



Manejo de sepsis y choque séptico en el embarazo

Miguel A. Nares-Torices,* José A. Hernández-Pacheco,† Ariel Estrada-Altamirano,§ José M. Lomelí-Terán,|| Sergio A. Mendoza-Calderón,¶ Mildred I. Flores-Cortés,** Ricardo Figueroa-Damián††

* Especialista en Medicina del Enfermo en Estado Crítico del Adulto. Curso de Alta Especialidad en Medicina Crítica Obstétrica, INPer. Adscrito a la Unidad de Terapia Intermedia. Hospital General, Centro Médico "La Raza". IMSS.

† Especialista en Medicina Interna y Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Unidad de Cuidados Intensivos Adultos, INPer.

§ Especialista en Cirugía General y Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos, INPer.

|| Especialista en Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Unidad de Terapia Intermedia. Hospital General, Centro Médico "La Raza". IMSS.

¶ Especialista en Anestesiología, Hospital General Nochistlán Oaxaca. SSA. Curso de Alta Especialidad en Medicina Crítica Obstétrica, INPer.

** Residente de Ginecología y Obstetricia, INPer.

†† Especialista en Medicina Interna e Infectología. INPer.

RESUMEN

La sepsis es una enfermedad común y mortal. El conocimiento de su epidemiología ha permitido al clínico detectar a los pacientes con más riesgo de padecerla y al individuo séptico con más riesgo de desarrollar complicaciones. La implementación de estrategias basadas en la evidencia podría reducir tanto las tasas de mortalidad como los costos. La incidencia de sepsis aumenta con la edad, el uso de agentes inmunosupresores, los procedimientos invasivos y el número de microorganismos resistentes. El choque séptico en pacientes obstétricas es raro. Las mujeres embarazadas casi siempre son jóvenes y tienen menos comorbilidades, siendo el principal sitio de infección la pelvis. Los síntomas de sepsis pueden ser inespecíficos, causando retraso en el diagnóstico y el tratamiento adecuado con consecuencias posiblemente fatales. A pesar del uso de agentes antimicrobianos y soporte vital avanzado, la tasa de mortalidad de la sepsis se ha mantenido entre el 20-30%, en un 40-50% para la sepsis grave y 50-60% en choque séptico. Especialistas de cuidados intensivos han asumido el reto de reducir los niveles actuales de mortalidad por sepsis mediante la aplicación de las Normas Mundiales y Guías Basadas en la Evidencia para su diagnóstico y tratamiento.

Palabras clave: Sepsis, choque séptico, reanimación en sepsis y embarazo.

ABSTRACT

Sepsis is a common and deadly disease. Knowledge of the epidemiology of sepsis has allowed the clinician identify patients with higher risk of sepsis and septic individual with higher risk for complications. The implementation of evidence-based strategies could reduce both mortality and costs. The incidence of sepsis increases with age, the use of immunosuppressive agents, invasive procedures and the number of resistant organisms. Septic shock in obstetrics women have fewer comorbid conditions, the primary site of infection in these patients is the pelvis. The symptoms of sepsis may be nonspecific, causing delay in diagnosis and appropriate treatment with possibly fatal consequences. Despite the use of antimicrobial agents and advanced life support, the mortality rate of sepsis has remained between 20-30%, by 40-50% for severe sepsis and septic shock 50-60%. Intensive care specialists have taken on the challenge of reducing current levels of mortality from sepsis by applying global standards and evidence-based guidelines for diagnosis and treatment.

Key words: Sepsis, septic shock, resuscitation in sepsis and pregnancy.

La sepsis es una condición clínica frecuente y mortal. Junto con el choque séptico (CHS) representa la complicación más grave de los procesos infecciosos. El CHS ocurre en cerca del 40% de los pacientes con sepsis. Entre los pacientes hospitalizados en unidades de cuidados intensivos, la sepsis es la causa más frecuente de muerte.¹

El conocimiento de los factores de riesgo ha permitido al clínico detectar a los pacientes con más riesgo de padecer sepsis, y el mejor entendimiento de la fisiopatología de la misma ha identificado a los individuos con mayor riesgo de desarrollar esta complicación y morir.²

A pesar del soporte vital avanzado y del uso de agentes antimicrobianos potentes, la tasa de morta-

lidad de la sepsis se ha mantenido de manera general entre el 20 y 30%, aumentando a un 40-50% para los casos de sepsis grave y de 50 a 60% en pacientes con choque séptico.

La sepsis y el CHS en pacientes obstétricas no es muy frecuente, debido a que las mujeres embarazadas suelen ser jóvenes y habitualmente sin enfermedades de fondo; no obstante, la gestación en sí tiene el riesgo de complicaciones infecciosas.³ En estas pacientes, los síntomas de la sepsis en su fase inicial suelen ser inespecíficos, lo cual puede ocasionar retraso en el diagnóstico y a su vez en el tratamiento, cuyas consecuencias pueden ser fatales.⁴

EPIDEMIOLOGÍA

A nivel mundial, el CHS se encuentra dentro de las primeras 10 causas de muerte entre la población general.⁵ Se considera que la mortalidad por sepsis durante el embarazo ha sido subestimada. En pacientes obstétricas se han informado casos de bacteriemia, sepsis y choque séptico del 0 al 12%. En relación con el CHS en el embarazo, se ha descrito una incidencia de 0.002 a 0.01% en todos los partos.⁴

Una revisión realizada por la OMS respecto a la incidencia de sepsis en embarazadas estimó dicha incidencia en 0.96 a 7.1 por cada 1,000 mujeres gestantes entre los 15 a 49 años, y una mortalidad de 0.01 al 28.5 por 100,000 embarazadas de 15 a 49 años.⁶

En México, los estudios de sepsis y choque séptico en el embarazo son pocos; uno de ellos, es el realizado por Estrada y Hernández⁷ en la Unidad de Cuidados Intensivos del Instituto Nacional de Perinatología (INPer) en el periodo de 1993-1998, en el cual se reportaron 29 ingresos a UCI con diagnóstico de sepsis sin reportarse muertes por esta causa durante dicho periodo. Otro estudio, publicado por Velasco⁸ en el año 2003, describió que en el periodo de 1992-2001 en el Instituto Mexicano del Seguro Social, la sepsis puerperal presentó el 6.3% del total de casos de muerte materna.

DEFINICIONES

Infección: presencia de microorganismos en un sitio normalmente estéril que generalmente, pero no necesariamente, se acompaña de una respuesta inflamatoria del huésped.⁹

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS): respuesta clínica originada por un agente no específico, que incluye dos o más de los siguientes signos: 1) temperatura mayor a 38 °C o menor de 36 °C, 2) frecuencia cardíaca superior a 90 latidos por minuto, 3) frecuencia respiratoria superior a 20 respiraciones por minuto o PCO₂ menor a 32 mmHg, o 4) leucocitosis superior a 12,000 leucocitos/L o menor a 4,000/L.⁹

Bacteriemia: presencia de bacterias viables en el torrente circulatorio, siendo el criterio diagnóstico la existencia de un hemocultivo positivo.

