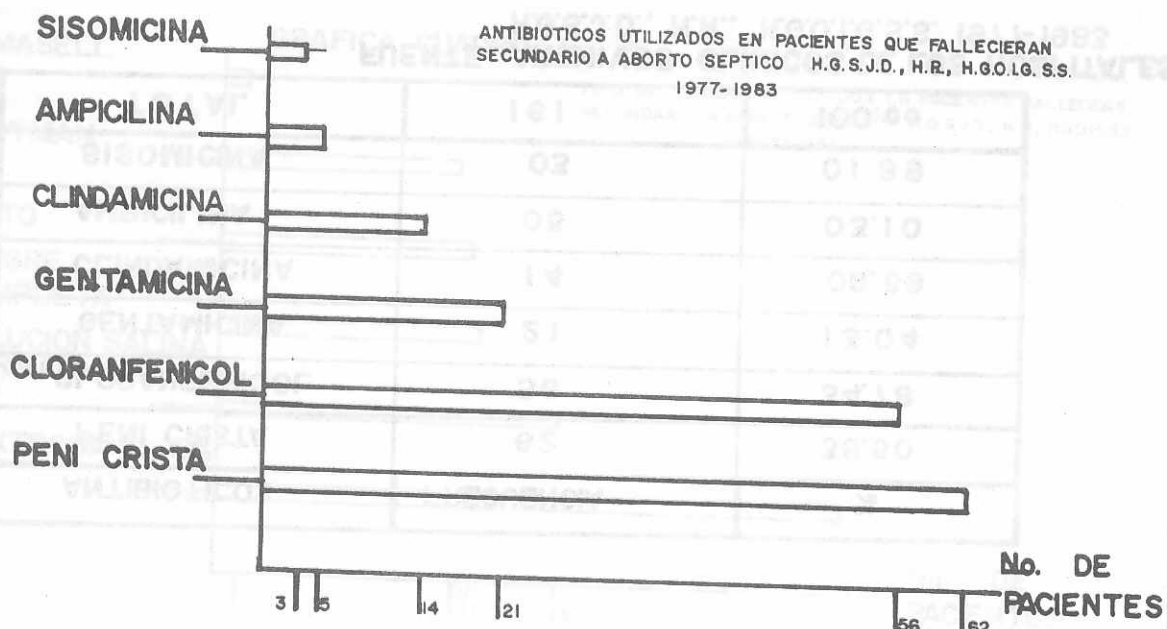
CUADRO 7

ANTIBIOTICOS UTILIZADOS EN PACIENTES QUE FALLECIERAN
SECUNDARIO A ABORTO SEPTICO EN LOS HOSPITALES
H.G.S.J.D., H.R., H.G.O.I.G.S.S.
1977-1983

ANTIBIOTICOS	FRECUENCIA	%
PENI CRISTA	62	38.50
CLORANFENICOL	56	34.78
GENTAMICINA	21	13.04
CLINDAMICINA	14	08.69
AMPICILINA	05	03.10
SISOMICINA	03	01.89
TOTAL	161	100.00

FUENTE: ARCHIVOS CLINICOS DE LOS HOSPITALES
H.G.S.J.D., H.R., H.G.O.I.G.S.S. 1977-1983

GRAFICA CUADRO No. 7



FUENTE ARCHIVOS CLINICOS DE LOS HOSPITALES
H.G.S.J.D., H.R., H.G.O.I.G.S.S. 1977-1983

ESTEROIDES Y AMINAS VASOACTIVAS UTILIZADOS EN PACIENTES
QUE FALLECIERAN SECUNDARIO A ABORTO SEPTICO
H.G.S.J.D., H.R., H.G.O.I.G.S.S.
1977-1983

TIPO DE TRATAMIENTO	FRECUENCIA	%
ESTEROIDES	13	17.80
AMINAS VASO ACTIVAS	08	10.95
SIN TRATAMIENTO	52	71.25
TOTAL	73	100.00

