

Shock Séptico Obstétrico Asociado a Cerclaje Cervical: Reporte de Caso.

Bárbara Ramírez-Ponce*
Carlos Cervantes-García**
Ulises Reyes-Hernández***
Marcelina Pérez-Ortiz****
Eric Azamar-Cruz*****
Ulises Reyes-Gómez*****

RESUMEN

Se reporta el caso de femenino de 22 años, con el antecedente de 2 perdidas fetales previas por incompetencia ístmico cervical. Cursa 3^a gesta manejada quirúrgicamente con cerclaje cervical en la semana 10 de gestación. Se refirió control prenatal deficiente. Ingresa en la semana 24 de gestación con cuadro séptico y óbito, con foco infeccioso abdominopélvico. En tococirugía se retira cerclaje cervical y se induce la expulsión del producto, posteriormente ingresa a terapia intensiva, 13 hrs después se realiza hysterectomía total abdominal y drenaje, con lavados de cavidad subsecuentes. Presentó coagulación intravascular diseminada como parte de falla orgánica múltiple que incluyó: Falla cardiovascular, pulmonar, gastrointestinal, renal, hepática y de sistema nervioso central. Se mantuvo en coma barbitúrico en terapia intensiva que incluyó el uso de Proteína c activada recombinante humana, siendo egresada 2 semanas después por mejoría.

Se consideró como el factor más importante que llevó a la paciente a shock séptico obstétrico, el óbito fetal asociado a cerclaje cervical.

Se requiere mayor apego prenatal a pacientes con cerclaje cervical, consideradas estas como embarazos de alto riesgo.

Palabras Clave: Cerclaje cervical, embarazo de alto riesgo, incompetencia ístmico cervical, Proteína c activada recombinante humana, shock séptico.

ABSTRACT

We report the case of a 22-year-old female patient with a history of 2 fetal losses due to Cervical Incompetence. Cervical cerclage was made at the 10th week of her third pregnancy. At the 24th week of pregnancy, she was admitted to an emergency service for sepsis syndrome and fetal death, with sepsis of abdominopelvic origin. In an operating room the

* Pasante en Servicio Social de la Facultad de Medicina de la Universidad Regional del Sureste, Oaxaca.

** Servicio de Ginecología, Obstetricia y Terapia Intensiva del Hospital Regional de Zona número 1 IMSS, Oaxaca.

*** Residente de Ginecología Centro Médico la Raza, IMSS, México.

**** Residente de tercer año de Medicina Familiar del Hospital Regional de Zona 1. IMSS Oaxaca.

***** Departamento de Vigilancia Epidemiológica Secretaría de Salud Oaxaca.

***** Departamento de Enseñanza e Investigación, Medicina del Adolescente. Clínica Diana de Especialidades, Oaxaca.

Correspondencia: Dr. Ulises Reyes Gómez. reyesgu_10@hotmail.com Dirección Médica, Clínica Diana de Especialidades. Símbolos Patrios 747, Col. Reforma Agraria, Oaxaca.

cerclage was removed and the dead fetus delivery was induced. She was admitted to an Intensive care unit, total abdominal hysterectomy and drainage was made 13 hours after, with subsequent abdominal lavage. She developed intravascular disseminated coagulation as part of multi-organic failure, which included: cardiovascular, lung, gastrointestinal, renal, liver and nervous system failure, barbituric coma was induced, the use of Recombinant Human Activated Protein C, was included and was discharged from the hospital two weeks later.

The association between stillbirth and cervical cerclage was considered the most important factor related to the obstetrical septic shock.

Patients with cervical cerclage need adequate pregnant control, and they must be considered in the high-risk pregnancy group.

Key Words: Cervical cerclage, high-risk pregnancy, cervical incompetence, recombinant human activated protein c, septic shock.

