



# Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica en la paciente obstétrica. Reporte de un caso

## RESUMEN

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica es excepcional durante el embarazo. Se describe el caso de una paciente de 28 años de edad con antecedente de distensión abdominal. Acudió a valoración por dolor abdominal en el hipocondrio derecho, gingivorragia, epigastralgia, náuseas y vómito. El ultrasonido obstétrico reportó: embarazo de 22 semanas de gestación, con frecuencia cardíaca de 118 latidos por minuto. La paciente se hospitalizó en la unidad de terapia intensiva en donde se evidenció la necesidad de histerotomía corporal; el recién nacido pesó 430 g. Puesto que el puerperio transcurrió de manera tórpida, con proceso séptico, se decidió la salpingofoorectomía bilateral.

**Palabras clave:** síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, paciente obstétrica.

Miguel Ángel Serrano-Berrones<sup>1</sup>  
Georgina Centeno-Durán<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Coordinador médico.

<sup>2</sup> Residente de segundo año de Ginecología y Obstetricia

Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Ginecología y Obstetricia Dr. Luis Castelazo Ayala, Instituto Mexicano del Seguro Social, México DF.

# Systemic inflammatory response syndrome in the obstetric patient. Case Report

## ABSTRACT

The Systemic Inflammatory Response Syndrome is a rare entity during pregnancy. This paper describes the case of a 28 year old with a history of abdominal distension. She consulted due to abdominal pain in the right upper quadrant abdominal pain, gingival bleeding, epigastric pain, nausea and vomiting. Obstetrical ultrasound was performed reporting: pregnancy 22 weeks of gestation, with heart rate of 118 beats per minute. The patient was admitted requiring attention in intensive care units due to their development body hysterotomy was performed live only product obtained 430 g. The postpartum period has elapsed so torpid development of septic process, making more bilateral salpingo hysterectomy.

**Key words:** Systemic Inflammatory Response Syndrome, obstetric patient.

Recibido: 23 de enero 2014

Aceptado: 30 de enero 2014

## Correspondencia

Dr. Miguel Ángel Serrano Berrones  
Río Magdalena 289  
01090 México DF  
miguelsberrones@gmail.com

## Este artículo debe citarse como

Serrano-Berrones MA, Centeno-Durán G. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) en la paciente obstétrica. Reporte de un caso. Ginecol Obstet Mex 2014;82:257-260.

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, descrito en 1991 durante la Conferencia de Consenso del Colegio Americano de Cirujanos de Tórax y de la Sociedad Americana de Medicina Crítica, es "la respuesta generalizada del organismo ante determinados estímulos".<sup>1</sup> De 0.1 a 0.9% de las pacientes embarazadas y puérperas tienen afectaciones fisiológicas, enfermedades específicas de la gestación y otras asociadas con esta última.<sup>2</sup> Existen pocos trabajos que reporten la incidencia y trascendencia del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica e insuficiencia de múltiples órganos.<sup>3</sup> El 59% de las pacientes obstétricas críticamente enfermas padecen síndrome de respuesta inflamatoria sistémica; la disfunción endotelial es la base fisiopatológica de la preeclampsia y del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.<sup>4</sup>

## REPORTE DEL CASO

Paciente femenina de 28 años de edad, sin antecedentes patológicos de importancia; los ginecoobstétricos: menarquia a los 11 años, ritmo 28x3, eumenorreica. El inicio de la vida sexual fue a los 18 años, con una sola pareja, sin método anticonceptivo. La última menstruación fue cinco meses antes, lapso en el que acudió a tres consultas prenatales. El embarazo fue deseado. Nunca se realizó estudio de Papanicolaou. Acudió a consulta por aumento del volumen abdominal y por la sensación de distensión importante. Fue atendida en el primer nivel de atención en donde le recetaron tratamiento para la colitis inflamatoria, sin alguna mejoría. Los últimos tres días tuvo gingivorragia, epigastralgia, náuseas y vómitos de contenido gastroalimentario, dolor en el hipocondrio derecho, tipo cólico, de intensidad 9/10. A su ingreso tuvo los siguientes signos vitales: presión arterial 110/70 mmHg, frecuencia cardiaca de 90 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 22 por minuto y temperatura de 36.3°C. Se refiere con sensación de hipertermia, hematuria macroscópica mal