FUENTE: ARCHIVOS CLINICOS DE LOS HOSPITALES
H.G.S.J.D., H.R., H.G.O.I.G.S.S. 1977-1983

CUADRO 9

**TRATAMIENTO QUIRURGICO EFECTUADO A PACIENTES QUE
FALLECIERAN SECUNDARIO A ABORTO SEPTICO
H.G.S.J.D., H.R., H.G.O.I.G.S.S. EN
1977-1983**

TIPO DE TRATAMIENTO	FRECUENCIA	%
L.U.I.	27	38.02
L.U.I. -- H.A.T. -- S.O.B.	12	16.90
H.A.T. -- S.O.B.	08	11.26
LAPAROTOMIA (DRENAJE)	03	04.22
LAPAROTOMIA -- L.U.I.	01	01.40
SIN TRATAMIENTO Qx.	20	28.16
TOTAL	71	100.00

FUENTE: ARCHIVOS CLINICOS DE LOS HOSPITALES
H.G.S.J.D., H.R., H.G.O.I.G.S.S. 1977-1983

L.U.I. LEGRADO UTERINO INSTRUMENTAL
H.A.T. HISTERECTOMIA ABDOMINAL TOTAL
S.O.B. SALPINGO OOFORECTOMIA BILATERAL
Qx. QUIRURGICO

GRAFICA CUADRO No. 9

LAPAROTOMIA -- L.U.I.

LAPAROTOMIA

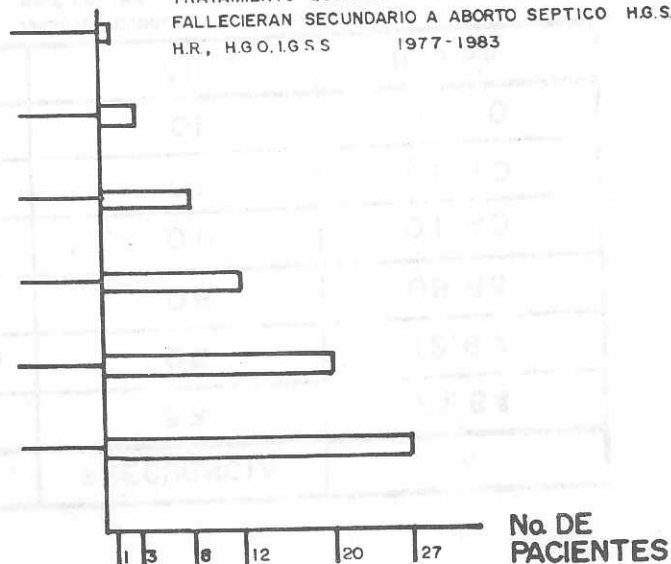
H.A.T. -- S.O.B.

L.U.I. -- H.A.T. -- S.O.B.

SIN TRATAMIENTO Qx.

L.U.I.

TRATAMIENTO QUIRURGICO EFECTUADO A PACIENTES QUE
FALLECIERAN SECUNDARIO A ABORTO SEPTICO H.G.S.J.D.
H.R., H.G.O.I.G.S.S. 1977-1983

**FUENTE**

ARCHIVOS CLINICOS DE LOS HOSPITALES
H.G.S.J.D., H.R., H.G.O.I.G.S.S. 1977-1983

CAUSA DIRECTA DE LA MUERTE EN PACIENTES QUE
FALLECIERON SECUNDARIO A ABORTO SEPTICO
H.G.S.J.D., H.R., H.G.O.I.G.S.S.
1977-1983

CAUSA	FRECUENCIA	%
CHOQUE SEPTICO	53	74.64
EMBOLIA PULMONAR	09	12.67
S.C.I.D.	06	08.45
ABCESO CEREBRAL	01	01.40
TETANOS	01	01.40
Sx. ASPIRACION	01	01.40
TOTAL	71	100.00

FUENTE:

S.C.I.D.

Sx.

ARCHIVOS CLINICOS DE LOS HOSPITALES

H.G.S.J.D., H.R., H.G.O.I.G.S.S. 1977-1983

SINDROME DE COAGULACION
INTRAVASCULAR DISEMINADA
SINDROME

GRAFICA DEL CUADRO 10

SINDROME DE ASPIRACION

TETANOS

ABCESO CEREBRAL

S.C.I.D.