INTRODUCCIÓN

El choque séptico asociado a embarazo conlleva a un estado crítico con una alta mortalidad. En los últimos años se ha evidenciado un incremento en su incidencia y la mortalidad relacionada con ella, a pesar de los grandes avances en el conocimiento de su fisiopatología y en la tecnología de soporte vital del paciente crítico. Esta condición cobra mayor interés cuando se presenta en pacientes obstétricas, aunque su incidencia es baja en relación a la población general, las consecuencias de esta asociación pueden ser poco alentadoras debido a que se encuentran en riesgo la vida de la madre y del producto, aumentando la morbilidad y mortalidad de los mismos y un compromiso en la capacidad reproductiva futura de la madre en caso de sobrevivencia. La sepsis severa y el choque séptico son responsables de cerca del 2.9% de las admisiones en el hospital y 10% de las admisiones a las unidades de cuidados intensivos, la tasa de mortalidad de estas dos condiciones excede el 30%. La incidencia en pacientes obstétricas es variable, depende del sitio y nivel nosocomial de atención, su incidencia es del 2% y conlleva una mortalidad del 40-60%. Los factores relacionados a sepsis en el embarazo, son múltiples, sin embargo en la literatura no se reporta como una causa específica la presencia de cerclaje relacionada a esta patología. Dada la amplia gama de manifestaciones que muestra el choque séptico ha existido gran polémica relacionada con la definición de los diferentes subgrupos de pacientes contemplados dentro de la infección como tal^{1,2}.

El presente reporte tiene como objetivo analizar un caso clínico de choque séptico obstétrico asociado al antecedente de óbito fetal y cerclaje cervical.

CASO CLÍNICO

Femenino de 22 años, ingresada al hospital con fecha 30-11-09 a las 8:30hrs. Dentro de los antecedentes de importancia destacan: habita en zona rural, soltera,

ocupación mesera, escolaridad primaria, última pareja polígama. Hospitalizada 12 meses previos por aborto incompleto, se le realizó legrado uterino instrumentado, requirió transfusión sanguínea posterior a procedimiento, por anemia aguda. Gest: III, Abortos: II, Fecha de ultima regla: 13-07-09 antecedente de cerclaje cervical el 24-09-07, cuando cursaba la semana 10 de gestación, (desconocemos la causa de este procedimiento en esta semana gestacional ya que como mencionamos posteriormente el cerclaje cervical debe realizarse entre la semana 14 a 16 de gestación). Acude en forma irregular a control prenatal a partir del 2º mes del embarazo.

Inicia su padecimiento el día 29-11-09 con dolor tipo cólico referido a hueco pélvico, acompañado de fiebre no cuantificada, cefalea intensa. A la exploración física consciente, orientada, temperatura de 39.5°C, tensión arterial (TA): 70/40, Frecuencia cardiaca (FC): 95xmin, abdomen globoso a expensas de útero gestante, con producto único, intrauterino, inactivo, sin frecuencia cardiaca fetal. La exploración trasvaginal: mostró cérvix con presencia de cerclaje y secreción fétida +++, purulenta, en trabajo de parto. Ingresa a labor a las 8:35hrs, pasa a sala de expulsión realizándose retiro de cerclaje se indica triple esquema antibiótico (amikacina, cefotaxima, metronidazol), 1h después expulsa producto único masculino macerado con peso de 870gr, fétido y con secreción hematopurulenta, alumbramiento completo. Inicia con polipnea 60 respiraciones por minuto, taquicardia 140 latidos por minuto, TA: 80/60mmHg, temperatura de 40°C. Soporosa, quejumbrosa. Laboratorios: Cartometría hemática (CMH), Hb 12g/dl Hto 36.1%, Leucocitos 13,300 mil/mm³, bandas 6%, Plaquetas 183,000/mm³ (En unidades SJ: 150-400 x 10⁹/L), Grupo O+, TP y TPT normales.

11:23 hrs. Ingresa a unidad de cuidados intensivos (UCI) ya intubada y con ventilación mecánica asistida (VMA) debido a la disfunción respiratoria, clínicamente pupilas mióticas hiporreflexicas sin datos de focalización, estertores basales bilaterales, taquicardia FC: 126 latidos

por minuto, llenado capilar lento, TA: 40/30mmHg, abdomen ausencia de peristalsis, genitales con loquios sanguinolentos y fétidos, uresis 50ml. Se inicia reposición con cristaloides y coloides, aminas (dopamina), gasometría arterial con acidosis metabólica, glicemia 179mg/dl, azoados creatinina (Cr) 1.4mg/dl, BUN 4mg/dl, Bilirrubina total 1.2mg/dl a expensas de la bilirrubina directa, Transaminasa Glutámico Oxaloacética (TGO) 34UI/L, Transaminasa Glutámico Pirúvica (TGP) 42UI/L, fosfatasa alcalina 298U/L. Electrolitos séricos hipocalemia 2.2meq/L, hiponatremia 132meq/L, CMH: hemoglobina (Hb) 8.5g/dl, Hto 25%, eritrocitos 2.6millones/mm³, plaquetas 145 mil, leucocitosis 14000/mm³, bandas 7%, TP 19seg. TPT no coagula.

