

Sepsis intraparto y coagulación intravascular diseminada. A propósito de un caso

Intrapartum sepsis and disseminated intravascular coagulation

S. Aguirre, J.J. Pérez Dettoma, C. Larrañaga, A.C. Filloy, O. Fernández, M.A. Ezcurdia

INTRODUCCIÓN

La coagulopatía de consumo casi siempre se observa como una complicación de un proceso patológico de base identificable, contra el cual debe dirigirse el tratamiento para revertir la desfibrilación¹.

El shock séptico tiene una baja frecuencia en pacientes obstétricas, aunque cualquier persona puede infectarse. Las infecciones que producen bacteriemia y shock séptico en obstetricia son generalmente debidas a abortos sépticos, pielonefritis anteparto, infecciones puerperales o corioamnionitis^{1,2}.

La infección es un peligro grave para la madre y el feto en los trabajos de parto complicados con rotura prolongada de membranas, especialmente cuando el tiempo de latencia hasta el inicio del parto se prolonga más de 48 horas³. Estos peligros se incrementan con exploraciones vaginales repetidas, partos prolongados, etc. Si se infecta el líquido amniótico, puede haber o no fiebre durante el trabajo de parto¹.

El 75%-90 % de las ocasiones en que se presenta fiebre intraparto, T³ corporal \geq 38°C, o superior a 37,5 °C rectal³, es debido a factores genitales como infección corio-

amniótica. Toda fiebre intraparto está producida por una infección corioamniótica ante la ausencia de otra focalidad, sobre todo si la temperatura al ingreso era normal^{2,3}.

La gama de microorganismos implicados en la infección subclínica de líquido amniótico es extensa: son microorganismos que constituyen habitualmente la flora cervicovaginal normal, como bacterias aerobias, anaerobias, micoplasma, clamidia y levadura; así como, estreptococos del grupo B¹. Siendo la vía de infección más habitual en caso de rotura de membranas la ascendente o transcervical directa³.

CASO CLÍNICO

Paciente de 28 años, gestante de 41⁺³ semanas, que ingresa en nuestro servicio por presentar rotura prematura de membranas (RPM), T³ al ingreso 36,2°C. Tras 18 horas de RPM se induce el parto, T³ inicio de inducción 36,8°C, controles posteriores durante el período de dilatación (duración: 8 horas y media) normales. En el período expulsivo (duración: 15 minutos) presenta T³ 39,5°C y se inicia antibioterapia, ampicilina i.v., y tratamiento antitérmico inmediato, (Parto espontáneo, feto hembra de 3,410 Kg, test de Apgar 6/8, y pH de cordón 6,96-7,06). Durante su estancia en la sala de partos la paciente presenta fiebre de 40°C y sangrado de cavidad uterina que no cede; se solicita analítica de

Servicio de Tocoginecología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Aceptado para su publicación el 5 de febrero de 1998.

Correspondencia

Sara Aguirre Gorospe
C/ Zapatari, nº 36, 1º Izq.
1200 Salvatierra. Álava
Tfno. 945 312359

urgencia y hemocultivos (resultados posteriores fueron negativos), diagnosticándose una coagulopatía intravascular diseminada (CID) severa secundario a un proceso séptico intraparto: TP 10%, TCK-APTT 106", AT III 63%, PDF-dímero D > 50.000 (DD=64), fibrinógeno no detectable. Se inicia transfusión inmediata de plasma, crioprecipitados, y antitrombina III, y se traslada a U.C.I. Las constantes al ingreso en U.C.I eran: T.A 120/50, 88/40; F.C. 130 p.m.; Tª 38°C; presencia de facies pálida, discreto edema palpebral, piel caliente; ventilación pulmonar bilateral sin patología; radiografía de tórax normal; E.C.G.: taquicardia sinusal y alteraciones inespecíficas de la repolarización. Es tratada con antibioterapia, gentamicina y clindamicina, administración de líquidos y expansores del plasma, gluconato cálcico, vitamina K, antitrombina III y se continúa con transfusiones de concentrados de hematies, plasma, y crioprecipitados. En su 2º día de estancia en U.C.I. hay mejoría tras el reemplazo de los factores de coagulación y sustitutos del plasma, disminuyendo la hemorragia y mejorando el estado general y las constantes fisiológicas: T.A. 55-60/110; Tª 36,7; E.C.G.: mejoría de los trastornos de la repolarización: TP 74,4% (↑), TDK-APTT 30" (↓), AT III 80% (↑), DD=500 mg/dl (↓), fibrinógeno 359 mg/dl. El 3º día se encuentra clínicamente asintomática, estable hemodinámicamente. Se retira catéter epidural ante el cese de la hemorragia y analítica en rangos de normalidad: TP 92,1%, TCK-APTT 31", AT III 74%, DD=negativo, fibrinógeno 397 mg/dl. Ante la evolución progresiva favorable tras 4 días en U.C.I. es trasladada al Servicio de Tocoginecología donde permaneció 5 días y fue dada de alta con tratamiento antianémico. El recién nacido precisó reanimación postparto: aspiración de secreciones y oxigenoterapia, requiriendo ser trasladado a la planta de lactantes por sufrimiento fetal agudo y fiebre intraparto. A su ingreso presenta quejido, aleteo nasal y taquipnea, Tª rectal 38,1°C que a las 3 horas descendió a 36,5°C. Se le realizó: hemograma (Hb 18,7 ↑, Hto 51,6% ↑, Leucocitos 20.800 ↑ con N 56, L 37, M 1, E 2); bioquímica (CPK, Glucemia, Calcio 7,2↓); Rx tórax normal; cultivos (hemocultivo, urocultivo, coprocultivo, frotis faríngeo, de vérmix, nasal umbilical y de jugo gástrico) resultando todos ellos negativos; ecografía transfontanelas, normal. Se inicia tratamiento con oxigenoterapia, sueroterapia y antibioterapia, ampicilina i.v. y gentamicina i.m. Evolución favorable sin presentar enfermedad ni procesos intercurrentes.

