



UNIVERSIDAD TECNICA DE BABAHOYO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE SALUD Y BIENESTAR
CARRERA DE OBSTETRICIA

**COMPONENTE PRÁCTICO DEL EXAMEN COMPLEXIVO PREVIO A LA
OBTENCIÓN DEL GRADO ACADÉMICO DE OBSTETRA**

TEMA

“MUERTE MATERNA POR SHOCK SEPTICO DEBIDO A OBITO FETAL”

AUTOR

GENESIS JOMIRA CEREZO MACIAS

TUTOR

DR. HUGOLINO ORELLANA GAIBOR

BABAHOYO-LOS RIOS-ECUADOR

2019

ÍNDICE GENERAL

DEDICATORIA	I
AGRADECIMIENTO	II
TÍTULO DEL CASO CLÍNICO	III
RESUMEN	IV
ABSTRACT	V
INTRODUCCION	VI
I. MARCO TEORICO	1
1.1. Justificación	13
1.2. Objetivo	14
1.2.1. Objetivo general	14
1.2.2. Objetivos específicos	14
1.3. Datos generales	15
II METODOLOGÍA DEL DIAGNÓSTICO.	16
2.1. Análisis del motivo de consulta y antecedentes. Historial clínico del paciente.	16
2.2. Principales datos clínicos que refiere el paciente sobre la enfermedad actual (anamnesis).	16
2.3. Examen físico (exploración clínica).	17
2.4. Información de exámenes complementarios realizados.	18
2.5 Formulación del diagnóstico presuntivo, diferencial y definitivo.	21
2.6 Análisis y descripción de las conductas que determinan el origen del problema y de los procedimientos a realizar.	21
2.7 Indicación de las razones científicas de las acciones de salud, considerando valores normales.	22
2.8 Seguimiento.	24
2. 9 Observaciones.	24

CONCLUSIONES	25
RECOMENDACIONES	26
BIBLIOGRAFIA	
ANEXOS	

DEDICATORIA

El presente trabajo se lo dedico principalmente a Dios, por ser el inspirador y darme fuerzas para continuar en este proceso de obtener uno de los anhelos más deseados.

A mis padres Ramón Cerezo y Heleodora Macías por brindarme siempre su apoyo y su inmenso amor. A mi esposo Fernando Soria por comprenderme y alentarme a ser mejor cada día. A toda mi familia, docentes y amigos que me han apoyado y han hecho que el trabajo se realice con éxito, en especial a aquellos que me abrieron las puertas y compartieron sus conocimientos.

AGRADECIMIENTO

Quiero expresar mi gratitud a Dios, por bendecirme y guiarme a lo largo de mi existencia, ser el apoyo y fortaleza en aquellos momentos de dificultad y debilidad.

Agradezco a mis padres y a mi esposo por ser parte de mi vida y acompañarme en cada etapa, por su apoyo incondicional, por creer en mí e inculcarme a ser mejor persona cada día, haciendo siempre lo correcto, con amor y respeto.

De igual manera mis agradecimientos al Dr. Hugolino Orellana quien fue mi tutor y me guio a lo largo de este trabajo.

TÍTULO DEL CASO CLÍNICO

“MUERTE MATERNA POR SHOCK SEPTICO DEBIDO A OBITO FETAL”

RESUMEN

El shock séptico es una disfunción multiorganica que pone en peligro la vida de la paciente, causando una respuesta inflamatoria del organismo siendo este muy grave, acompañado además de hipotensión arterial persistente el cual se produce como consecuencia de una perfusión inadecuada de los tejidos.

Esta falta de aporte es debido a que la cantidad de sangre que llega a los tejidos es insuficiente por el mal funcionamiento del corazón, producido por una pérdida de líquidos corporales (shock hipovolémico) o por una infección grave (shock séptico). Las manifestaciones más frecuentes son respiración rápida, aumento de la frecuencia cardiaca, confusión, mareos, fiebre, disminución de la diuresis, entre otros. Por último, el shock séptico es un tipo de shock que se produce como resultado de una respuesta inflamatoria generalizada del organismo debido a una infección.

Entre un tercio y la mitad de los pacientes con sepsis mueren. La sepsis constituye un 60-80% de las muertes en países en desarrollo. En Ecuador las principales causas de muertes maternas (hemorragias, sepsis y enfermedades hipertensivas del embarazo) abarcan casi el 60% de los casos. (GPC, 2016).