19:10 hrs: se realiza Histerectomía total indicada por choque séptico, encontrándose líquido abundante en cavidad peritoneal, útero friable, presenta sangrado 1800cc y uresis de 100cc en el pre y transoperatorio, se administran 4 paquetes globulares y 5 concentrados plaquetarios.

20:00 hrs. Reingreso a Cuidados intensivos, presencia de sangrado en pozos de café en sonda nasogástrica (SNG), hipoxemia y acidosis mixta agregados, hipotermia, continua con reposición de hemoderivados.

01:00 hrs. Se realiza laparotomía exploradora por sangrado activo vaginal importante 600ml, penrose sangrado activo encontrándose líquido libre en cavidad, de aspecto biliar 2000ml, proceso inflamatorio a nivel de páncreas e hígado. Posteriormente reingresa a unidad de cuidados intensivos (UCI), continua con distensión abdominal y sangrado activo trasvaginal, sospecha de coagulopatía de consumo, transfunden crioprecipitados y concentrados plaquetarios, ictericia generalizada, coluria, BT 7.9mg/dl, TGO y TGP elevadas, hipoproteinemia 4.2g/dl, hipoalbúminemia 2.14 g/dl, trombocitopenia 42mil.

20:00 hrs. Falla orgánica múltiple. Se administra proteína C activada recombinante humana, e inicio de furosemide. Ultrasonografía (USG) coleistitis crónica litiásica agudizada, pancreatitis aguda, hepatoesplenomegalia, derrame pleural bilateral, escaso líquido periesplénico, TP TPT prolongados.

2/Dic./2009. Aún con aminas (dopamina y norepinefrina), mejoran signos vitales TA 117/85mmHg, FC: 85 por minuto, afebril, alcalosis respiratoria compensada, gasto urinario 1.9ml/min. Leucocitosis 36mil/mm³ (En unidades SI: 4,5 x 10⁹/L) transfusión de plaquetas y crioprecipitados, disminución del perímetro abdominal. Disminución de norepinefrina tolerada (4.9mcg/hora).

06/Dic./2009; Apertura ocular espontánea, así como movimientos de las extremidades, hay respuesta a estímulos verbales, completa esquema de proteína C activada, se suspende norepinefrina TA: 105/62mmHg, FC: 88 por minuto, disminuyen azoados.

09/Dic. Se retira VMA, se inicia imipenem, se

encuentra consciente, obedece órdenes, mantiene SPO₂ 99%. Herida con salida de material seropurulento. Gasometría: Ph 7.52, PCO₂ 38, PO₂ 80, HCO₃ 30.9.

10/Dic/2009: Herida con líquido seroso escaso, persistencia de leucocitosis, Se solicita tomografía axial computarizada (TAC) abdominal. Se corrigen TP, TPT. Se da de alta de UCI clínicamente desorientada, tumefacción mamaria y aumento de temperatura local, campos pulmonares y ruidos cardíacos sin alteraciones, abdomen con peristalsis presente y herida quirúrgica en fase de cicatrización.

13/Dic./2009; Por resultados de TAC es sometida a intervención quirúrgica para drenaje de cavidad, se encuentra aponeurosis dehiscente, epiplón adherido a piel y a asas intestinales. Presenta alucinaciones que remiten a la administración de diazepam y haloperidol.

20/Dic/ 2007; Alta a su domicilio por mejoría.

DISCUSIÓN

El presente caso desde su ingreso al hospital mostró datos clínicos concordantes a los ya descritos por diversos autores como choque séptico, en un inicio tuvo disfunción termorreguladora (hipertermia), disfunción cardiovascular (taquicardia e hipotensión), disfunción respiratoria (polipnea con niveles de SPO₂ bajos) para evolucionar en las siguientes horas a disfunción hepática metabólica y renal, documentados clínicamente y por exámenes de laboratorio, más adelante presenta disfunción gastrointestinal, hematológica y del sistema nervioso central³⁻⁴.