Septicemia: es un término que ha causado muchas confusiones, por lo que ya no debe utilizarse.

Sepsis: la presencia de SIRS asociada a la confirmación de un proceso infeccioso.⁹

Sepsis grave: se concibe bajo el criterio de sepsis más hipotensión y con evidencia de alteraciones en la perfusión de órganos, entre ellos: cambios agudos en el estado mental, oliguria, acidosis láctica o alteraciones en la presión arterial de oxígeno sin una patología pulmonar o cardiovascular previa.⁹

Choque séptico: es la hipotensión inducida por sepsis a pesar de una adecuada reanimación hídrica con la presencia de alteraciones en la perfusión, como: presencia de oliguria, alteraciones en el estado mental, acidosis láctica, que requieren de la administración de agentes vasopresores.⁹

Choque séptico refractario: criterios de síndrome de sepsis con hipotensión de por lo menos una hora de duración y que no responde al tratamiento con líquidos o agentes vasopresores.

FACTORES PREDISPONENTES

Entre los factores que predisponen al desarrollo de sepsis y CHS en pacientes obstétricas se encuentran:

- 1) Empleo de procedimientos invasivos, tanto diagnósticos como terapéuticos, durante el periodo gestacional.
- 2) Complicaciones agudas del embarazo que requieren el uso de catéteres intravenosos a permanencia.
- 3) Aumento en el número de cesáreas.
- 4) Selección de bacterias resistentes a diversos antibióticos y por tanto de mayor virulencia en los hospitales que atienden pacientes obstétricas.

- 5) Un mayor número de pacientes que reciben tratamiento con medicamentos inmunosupresores y que se embarazan.
- 6) Incremento en la supervivencia de mujeres con enfermedades crónicas debilitantes crónicas y que se embarazan.

La sepsis y el choque séptico durante el embarazo pueden ser resultado tanto de factores obstétricos como no obstétricos, así como de condiciones que complican el embarazo, el parto y el puerperio.¹⁰ La sepsis en las mujeres embarazadas, principalmente, es el resultado de infecciones pélvicas, como corioamnionitis, endometritis, infección en la herida quirúrgica, aborto séptico o infecciones del tracto urinario (Cuadros I y II).

Cuadro I. Factores de riesgo para sepsis en pacientes obstétricas.

A. Factores obstétricos

- a. Amniocentesis y otros procedimientos invasivos intrauterinos
- b. Cerclaje cervical
- c. Ruptura de membranas prolongadas
- d. Trabajo de parto prolongado
- e. Múltiples tactos vaginales (> 5)
- f. Trauma vaginal
- g. Cesárea

B. Factores de la paciente

- a. Obesidad
- b. Alteraciones en la tolerancia a la glucosa
- c. Diabetes mellitus
- d. Alteraciones inmunológicas
- e. Tratamiento con medicamentos inmunosupresores
- f. Desnutrición y anemia
- g. Infecciones cervicovaginales
- h. Antecedentes de infección pélvica
- i. Insuficiencia renal
- j. Insuficiencia hepática
- k. Uso previo de antibióticos de amplio espectro

Modificado de: Lucas D, Robinson P, Nel M. Int J Obstet Anesth. 2012; 21: 56.

ETIOLOGÍA

La sepsis en obstetricia es causada generalmente por bacterias Gram negativas, pero también puede ser ocasionada por bacterias Gram positivas, hongos e incluso virus.⁵ En cerca del 50% de los pacientes con choque séptico (CHS) no se identifica la etiología de la infección; en los pacientes con aislamiento del agente etiológico, los bacilos Gram negativos (BGN) se identifican entre el 30 y 80% de los casos, mientras que las bacterias Gram positivas (BGP) se aíslan sólo del 5 al 25% de los casos.⁵

En pacientes obstétricas la sepsis, en la mayoría de ocasiones, se desarrolla de manera secundaria a infecciones del aparato genital, en las cuales los agentes etiológicos más comunes son: *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter* sp, *Enterococcus faecalis* y bacterias anaerobias.^{11,12}

En otros casos, la infección grave puede tener su origen en vías urinarias, tracto gastrointestinal, vías biliares y aparato respiratorio; en estos casos, los agentes etiológicos involucrados incluyen: *Es-*

Cuadro II. Causas de sepsis en obstetricia.

1. Causas obstétricas
 - a. Corioamnionitis
 - b. Endometritis
 - c. Aborto séptico
 - d. Infección de la episiotomía
 - e. Infección de la herida quirúrgica
 - f. Tromboflebitis pélvica séptica
2. Causas no relacionadas al aparato genital
 - a. Pielonefritis
 - b. Apendicitis
 - c. Colecistitis
 - d. Infección de mama (mastitis/abscesos)
3. Causas no obstétricas
 - a. Neumonía
 - b. VIH
 - c. Tuberculosis
 - d. Influenza
 - e. Hepatitis viral

Modificado de: Lucas D, Robinson P, Nel M. Int J Obstet Anesth. 2012; 21: 56.

cherichia coli, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus sp*, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis*, *Streptococcus pneumoniae* y bacterias anaerobias.^{11,12}

PATOGÉNESIS DEL ESTADO DE SEPSIS

La respuesta del hospedero a la sepsis se caracteriza tanto por una respuesta proinflamatoria, como por una respuesta inmunosupresora antiinflamatoria. La potencia y duración de estas reacciones dependerá de factores atribuibles al hospedero, como edad, enfermedades coexistentes, factores genéticos o medicamentos que ingiera, y a factores del microorganismo patógeno, como virulencia, inóculo o vía de entrada.⁵

Una respuesta inflamatoria exagerada conllevará daño tisular y necrosis de células, lo cual a su vez ocasionará secreción de moléculas asociadas a daño, que se denominan moléculas peligrosas, que perpetúan la inflamación. Estas moléculas, en parte, actúan con el mismo patrón de reconocimiento de receptores, como lo hacen los microorganismos patógenos.⁵

La severidad de la sepsis está determinada por la capacidad de respuesta inflamatoria del hospedero, la virulencia del microorganismo causal y las condiciones clínicas coexistentes, tales como estado nutricional, edad y polimorfismo molecular.¹³ El proceso inflamatorio se encuentra finamente regulado y cuenta con la capacidad de evitar que la infección se disemine; sin embargo, si esta capacidad se pierde se desencadena una respuesta inflamatoria sistémica debido a la liberación y activación de células inmunológicas, así como citocinas proinflamatorias.^{5,13}

Múltiples datos han demostrado la participación de las endotoxinas de los bacilos Gram negativos en la patogénesis de la sepsis; así mismo, los bacilos Gram positivos pueden iniciar un síndrome séptico a través de exotoxinas producidas por ellos mismos. El componente principal de las endotoxinas es el lipopolisacárido (LPS). Entre las evidencias descritas que relacionan a las endotoxinas de la pared bacteriana con el desarrollo de los cambios fisiopatológicos del proceso infeccioso, están:¹

1. Desarrollo de manifestaciones clínicas similares en la infección natural y después de la administración experimental del LPS a humanos o animales.
2. Un patrón común en los cambios hematológicos después de la administración experimental del LPS e infecciones severas.
3. Generación de cininas y activación del factor Hageman de la coagulación en infecciones clínicas y después de la administración del LPS en animales.
4. La administración del LPS a voluntarios ha resultado en la liberación del factor de necrosis tumoral (TNF) α e IL-1. Estas citocinas experimentalmente ocasionan todos los cambios fisiopatológicos observados en el CHS.
5. El TNF α se ha encontrado elevado en una gran cantidad de eventos infecciosos.
6. En animales de experimentación, la administración de anticuerpos contra el TNF protege contra los efectos letales de la administración de endotoxinas.

