SHOCK BACTEREMICO EN OBSTETRICIA

Doctores José T. Martínez * y Gerardo Fernández **

INTRODUCCION

Desde hace años habíamos notado con gran extrañeza en el Servicio de Maternidad del Hospital de Chiquinquirá, que el índice de mortalidad en los casos de aborto séptico se presentaba negativo. Ultimamente, con el aumento de la incidencia de abortos criminales que día a día ingresan a nuestro Servicio, hemos entrado en los cuadros estadísticos con que dichos casos contribuyen a la mortalidad materna. Ha sido el aborto séptico de naturaleza criminal en la mayoría de los casos el factor etiológico de tres muertes en nuestro Servicio. Cabe anotar que estos casos fatales se presentaron en tiempo alarmante por su brevedad.

Todos los seis casos que exponemos en este trabajo ingresaron con una sintomatología más o menos parecida y se complicaron así: colapso vasomotor (alteraciones hemodinámicas); lesiones renales extensas (necrosis tubular); lesiones hepáticas graves (necrosis hepato-celular), etc.

Indudablemente el aborto séptico cuando se complica con bacteriemia y

colapso constituye un grave problema obstétrico, toda vez que su índice de mortalidad es uno de los más elevados en la Obstetricia a pesar de las pautas terapéuticas modernas.

Etiología.

El shock bacteriémico en Obstetricia a menudo tiene como causa etiológica primordial la infección a nivel del aparato uro-genital. Todos nuestros casos han sido focos de origen uterino y los organismos responsables han sido bacterias de la *flora coliforme*. Cabe advertir que en todos los casos se envió al laboratorio muestras de las secreciones uterinas a fin de aislar el germen causal, desgraciadamente siempre se nos contestó como FLORA GRAM-NEGATIVA. La sintomatología clínica nos hizo pensar en *clostridium welchi* en dos de nuestros casos, sin negar o responsabilizar a otros gérmenes de la misma flora como agentes etiológicos: *estreptococo fecalis*, *scherichia coli*, etc. Estos organismos obran por medio de las endotoxinas que ellos mismos liberan. Thomas describe las endotoxinas como "grupos relativamente homogé-

* Jefe del Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital de Chiquinquirá. Maracaibo.

** Jefe de Residentes del mismo Servicio.

neos de sustancias tóxicas, que existen en el interior de células u organismos gram-negativos y constituidas por complejos polisacáridos-proteíno-lipídicos-fosforados y que son liberados dentro de la corriente sanguínea durante la autólisis celular”.

Los cambios fisiopatológicos determinados por las endotoxinas de las diferentes bacterias gram-negativas son por demás indistinguibles. Con mucha razón Adams y Pritchard, prefieren el término ‘shock bacteriémico o bacterial’ al de “shock endotoxínico”, ya que se han encontrado gérmenes gram-positivos capaces de producir dicho cuadro.

Alteraciones fisiológicas.

El mecanismo por el cual la liberación de endotoxinas y su entrada al torrente circulatorio es capaz de producir el cuadro de shock no ha sido perfectamente dilucidado. Muchas de las observaciones realizadas en animales de experimentación hacen pensar en una *reacción tipo Schwartzman* (13, 16): gran vasodilatación esplácnica, reducción del volumen minuto, isquemia orgánica y tisular. Cuando a un perro se le inyecta endotoxina intravenosa, al minuto o dos de haber sido inyectada (16) sobreviene hipotensión; rémora considerable de la circulación venosa a nivel del hígado e intestino (territorio esplácnico); aumento de la presión portal; el aporte cardíaco se reduce considerablemente y la tensión arterial desciende; la alimentación cardíaca es precaria por poco aporte de sangre a las coronarias; la isquemia cardíaca trae mala contractibilidad del corazón contribuyendo a agra-

varse el problema de la hipotensión y el volumen minuto; sin olvidar la acción directa de la endotoxina sobre el miocardio. Tal círculo contribuye a sostener el estado de shock, que se había iniciado en los primeros momentos por la acción de la endotoxina, instalándose luego un círculo vicioso.

Penner y Klein, usando la circulación cruzada, han tratado de demostrar que la acción primaria de la endotoxina para producir el shock obraría directamente sobre el centro vasomotor. Weil y asociados han tratado de reproducir estos experimentos sin haber encontrado soportes para probar dicha acción, y aún más, reprodujeron los cuadros de shock en animales decapitados. Además, el experimento de Braude y colaboradores echó definitivamente por tierra esta hipótesis, ya que la endotoxina marcada con radiocromo no pudo ponerse en evidencia en los órganos cerebrales de los conejos de experimentación después de la inyección de dosis letales. La radiactividad era inicialmente alta en el plasma y periferia, transferida luego a lugares como hígado, pulmón, riñones, bazo y prácticamente ninguna en el sistema nervioso central.

Las endotoxinas han sido culpadas de producir hipercoagulabilidad sanguínea, tanto in-vitro como in-vivo; disminución de los tiempos de protrombina y coagulación son hallazgos rutinarios en los primeros estadios de esta complicación. La coagulación intravascular (16) es producida por la toxina circulante, dicha coagulación a nivel de la circulación pulmonar contribuye a agravar el problema (disminución del volumen minuto y caída de la presión arterial).