DISCUSIÓN

El caso clínico presentado fue diagnosticado de CID secundario a sepsis intraparto por corioamnionitis con recién nacido afectado ante la ausencia de otra focalidad que justificase la fiebre presentada intraparto. La paciente presentó una rotura prolongada de membranas de 27 horas de evolución, factor de riesgo impor-

tante en el desarrollo de una infección ovular por vía directa provocada por cualquiera de los gérmenes que durante el embarazo penetran en la vagina de una forma permanente o transitoria, como es el caso del estreptococo del grupo B, con frecuencia aislado en vagina o recto en embarazadas portadoras asintomáticas. La presencia de una infección puede favorecer una bacteriemia o shock séptico, con la consiguiente liberación de mediadores y activación de la cascada del sistema de coagulación dando lugar a una CID.

En estados patológicos puede activarse la coagulación a través de la vía extrínseca (tromboplastina procedente de la destrucción tisular), a través de la vía intrínseca por la colágena y otros componentes tisulares por pérdida de la integridad endotelial; otros mecanismos consisten en la activación directa del factor X por proteasas y la inducción de la actividad procoagulante de linfocitos, neutrófilos o plaquetas ejercida por toxinas bacterianas¹.

Es importante la endotoxina bacteriana como mediador del proceso séptico, así como otras sustancias bacterianas que provocan liberación de mediadores con activación del complemento, cininas o del sistema de coagulación. La liberación de mediadores vasoactivos conlleva una redistribución del flujo sanguíneo, lesión vascular endotelial con la consiguiente coagulopatía. Todo ello se traduce en una tendencia a la hemorragia que dependerá no sólo del grado de los defectos de la coagulación, sino también de que existan o no roturas vasculares¹.

Ante la sospecha de infección bacteriana, hay que considerar la posibilidad de un shock séptico, así como un shock hemorrágico cuando haya evidencia de hipotensión o de oliguria. En ausencia de una hemorragia activa, si la hipotensión o la oliguria no mejora mediante la administración rápida de al menos un litro de solución Ringer-lactato, es probable que el shock sea de origen infeccioso¹.

El tratamiento de la causa icitante, condicionará la reversión de la coagulopatía. La mayoría de las mujeres sanas con infecciones obstétricas complicadas por sepsis responden bien a la administración

de líquidos, junto con terapéutica antimicrobiana y en caso de estar indicado, resección del tejido infectado. Algunos casos, sin estar previamente controlada la infección ni revestida la coagulopatía, el tratamiento con plasma fresco congelado, crioprecipitados y concentrado de plaquetas suele detener la hemorragia¹.

BIBLIOGRAFÍA

1. PRITCHARD JA, MACDONALD P, GANT NF. Coagulación Intravascular Diseminada. En: Williams Obstetricia. 3ª ed., 1986: 812-813.
2. FIGUEROA DR, ARREDONDO JL. Current concepts in the pathogenesis and treatment of abortion and septic shock. Part II. The physiopathological base and outlook in the management of septic shock. Ginecol Obstret Mex 1993; 61: 337-343.
3. CARRERA JM, ALLIOTAS J, BARAIBAR R, BARRIN PN, BUXADERAS CH, CALVET JM et al. Fiebre intraparto. En: Protocolos de Obstetricia y Medicina Perinatal del Instituto Universitario Dexeus, 3ª ed., 1996: 357-358.
4. CABERO LL, CERQUEIRA MJ. Fiebre intraparto. En: Protocolos de Medicina Materno-Fetal (Perinatología), 1996: 212.