El cerclaje cervical como tratamiento fue presentado por Shirodkar en 1951 y desde entonces sigue siendo un procedimiento frecuente en la obstetricia actual.⁵ Se basa en la aplicación de una cinta que refuerza la unión entre el cérvix y el istmo uterino para retener el embarazo. Dentro de las causas etiológicas de la incompetencia ístmico cervical se encuentran principalmente tres tipos: las congénitas, funcionales y las adquiridas. Antes de realizar el cerclaje cervical se deben tener algunas consideraciones: Este se debe efectuar alrededor de la 14 a 16 semanas del embarazo y nunca después de la semana 24 (desconocemos la o las causas por las cuales a la paciente se le realizó este procedimiento en la semana 10), se deben excluir mediante ultrasonograma anomalías fetales mayores y confirmar que el producto se encuentre vivo. Se debe obviar si existe la presencia de alguna infección o si el cérvix se encuentra completamente borrado⁶.

Por otra parte, la sepsis severa y el choque séptico son entidades relativamente comunes, siendo responsables de cerca del 2.9% de las admisiones hospitalarias y del 10% de las admisiones a UCI, la tasa de mortalidad de estas dos condiciones excede el 30%. La

Cuadro 1.- Factores predisponentes para Sépsis Obstétrica

Propios del embarazo son: Control prenatal deficiente, Aborto inducido en condiciones de riesgo a la salud, Infecciones de vías urinarias, Infecciones cervicovaginales, <u>Procedimientos invasivos de la cavidad uterina con fines diagnósticos y terapéuticos, como el cerclaje.</u> Ruptura prematura de membranas de más de 6 horas, Óbito fetal.	Propios del parto: Trabajo de parto prolongado, Exploraciones vaginales múltiples, Corioamnionitis, Parto instrumentado (utilización de fórceps), Desgarros cervicales y vaginoperineales mal reparados, Revisión manual de la cavidad uterina, Pérdida hemática mayor de 500 ml.	Durante la cesárea: Técnica quirúrgica inadecuada, Tiempo quirúrgico prolongado Cesárea de urgencia, Pérdida hemática mayor de 1000 ml, Ruptura de membranas de más de 6 horas.
---	---	---

Modificado de referencia 6

incidencia en pacientes obstétricas es variable, depende del sitio y el nivel nosocomial de atención, su incidencia es del 2% y conlleva una mortalidad del 40-50%⁷.

Existen factores predisponentes para desarrollar sepsis obstétrica, como son: control prenatal deficiente, procedimientos invasivos de la cavidad uterina, cerclaje, etc., durante la cesárea (técnica quirúrgica inadecuada, etc.) y los propios del parto (ruptura prematura de membranas, etc.), Ver Cuadro 1.

La etiología del choque séptico es de naturaleza polimicrobiana y la mayoría de los gérmenes causales habitan en el tracto genital de las mujeres. Hay una distribución del 40% para gram negativos y 5% para gram positivos, aunque la mayoría de estos casos (55%) son de naturaleza polimicrobiana, Gérmenes aerobios (*estreptococos alfa y beta hemolíticos, proteus mirabilis, e. coli, klebsiella y enterococos*), gérmenes anaerobios (*bacteroides fragilis, peptoestreptococos, clostridium perfringens, bacteroides y fusobacterias*), otros (*mycoplasma hominis y chlamydia trachomatis*).

Dentro de la fisiopatología es importante mencionar los factores genéticos estos incluyen defectos de genes únicos que afectan a receptores celulares. Sin embargo el factor más importante que da lugar a las alteraciones que suceden en el choque séptico es la cascada inflamatoria en donde básicamente observamos la acción de las citoquinas, estos péptidos dan lugar a complejas reacciones inmunológicas que, en caso de superar los mecanismos naturales de control, pueden conducir al fallo multiorgánico y potencialmente a la muerte, lo cual afortunadamente no ocurrió en este caso, pese al síndrome de falla orgánica en su forma extrema⁷.