Factores agregados son capaces de agudizar el shock producido por la inyección de endotoxinas: hipovolemia, trauma quirúrgico, preexistencia de insuficiencia adrenal, etc.

Los que sostienen (7) que el shock se debe a una insuficiencia adrenal aguda no han tenido solidez en sus deducciones. Mc-Arthur recientemente ha cambiado su concepto de que el shock se debe a una insuficiencia adrenal, y señala que las lesiones de hemorragias y necrosis de dichas glándulas se deben a la intensa estimulación por la acción del ACTH, negando la acción directa de la endotoxina y dándole valor al agotamiento de dichas glándulas por la sobreestimulación. Finalmente, la dosificación de 17-cetoesteroides en dichos pacientes manifiesta valores fisiológicos o ligeramente aumentados. Estas observaciones han sido corroboradas en nuestras autopsias donde las lesiones suprarrenales son de menor cuantía comparadas con la de otros órganos (hígado, riñón, intestino, etc.).

La inyección de la endotoxina intravenosa bajo ciertas circunstancias, como la preparación previa del animal con una pequeña dosis de endotoxina 24 horas antes de la inyección de la dosis letal, acarrea una reacción Schwartzman generalizada con necrosis extensa en muchos órganos. Mac-Kay y colaboradores han sugerido una sensibilización más o menos igual a la endotoxina en las mujeres embarazadas.

Los cambios morfológicos más prominentes en perros sometidos a la acción de la endotoxina han sido: la severa congestión hepática, marcada congestión intestinal y hemorragias, sobre

todo en el intestino delgado (duodeno y yeyuno), extensivas lesiones tubulares y corticales a nivel de los riñones. Estas lesiones han sido de hallazgo rutinario en todos nuestros casos.

Clínica.

Como anteriormente dijimos, nuestra casuística se compone de seis casos ingresados al Servicio de Obstetricia del Hospital de Chiquinquirá, en el breve período de 18 meses. Se llegó al diagnóstico de Shock Bacteriémico por los siguientes hallazgos:

- a) Presencia de foco uterino infectado.
- b) Colapso periférico, no atribuible a otra etiología.
- c) Clínica de lesiones orgánicas presentes en los estados de shock séptico: ictericia, oliguria o anuria, insuficiencia cardíaca.
- d) Presencia de gérmenes gram-negativos en las secreciones uterinas.

Hallazgos de Ingreso.

El curso seguido por estos casos fue sintomatológicamente más o menos similar: gestación de los primeros meses, pérdidas sanguíneas fétidas por genitales, dolor pelviano y fiebre. Al laboratorio: leucocitosis marcada y anemia moderada acorde a la pérdida sanguínea. En resumen el cuadro de una infección genital. A posteriori, veinte y cuatro a cuarenta y ocho horas de hospitalizadas aparecieron los síntomas del shock séptico o bacteriémico: escalofríos que preceden siempre al cuadro de colapso; hipotermia; taquicardia, hipotensión, sudoración, ansiedad, palidez,

etc.; en síntesis, los síntomas clásicos del shock; finalmente ictericia.

Caso número 1. A. de C. Edad 20 años. Grávida III. Paridad II. Ingresó el 27-4-59. Pérdidas sanguíneas por

genitales externos con dolor en hipogastrio. Examen vaginal: útero gestante, cuello cerrado, anexos tensos, secreciones vaginales fétidas. Pulso: 80. Tensión: 110-70. Temp.: 36.6. Tratamiento

CASO I

de ingreso: Penicilina. Antiespasmódicos. Antihistamínicos.

A las doce horas de ingresada: somnolencia pronunciada, hipotensión: 60-20; taquicardia: 130 por minuto. Temperatura: 36. Conducta: Extracción del Huevo. Sangre 500 cc. Levofed. Laboratorio: Glóbulos rojos: 2.700.000. Hematócrito: 25%. Hemoglobina: 8.5 grs. Antibióticos: Tetraciclina.

A las veinte y cuatro horas de ingresada: tensión: 80/60. Pulso: 120. Temp.: 37. Ictericia franca. Conducta: Curetaje uterino. Sangre 500 cc. Levofed. Laboratorio: Glóbulos rojos: 2.600.000. Hematócrito: 24%. Hb: 8.3 grs. Antibióticos: Tetraciclina. Cloromicetina. Penicilina. Diuresis en las 24 horas: 125 cc.

A las cuarenta y ocho horas de ingresada: tensión: 90-60. Pulso: 130. Temperatura: 37.5. Hematuria. Sangre 500 cc. Laboratorio: GR: 3.100.000. Hematócrito: 26. Hb: 9.9. Antibióticos: Igual. Diuresis: 90 cc.

A las sesenta horas Galope con flejamiento cardíaco. Tensión: 90-60. Pulso: 140. Conducta: Digital. Corticoides. Levofed. Sangre: 500 cc. Antibióticos: Igual. Diuresis 150 cc.