Palabras claves: shock, séptico, disfunción, multiorganico, muerte.

ABSTRACT

Septic shock is the multi-organ dysfunction that endangers the life of the patient, causing an inflammatory response of the organism being very serious, accompanied in addition to persistent arterial hypotension which occurs as a result of inadequate tissue perfusion.

This lack of contribution is due to the fact that the amount of blood that reaches the tissues is insufficient due to the malfunctioning of the heart, caused by a loss of body fluids (hypovolemic shock) or a serious infection (septic shock). The most frequent manifestations are rapid breathing, increased heart rate, confusion, dizziness, fever, decreased diuresis, among others. Finally, septic shock is a type of shock that occurs as a result of a generalized inflammatory response of the organism due to an infection.

Between a third and half of patients with sepsis die. Sepsis constitutes 60-80% of deaths in developing countries. In Ecuador, the main causes of maternal deaths (hemorrhages, sepsis and hypertensive diseases of pregnancy) cover almost 60% of cases.(GPC, 2016)

Key word: shock, septic, dysfunction, multi-organi, death.

INTRODUCCION

El shock séptico es un tipo de shock que se produce como resultado de una respuesta inflamatoria del organismo debido a una infección, es una situación en la cual los órganos y tejidos no reciben un buen aporte de oxígeno y nutrientes lo cual puede ocasionar muerte de los tejidos.

Puede causar fallo multiorganico que es el fallo de dos o más órganos debido generalmente a la sepsis que presenta el paciente, también se lo relaciona con el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, puede ocasionar daños graves e incluso hasta la muerte. La tasa de mortalidad de este problema es de un 50%.

El presente trabajo redacta el caso de una paciente de 35 años de edad la cual cursa un embarazo de 43 semanas de gestación por fecha de última menstruación quien acude a consulta refiriendo dolor en bajo vientre y ausencia de movimientos fetales de 12 horas de evolución.

El diagnóstico oportuno ante esta situación es imprescindible para erradicar la fuente de infección lo antes posible y evitar complicaciones irreversibles.

I. MARCO TEORICO

SHOCK SÉPTICO

El shock séptico es una subdivisión de la sepsis en la que las anomalías circulatorias y celulares/metabólicas subyacentes, son lo suficientemente profundas como para aumentar sustancialmente la mortalidad. Los pacientes con shock séptico pueden identificarse con hipotensión persistente que requiere vasopresores para mantener PAM \geq 65mmHg y tener un nivel de lactato sérico $>$ 2 mmol/L (18 mg/dl) a pesar de la reanimación volumétrica adecuada. Con estos criterios, la mortalidad hospitalaria supera el 40%. (Alejandro, 2016)

CAUSAS

En la tabla I. se visualizan los factores de riesgo

.Tabla. I

Factores obstétricos	Factores maternos
Cesáreas	Anemia
Multiples maniobras obstétricas	Antecedentes de enfermedad inflamatoria pélvica
Rotura prematura de membranas	Embarazo múltiple
Trabajo de parto prolongado	Alteraciones inmunológicas
Retención del producto de la concepción	Diabetes

Citado de (DR.J.C.Gonzalez, 2017) y ((PUBLICA, 2016))- elaborado por G. Cerezo

ETIOLOGIA

Considerando la importancia de instaurar un tratamiento empírico rápido y adecuado en los pacientes con sospecha de sepsis es de alta trascendencia conocer cuáles son las bacterias que con más frecuencia causan sepsis. Los microorganismos que debemos cubrir depende de: Lugar de adquisición de la infección, origen, fuente o localización de la infección, Circunstancias particulares del huésped Múltiples microorganismos pueden inducir sepsis y shock séptico. Los gérmenes gram negativos han sido tradicionalmente los causantes de un mayor número de sepsis bacteriana (E.coli, Klebsiella, Enterobacter, Proteus y Pseudomonas) y cuadros más graves de sepsis y shock séptico hasta en un 40% de los casos. (Alejandro, 2016)

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. 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: Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Proteus sp, Staphylococcus aureus, Enterococcus faecalis, Streptococcus pneumoniae y bacterias anaerobias. En la siguiente tabla podemos visualizar las causas del shock séptico. Ver Tabla II. (Nares, 2013).

Tabla. II.