EMBOLIA PULMONAR

CHOQUE SEPTICO

CAUSA DIRECTA DE LA MUERTE EN PACIENTES QUE FALLECIERON
SECUNDARIO A ABORTO SEPTICO H.S.J.D H.R. H.G.O.I.G.S.S.
1977-1983

11 6 9

53

FRECUENCIA

FUENTE

ARCHIVOS CLINICOS DE LOS HOSPITALES
H.G.S.J.D., H.R., H.G.O.I.G.S.S. 1977-1983

ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

En este apartado se efectúa un análisis y discusión de los datos obtenidos en los archivos clínicos de los hospitales: HGSJD., HR., HGOIGSS., sobre la mortalidad materna secundaria a aborto séptico durante el período de 1,977/1,983.

Se hizo una relación del número de pacientes fallecidas secundario a aborto séptico con el hospital y el año, encontrando se que 33 pacientes de las 71 fallecidas pertenecen al HR., 21 pacientes al HGSJD., y 17 pacientes al HGOIGSS.; lo cual se explica debido a que en el HR. se atiende un mayor número de pacientes que en los otros dos hospitales y que en el HGOIGSS. se atiende otro tipo de pacientes, que tienen que llenar ciertos requisitos para ser atendidos como lo es, el ser afiliada o beneficiaria. En la gráfica correspondiente a la mortalidad por año, se puede observar que esta presenta una tendencia descendente, lo cual debido a que la enfermedad se diagnostica en forma más precisa, se conoce mejor a los gérmenes más frecuentemente comprometidos, al inicio más temprano de la antibióticoterapia y a la asociación eficaz y pertinente de los antibióticos.

Las edades en que más pacientes fallecieron fue de 22 a 28 años (32 pacientes) y las edades en que menos fallecieron fue de 36 a 42 años (6 pacientes), lo cual se correlaciona con el hecho de que las mujeres de 22 a 28 años se encuentran en mayor número y las mujeres entre las edades de 36 a 42 años en un número mucho menor.

Con respecto a la paridad y el estado civil se encontró que de las 71 pacientes fallecidas el mayor número son solteras (40 pacientes), de estas el mayor número son primíparas (15 pacien-

tes), esto era de esperarse puesto que en este grupo de madres es donde se hace sentir la falta de un padre, no sólo por la ayuda económica sino también social y emocional. De 20 pacientes casadas 11 son multíparas no encontrándose en este grupo nulíparas, esto último indica que cuando las parejas contraen matrimonio desean tener un hijo en contra posición con lo que sucede cuando ya son multíparas que por no haber llevado una orientación de planificación familiar, llega un momento en que los recursos económicos no son suficientes para el sostén de la familia y el nuevo embarazo es entonces no deseado recurriendo bajo estas circunstancias a lo que es el aborto inducido.

Según la literatura el aborto séptico es más frecuente en aquellos abortos manipulados extra hospitalariamente, en nuestro estudio se encontró que de las 71 pacientes fallecidas 63 pacientes (88.73%) fueron manipuladas.

De las 71 pacientes fallecidas, las 71 se complicaron con choque séptico lo cual debido a que sólo se estudiaron los abortos infectados, es importante hacer ver que 12 pacientes se complicaron con I.R.A., 12 pacientes S.C.I.V.D., lo cual nos muestra que una vez desarrollado el choque séptico es frecuente encontrar estas complicaciones, a pesar de que un buen número de pacientes se presentan a los hospitales en muy mal estado y fallecen a su ingreso sin que se les hayan realizado estudios para descartar estas complicaciones. Hay que recordar que la endotoxina es la causante del choque séptico y asimismo esta actúa sobre el complemento y sobre los factores de coagulación lo que produce trombos y coagulación intravascular. Es a esta teoría a la que actualmente se le implica la instauración de la I.R.A. aunque no se descarta el papel de la isquemia resultante de la hipovolemia. Recordemos también que la endotoxina aparte de activar los factores de la coagulación, actúa al mismo tiempo sobre el plasminógeno, explicando de esta forma la C.I.V.D.

De lo anterior se deduce que hasta cierto punto se puede argumentar que la I.R.A. y el S.C.I.V.D. forman parte del choque séptico.