A las 72 horas: Hematemesis. Melenas abundantes. Epistaxis grave. Pulso: 130. Tensión: 70-50. Temp.: 36. Laboratorio: 3.040.000. Hematócrito: 26%. Hemoglobina: 9.8 grs. La paciente murió doce horas después con cuadro de diátesis hemorrágica y colapso.

Caso número 2. M. de S. Edad: 28 años. Grávida V, paridad: IV. Admitida el 21-1-61. Sangramiento vaginal de cinco días de duración, febril, dolor pélviano intenso, palidez. Examen va-

ginal: útero gestante de dos meses. Cuello permeable, con secreciones sanguinolentas fétidas por vagina. Anexos libres; Vagina caliente. Tensión: 12-8. Pulso: 90. Tratamiento de ingreso: Penicilina, Cloromicetina (infusión intravenosa). Conducta intervencionista: Vaciado uterino.

Veinte y cuatro horas de hospitalización: Temp.: 38. Tensión: 120/80. Pulso: 90. Antibióticos: igual, más Tetraciclina. Diuresis: Normal.

Cuarenta y ocho horas de hospitalizada: A pesar de la antibioticoterapia intensa y múltiple, de la conducta intervencionista, la paciente desarrolla el cuadro de shock: Temp.: 36. Tensión: 80-10. Pulso: 130. Signos clínicos: Ictericia. Dilatación aguda de estómago. Laboratorio: 4.120.000. Hb: 11 grs. Glóbulos blancos: 32.400. Tratamiento: Sangre 500 cc. Aminas Presoras en infusión (Wayamine). Seis horas después de haberse establecido el colapso, el cuadro persiste: tensión: 90-40. Temp.: 37.5. Pulso: 160.

A las setenta y dos horas de hospitalización: tensión: 100-60. Pulso: 96. Estado general: regular. Diuresis: 1.500 cc. Laboratorio: GR: 3.740.000. Hematócrito: 37%. Hemoglobina: 11.6 grs. Leucocitos: 22.000.

Noventa y seis horas de hospitalizada: Se reinstala el cuadro de colapso. Temperatura: 36. Tensión: 60-00. Pulso: 130. Laboratorio: GR: 2.580.000. Hematócrito: 25%. Hb: 7.5. Hemólisis. Leucocitosis: 27.000. Diuresis: 150 cc. Tratamiento Antibioticoterapia múltiple. Levofed. Corticoides. Conducta intervencionista r a d i c a l: HISTERECTOMIA.

CASO III

A las 120 horas de hospitalizada: Temp.: 37. Tensión: 120/80. Pulso: 90. GR: 4.460.000. Hb: 13 grs. Hematócrito: 44%. Leucocitos: 26.000. En los días subsiguientes la paciente fue tratada de insuficiencia renal aguda y de lesiones hepáticas graves. Comprobadas ambas por clínica y laboratorio. A posteriori desarrolló una anemia normocítica por hipoplasia de la serie roja medular.

Se dio de alta al mes de hospitalizada en franca recuperación.

Caso número 3. A. P. de B. Edad: 29 años. Grávida VIII. Paridad: V. Admitida el 18-3-61. Sangre vaginal, palidez, diarrea y dolor lumbo-sacro. Examen vaginal: útero gestante de dos y medio meses, cuello no permeable, fondos de saco tensos. Temp.: 37. Tensión: 120-80. Pulso: 80. Tratamiento inicial. Antibióticos: Cloromicetina. Neomicina. Conducta: Expectativa.

A las veinte y cuatro horas de hospitalizada: Manifestaciones nerviosas, agitación paroxística, convulsiones, ictericia y equimosis. Cuadro de colapso: tensión: 100-40. Pulso: 120. Temp.: 39. Laboratorio: GR: 3.200.000. Hematócrito: 32%. Hb: 10.2 grs. Leucocitos: 15.000. Bilirrubina: 8 mg. Tratamiento: Antitoxina tetánica. Antibioticoterapia: múltiple. Aminoácidos. Corticoides, Extracto de Corteza Suprarrenal. Conducta: Expectante.

A las cuarenta y ocho horas de hospitalizada: Persisten las manifestaciones neurológicas y el cuadro de colapso; conducta: Histerectomía.

A las setenta y dos horas de hospitalizada: Desaparición de las manifesta-

ciones neurológicas de excitabilidad, paciente algo somnolienta. Diuresis: Anuria. Laboratorio: GR: 3.760.000. Hb: 11.6 grs. Hematócrito: 37%. Leucocitos: 19.000. Urea: 1.80. Creatinina: 9.8. A las 7 pm. del mismo día se reinstalan las convulsiones, persiste la fiebre, la paciente entra en coma y muere a las 2 am. del siguiente día.

Caso número 4. D. P. Edad: 29 años. Grávida VIII. Paridad: V. Admitida el 19-8-61. Sangre vaginal fétida. Dolor hipogastrio y fiebre. Examen vaginal; útero gestante de tres meses, cuello permeable, anexos tensos. Temp.: 38. Tensión: 140-80. Pulso 80. Hemoglobina 8.5 grs. Orinas: Negativas.