Las citocinas proinflamatorias tienen múltiples efectos tóxicos en los tejidos, incluyendo la promoción de adhesión leucocitaria a la célula endotelial, la liberación de proteasas y la interrupción de la cascada de la coagulación y del sistema fibrinolítico.

El TNF α tiene efectos directos en la superficie endotelial, induciendo la liberación de factor tisular y la producción de trombina que es una sustancia proinflamatoria *per se*. La trombina, junto con la tromboomodulina, activa subsecuentemente la proteína C.⁵

La proteína C activada, la interleucina 1 y el TNF α aumentan la producción del inhibidor del activador de plasminógeno, que es un potente inhibidor de la fibrinólisis. El resultado de este proceso es un estado procoagulante, que conlleva a lesión citopática con la incapacidad de la difusión de oxígeno y la disfunción mitocondrial inducida por sepsis.⁵

El daño endotelial en la sepsis resulta de la marginación, adhesión y activación de los polimorfonucleares (PMN) que liberan su carga de mediadores y enzimas, además de la activación de otras células como las plaquetas, mastocitos y el endotelio mismo, que liberan mediadores que ocasionan y amplifican el daño.

FISIOPATOLOGÍA DEL CHOQUE SÉPTICO

La piedra angular del estado de choque es una deficiencia en la perfusión a nivel tisular, lo cual condiciona cambios bioquímicos citotóxicos. La lesión

celular posteriormente se manifiesta como disfunción tanto circulatoria como funcional de diversos órganos, lo que acentúa los cambios tisulares iniciales, estableciéndose así un círculo vicioso que finalmente llevará a la falla orgánica múltiple y a la muerte.¹

El choque séptico (CHS) comparte los principios del estado de choque, aunque tiene ciertas particularidades, entre las que se encuentran: la participación de endotoxinas bacterianas y del FNT en la patogénesis del choque y la acción de las citocinas y de los mediadores químicos de la inflamación en los cambios vasculares y tisulares que establecen el estado de choque.

Las citocinas, a través de la producción de los derivados del ácido araquidónico, de radicales O_2 y de diversas proteasas, ocasionan daño sobre las células endoteliales de los vasos sanguíneos, teniendo como resultado una reactividad menor de estas células a los estímulos adrenérgicos con una utilización anormal de oxígeno; esto conlleva diversas alteraciones a nivel de la microcirculación con afectación directa de la perfusión tisular y el desarrollo subsecuente del estado de choque.

El CHS corresponde a un tipo de choque distributivo, en el cual una mala distribución del flujo sanguíneo es el mecanismo primario de la falla circulatoria; en esta situación, algunos tejidos del organismo pueden estar perfundidos en exceso mientras que otros están privados del flujo sanguíneo. Los cambios hemodinámicos iniciales en la sepsis consisten en una disminución de la resistencia vascular periférica y del retorno venoso, cambios que conducen a un atrapamiento de sangre en el lecho capilar y a la salida de plasma hacia el espacio intersticial, resultando estos cambios en una disminución del volumen circulante. El gasto cardiaco puede estar reducido inicialmente por el atrapamiento de sangre a nivel periférico, pero el aporte de líquidos parenterales rápidamente corrige esta disminución, siendo el gasto posteriormente normal o incluso aumentado, pero consistentemente las resistencias vasculares periféricas se mantienen reducidas.

Durante la sepsis existe un defecto para la extracción tisular de O_2 , mientras que al mismo tiempo hay una mayor demanda de este elemento. Dos factores pueden ocasionar en los tejidos una relación anormal entre la extracción de O_2 y el aporte de O_2 con un gasto cardiaco normal; el primero consiste en una demanda aumentada de O_2 por las células durante

la infección, y el segundo en una utilización tisular alterada del O_2 . La alteración en la relación extracción/aporte de O_2 ocasiona mayor daño celular, que de persistir es uno de los factores principales que ocasionan la falla multiorgánica en el CHS.

Estos efectos celulares y subcelulares que culminan en falla orgánica múltiple, muerte materna o término del embarazo, se deben a la respuesta inmune de la mujer embarazada, la cual tolera los aloantígenos fetales para prevenir el rechazo al feto, pero dicho mecanismo se rompe debido a los mediadores proinflamatorios, los cuales conducen a una respuesta inflamatoria sistémica y posteriormente a la pérdida del embarazo.^{13,14}

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La fase temprana de la sepsis suele manifestarse con signos en el sitio local de la infección. Durante esta primera etapa, la presión sanguínea, la BH y los parámetros bioquímicos suelen estar sin cambios. Conforme avanza la sepsis, los resultados de la hipoperfusión se manifiestan en acidosis metabólica, acidosis láctica, oliguria, vasoconstricción periférica, cianosis y disfunción de órganos diana. En fases avanzadas se produce acidosis metabólica, desequilibrios electrolíticos, coagulación intravascular diseminada y estado de choque.¹⁵

Uno de los componentes importantes del daño tisular asociado a la sepsis, está a nivel de la microcirculación y es resultado de daño endotelial, lo que provoca hipoperfusión tisular.

El pulmón comúnmente se ve afectado en pacientes con CHS. El síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) se asocia con altas tasas de mortalidad por lo que debe ser tratada rápida y agresivamente. Pacientes con sepsis, más SIRA, tienen mayor riesgo de desarrollar insuficiencia renal aguda, por lo que la terapia de reemplazo renal, sea terapia intermitente o terapia continua (prisma), ayuda a prevenir la muerte por insuficiencia renal.¹⁵

En pacientes con sepsis, los niveles de antitrombina son bajos de manera secundaria a un aumento del consumo y de la degradación, así como de la disminución de la síntesis.¹⁵

El reconocimiento temprano y la estabilización de las anomalías de choque séptico son vitales para asegurar un resultado materno-fetal favorable.

Las mujeres embarazadas con infecciones graves se pueden deteriorar rápidamente.