Causas obstétricas	Causas no relacionadas al aparato genital	Causas no obstétricas
Coriamnionitis	Pielonefritis	Neumonía
Endometritis	Apendicitis	VIH
Aborto séptico	Colecistitis	Tuberculosis
Infección de la episiotomía	Mastitis/ abscesos	Influenza
Tromboflebitis pélvica séptica		Hepatitis viral

Citado por (Nares, 2013). **Elaborado por Génesis Cerezo**

En los últimos años ha cambiado la epidemiología debido a la inducción de gérmenes resistentes, a la aparición de terapias inmunosupresoras y a la generalización de catéteres y dispositivos endovasculares, aumentando la incidencia de sepsis por gérmenes gram positivos (sobre todo por estafilococos) y en menor medida, por hongos y micobacterias. Los focos de infección más frecuentes en la sepsis son: respiratorio, urinario, digestivo y bacteriemia primaria, seguidos, más lejos, por piel/tejidos blandos, sistema nervioso y en ocasiones, causa desconocida. Las cuatro primeras localizaciones suponen el 85% de los casos. (Alejandro, 2016)

FISIOPATOLOGIA

La patogenia del shock séptico no se comprende del todo. Un estímulo inflamatorio (una toxina bacteriana) desencadena la producción de mediadores proinflamatorios, como TNF e IL-1. Estas citocinas producen la adhesión de neutrófilos a células endoteliales, activan el mecanismo de coagulación y generan microtrombos. También liberan numerosos mediadores, incluidos leucotrienos, lipoxigenasa, histamina, bradiquinina, serotonina e IL-2. A estos se oponen los mediadores antiinflamatorios, como IL-4 e IL-10, que producen un mecanismo de retroalimentación negativo. (Maggio, 2016)

Al comienzo, las arterias y arteriolas se dilatan y disminuye la resistencia arterial periférica; el gasto cardíaco aumenta. Esta etapa se denomina shock caliente. Luego, el gasto cardíaco y la tensión arterial disminuyen (con aumento en la resistencia periférica o sin éste) y aparecen los signos típicos de shock. (Maggio, 2016)

Incluso en la etapa de aumento del gasto cardíaco, los mediadores vasoactivos hacen que el flujo sanguíneo saltee los vasos capilares de intercambio (defecto en la distribución). La alteración del flujo capilar por esta derivación, sumada a una obstrucción capilar por microtrombos, disminuye el transporte de O₂ y deteriora la eliminación del CO₂ y los productos de desecho celulares. La reducción de la perfusión produce disfunción y a veces insuficiencia en uno o más órganos, como riñones, pulmones, hígado, cerebro y corazón. Puede producirse una coagulopatía por coagulación intravascular con consumo de los principales factores de coagulación o fibrinólisis excesiva. (Maggio, 2016)

SIGNOS Y SINTOMAS

Los síntomas y signos de sepsis pueden ser sutiles y a menudo se confunden fácilmente con las manifestaciones de otros trastornos. Ver tabla I. (Maggio, 2016).

Tabla III.

Los signos y síntomas pueden ser:	A medida que la infección avanza, progresa a shock séptico el cual se manifiesta con:
Taquipnea	Tensión arterial disminuida
Sudoración	confusión
Taquicardia	Disfunción orgánica

Citado de (Maggio, 2016), elaborado por Genesis Cerezo.

DIAGNOSTICO

La individualización de gestantes o púerperas con perspectiva de un incrementado riesgo de mortalidad a causa de las complicaciones provocadas por sepsis se efectúa a través de la escala SOFA la cual valora los siguientes parámetros:

1. Estado del sistema nervioso: a través de la escala de Glasgow
2. Respiración: (por intermedio de la PaFi que se refiere proporción entre la presión arterial de oxígeno y la fracción inspirada de oxígeno)

3. Cardiovascular: valores de presión arterial media, necesidad de vasopresores

4. Función Riñón: valores de creatinina, niveles de gasto urinario

5. Función Hígado: niveles de bilirrubina 8

6. Estado de Coagulación: valores de plaquetas. (Geovanna, 2018)

Las manifestaciones clínicas propias de la sepsis son inespecíficas y variables entre individuos, superponiéndose a la clínica del foco de infección o a la de comorbilidades subyacentes. (Alejandro, 2016)