oliente, disuria, poliaquiuria, tenesmo vesical, sangrado transvaginal y actividad uterina. En la exploración física se encontraron: gingivorragia, abdomen globoso a expensas del útero a 2 cm de la cicatriz umbilical, altura de fondo uterino de 20 cm, frecuencia cardiaca fetal, valorada con doptone, de 150 latidos por minuto, dolor a la palpación en el hipocondrio derecho, llenado capilar de 2 seg, sangrado transvaginal escaso, cérvix posterior largo, formado, de consistencia firme, sin pérdidas transvaginales.

El ultrasonido obstétrico reportó embarazo de 22 semanas, placenta corporal grado I, peso fetal estimado de 520 g, frecuencia cardiaca fetal de 118 latidos por minuto, índice de líquido amniótico de 10. El rastreo ultrasonográfico de hígado y vías biliares se reportó sin alteraciones.

De los estudios de laboratorio sobresalieron los datos de anemia, leucopenia y trombocitopenia; por esto se decidió ingresarla a la unidad de cuidados intensivos con diagnóstico de: embarazo de 22 semanas, síndrome de HELLP incompleto y epigastralgia. Se operó debido a la probable ruptura hepática y alteraciones de la coagulación. Se efectuó la histerotomía corporal y se obtuvo un feto único vivo de sexo masculino, de 430 g. También se encontró ascitis de 800 cc, hígado con edema de 7x7cm y vesícula distendida.

La paciente reingresó a cuidados intensivos con diagnóstico postquirúrgico de puerperio inmediato posthisterotomía más síndrome de HELLP incompleto. Durante su estancia se continuó la vigilancia estrecha del postquirúrgico con estudios de laboratorio. Recibió tratamiento con: imipenem, amikacina, metronidazol, esteroides, heparina de bajo peso y sulfato de magnesio. La evolución durante el postoperatorio fue tórpida, con leucocitosis, plaquetopenia, tiempos de coagulación alargados, hipotensión arterial, taquicardia, hipertermia, enzimas hepáticas sin alteraciones; requirió tratamiento con aminas. Se



le trasfundieron 10 crioprecipitados, 8 concentrados eritrocitarios, 8 paquetes de plasma fresco y 6 aféresis plaquetarias; por su evolución se solicitaron tomografía abdominal y ultrasonido, sin evidencia de colecciones.

En el tercer día de postoperatorio tuvo loquios fétidos y purulentos. Debido a la persistencia de la leucocitosis, fiebre e hipotensión se decidió la intervención quirúrgica, con diagnóstico de puerperio mediato complicado, con sepsis. El procedimiento consistió en histerectomía y salpingooforectomía bilateral. El útero se encontró de aproximadamente 20 x 12 cm, infiltrado, histerorrafia corporal íntegra, anexos adheridos al útero, con secreción purulenta. Reingresó a la unidad de cuidados intensivos en donde se continuó con la administración de antibióticos. Los estudios de laboratorio de control reportaron: disminución de leucocitos, incremento de plaquetas, tiempos sanguíneos normales, mejoría clínica. La herida quirúrgica media se encontró afrontada, sin datos de irritación peritoneal, ni sangrado transvaginal. Continuó en vigilancia en el área de hospitalización, con tratamiento con antibióticos.

## DISCUSIÓN

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica se caracteriza por la coexistencia de dos o más de los siguientes criterios:

1. Fiebre mayor de 38 °C o hipotermia menor de 36°C.
2. Taquicardia (frecuencia cardiaca fetal mayor de 90 latidos por minuto).
3. Taquipnea (frecuencia respiratoria de más de 20 respiraciones por minuto o PaCO<sub>2</sub> menor de 32 mmHg) o necesidad de ventilación mecánica.
4. Alteración del recuento de leucocitos (más de 12,000 o menos de 4,000 leucocitos por mm<sup>3</sup>, o más del 10 % de cayados).