En las 71 pacientes estudiadas se encontró que los líquidos más utilizados fueron: las soluciones dextrosadas al 5%, solución salina normal, las cuales según la literatura son los cristaloideos más indicados, asimismo se encontró que los coloides fueron los menos utilizados a pesar de que permanecen por un tiempo más prolongado en el espacio intravascular, pero tienen el inconveniente de disminuir la adhesividad plaquetaria, lo que hace restringir su uso, y hay que recordar los problemas de coagulación que de por sí conlleva el choque séptico. Otro aspecto importante es su costo elevado.

En el estudio se encontró que los antibióticos más utilizados fueron penicilina cristalina (62 pacientes), cloranfenicol (56 pacientes), gentamicina (21 pacientes), la asociación de 2 antibióticos más utilizados fue: penicilina cristalina + cloranfenicol y cuando se utilizaron 3 antibióticos a los 2 anteriores se agregó gentamicina. Esto va acorde con el tipo de problema es estudiado, puesto que en el aborto séptico los gérmenes más frecuentemente encontrados son: clostridium perfringens que es sensible a la penicilina cristalina, anaerobios sensibles al cloranfenicol o clindamicina, enterobacterias sensibles a la gentamicina. Con respecto a uso de aminas vasoactivas y esteroides se encontró que de las 71 pacientes sólo 13 fueron tratadas con esteroides y 8 con aminas vasoactivas. El uso limitado de estos medicamentos puede ser debido a reportes de estudios hechos en otros países en los cuales utilizaron esteroides y aminas vasoactivas con el fin de revertir las alteraciones hemodinámicas presentes en el choque séptico, no encontrándoles un lugar definido en el pronóstico de vida de los pacientes.

De las 71 pacientes estudiadas 51 recibieron tratamiento quirúrgico, quedando 20 pacientes sin tratamiento, esto último debido a que las pacientes consultan cuando su estado general es muy malo y fallecen al ingreso o durante las 6 a 8 horas de tratamiento con antibióticos, también hay que hacer ver que pacientes que tienen que ser intervenidas quirúrgicamente, no se actúa en forma rápida permitiendo que el estado de la paciente se desmejore, llegando varias pacientes a fallecer sin haber recibido tratamiento quirúrgico que es tan indispensable cuando hay un foco séptico como lo son los restos embrionarios retenidos en el aborto infectado.

La causa directa de muerte materna en el aborto séptico fue con mayor frecuencia el choque séptico (53 pacientes) lo cual se correlaciona con el hecho de que las 71 pacientes estudiadas se complicaron con choque séptico, asimismo se encontró que 9 pacientes fallecieron por embolia pulmonar séptica, esto se puede atribuir a que 20 pacientes no recibieron tratamiento quirúrgico quedando los productos infectados de la concepción retenidos por más tiempo lo que predispone a embolismo séptico.

CONCLUSIONES

- 1.- El número de pacientes fallecidos secundario a aborto séptico fue más frecuente en el HR. (33 pacientes de 71 en total). Las edades más frecuentemente afectadas fueron de 22 a 28 años de edad, siendo las madres solteras las que en mayor número fallecieron.
- 2.- No existe diferencia estadísticamente significativa en la mortalidad materna secundario a aborto séptico entre los tres hospitales estudiados según prueba de chi cuadrado.
- 3.- La mortalidad materna secundaria a aborto séptico presentó una tendencia descendente en los años estudiados.
- 4.- El antecedente de manipulación extra hospitalario no comprobada se pudo establecer en 63 pacientes (88.73%).
- 5.- Toda paciente con aborto séptico está en riesgo de desarrollar choque séptico y al establecerse este es frecuente que se complique con insuficiencia renal y coagulación intravascular diseminada.

Las complicaciones influyen sobre la mortalidad, asociándose una mayor mortalidad si estas se desarrollan.

- 6.- Las asociaciones de antibióticos para tratar el aborto séptico fueron las adecuadas, siendo la más frecuente, penicilina cristalina + cloranfenicol + gentamicina.
- 7.- El retraso de la evacuación uterina, permaneciendo por más tiempo los restos infectados de la concepción en la cavidad uterina predispone al choque séptico, embolismo séptico y C.I.V.D.