DATOS DE LABORATORIO Y GABINETE

Es importante hacer notar que los valores tradicionales de laboratorio en mujeres no embarazadas no son aplicables en mujeres con embarazo.¹⁶ Los hallazgos más comunes de laboratorio en pacientes con CHS durante el embarazo son leucocitosis; sin embargo, en casos de sepsis grave, la paciente puede llegar a desarrollar leucopenia y neutropenia como resultado de supresión de la médula ósea. Otra alteración de laboratorio es la presencia de elevación de creatinina. El nivel de lactato sérico mayor de 4.0 mmol/L se relaciona fuertemente con hipoxia tisular extensa, metabolismo anaerobio resultado de la hipoperfusión y diagnóstico de sepsis severa.¹⁶

Los estudios microbiológicos son de mucho valor en los procesos infecciosos; es por ello que en toda embarazada que se sospeche que evoluciona con una complicación infecciosa severa, deben realizarse estudios microbiológicos con la intención de corroborar el proceso infeccioso, determinar el agente o los agentes etiológicos, conocer el patrón de sensibilidad y resistencia de los microorganismos aislados y orientar el tratamiento antimicrobiano.

TRATAMIENTO (FIGURA 1)

El concepto más importante del manejo de pacientes con sepsis o choque séptico (CHS), propuesto en las Guías de la Campaña Sobreviviendo a la Sepsis, es que el tratamiento de estos padecimientos se debe organizar en dos conjuntos de acciones: el inicial se debe completar dentro de las primeras seis horas desde el inicio de la atención del paciente, y el segundo conjunto se llevará a cabo dentro de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).¹⁵ La detección temprana de la sepsis, así como una intervención oportuna, pueden mejorar el pronóstico y la supervivencia en la sepsis y el CHS, además de considerar que la mayoría de estos pacientes requieren ingreso en la UCI.

Los objetivos principales en el tratamiento de la paciente obstétrica séptica no son diferentes a los de otros pacientes, e incluyen: 1) reconocer de forma temprana el proceso infeccioso grave, 2) una reani-

mación hídrica adecuada, 3) el tratamiento de soporte vital, 4) tratar el foco infeccioso y 5) vigilancia de la condición del feto. En este caso, recomendamos tomar en cuenta las guías señaladas de la Campaña Sobreviviendo a la Sepsis, adecuadas para la reanimación de pacientes obstétricas con sepsis y las Guías del Colegio Real de Obstetras y Ginecólogos (RCOG).⁴

Específicamente, en las pacientes embarazadas la piedra angular en el tratamiento de la sepsis va encaminada a una correcta reanimación materna, que se debe efectuar de manera expedita para evitar el sufrimiento fetal y mantener el bienestar del feto.

En el *cuadro III* se presenta un resumen de las recomendaciones basadas en la Guía de la Campaña Sobreviviendo la Sepsis para el diagnóstico y tratamiento de la sepsis y CHS adaptado a las pacientes obstétricas.

• Fase inicial de la reanimación

El tratamiento inicial debe incluir asegurar una oxigenación adecuada y el esfuerzo respiratorio. El O₂ suplementario debe ser proporcionado según las indicaciones de la oximetría de pulso continua, así como por la determinación de gases arteriales. Para lograr un soporte ventilatorio adecuado puede ser necesaria la intubación.

El acceso intravenoso debe implementarse tan pronto como sea posible para tener una vía adecuada para la reanimación con líquidos y la administración de antibióticos.

Se deberán recabar cultivos de la paciente buscando las fuentes probables de infección, siendo el hemocultivo el estudio prioritario. Una vez que se cuente con la toma de muestras pertinentes, se deberá iniciar la terapia antimicrobiana empírica de amplio espectro.

La evaluación de laboratorio inicial debe incluir una biometría hemática completa, química sanguínea, electrolitos séricos, pruebas de funcionamiento hepático completas, lactato sérico, pruebas de coagulación, gasometría arterial, análisis general de orina y perfil de lípidos.

A. Resucitación inicial

1. Se deben iniciar las acciones de resucitación en pacientes con sepsis severa o hipoperfusión tisular inducida por sepsis, manifestada por

Cuadro III. Resumen de recomendaciones basadas en la Guía de la Campaña Sobreviviendo a la Sepsis para el diagnóstico y tratamiento de la sepsis y choque séptico en obstetricia.

Manejo recomendado	Calidad de evidencia y grado de recomendación
Reanimación	
Iniciar las acciones de reanimación dentro de las primeras seis horas después del diagnóstico del proceso infeccioso	1C
Iniciar la reanimación con soluciones cristaloides y considerar la adición de albúmina	1B
Considerar la adición de albúmina cuando se requiere una cantidad significativa de líquidos cristaloides para mantener una presión arterial adecuada	2C
Evitar soluciones de coloides	1C
Indicar carga de líquidos en pacientes, hipoperfusión tisular y sospecha de hipovolemia, en una cantidad de ≥ 30 mL/kg de peso	1C
Continuar carga de cristaloides hasta que los parámetros hemodinámicos mejoren	1C
Usar noradrenalina como el vasopresor de primera elección para mantener una presión arterial media (TAM) ≥ 65 mmHg	1B
Usar adrenalina cuando se requiera un agente adicional para mantener la presión arterial adecuada	2B
Evitar el uso de dopamina, excepto en pacientes seleccionados, como aquellos con un riesgo bajo de arritmias, con una disfunción ventricular sistólica marcada o que manejan frecuencias cardíacas bajas	2C
Indicar dobutamina o adicionarla a la terapia vasopresora en pacientes con disfunción miocárdica. Como en aquellos casos cuando persiste hipoperfusión a pesar de un volumen intravascular y una TAM adecuados	1C
Evitar el uso intravenoso de hidrocortisona, si con la administración de cristaloides y vasopresores se restituye la estabilidad hemodinámica. Si se indica hidrocortisona, la dosis a administrar es 200 mg/día	2C
Mantener valores de Hb > 7 g/dL en pacientes sin hipoperfusión, enfermedad coronaria crítica o hemorragia aguda	1B

Cuadro III. (continuación).

Manejo recomendado	Calidad de evidencia y grado de recomendación
Control de la infección	
Tomar hemocultivos antes de iniciar el tratamiento con antibióticos	1C
Apoyar el diagnóstico con estudios de imagen	UG
Indicar inicialmente un esquema empírico de amplio espectro dentro de la primera hora después del diagnóstico de la infección	1B/1C
Reevaluar diariamente el tratamiento antimicrobiano, con la intención de desescalarlo cuando sea adecuado	1B
Revisar resultados de cultivos y antibiograma y con ellos reevaluar la terapia antimicrobiana	1C
Soporte respiratorio	
En caso de SIRA, utilizar un volumen corriente bajo y limitar la meseta de la presión al final de la inspiración	1A/1B
En caso de SIRA inducida por sepsis, administrar un PEEP más alto en vez del más bajo	2C
En el caso de hipoxemia refractaria severa debida a SIRA, utilizar diferentes acciones para mejorarla	2C
En caso de SIRA inducida por sepsis, el paciente deberá estar en posición de pronación y mantener una razón de presión parcial de O ₂ arterial (mmHg) con la fracción inspirada de O ₂ (FiO ₂) < 100 , en unidades que tengan experiencia en esta práctica	2C
Elevar la cabeza de la cama en pacientes que estén con ventilación mecánica, a menos que esté contraindicado	1B
Utilizar una estrategia de administración conservadora de líquidos en pacientes con SIRA o daño pulmonar establecido sin evidencia de perfusión tisular	1C
Use protocolos de destete del ventilador	1A

Cuadro III. (continuación).