El diagnóstico en una primera instancia fue clínico, solventándose en los datos con los cuales ingresa la paciente al hospital, caracterizándose en un principio por hipertermia, aunque también puede posteriormente presentarse hipotermia, taquicardia que persiste asociada a hipotensión arterial, polipnea aunada a una oximetría

baja, puede haber perdida del estado de alerta, etc. Posteriormente desarrolló oliguria, sangrados gastrointestinales activos que se pueden hacer visibles a través de la sonda nasogástrica, etc. Los estudios tanto de laboratorio como de gabinete son útiles para sugerir un cuadro séptico como causa del estado de choque, son: La biometría hemática con leucocitosis y desviación izquierda las cuales son casi constantes; aunque la paciente no la presento en un inicio. La trombocitopenia es habitual⁶. Los electrolitos séricos están frecuentemente alterados todo ello ocurre asociado a la acidosis, desplazamiento de líquidos o disminución del riego renal, como en este caso en el que la paciente presenta hipocalémia e hiponatremia. Los gases arteriales mostraron alcalosis respiratoria y acidosis metabólica, con ascenso de la concentración de lactato⁸. Pruebas de funcionamiento hepático: generalmente en el caso de choque séptico las bilirrubinas aumentan a expensas de la directa como sucedió en este caso. En las pruebas de coagulación, la paciente mostró tiempos de coagulación prolongados aunados a sangrado abundante tanto en penrose después de histerectomía, al igual que la vía vaginal. Otra prueba muy útil son los cultivos con antibiogramas para ver la resistencia a fármacos. Dentro de los exámenes de gabinete los mas utilizados son: Rayos x, ultrasonido, tomografía axial computarizada, imagen de resonancia magnética, y gammagrafía.

El tratamiento del choque séptico se basa en medidas generales de soporte y en una antibioticoterapia específica la cual debe iniciarse precozmente en pacientes con sepsis. El hallazgo de cualquier colección obligará a valorar el drenaje, como sucedió en este caso lo cual es fundamental para la buena evolución de los casos. Es muy importante la estabilización inicial evaluar el ABC. Para proteger la vía aérea se requirió de intubación endotraqueal y ventilación mecánica inmediata. La hipovolemia es el factor más importante que contribuye a la hipotensión en el paciente con shock séptico. El estado circulatorio se

evalúa clínicamente por el estado mental del paciente, el volumen de diuresis, la presión sanguínea, y la perfusión de la piel. La pérdida de líquidos debe reponerse con cristaloides o coloides. Los cristaloides son los de elección. En el caso de la paciente se utilizaron ambos. La transfusión de glóbulos rojos solo se indica cuando la hemoglobina es menor de 7.0 g/dL, para alcanzar una hemoglobina entre 7.0-9.0 g/dL⁹. Se ha recomendado el uso de plasma fresco congelado para coagulopatías cuando hay una historia documentada de deficiencia en factores de la coagulación (aumento del tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina) y la presencia de sangrado activo o antes de procedimientos quirúrgicos o invasivos¹⁰. En este caso a la paciente se le transfundieron paquetes globulares y plasma fresco congelado en un inicio, debido al sangrado activo y las tiempos de coagulación prolongados. La transfusión de plaquetas puede ser considerada cuando los conteos son de 5000-30,000/mm³ (5-30 x 10⁹/L) y hay un riesgo significativo de sangrado. Recuentos plaquetarios más altos ($\geq 50,000/\text{mm}^3$ [50 x 10⁹/L]) son típicamente requeridos para procedimientos quirúrgicos o invasivos¹¹.

La terapia antibiótica intravenosa se debe iniciar en la primera hora del reconocimiento de la sepsis severa. El régimen antimicrobiano siempre debe ser reevaluado después de 48-72 horas con base en datos clínicos y microbiológicos. La duración de la terapia debe ser típicamente de 7-10 días y guiada por la respuesta clínica. En presencia de infecciones abdominopelvianas graves podrá optarse por alguno de los siguientes esquemas:

Clindamicina 600-900 mg cada 8 hrs + gentamicina o amikacina por vía IV*.

Clindamicina 600-900 mg cada 8 hrs + ceftriaxona 2 g IV dos veces por día.

Metronidazol 30 mg/k/día + ceftriaxona 2 g cada 12 h.

(*) Las dosis de aminoglucósidos son: dosis inicial de gentamicina 2 mg/Kg/peso, seguido de 1,5 mg/Kg/peso cada 8 horas, con función renal normal. Amikacina: 500 mg IV cada 12 horas¹². En el caso de la paciente fue necesario además la realización de histerectomía y laparotomías subsecuentes para drenaje por presencia de abdomen agudo de origen séptico, ambas también mencionadas dentro de la literatura⁸.