Fiebre: Es frecuente pero no constante. Algunos pacientes presentan una temperatura normal e incluso hipotermia (más frecuentemente en ancianos, inmunosuprimidos, alcohólicos, etc). (Alejandro, 2016)

Neurológico: Son más frecuentes en personas con alteraciones neurológicas previas y en ancianos. Se puede producir desorientación, confusión, estupor y coma. La presentación como focalidad neurológica es rara pero déficits focales preexistentes pueden agravarse. Así mismo, puede haber disfunción autonómica con alteración en la frecuencia cardíaca y afectación de nervios periféricos (polineuropatías). (Alejandro, 2016)

Manifestaciones musculares: Las mialgias que acompañan los cuadros febriles infecciosos se deben a un aumento del tono muscular a través de los nervios somáticos y a lesión muscular directa. (Alejandro, 2016)

Manifestaciones endocrinometabólicas: Acidosis láctica (aunque al inicio puede existir cierto componente de alcalosis metabólica por hiperventilación), aceleración del catabolismo de las proteínas, disminución de los niveles de albúmina e hiperglucemia. La presencia de

hipoglucemia junto con cifras tensionales que no remontan con drogas vasoactivas debe hacernos sospechar la presencia de una insuficiencia suprarrenal relativa subyacente. También puede producirse una situación relativa de hipotiroidismo e hipopituitarismo. (Alejandro, 2016)

Manifestaciones cardiovasculares: Puede producirse daño miocárdico, disminución de resistencias vasculares periféricas con aumento de la frecuencia cardíaca y del gasto cardíaco así como disminución de la fracción de eyección. (Alejandro, 2016)

Manifestaciones hematológicas: Es frecuente la presencia de leucocitosis con neutrofilia. La trombopenia es un hallazgo muy frecuente asociado o no a coagulación intravascular diseminada. Ante una cifra de plaquetas inferior a 50.000 acompañada a un aumento del tiempo de protrombina y una disminución del fibrinógeno se debe sospechar una CID cuya manifestación más frecuente es la hemorragia aunque también puede existir trombosis. (Alejandro, 2016)

Manifestaciones pulmonares: Se trata de una de las complicaciones más frecuentes. La manifestación más grave es el síndrome de distres respiratorio que se manifiesta con infiltrados pulmonares difusos, hipoxemia grave en sangre arterial . (Alejandro, 2016)

Tratamiento farmacológico

El temprano reconocimiento y el tratamiento enérgico precoz son indispensables para reducir la morbilidad y mortalidad materna y fetal en las mujeres con sospecha de sepsis. Por esta razón se debe iniciar la reanimación idealmente, antes de completar las seis primeras horas posteriores al diagnóstico. (URREGO, 2013)

El reconocimiento temprano de la sepsis es de suma importancia porque la resucitación agresiva para restaurar y mantener la perfusión tisular dentro de las primeras 6 horas, mejora significativamente la supervivencia. Las metas es la reanimación: (GPC, 2016).

- -Presión arterial media > 65mmHG
- -Gasto Urinario > 0.5 ML/KG/HORA
- -Saturación por oximetría > o igual a 70%
 - PVC 8 a 12 (mmHg) (GPC, 2016)

Iniciar el tratamiento farmacológico en la primera hora reduce la mortalidad en sepsis. se puede usar el antibiótico de mayor espectro que posea la institución, como, por ejemplo: clindamicina 600 mg IV cada 6 horas más gentamicina 240 mg IV día. En los casos específicos en los que el mejor fármaco para la madre no sea seguro para el feto, como las quinolonas, pero sea la única opción, se debe administrar prevaleciendo la salud materna, previo consentimiento informado. (URREGO, 2013)

Terapia con líquidos

Se recomienda el reto inicial de líquidos en pacientes con hipoperfusión tisular inducida por sepsis con una dosis de 30 mL/kg de solución cristaloide. 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 cardiaca. (Nares, 2013).