Manejo recomendado	Calidad de evidencia y grado de recomendación
Soporte de sistema nervioso central	
Utilizar protocolo de sedación, con un esquema de incremento de la dosis de acuerdo con parámetros preestablecidos	1B
Evitar usar bloqueadores neuromusculares en pacientes sin SIRA	1C
Administrar un esquema corto de un bloqueador neuromuscular (< 48 h) en pacientes con SIRA temprana y severa	2C
Tratamiento de soporte general	
Utilizar protocolos de manejo de la glucemia, iniciando insulina después de dos valores consecutivos de glucemia > 180 mg/dL, para mantener la glucemia por debajo de los < 180 mg/dL	1A
Indicar un equivalente a una hemofiltración continua venovenosa o hemodiálisis intermitente de acuerdo con las necesidades de la insuficiencia renal o sobrecarga de líquidos	2B
Indique profilaxis para trombosis venosa profunda	1B
Administrar profilaxis para la formación de úlceras de estrés para prevenir un sangrado gastrointestinal alto	1B
Administrar alimentación oral o enteral si es tolerada, más que mantener en ayuno o sólo proporcionar glucosa intravenosa dentro de las primeras 48 h después del diagnóstico de sepsis severa o CHS	2C
Establecer metas de atención que incluyan planes de tratamiento, opciones alternativas de manejo y el momento de indicar sólo un manejo paliativo	1B

* Modificado de las Guías de la Campaña Sobreviviendo a la Sepsis.

hipotensión o acidosis láctica (concentración de lactato mayor > 4 mmol/L) en cuanto se realice el diagnóstico. Durante las primeras seis horas de resucitación, los objetivos del tratamiento serán mantener los siguientes parámetros:

- Presión venosa central (PVC) en 8-12 y/o 12-15 mmHg con ventilación mecánica.
- Presión arterial media (TAM) \geq 65 mmHg.
- Gasto urinario \geq 0.5 mL/kg/h.
- Saturación venosa mixta de oxígeno \geq 65% o venosa central \geq 70%. **Grado de recomendación: 1B.**

2. Durante la resucitación, se deberán disminuir las cifras de lactato sérico como marcador de hipoperfusión tisular. **Grado de recomendación: 2C.**

Se deberá contar con un acceso venoso central para la medición de la presión venosa central (PVC) y la saturación venosa central de oxígeno. La monitorización de la PVC deberá guiar el aporte de líquidos administrado, y así evitar la sobrecarga de volumen. La saturación venosa central de oxígeno mide este elemento en la sangre venosa que regresa al corazón, lo que refleja el equilibrio entre el aporte sistémico de oxígeno y el consumo del mismo, y se puede monitorizar de forma intermitente y/o continua. Una disminución de la saturación venosa central de oxígeno puede ser un marcador del incremento del consumo de oxígeno (hipertermia, estrés), o una disminución en el aporte de éste (hipoxia, postcarga cardiaca baja, anemia).

En los pacientes con sepsis grave o choque séptico se deberá realizar reanimación con líquidos durante la primera hora de tratamiento, con soluciones cristaloides, inicialmente un bolo de 30 mL/kg en carga o de 500-1,000 mL para mejorar la precarga, postcarga y contractibilidad cardiaca. Se continuará la administración de líquidos cristaloides de acuerdo con la monitorización de los signos vitales maternos, oximetría de pulso, monitoreo hemodinámico central y de la diuresis. Se deberá vigilar el riesgo del desarrollo de edema pulmonar. Las soluciones coloides no parecen ser superiores a los cristaloides; sin embargo, hay que tratar de evitar el exceso de agua libre.

B. Terapia con líquidos en sepsis

1. Se recomiendan las soluciones cristaloides como el líquido de elección inicial en la resucitación en

la sepsis severa y del CGS. **Nivel de evidencia 1B.**

2. Se contraindica el uso de coloides. **Nivel de evidencia 1B.**
3. Se sugiere el uso de albúmina en la resucitación inicial con líquidos, cuando los pacientes requieren cantidades considerables de cristaloides. **Nivel de evidencia 2C.**
4. Se recomienda el reto inicial de líquidos en pacientes con hipoperfusión tisular inducida por sepsis con una dosis de 30 mL/kg de solución cristaloides. **Nivel de evidencia 1C.**

Se recomienda que la técnica de resucitación inicial con la administración de líquidos se continúe siempre que exista mejoría del estado hemodinámico, ya sea basada en cambios de las variables dinámicas, como presión de pulso o variación de volúmenes sistólicos, o en algunas variables estáticas, como presión atrial (PVC) o frecuencia cardíaca.

Cuando la reanimación con líquidos falla y la paciente persiste con hipotensión (presión arterial media menor de ≤ 65 mmHg), se deberá iniciar la terapia con vasopresores. Los objetivos de esta medida son restaurar la perfusión tisular efectiva y normalizar el metabolismo celular. Las evidencias objetivas de la mejoría en la perfusión tisular incluyen el aumento de la uresis, mejoría en el llenado capilar, mejoría del estado mental y estabilidad del estado fetal.

C. Vasopresores

1. Se recomienda iniciar terapia con vasopresores para alcanzar una TAM ≥ 65 mmHg, cuando ha fallado la terapia de reanimación con líquidos cristaloides. **Nivel de evidencia 1C.**
2. Se recomienda la noradrenalina como el vasopresor de primera elección. **Grado de recomendación 1B.**
3. La vasopresina a dosis bajas no se recomienda como único vasopresor inicial en el tratamiento de la hipotensión inducida por sepsis; se deben reservar dosis de vasopresina superiores a 0.03-0.04 U/min para un tratamiento de rescate, cuando no se logre una TAM adecuada con otros agentes vasopresores.
4. Se sugiere la dopamina como un agente vasopresor alternativo a la noradrenalina sólo en pacientes seleccionados. Por ejemplo, pacientes

con bajo riesgo de taquiarritmias, o bien que cursan con bradicardia absoluta o relativa.

Grado de recomendación 2C.

5. Se recomienda que las dosis bajas de dopamina no se utilicen para protección renal. **Grado de recomendación 1A.**

La noradrenalina es el agente vasopresor de primera línea. Debido a que el aumento de la TAM que se obtiene con la noradrenalina es por vasoconstricción en los receptores alfa-1, aunque puede reducir el flujo sanguíneo uterino, este riesgo se ve compensado por el beneficio en la reanimación materna. La noradrenalina también produce disminución de los niveles de lactato y se asocia a mejoría en la uresis horaria. En contraste, cuando la dopamina se usa como tratamiento de primera línea aumenta la duración de uso de ventilación, así como la sedación y se asocia con una mayor frecuencia de arritmias. En pacientes con hipotensión refractaria a la reanimación con líquidos y noradrenalina, se ha observado que la vasopresina mejora la TAM y la función renal.