El tratamiento vasopresor se inicia si la hipotensión persiste a pesar del tratamiento con volúmenes adecuados. Deberá manejarse en función de la presión arterial media que sea igual o mayor de 60 mmHg o presión arterial sistólica mayor o igual de 90 mmHg mientras se emplea concomitantemente agentes inotrópicos cuando el volumen sistólico es bajo para disminuir el tratamiento vasopresor. La dosis media de dopamina requerida para mantener la presión arterial media (PAM) \geq de 60 mmHg

en pacientes con shock séptico es de 15 µg/k/min. Esta amina es la preferida para utilizarse en caso de choque séptico y es la que se utilizó en la paciente además de norepinefrina (funciona como vasoconstrictor y como un estimulador inotrópico del corazón y dilatador de arterias coronarias). Además de estos fármacos existen algunos otros como son: noradrenalina, fenilefrina, adrenalina. El shock séptico es distributivo caracterizado por un estado hiperdinámico con PAM baja, resistencia vascular sistémica (RVS) bajas, y un índice cardiaco alto. El tratamiento de la disfunción cardiaca en el shock séptico implica optimizar las presiones de llenado con volumen e iniciar agentes inotrópicos si el índice cardiaco es subóptimo hasta llevarlo a un rango normal. Existen diversos agentes inotrópicos como: dubutamina, dopamina, adrenalina e inhibidores de la fosfodiesterasa. Los corticosteroides intravenosos (hidrocortisona 200-300 mg/día, por 7 días en tres a cuatro dosis o por infusión continua) se recomiendan en pacientes con choque séptico quienes, a pesar del reemplazo apropiado con líquidos, requieren terapia con vasopresores para mantener una presión arterial adecuada. Sin embargo dosis de esteroides >300 mg de hidrocortisona al día, no deben ser usadas en sepsis severa o en choque séptico debido a que es inefectivo o inclusive lesivo, en la ausencia de choque, los corticosteroides no deben ser administrados para el tratamiento de sepsis¹².

Finalmente hacemos mención de la importancia de utilizar PROTEÍNA C ACTIVADA RECOMBINANTE HUMANA (PCARH) El drotrecogin alfa es una forma recombinante de proteína C activada humana, es el primer agente aprobado por la FDA para el tratamiento de adultos con sepsis grave en alto riesgo de muerte (Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation- APACHE II >25, falla orgánica multisistémica inducida por sepsis, choque séptico o Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA) inducido por sepsis) y sin contraindicaciones absolutas relacionadas con riesgo de sangrado o contraindicación relativa que sobreponga el beneficio potencial. La PCArh, es un anticoagulante endógeno con propiedades antiinflamatorias, la cual se demostró en un estudio grande, multicéntrico, aleatorizado, controlado, que mejora la supervivencia en pacientes con disfunción orgánica inducida por sepsis. Aun cuando las contraindicaciones son: Sangrado interno activo, EVC hemorrágico reciente (menos de 3 meses), cirugía intracraneal o intraespinal reciente (menos de 2 meses), o TCE severo, trauma con un riesgo elevado de sangrado potencialmente letal, presencia de catéter epidural, neoplasia intracraneal o masa o evidencia de herniación cerebral. Se recomienda que el recuento plaquetario debe ser mantenido $>30.000\text{mm}^3$ durante la infusión de la PCArh¹³. La paciente inicia con falla orgánica múltiple

coagulación intravascular diseminada y mantenía un recuento plaquetario de 42,000 motivo por el cual se tomo la decisión de iniciar con PCArh, esta estrategia de su uso se dió en el momento oportuno de no ser así la paciente hubiese fallecido por efecto procoagulante. De acuerdo a datos de la Secretaría de Salud, se ha logrado que el 91% de los partos sean atendidos por personal médico especializado. Sin embargo, admiten que solamente el 70% asiste al control prenatal durante el primer trimestre del embarazo. Esto muestra que si bien, hay avances en la cobertura de la atención prenatal profesional, por lo menos el 30% de las embarazadas no reciben ningún cuidado prenatal desde los servicios del Sector Salud. Por otro lado, autoridades sanitarias reconocen que la mayor parte de las muertes maternas “se deben a que en las unidades médicas no se siguen estrategias efectivas basadas en evidencias. Sólo el 12% del personal de salud de primer nivel conoce las medidas para atender urgencias obstétricas”^{14,15}.