- 8.- Basados en estudios de otros países el uso de esteroides para tratar el choque séptico no tienen un lugar definido en el pronóstico de vida de las pacientes siendo tratadas sólo 13 pacientes con este tipo de tratamiento.
- 9.- Los líquidos utilizados para el sostén hemodinámico fueron en su mayoría los cristaloides: dextrosado al 5% (35.94%), solución salina normal (19.64%).

RECOMENDACIONES

- 1.- Establecer un protocolo de diagnóstico y tratamiento tanto médico como quirúrgico para el aborto séptico y choque séptico en los hospitales: HGSJD., HR., HGOIGSS.
- 2.- Realizar en nuestro medio estudios comparativos sobre la eficacia de los esteroides en el choque séptico.
- 3.- Implantar un programa de planificación familiar que pueda ser desarrollado para todas las pacientes que son atendidas en los hospitales estudiados.
- 4.- Llevar un mejor control de la salud materna.

RESUMEN

El presente trabajo tiene el carácter de retrospectivo descriptivo, realizado en los archivos clínicos de los hospitales: HGSJD., HR., HGOIGSS. durante el período de 1,977/1,983, en el cual se efectuó una revisión de los expedientes clínicos de las pacientes fallecidas secundario a aborto séptico. El fin primordial de la investigación fue establecer la frecuencia de la mortalidad materna secundaria a aborto séptico. Se encontró que en el hospital en el que más pacientes fallecieron fue en el HR., (33 ptes.) de 71 en total, no encontrándose diferencia estadísticamente significativa en los tres hospitales estudiados según prueba de chi cuadrado. La gráfica efectuada para los años estudiados mostró una tendencia descendente. Las edades en que más pacientes fallecieron fue de 22 a 28 años, el estado civil más afectado fue el grupo de pacientes solteras, con respecto a la paridad la mayor frecuencia se encontró en las pacientes multiparas, asimismo se encontró que de las 71 pacientes estudiadas, 63 pacientes tenían antecedentes de manipulación extra hospitalaria, las 71 se complicaron con choque séptico; con respecto al tratamiento los líquidos más utilizados fueron los cristaloides los antibióticos más utilizados fueron: penicilina cristalina, cloranfenicol y gentamicina, los esteroides fueron utilizados en 13 pacientes, las aminas vasoactivas en 8 pacientes, 51 pacientes recibieron tratamiento quirúrgico quedando 20 pacientes sin este tipo de tratamiento, encontrándose que la causa directa más frecuente de muerte materna fue el choque séptico.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Aguilar, F.L. **Análisis de la morbilidad del choque bacteriano en el Hospital General San Juan de Dios.** - Tesis (Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1983. - 69p.
- 2.- Aragón, H.A. **Medicina forense.** Guatemala, Universitaria, 1968 279p (pp.197-199)
- 3.- Beeson P. y W. McDermott. **Tratado de Medicina interna de Cecil-Loeb.** 15 ed. México, Interamericana, 1982. t.2. (pp. 1070-80).
- 4.- Benson, R.C. et al. **Diagnóstico y tratamiento gineco-obstétricos.** México, Manual Moderno, 1979. - 1080p (pp. 690-97)
- 5.- Block, M. **Bacteriemia y septicemia; factores inmunológicos, nucleótidos cíclicos, prostaglandinas, interferon.** *Revista del Instituto de Investigaciones Médicas* (El Salvador) 1983 mar; 12(1):30-60
- 6.- Cavanagh, D. et al. **Septic shock in obstetric and gynecology.** *Major Probl Obstet Gynecol* 1977 Aug; 11(1):1-4
- 7.- Finley, R.S. **Pulmonary edema in patient with sepsis.** *Surg Gynecol Obstet* 1975 Jun; 140(6):851-57
- 8.- Galin, L.E. et al. **Septic shock.** *Surg Clin Nort Am* 1980 Feb; 60(2):161-74