D. Terapia con inotrópicos

1. Se recomienda que el uso de infusión de dobutamina hasta 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ sea administrado o adicionado al vasopresor, cuando haya:
 - a) Disfunción del miocardio, en presencia de elevación de las presiones de llenado cardíaco y baja salida de eyección cardíaca.
 - b) Signos de hipoperfusión a pesar de alcanzar un volumen intravascular adecuado y adecuada TAM. **Grado de recomendación 1C.**
2. No se recomienda el uso de dobutamina como estrategia para incrementar el índice del gasto cardíaco. **Grado de recomendación 1B.**

E. Diagnóstico

1. Obtener cultivos antes de la terapia antimicrobiana en 45 minutos. El volumen de extracción de sangre debe ser < 10 mL. **Grado de recomendación 1C.**

F. Antibióticos

Las infecciones en pacientes obstétricas tienden a ser polimicrobianas, y muchos de estos microor-

ganismos son parte de la flora vaginal normal. Los microorganismos más frecuentes incluyen los *Streptococcus* grupos A, B y G, *Escherichia coli*, *Proteus* sp, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis* y bacterias anaerobias como *Bacteroides fragilis* y *Peptostreptococcus* sp. Cualquier tratamiento antimicrobiano elegido debe proveer cobertura de amplio espectro de bacterias Gram positivas, Gram negativas y anaerobios. El antibiótico indicado puede ser cambiado una vez que se cuente con los resultados de cultivos y del antibiograma.¹⁷

Aunque el flujo plasmático renal y la tasa de filtración glomerular se incrementan en el embarazo, durante la sepsis estos parámetros se ven afectados; es por esto que se deberán monitorizar los niveles de aminoglucósido para garantizar un tratamiento adecuado y evitar su toxicidad. Para los pacientes con infecciones por *Streptococcus* β-hemolíticos del grupo A, el antibiótico indicado debe ser un betalactámico. Los antibióticos utilizados en la profilaxis quirúrgica se deben evitar para el tratamiento de la sepsis severa y el choque séptico.

1. El inicio de la administración del esquema de antibióticos deberá de ser dentro de la primera hora. **Grado de recomendación 1B.**
2. El tratamiento empírico con antibióticos debe incluir uno o más fármacos con actividad contra todos los probables patógenos y que penetren en las concentraciones adecuadas a los tejidos en los que se presumen como fuente de la sepsis. **Grado de recomendación 1B.**
3. Los patógenos más frecuentes que causan CHS son bacterias Gram negativas.
4. El régimen antimicrobiano debe ser revalorado diario para prevenir el desarrollo de resistencia bacteriana y reducir la toxicidad y los costos. **Nivel de evidencia 2B.**
5. Se debe llevar a cabo un esquema de desescalamiento de la terapia antibiótica tan pronto se conozca el perfil de susceptibilidad. **Grado de recomendación 2B.**

G. Control de las fuentes de infección

1. Se recomienda el diagnóstico anatómico específico para el control de una infección, así como la intervención para el control de la fuente de la infección dentro de las primeras 12 horas.

2. Se recomienda utilizar la vía quirúrgica percutánea para el drenaje de fuentes de infección.
3. Si los dispositivos (accesos venosos intravasculares) son la posible causa de la sepsis severa o CHS, deberán de ser removidos lo más pronto posible y establecer otro acceso vascular.

• Fase de mantenimiento

Una vez que la fase de reanimación inicial se ha completado, debe iniciarse la fase de mantenimiento. Las estrategias de la fase de mantenimiento son el control de la glucemia, la evaluación del uso de corticosteroides, transfusión de paquete globular, reevaluación de los cultivos y del estado clínico para ajustar o reducir la terapia con antibióticos, la profilaxis tromboembólica, ajuste de los parámetros del ventilador en pacientes intubados para limitar a largo plazo la lesión pulmonar y la evaluación del estado nutricional.

A. Terapia con insulina

Actualmente, la terapia con insulina se debe considerar cuando dos mediciones consecutivas de la glucemia son superiores a 180 mg/dL. La terapia con insulina debe iniciarse con el objetivo de mantener la glucemia en un valor inferior a 180 mg/dL. **Grado de recomendación 1A.**

Inicialmente, los pacientes deben someterse a una evaluación de glucemia cada cuatro horas. **Grado de recomendación 1C.**

B. Uso de esteroides en sepsis

En la práctica clínica, el uso de corticosteroides ha sido considerado para el tratamiento de pacientes con CHS que requieren vasopresores a pesar del reemplazo de líquidos intravasculares. Se recomienda el uso de hidrocortisona en dosis fisiológicas (200 mg/día) durante siete días en infusión continua. **Grado de recomendación 2C.**

C. Transfusión de paquete globular

Se recomienda que la transfusión de glóbulos rojos únicamente se realice cuando la concentración de hemoglobina sea menor de 7 g/dL, con la meta de