A las 5 horas de ingresada: Curetaje uterino. Antibióticos: Penicilina. Tetraciclina. Se pasa al Servicio: 20-8-62 (1,30 am.). A las 18 horas de ingresada Cefalea, hipotensión (80-50), vómitos biliosos. Terramicina intravenosa, W-yamine. 20-8-61. 7 am.: Tensión: 60-40. Pulso: 140. Tratamiento: Levofed, Corticoides. Antibioticoterapia intensa intravenosa. 10 am. Tensión: 10-60. Pulso: 130. Se decide intervenir abdominalmente. 10 y 30 am. Histerectomía. 21-8-62: 10 am. 24 horas de intervenida: Tensión: 90-60. Pulso: 120. Temperatura: 37.8. Orinas: 100 cc. A las 48 horas de intervenida: Tensión: 10/6. Pulso: 100. Orinas: 250 cc. Estado general regular. La paciente se fue recuperando progresivamente, quedando como secuelas: Insuficiencia renal aguda y anemia por hipoplasia medular. Fue sometida a tratamiento por el Nefrólogo y Hematólogo y salió del Hospital el día 26-9-61, en condiciones generales aceptables.

CASO VI

CASO VI (Cont.)

SIGNOS CLINICOS	SANGRE DOLOR PELVIANO FEBRE	COLAPSO DOLOR EXQUISITO BAJO VIENTRE ANURIA	AGITACION PAROXISTICA SHOCK IRREVERSIBLE COMA
TRATAMIENTO		EXPULSION DEL HUEVO	HISTERECTOMIA SANGRE 500 C.C. LEYOFED-CORTICOIDES
ANTIBIOTICOS		PENICILINA	
		TETRACICLINA	
		CLOROMICETINA	
DIURESIS		50 c.c.	

Caso número 5. Tuvo una evolución y conducta similar al número 4. No nos extendemos en detalles.

Caso número 6. I. R. Grávida VII. Paridad: VI. Admitida el 10-12-61 a las 2 pm. Sangre vaginal, dolor pelviano. Fiebre. Examen vaginal: Cuello permeable a 3 cm. Utero gestante de 4 a 5 meses. Líquido amniótico caliente. Temp.: 38.5. Pulso: 100. Tensión Arterial: 110-60. Exámenes complementarios: No se hicieron al ingreso. A las dos horas de ingresada; expulsión completa del huevo. Tratamiento: Antibióticos múltiples. Se envió al Servicio general. Diez y ocho horas más tarde la paciente es examinada en el Servicio con: Colapso, pulso: 140. Tensión: 70-60. Temp.: 35.5. Ictericia generalizada y Anuria (50 cc. desde el ingreso). Tratamiento: Levofed. Corticoides. Sangre. Histerectomía. Cloramfenicol. Es operada con tensión oscilante entre 70 y 60, a pesar de la perfusión de dosis de Levofed relativamente elevadas. Postoperatorio inmediato a pesar del uso liberal de nor-adrenalina, corticoides, electrólitos, etc., es sumamente difícil sostener la tensión en límites aceptables, gran taquicardia. Exámenes de laboratorio: GR: 4.260.000. Hb: 13.5 grs. Presenta signos marcados de alteración nerviosa: agitación paroxística, luego coma y muere a las 25 horas de haber ingresado al Hospital. La autopsia mostró: Un hígado muy flácido con esteatosis, ictericia generalizada, probable esteatosis de los riñones y bazo moderadamente hiperplásico. Hiperplasia de la pulpa. Corazón flácido con probable esteatosis.

Hallazgos bacteriológicos, patológicos y de autopsias.

Bacteriológicos.

En todos los casos nuestros esfuerzos han estado dirigidos hacia el aislamiento e identificación del germen o gérmenes causales; desgraciadamente y a pe-

Figura 1. Utero. Invasión microbiana de los linfáticos de la pared pelviana. Linfoangeítis purulenta.

sar de haber tomado en todos los casos muestras directas del contenido de la cavidad uterina y haberse enviado para su estudio, las deficiencias de laboratorio existentes en los actuales momentos en nuestra ciudad, no nos han permitido llegar a poner de manifiesto al verdadero agente causal de tan grave lesión. He aquí la respuesta recibida en todos los casos: *Flora coliforme gram-negativa*.

Patológicos.

En materia de hallazgos patológicos tenemos que hacer resaltar las *lesiones infecciosas* encontradas a nivel del útero y sobre todo la *profundidad de penetración*. En una forma somera dichas lesiones abarcan: placentitis, endometritis, miometritis e invasión microbiana de los linfáticos de la pared uterina (linfoangeítis purulenta) (Fig. 1). A continuación los datos obtenidos de los reportes anatómo-patológicos.

Examen macroscópico: Uteros de color amarillento, cara interna revestida por masas hemorrágicas que alcanzan 1,5 a 2 cm. de espesor y se *continúa hasta la subserosa*.