- 9.- Glekman, R. et al. Gram negative bacteremic shock. *JAMA* 1981 Mar 18; 74(11):335-41
- 10.- Jawetz, E. et al. *Manual de microbiología médica*. 7 ed. México, Manual Moderno, 1977. 658p. (pp. 13, 16, 151, 146, y 237)
- 11.- Jones H.W. y G.S. Jones. *Tratado de ginecología de Novak*. 6 ed. México, Interamericana, 1984. 878p (pp. 695-736)
- 12.- Klastersky, J. Septic shock and corticosteroides. *N Engl J Med* 1981 Nov 26; 305(22):1346-47
- 13.- Lucie, N.P. et al. Platelet count and other hematologic measurement in septic shock. *J Clin Pathol* 1980 Sept; 33(9):890
- 14.- Mandel, L. et al. *Principles and practice of infectious disease*. 4th. ed. Boston, Wiley, 1979, t.1. (pp. 471-502)
- 15.- Perron, D.M. Metil dopa simulation septic shock. *Arch Intern Med* 1981 Aug; 141(8):1239-40
- 16.- Prichard J.A. y P.C. Macdonal. *Williams obstetricia*. 3 ed. Barcelona, Salvat, 1980 967p. (pp. 474-505)
- 17.- Quezada O. et al. *Manual de emergencias médicas*. 2 ed. San José (C.R.), Lil. 1982. 242p. (pp. 89-113)
- 18.- Ramírez, G. *Choque bacteriano*. Tesis (Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1979. 53p.
- 19.- Schumer, W. Steroid in the treatment of septic shock. *Ann Surg* 1976 Sep; 184(9):333-44
- 20.- Schwarcz, R. et al. *Obstetricia*. 3 ed. Buenos Aires, Ateneo, 1979. 944p (pp. 490-501)
- 21.- Thorn G.H. et al. *Medicina interna de Harrison*. 5 ed. México, Prensa Médica, 1982. t.1 (pp. 900-906)
- 22.- Wilkowske, C.J. et al. Symposium on antimicrobial agents. *Mayo Clinic Proceedings* 1983 Jan-Feb; 58(1-2):3-246

Dr. Bo
Eduardo

Universidad de San Carlos de Guatemala
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
OPCA — UNIDAD DE DOCUMENTACION

ANEXO

BOLETA DE INVESTIGACION:

No. de H.C.
Hospital

a) EDAD:

b) PROCEDENCIA:

c) PARIDAD:

d) ESTADO CIVIL:

e) FECHA DE FALLECIMIENTO:

f) MANIPULACION:

g) COMPLICACIONES DEL ABORTO SEPTICO:

h) TIPO DE TRATAMIENTO:

- Líquidos:

a- cristaloides: _____

b- coloides: _____

- Antibióticos:

1: _____

2: _____

3: _____

- Esteroides: Si: _____ no: _____

-Aminas vasoactivas:

1. Metaminol: si: _____ no: _____

2. Dopamina: si: _____ no: _____

3. Isoproterenol: si: _____ no: _____

i) TIPO DE TRATAMIENTO QUIRURGICO:

ii) CAUSA DIRECTA DE LA MUERTE.

CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS
DE LA SALUD
(C I C S)

CONFORME:

Dr. Roberto D. Echuga Del Cid.
ASESOR.

Dr. Roberto D. Echuga Del Cid.
MEDICO
Ced. No. 1234

SATISFECHO:

Dr. R. Oswaldo Farfán Bermúdez.
REVISOR.

Dr. R. Oswaldo Farfán Bermúdez
MEDICO Y CIRUJANO
COLEGIADO 3051

APROBADO:

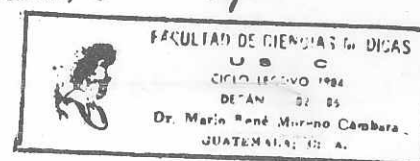
Dr. Juan Francisco Arteaga Ariza.
DIRECTOR DEL CICS, a.i.

APROBADO
COMITE DE
TESIS

IMPRIMASE:

Dr. Mario René Moreno Cámara
DECANO
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.
U S A C .

Guatemala, 3 de Agosto de 1984



Los conceptos expresados en este trabajo
son responsabilidad únicamente del Autor.
(Reglamento de Tesis, Artículo 44).