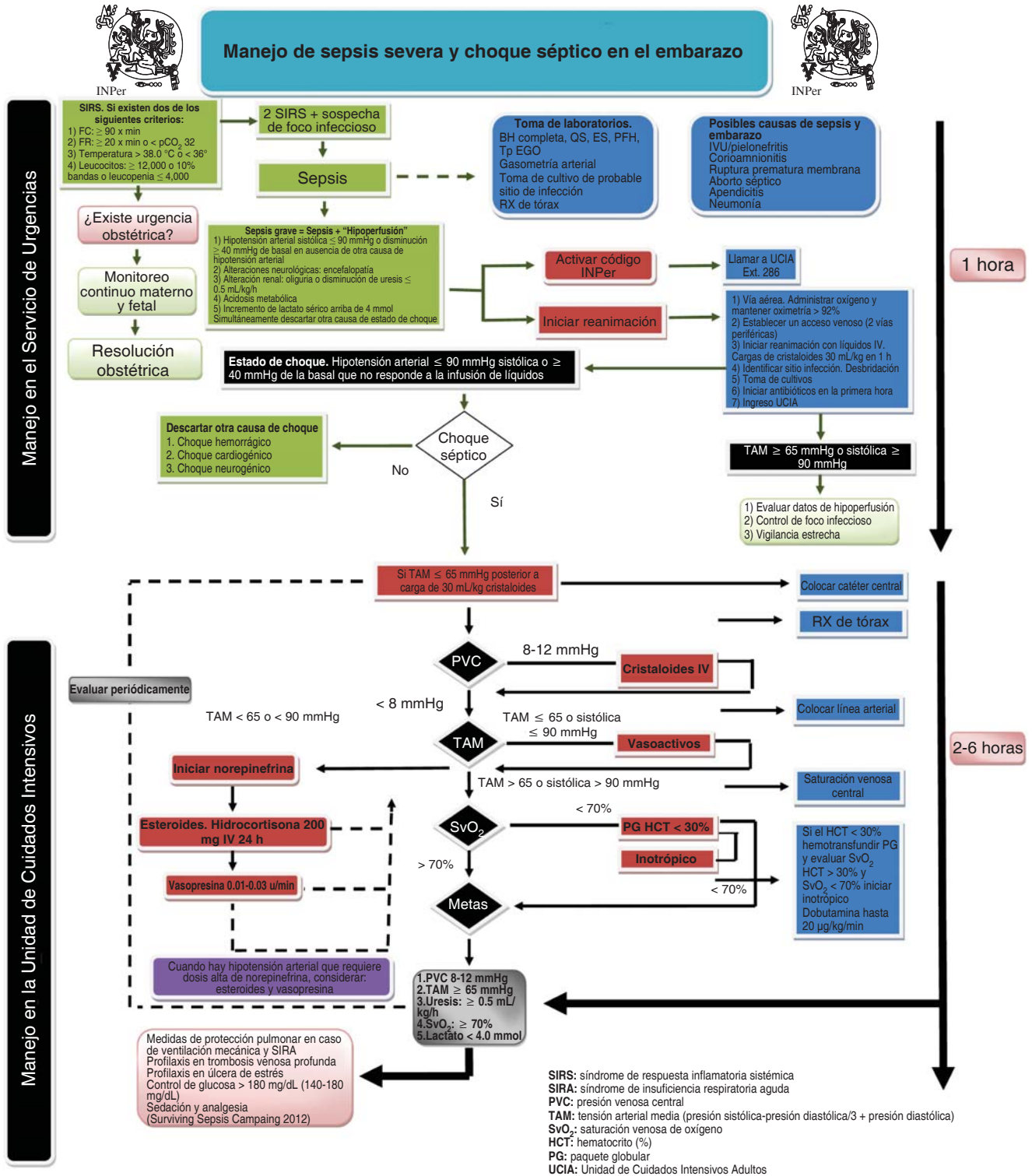


Figura 1. Algoritmo del manejo de la sepsis y el choque séptico en pacientes obstétricas.

mantener los valores de Hb entre 7 y 9 g/dL. Se recomienda la transfusión de un paquete globular para mantener un hematocrito > 30%, o si la saturación venosa central es menor al 70%.

El uso de plasma fresco congelado no debe ser utilizado para coagulopatías en la ausencia de sangrado o planeación de procedimientos invasivos. No se recomienda el uso de antitrombina para pacientes con choque séptico (CHS).

En pacientes con sepsis severa, el uso de plaquetas se recomienda como administración profiláctica cuando las cuentas son menores de 10,000/mm³ en la ausencia de sangrado aparente. Se sugiere una administración profiláctica cuando la cuenta es menor de 20,000/mm³ si el paciente tiene un riesgo significativo de sangrado. En pacientes con cuentas plaquetarias mayores de 50,000/mm³ se recomienda transfusión de plasma fresco congelado si se planea realizar algún procedimiento quirúrgico o procedimiento invasivo.

D. Ventilación mecánica en sepsis con SIRA

1. Emplear volumen corriente de 4 a 6 mL/kg de peso corporal predicho en pacientes con SIRA inducido por sepsis. **Grado de recomendación 1A.**
2. Se sugiere que en los pacientes con SIRA las presiones mesetas o presión plateau deben tener un límite superior en un pulmón inflado pasivamente de ≤ 30 cm H₂O. **Grado de recomendación 1B.**
3. Se recomienda que la presión positiva al final de la espiración (PEEP) se utilice para evitar el colapso alveolar al final de la espiración. **Grado de recomendación 1B.**

E. Terapia de reemplazo renal

1. Se sugiere que las terapias continuas de reemplazo renal (TRRC) Prisma y hemodiálisis intermitente son equivalentes en pacientes con sepsis severa e insuficiencia renal aguda, ya que sus tasas de supervivencia a corto plazo son similares. **Grado de recomendación 2B.**
2. El uso de terapias de reemplazo renal continuo puede facilitar el balance de líquidos en pacientes sépticos con inestabilidad hemodinámica. **Grado de recomendación 2D.**

F. Uso de bicarbonato

1. No recomendamos el uso de bicarbonato sódico con el propósito de apoyo hemodinámico o de reducción en los requerimientos de vasopresores en pacientes con hipoperfusión inducida por acidosis láctica con pH > 7.15. **Grado de recomendación 2B.**

a. Evaluación fetal

El monitoreo fetal y el tocodinámico se indican dependiendo de la edad gestacional. La frecuencia cardiaca fetal a menudo revela taquicardia fetal como respuesta al episodio febril materno. Por otra parte, la variabilidad de la frecuencia cardiaca fetal puede ser mínima o ausente, a menudo con presencia de desaceleraciones.

El monitoreo tocodinámico puede revelar taquisistolia como resultado de la irritación del miometrio por miometritis infecciosa. Las pacientes con infección aguda durante el embarazo pueden desarrollar contracciones uterinas, con o sin modificaciones cervicales como resultado de la liberación de endotoxinas.

En general, la mayoría de las pacientes responderán a la hidratación y las contracciones se resolverán después del tratamiento. Sin embargo, en ocasiones se puede desarrollar un verdadero trabajo de parto prematuro con dilatación cervical, lo que requiere la indicación de un tratamiento tocolítico. Una preocupación con el tratamiento tocolítico en pacientes con sepsis es el aumento del riesgo de desarrollar edema pulmonar, particularmente si se utilizan beta-agonistas.

En algunos casos, como en embarazos con edad gestacional menor de 34 semanas, se recomienda el tratamiento tocolítico con sulfato de magnesio para dar tiempo a la administración de corticosteroides para el beneficio fetal.

Durante un episodio febril materno se suele presentar taquicardia fetal, incluso en algunas ocasiones preceder a la fiebre materna. La reducción de la temperatura corporal de la madre con paracetamol o medios físicos, reducirá la necesidad del feto de dispersar el calor a través de la circulación de la placenta, lo que reduce la frecuencia cardiaca fetal basal, mejorando así el estado metabólico fetal.

La decisión para la resolución del embarazo es controversial, debe basarse en la edad gestacional, la

gravedad del estado de salud de la madre y las condiciones fetales. La inclinación natural es la de proceder a la resolución del embarazo; sin embargo, antes de proceder a la intervención cesárea, es imprescindible estabilizar hemodinámicamente a la madre. A menudo, una vez que la madre se encuentra estable, el estado fetal igualmente suele mejorar.

Cuando se prevé un parto vaginal, a menudo será necesario asistir el segundo periodo del trabajo de parto, con la finalidad de reducir el esfuerzo materno durante el trabajo de parto y de esta manera evitar implicar aún más el estado cardiaco comprometido o la mecánica respiratoria.