Examen microscópico: Uteros con deciduas mostrando necrosis, hemorragias e infiltraciones leucocitarias, invasiones coriales del miometrio. Los intersticios hasta zonas externas con algunas infiltraciones pequeño-celulares. Además se ven algunos vasos linfáticos llenos de leucocitos. Con Gram se observan muchos cocos y gérmenes bastoniformes grandes en *capas internas* del miometrio. También los vasos linfáticos de *zonas externas* del miometrio contienen gérmenes. Además en las zonas externas hay muchos gérmenes gram-negativos. Conclusión: *Utero con restos de embarazo inflamados y miometritis. Además linfoangeítis purulenta.*

En resumen: Las lesiones de *miometritis* han sido hallazgo constante en la anatomía patológica de nuestra casuística.

Autopsias.

En contraposición a los trabajos clásicos (11, 13) las lesiones de máxima gravedad en los casos de evolución fatal, reposaron en el trípede: Riñón, Hígado y Bazo.

Hígado.

Macroscópico: Hígados grandes, muy flácidos con probable esteatosis e ictericia. Hemorragias pequeñas.

Microscópico: Disociación de las células hepáticas. Hinchamiento de las células estrelladas. Focos hemorrágicos (Fig. 2).

Riñón.

En todos nuestros casos la lesión del parénquima renal ha sido constante y grave. En los casos de evolución feliz, la recuperación del paciente ameritó un tratamiento correcto y preciso de dichas lesiones. Las autopsias en los casos de evolución fatal revelaron:

En dos casos nefrosis hemoglobinúrica. Otro caso fue imposible encontrar la lesión por la autólisis avanzada, pero a la vez esta autólisis tan precoz nos habla de una lesión nefrótica grave (Fig. 3).

Bazo.

Macroscópico: Bazos grandes hiperplásicos con aumento de 1,5 a 2 veces su tamaño. Hiperplasia de la pulpa y consistencia moderadamente blanda.

Engrosamiento fibro-hialínicos fino-nodulares reticulares de la cápsula.

Suprarrenales.

Las lesiones de dichas glándulas en los casos por nosotros autopsiados no

Figura 2. Hígado. Disociación de las células hepáticas. Hinchamiento de las células estrelladas. Focos hemorrágicos.

han revestido la gravedad por otros señalada (11). Encontramos:

Macroscópico: Suprarrenales con buen contenido en lipoides.

Microscópico: Buen contenido de lipoides en las capas fascicular y reticular, contenido lipóidico irregular, ocasionalmente faltando en la capa glomeru-

lar. No hemos observado focos de hemorragia.

Pulmones.

Macroscópico: Hiperemia, e d e m a marcado e hipostasis pulmonares. Aisladas petequias en la pleura visceral y parietal.

Microscópico: Nada especial.

Corazón.

Corazones flácidos con dilataciones de todas sus cavidades, hemorragias petequiales en el pericardio. Miocardio muy pálido. Petequias en el endocardio. **Microscópico:** Activación del intersticio.

Digestivo.

Esofagitis. Abundantes erosiones hemorrágicas pequeñas en estómago. Hiperemia de la mucosa del intestino delgado.

Conclusiones epicríticas de autopsia:

Anatómicamente y en forma generalizada en todas las autopsias se encontró: Hígados flácidos con esteatosis; ictericia generalizada; una probable esteatosis renal; bazo moderadamente hiperplásico; corazones flácidos con probable esteatosis.

En resumen: Agresión hepática grave; nefrosis hemoglobinúrica; signos de daño tóxico generalizado.

Tratamiento.

Anteriormente habíamos señalado que nuestra experiencia sobre tan grave complicación obstétrica, se reducía a los trabajos clásicos aparecidos en la lite-

ratura médica. Hoy con una casuística desafortunadamente algo numerosa nos hemos formado un criterio terapéutico que expondremos a continuación. Creemos que el tratamiento ideal de dicha entidad nosológica debe ir encaminado

Figura 3. Riñón. Nefrosis hemoglobinúrica.

hacia una buena profilaxis; he aquí expuestas las pautas que rigen en nuestro Servicio.

1. Conducta intervencionista en todo aborto infectado.

Las medidas deben estar orientadas hacia una rápida evacuación del contenido uterino, a saber: extracción del huevo, curetaje de la decidua, etc., en los casos en que la permeabilidad cervical lo permite; oxitócicos a objeto de obtener dicha permeabilidad cuando el

cérvix no se presenta en condiciones favorables.

2. Muestras del contenido uterino.

Después del diagnóstico del agente causal, pruebas de sensibilidad a los antibióticos y para exámenes anatómopatológicos.

3. Antibioticoterapia intensa y múltiple desde el ingreso de la paciente.

Usamos antibióticos de amplio espectro (cloramfenicol, tetraciclinas) en perfusión intravenosa a fin de yugular los gérmenes gram-negativos; penicilina, eritromicina u otras drogas afines tendientes a dominar la flora gram-positiva, componentes asociados en la mayoría de los casos a las infecciones obstetroginecológicas.

4. Exámenes complementarios sanguíneos.

Cuenta roja y blanca, fórmula leucocitaria, hemoglobina, hematócrito, resistencia globular, sedimentación. Bioquímica: determinación de la bilirrubina, urea, creatinina, etc.