Como síndromes sépticos o “estadios de la sepsis” se consideraron:

**Sepsis:** síndrome de respuesta inflamatoria sistémica debido a infección documentada clínica y microbiológicamente o en ambas formas.

**Sepsis grave:** sepsis con disfunción de órganos asociada con hipotensión o hipoperfusión.

**Choque séptico:** hipotensión debida a la sepsis (presión arterial sistólica menor de 90 mmHg, disminución de la presión arterial sistólica en 40 mmHg o más con respecto a los valores basales, en ausencia de otras causas de hipotensión) que persiste a pesar de la administración de líquidos, acompañada de alteraciones de la perfusión (acidosis metabólica o hiperlactacidemia), o disfunción de órganos, además de la necesidad de fármacos vasoactivos para mantener la presión arterial.

En las formas clínicas graves de la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo, el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica puede estar influido por factores como: periodos postquirúrgicos, sepsis, choque por estado patológico obstétrico, cambios inherentes a la hipertensión gestacional incluidos en su patogenia.<sup>5</sup> Se ha propuesto que el potencial vasoconstrictor de sustancias presoras se magnifica en la preeclampsia como consecuencia de la reducción de la actividad de la enzima óxido nítrico sintetasa y de la producción del factor endotelial relajante del endotelio.<sup>6</sup> Se han encontrado similitudes entre el síndrome de HELLP y el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica por tener aspectos fisiopatológicos semejantes.<sup>7,8</sup> El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica se expresa en pacientes obstétricas graves y se origina, principalmente, por el choque hipovolémico, los estados postquirúrgicos y la enfermedad hipertensiva del embarazo y su evolución a sepsis severa, la disfunción de múltiples órganos y el choque séptico.<sup>9</sup>

## CONCLUSIONES

Entre los diagnósticos diferenciales del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica está la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo y el síndrome de Hellp. Al revisar a una paciente con sospecha de síndrome de Hellp, choque hipovolémico, estados posquirúrgicos e insuficiencia orgánica múltiple es importante tener en mente el diagnóstico de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

## REFERENCIAS

1. American Collage of Chest Physicians-Society of Critical Care Medicine Consensus Conference. Definitions for sepsis and multiple organ failure, and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Crit Care Med 1992;20:864-74.
2. Carrillo R, Núñez F. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica: nuevos conceptos. Gac Méd Méx 2001;137:127-35.
3. Afessa B, Green B, Delke I, Koch K. Systemic inflammatory response syndrome, organ failure, and outcome in critically ill obstetric patients treated in and ICU. Chest 2002;121:1271-7.
4. Balderas-Peña LM, Canales-Muñoz JL, Angulo-Vázquez J, Anaya-Prado R, González Ojeda A. Evidencia de síndrome de HELLP como posible respuesta inflamatoria sistémica en preeclampsia. Ginecol Obstet Mex 2002;70:328-37.
5. Dulhunty J, Lipman J, Finfer J. Does non-infectious SRIS differ from severe sepsis? Intensive Care Med 2008;34:1654-61.
6. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, Schein RM, Sibbald WJ. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. 1992. ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. Chest 2009;136(5 Suppl):28.
7. Lee SM, Romero R, Lee YJ, Park IS, Park CW, Yoon BH. Systemic inflammatory stimulation by microparticles derived from hypoxic trophoblast as a model for inflammatory response in preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 2012;207:337.
8. Naruse K, Sado T, Noguchi T, Tsunemi T, Yoshida S, Akasaka J, Koike N, Oi H, Kobayashi H. Peripheral RAGE (receptor for advanced glycation endproducts)-ligands in normal pregnancy and preeclampsia: novel markers of inflammatory response. J Reprod Immunol 2012;93:69-74.
9. Rusterholz C, Hahn S, Holzgreve W. Role of placentally produced inflammatory and regulatory cytokines in pregnancy and the etiology of preeclampsia. Semin Immunopathol 2007;29:151-6.