Las embarazadas complicadas con sepsis y/o CHS están en riesgo de un rápido deterioro, tanto del estado materno como fetal, de manera secundaria al consumo de oxígeno aumentado y a una capacidad residual reducida del embarazo, por lo que lo ideal es que la cesárea se lleve a cabo en la sala de operaciones; sin embargo, debe preverse la posibilidad de que cuando el transporte del paciente no sea seguro o rápido, se necesite realizar la cesárea en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

En caso de paro cardiorrespiratorio, el parto por cesárea se realizará en el lugar de la reanimación cardiopulmonar, a través de una incisión en la línea media. La anestesia no es necesaria en este contexto.

PREVENCIÓN

Las conductas actuales en la práctica obstétrica han llevado a un aumento significativo en la tasa de partos por vía de la cesárea. La preparación preoperatoria y las intervenciones transquirúrgicas bien planificadas y adecuadamente efectuadas, pueden reducir la probabilidad de complicaciones de la herida quirúrgica y, por lo tanto, las complicaciones sépticas.

La técnica quirúrgica deberá minimizar el trauma del tejido. Se recomienda la profilaxis en todas las cesáreas a menos que el paciente reciba antibiótico para una infección diferente.⁴ Existen diferentes esquemas de profilaxis antimicrobiana prequirúrgica; de ellas se pueden recomendar: la dosis única de antibióticos con cobertura contra bacteria Gram positivas y Gram negativas, con opciones que incluyen 1 a 2 g de cefazolina por vía intravenosa. La profilaxis antibiótica debe administrarse hasta 60 minutos antes de la incisión en la piel y no en el pinzamiento del cordón. Esta

práctica se ha asociado con menores tasas de infección en sitio quirúrgico y una reducción en la morbilidad infecciosa materna, teniendo mejores desenlaces neonatales.⁴ Los antibióticos profilácticos deben repetirse después de cuatro horas de administrados en los casos quirúrgicos prolongados o en aquellas cirugías con pérdida excesiva de sangre.⁴

Las pacientes obesas tienen un riesgo mayor de infección en el sitio quirúrgico, esto como resultado de la disminución de los niveles tisulares de antibióticos, el aumento de la prevalencia de diabetes mellitus (DM) y la exposición quirúrgica difícil, lo que prolonga el tiempo quirúrgico y aumento del trauma tisular.¹¹ Además, la obesidad está asociada con la hipoxia tisular creciente resultante de la disminución de la vascularidad de la grasa subcutánea, así como aumento en la probabilidad de la formación de seromas o hematomas. Por lo tanto, las pacientes obesas siempre deben recibir antibióticos preoperatorios.¹¹ Existe debate en cuanto al punto de corte de los parámetros para incrementar la dosis de los antibióticos profilácticos, si se toma en cuenta el peso > 100 kg, o el índice de masa corporal (calculado como el peso en kg/altura en m²) mayor a 30.

Las mujeres embarazadas tienen un mayor riesgo de infección grave y muerte por influenza A H1N1, por lo que la vacunación materna es un método eficaz para prevenir la infección por virus de la influenza.⁴ El Comité Asesor sobre Prácticas de Inmunización de los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) de los EUA, recomienda que todas las mujeres embarazadas reciban vacuna contra la influenza.¹⁸

Como consecuencia del mayor cuidado y vigilancia de las pacientes embarazadas en su control prenatal, el aumento en la accesibilidad al cuidado intensivo, los avances habidos en el soporte vital del paciente crítico y de la mayor difusión de guías de práctica clínica basadas en la evidencia, las mujeres gestantes complicadas con sepsis y choque séptico (CHS) actualmente pueden tener mejores resultados en su tratamiento de complicaciones infecciosas graves. No obstante, sobrevivir a la sepsis no exime a las pacientes de las secuelas que puede dejar la infección grave o los procedimientos invasivos llevados a cabo para su tratamiento, por lo que la mejor medida contra los resultados adversos y las secuelas de las complicaciones infecciosas continúa siendo prevenir la infección.

REFERENCIAS

1. Figueroa DR. Sepsis y choque séptico. En: Arredondo JL, Figueroa R. Temas actuales en infectología, 2a. ed. México. Intersistemas. 2007; 153-68.
2. Carrillo ER. Sepsis. Academia Mexicana de Cirugía. Colección Memoria. 2009; 6-13.
3. Guinn GA, Abel D, Tomlinson M. Early goal directed therapy for sepsis during pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2007; 34: 459-79.
4. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists Bacterial Sepsis in Pregnancy. Green-top Guideline No. 64a. ed. April 2012; 1-14.
5. Angus D, van der Poll T. Severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med.* 2013; 368: 840-51.
6. van Dillen J, Zwart J, Schutte J, van Rossmalen J. Maternal sepsis: epidemiology, etiologic and outcome. *Curr Op Infect Dis.* 2010; 23: 249-54.
7. Estrada A, Hernández-Pacheco JA, Cisneros M. Experiencia de la Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos del Instituto Nacional de Perinatología, 1993-1998. *Perinatol Reprod Hum.* 2002; 16: 88-95.
8. Velasco-Murillo V, Navarrete-Hernández E. Mortalidad Materna en el Instituto Mexicano del Seguro Social. 1992-2001. *Gac Med Méx.* 2003; 139 (Supl 1): 17-21.
9. Levy MM, Fink MP, Marshall JC et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS Internacional Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med.* 2003; 31: 1250-6.
10. Lucas DN, Robinson PN, Nel M. Sepsis in obstetrics and the role of the anesthetist. *Int J Obstet Anesth.* 2012; 21: 56-67.
11. Barton JR, Sibai B. Severe sepsis and septic shock in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2012; 120: 689-706.
12. Figueroa DR, Hernández PJA. Choque séptico en obstetricia. En: Hernández PJA, Estrada A. Medicina Crítica y Terapia Intensiva en Obstetricia. México, D.F. Intersistemas editores. 2007; 201-8.
13. Joseph J, Sinha A, Paech M, Walters B. Sepsis in pregnancy and early goal-directed therapy. *Obstet Med.* 2009; 2: 93-9.
14. Evans R, Fernández-Pérez, Salman S, Pendem S, Farmer C. Sepsis during pregnancy. *Crit Care Med.* 2005; 33: 318-25.
15. Dellinger P, Levy M, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opa S et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock 2012. *Crit Care Med.* 2013; 41: 1-58.
16. Sheffield JS. Sepsis and septic shock in pregnancy. *Crit Care Clin.* 2004; 20: 651-60.
17. Fischerova D. Urgent care in gynecology: resuscitation and management of sepsis and acute blood loss. *Clin Obstet Gynecol.* 2009; 23: 679-90.
18. Neligan P, Laffety JG. Clinical review: Special populations-critical illness and pregnancy. *Critical Care.* 2011; 15: 227-35.

Correspondencia:

Dr. José A. Hernández Pacheco
Unidad de Cuidados Intensivos del Adulto
Instituto Nacional de Perinatología
Montes Urales Núm. 800,
Col. Lomas Virreyes,
Del. Miguel Hidalgo, 11000, México, D.F.
Tel: 5520-9900, ext. 111.