5. Vigilancia metódica y rigurosa.

Después de evacuada la cavidad uterina, las pacientes no deben ser enviadas al Servicio General, sino ser sometidas a una vigilancia rigurosa, como si se tratara de un cuadro obstétrico grave; vigilancia que amerita controles del pulso, tensión y temperatura en forma periódica y durante veinte y cuatro a cuarenta y ocho horas.

El cabal cumplimiento de estas medidas profilácticas exige: organización, responsabilidad y personal idóneo.

Tratamiento del shock bacteriémico. Debe estar orientado hacia tres metas:

- a) Combatir el colapso.
- b) Eliminar el foco.
- c) Tratamiento de las lesiones que dicho cuadro acarrea.

Afortunadamente existe hoy un gran arsenal terapéutico para combatir los casos de shock: el uso liberal de las aminas presoras, los corticoides, los extractos totales de glándula suprarrenal, el uso de sangre y electrolitos en los casos indicados nos llevan a corregir el descenso de la tensión arterial y asegurar así la buena alimentación de los diversos órganos de la economía.

Nuestra principal arma de ataque la constituye la nor-adrenalina (levofed), al que consideramos el más potente vasoconstrictor de todo el lecho vascular; se debe ser muy cuidadoso en su uso y siempre se debe indicar en perfusiones intravenosas con catéteres de polietileno que lleguen hasta la vena axilar; la cantidad y tiempo de perfusión está supeditada a la recuperación del tono arteriolar. Hemos tenido pacientes con cuatro y cinco días de perfusión con nor-adrenalina.

De las otras aminas presoras (Wayamine), las hemos abandonado en estos cuadros al contar hoy con un agente vasopresor de mejor respuesta terapéutica. Se ha hablado mucho en la literatura de otra amina-presora (Aramine) Metaraminol, de tan buenos efectos como la nor-adrenalina sin tener los peligros de ésta. Actualmente no es disponible en nuestro país.

Los corticoesteroides son de uso obligatorio en todos los casos de shock. Preferimos la hormona pura: hidrocortisona (Solu-Cortef) a los nuevos preparados sintéticos (metilcortelone, dexametasona), toda vez que las suprarrenales no se encuentran en las condiciones óptimas como para metabolizar la hidrocortisona de estas sustancias. La aplicamos en perfusiones intravenosas y con el fin de lograr el reposo de la glándula adrenal sometida a una fuerte estimulación por la magnitud del cuadro. Quizás a este uso sistemático y bien orientado se deben las pocas lesiones que hemos encontrado en las autopsias de las pacientes.

La cuenta roja, la hemoglobina, el hematócrito, nos habrán de indicar el uso o no de la sangre. En dos de nuestros casos que cursaron con anemia hemolítica tuvimos que ser pródigos en su uso, aun cuando no se debe abusar de esta terapéutica, ya que hay que tener en cuenta que las lesiones renales siempre presentes en estos casos, no nos permitirán la excreción de los catabolitos y sobre todo los iones potasio que se liberan con la destrucción globular.

La aplicación de líquidos y electrolitos debe estar supeditada a las lesiones cardíacas y renales presentes.

El éxito de estas medidas está en relación directa con su tiempo de aplicación, por eso la necesidad de instalarlas precisamente cuando comienzan los signos premonitores del colapso; si por el contrario entran en las fases de shock irreversible, son completamente inoperantes (caso número 6).

- b) Eliminación del foco.

Somos radicales. Nuestra experiencia nos ha demostrado tanto por la clínica como por los hallazgos anatómo-patológicos que se hace necesaria la exéresis total del foco infeccioso. Preconizamos la histerectomía de rutina en los primeros momentos en que aparece el colapso, así hemos logrado obtener una de las mejores estadísticas de mortalidad en esta grave complicación. Dicha intervención está condicionada al estado de colapso, es necesario primero mejorar el estado general del enfermo y operar en condiciones óptimas.

c) Tratamiento de las lesiones orgánicas.

Las pautas terapéuticas a cumplir deben estar orientadas al tratamiento de las graves complicaciones presentes: daño hepático, insuficiencia renal aguda, vigilancia y tratamiento cardíaco, etc.

COMENTARIOS Y DISCUSION

Tras de haber hecho una revisión somera de la fisiopatología clínica y de la forma de tratamiento del shock bacteriémico, no sin alarma y preocupación hemos mirado la frecuencia con que dicho cuadro se viene presentando de manera ascendente en los hospitales de esta ciudad.

Todos nuestros esfuerzos deben ser dirigidos hacia la uniformidad de criterio tendientes a mejorar el índice de mortalidad provocado por tan grave complicación.