CONCLUSIÓN

El presente caso, tuvo como factores de riesgo más importantes que llevaron a la paciente a choque séptico: El óbito fetal asociado a cerclaje cervical y la falta de información sobre este procedimiento como factor de alto riesgo para el embarazo. Según la norma oficial mexicana los factores de alto riesgo son: Hipertensión arterial, nefropatías, dos o más cesáreas, diabetes mellitus, otra enfermedad crónica y/o sistémica grave, cinco o más embarazos, cardiopatía, dos o más abortos, edad de 35 ó más años y cerclaje. La combinación de dos o más de los siguientes antecedentes o características se traducirá como de alto riesgo obstétrico: Un aborto, hemorragia durante la 2^a mitad de la gestación, muerte perinatal, infección puerperal en el embarazo anterior, cesárea previa, infección crónica de las vías urinarias, prematuza, edad menor de 20 años, defectos al nacimiento, menos de 2 años desde la terminación del último embarazo, bajo peso al nacer, obesidad y desnutrición, preeclampsia /eclampsia, pobreza, embarazo no deseado, madre con analfabetismo o con primaria incompleta, así como factores culturales.

REFERENCIAS

- 1.- Li XF, Fortney JA, Kotelchuck M, et al. The postpartum period: the key to maternal mortality. *Int J Gynecol Obstet.* 2006; 54:1-10.
- 2.- Khan KS, Wojdyla D, Say L, et al. WHO systematic review of causes of maternal deaths. *Lancet* 2006; 367: 1066-74.
- 3.- Sepsis during pregnancy [Scientific Reviews] critical care medicine Volume 33(10) Supplement, October 2005, pp S286-S93.
- 4.- Lash AF, Lash SR. Habitual abortion: incompetent internal of the cervix. *Am J Obstet Gynecol.* 1950; 59:68-76.
- 5.- Rush RW, Isaacs S, McPherson K, et al. A randomized controlled trial of cervical cerclage in women at high risk of spontaneous preterm delivery. *Br J Obstet Gynecol.* 1984; 91: 724-30.
- 6.- Ahued-Ahued R, Fernández del Castillo C., Bailón-Uriza R. *Ginecología y obstetricia aplicadas* asociación mexicana de ginecología y obstetricia. 2^a edición. México:Manual moderno;2001.p.305-12.
- 7.- Dombrovskiy VY, Martin AA, Sunderram J, et al: Rapid increase in hospitalization and mortality rates for severe sepsis in the United States: A trend analysis from 1993 to 2003. *Crit Care Med.* 2007; 35:1414-5.
- 8.- Alfaro-Rodríguez H, Cejudo-Carranza E, Fiorelli-Rodríguez S. *Complicaciones medicas durante el embarazo*, 2a edición, México: Mc Graw Hill; 2004; p.314-22.
- 9.- Fernandez CJ, Akamine N, DeMarco FVC, et al: Red blood cell transfusion does not increase oxygen consumption in critically ill septic patients. *Crit Care* 2001; 5: 362-567.
- 10.- Corwin HL, Gettinger A, Pearl RG, et al: Efficacy of recombinant human erythropoietin in critically ill patients. *JAMA* 2002; 28: 2827-35.
- 11.- Abdel-Wahab OI, Healy B, Dzik WH: Effect of fresh-frozen plasma transfusion on prothrombin time and bleeding in patients with mild coagulation abnormalities. *Transfusion* 2006; 46:1279-85.
- 12.- Zannad F, Mebazaa A, Juilliere Y, et al: Clinical profile, contemporary management and one-year mortality in patients with severe acute heart failure syndromes: The EFICA study. *Eur J Heart Fail* 2006; 8: 697-705.
- 13.- Cariou A, Vinsonneau C, Dhainaut JF. Adjunctive therapies in sepsis: An evidence based review. *Crit Care Med* 2004; 32(11-Suppl): S562-S0.
- 14.- Fourrier F. Recombinant human activated protein C on the treatment of severe sepsis: An evidence-based review. *Crit Care Med* 2004; 32(Suppl):S534-S41.
- 15.- Manual de Atención embarazo saludable parto y puerperio seguros, recién nacido sano; Dirección General de Salud Reproductiva; Secretaría de Salud; 2001; 13-9.