Hemos visto como factor etiológico la endotoxina liberada por los gérmenes gram-negativos que encuentran en el ambiente uterino condiciones óptimas para su desarrollo y multiplicación, al

ser inoculados en las tentativas de abortos criminales. Aunque no está bien dilucidada la forma de cómo estas endotoxinas son capaces, al entrar en la corriente circulatoria, de reproducir el cuadro de colapso, los trabajos de Weil y Reid hacen pensar en una reacción tipo Schwartzman para explicar dicho cuadro. La experiencia ha evidenciado una uniformidad sintomatológica al ingreso de dichos pacientes al Hospital, los cuales se confunden con los cuadros corrientes de aborto séptico; existe también similitud por lo que respecta a la evolución clínica de tales cuadros, en otras palabras, existe un tiempo premonitorio que oscila entre veinte y cuatro, cuarenta y ocho a setenta y dos horas a la aparición de los síntomas del colapso. Hicimos hincapié en lo que a profilaxis respecta, sobre el valor que representa la vigilancia sistemática y metodizada de los enfermos en este período. Esta vigilancia nos permite tomar las medidas terapéuticas para evitar un daño orgánico irreparable. Nuestros éxitos han sido más evidentes y la recuperación del paciente más breve cuanto más rápido se ha instituido la terapéutica adecuada con relación a la aparición del colapso (casos números 4 y 5). Por el contrario, hemos fracasado siguiendo las mismas medidas terapéuticas cuando éstas han llegado demasiado tarde por no cumplirse la vigilancia recomendada durante el período lúcido (caso número 6).

Indudablemente que el tratamiento efectivo del cuadro bacteriémico debe ir dirigido primordialmente a la extirpación rápida y efectiva del foco séptico. En el caso número 1 ensayamos el cu-

retaje completo de la cavidad uterina después de restituir a la paciente del cuadro de colapso. Sin embargo, no fue sino cuarenta y ocho horas después cuando se yuguló la hemólisis, y los daños orgánicos (hepato-renales) eran de tal magnitud que la paciente murió con cuadro de insuficiencia renal aguda y diátesis hemorrágica por la incapacidad hepática a la formación de protrombina. En otras palabras, el cuadro de bacteriemia se continuó a pesar del curetaje.

En el caso número 2 también se ejerció una conducta intervencionista: extracción del huevo y curetaje de la cavidad. A las noventa y seis horas se instaló el cuadro de colapso que ameritó la terapéutica específica y la exéresis del útero. La respuesta clínica y sintomatológica ante esta conducta fue sorpresivamente excelente.

En resumen, en todos los casos, excepto en el número 3, la conducta ha sido intervencionista: remoción del contenido de la cavidad uterina al poco ingreso de la paciente al hospital; sin embargo, estas medidas no han sido suficientes para evitar la aparición del shock bacteriémico. He aquí una de las razones por las cuales somos radicales en nuestra terapéutica al preconizar: histerectomía sistemática al iniciarse el cuadro de shock. Por otra parte, la anatomía-patológica de los úteros extirpados por nosotros, así como los casos autopsiados, nos hablan de una *profundidad de penetración microbiana* a nivel de dichos úteros no alcanzada por las pautas de extracción del huevo, limpieza y legrado de la cavidad uterina. Si en verdad el vaciado y curetaje de la

cavidad uterina es capaz de extirpar la sepsis a nivel del huevo y decidua, no llega hasta las capas interna y externa del miometrio ni a los linfáticos periuterinos, verdaderos nidos microbianos productores de endotoxinas y que solamente pueden ser erradicados por la histerectomía. Por otra parte, si revisamos la literatura mundial al respecto, veremos que son muchos los casos de feliz evolución cuando se ha hecho la extirpación del útero. De aquí la feliz expresión: "histerectomías que salvan vidas".

Una situación controversial se plantea en la Obstetricia actual en los casos de aborto séptico y shock bacteriémico. La Obstetricia clásica recomendaba una conducta abstencionista e invocaba a las defensas orgánicas de los tejidos circunvecinos del útero como capaces de circunscribir la infección. La revisión de la literatura actual (13) nos habla de una tendencia cada día más intervencionista en los abortos sépticos. Pero en lo que al shock bacteriémico se refiere, las abstencionistas señalan con acertada razón (3 y 5) que todo trauma quirúrgico es un factor agravante al cuadro de colapso, por eso no se muestran partidarios a la histerectomía, otros como O'Donnel preconizan la intervención (evacuación uterina, curetaje, etc.) después de un tratamiento antibiótico previo de doce horas.

Mas una cosa es cierta y es que tales autores no han logrado con sus pautas mejorar la mortalidad de su casuística (sesenta a ochenta por ciento de mortalidad). Repetimos insistentemente que el éxito de la terapia está ciento por ciento condicionado a la precocidad con que se inicien las medidas que anterior-

mente señalamos. Definitivamente pre-
conizamos:

1. Intervencionismo quirúrgico en todo caso de aborto infectado.
2. Vigilancia estricta de estos casos con antibioticoterapia adecuada.
3. Exéresis total del foco séptico en los primeros síntomas que indiquen que el cuadro de colapso o shock séptico se avecina.

De esta manera no se agravará el estado de la paciente y además se evitarán las lesiones orgánicas que dicho cuadro determina. La experiencia nos habla favorablemente de la conducta intervencionista sin poder atribuir al trauma quirúrgico ninguno de los casos de evolución fatal. Si ahondamos en la anatomía-patológica hallaremos lesiones graves localizadas en el hígado y riñón muy especialmente. Ahora bien, si el riñón permite tiempo prudencial para tomar las medidas necesarias con el fin de obtener su recuperación, las lesiones

presentes en el hígado que interesan tanto al hepatocito como demás elementos de éste, llevan rápidamente al paciente a la muerte. En dos de los tres casos fatales hemos visto la fulgurante aparición de los síntomas de la *intoxicación amoniacal*, que en nuestras primeras experiencias nos habían hecho pensar en una asociación con el bacilo tetánico. Aunque no hemos instalado en ninguno de nuestros casos medidas adecuadas a la prevención o tratamiento de las lesiones hepáticas, pensamos si con el uso profiláctico de soluciones glucosadas hipertónicas, glutamina, arginina y demás medicamentos usados en la necrosis hepática aguda, llegaríamos a mejorar la mortalidad de este grave accidente. Impondremos estas medidas en nuestro arsenal terapéutico para observaciones futuras.

Modestamente con estas observaciones sólo aspiramos a que se lleve a efecto una revisión completa y a fondo de esta entidad clínica a fin de detener la alarmante mortalidad de infelices víctimas de su propia ignorancia.

DATOS DE ADMISION Y HALLAZGOS CLINICOS

CASO Nº	EDAD	PARIDAD	DURACION EMBARAZO (MESES)	HALLAZGOS ADMISION			TEMP.	PULSO	PRESION ARTERIAL	HALLAZGO GENITAL		LABORATORIO	
				DOLOR	SANGRE	FIEBRE				CERVIX.	ANEXOS	Hb.	ORINAS
I	20	G-III P. II	II	+	+	-	36.6	80	11.7	Cerrado	Tensos	10.5	Neg.
II	28	G-V P. IV	II	+++	++	++	38.5	80	12.8	Permeable	Libres	11	Neg.
III	29	G-VIII P. V	II	++	++	-	37	75	12.7	Cerrado	Tensos	10.2	Neg.
IV	29	G-VIII P. V	III	++	+	+	38	80	14.8	Permeable	Tensos	8.5	Neg.
V	28	G-V P. III	IV	++	++	++	38.5	110	10.6	Abierto	Tensos	11	Neg.
VI	24	G-VII P. VI	V	+++	+++	+++	38.5	100	11.6	Abierto	Tensos	13.5	Neg.

B I B L I O G R A F I A

1. ADCOCK L. L., and HAKANSON E. Y.: Vascular collapse complicating septic abortion. *Am. J. of Obst. & Gy.* 79: 528. 1960.
2. BRAUDE A. J., and Col.: Studies with radioactive endotoxin. Correlation of physiologic effects with lethal doses of E. Coli endotoxin labelled with radioactive sodium chromate. *J. Clin. Investg.* 34: 858. 1953.
3. DEANE R. M., and RUSSELL K. P.: Enterobacillary septicemia and bacterial shock in sepsis abortion. *Am. J. of Obst. & Gy.* 79: 528. 1960.
4. DA CUNHA, LEAN, C. R. BLAGG: The management of Renal Failure following septic abortion. *J. of Brit. Comm.* Vol. LXVII. Nº 5. 796.
5. EASTMAN J. N. Comentarios: of septic abortion. *Obst. and Gy. Survey.* 15: 4. 1960.
6. EASTMAN J. N. Comentarios: Enterobacillary Septicemia. *Obst. and Gy. Survey.* 15: 5 1960.
7. HAUGEN and ROEDEN: Septic abortion with Adrenal Shock. Report of a case. *Obst. & Gy.* 14: 2. 1959.
8. KNAPP R. C., and HELLMAN M. L.: Acute renal failure in Pregnancy. *J. of Obst. & Gy.* 78: 3. 1959.

9. KNAPP R. C., PLATT M. A., and GORDON DOUGLAS R.: Septic Abortion. Five years analysis at the New York Hospital. **Obst. & Gy. 15: 3. 1960.**
10. Mc ARTHUR J. W.: Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 45351. **New England J. Med. 261: 461. 1959.**
11. MAC KAY D. G., and REID, D. E.: Endotoxin shock and the generalized Schwartzman reaction in pregnancy. **Am. J. Obst. & Gy. 78: 546. 1959.**
12. REUBEN H. ADAMS, and PRITCHARD: Bacterial shock in Obstetrics and Gynecology. **Obst. & Gy. Vol. 16: 4. 387.**
13. STUDDIFORD and G. DOUGLAS. Placental bacteremia: a significant finding in septic abortion accompanied by vascular collapse. **Am. J. of Obs. & Gy. 71: 4. 842.**
14. THOMAS L.: Physiological disturbance produced by endotoxinas. **Ann. Rev. Physiology 16: 467. 1954.**
15. TURSKSOY: The management of infected abortion. **Obst. & Gy. 13: 4. 1959.**
16. WEILL M. H., Mc. LEAN, VISSCHER and SPINTK: Studies on the circulatory changes in the dog produced by endotoxin from gram-negative microorganisms. **J. Clin. Investg. 35: 1191. 1956.**