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. (Nares, 2013)

Tratamiento con vasopresores al inicio para lograr un objetivo de presión arterial media de 65 mm Hg. Norepinefrina como vasopresores de primera elección. Epinefrina (añadida a la norepinefrina o como posible sustituto de esta) cuando se necesita otro agente para mantener una presión arterial adecuada. Se pueden añadir 0,03 U/min de vasopresina a norepinefrina (NE) con el intento de aumentar la PAM o disminuir la dosis de NE (UG). 5. La vasopresina de baja dosis no se recomienda como vasopresor inicial único para el tratamiento de hipotensión inducida por sepsis y las dosis de vasopresina más altas que 0,03-0,04 U/min deben reservarse para tratamientos de rescate (fracaso al tratar de lograr una PAM adecuada con otros agentes vasopresores) (UG). (GPC, 2016)

Dopamina como agente vasopresor alternativo a norepinefrina solo en pacientes sumamente seleccionados (por ej., pacientes con riesgo bajo de taquiarritmias y bradicardia absoluta o relativa). No se recomienda fenilefrina en el tratamiento de choque septicémico excepto en las siguientes circunstancias: (a) norepinefrina asociada con arritmias graves, (b) gasto cardíaco alto y presión arterial continuamente baja, o (c) como tratamiento de rescate cuando la combinación de fármacos inotrópicos/vasopresores y vasopresina de baja dosis no logra el objetivo PAM. (GPC, 2016)

No utilizar dopamina de baja dosis para protección renal. Todos los pacientes que requieren vasopresores deben tener un catéter arterial colocado tan pronto como sea posible si se dispone de recursos. (GPC, 2016)

Tratamiento con inotrópicos. Se debe administrar o incorporar un tratamiento de prueba con perfusión de dobutamina de hasta 20 µg/kg/min al vasopresor (si se usa) en presencia de: (a) disfunción miocárdica, como lo indican las presiones cardíacas de llenado elevadas y bajo gasto cardíaco, o (b) signos continuos de hipoperfusión, a pesar de lograr un volumen intravascular adecuado y PAM adecuada. (GPC, 2016)

No utilizar hidrocortisona intravenosa como tratamiento de pacientes adultos con choque septicémico si la reanimación con fluidos adecuada y el tratamiento con vasopresores son capaces de restaurar la estabilidad hemodinámica. De no poder lograr este objetivo, sugerimos solo hidrocortisona intravenosa en una dosis de 200 mg por día. No utilizar la prueba de estimulación ACTH para identificar el subconjunto de adultos con choque septicémico que deberían recibir hidrocortisona, Cuando se administre hidrocortisona, utilizar flujo continuo.

(GPC, 2016).

Vigilancia Fetal

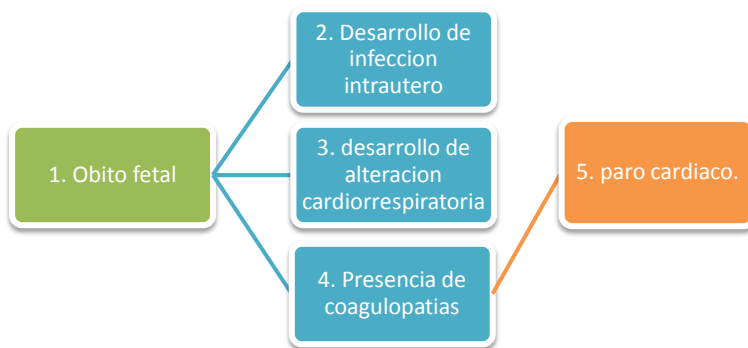
Debe establecerse el momento preciso en el que el feto se encuentra con riesgo de pérdida de bienestar –Elaborar un plan de seguimiento fetal que permite un momento óptimo para interrumpir la gestación - En caso en el que el feto no se encuentre en etapas de viabilidad (dada por cada centro hospitalario) que según la literatura mundial es de 26 semanas, la conducta debe basarse en el riesgo materna y no en el estado fetal. (GPC, 2016)

La monitorización fetal está indicada a una edad gestacional compatible con el potencial de supervivencia extrauterina. En la siguiente tabla podemos visualizar las Circunstancias en las cuales está indicada la interrupción del embarazo: (Geovanna, 2018)

En la siguiente tabla podemos visualizar los motivos de interrupción del Embarazo,

Comentado [S1]: Elabora un cuadro.

Tabla IV.



Citado de (Geovanna, 2018), elaborado por Génesis Cerezo.

En un plazo de 3 horas

1. Medir el nivel de lactatos
2. Administrar antibiótico de amplio espectro
3. Administrar 30 ml/kg de cristaloides en caso de hipotensión a pesar de la reanimación inicial o si el lactato esta menor a 4mmol/litro. (GPC, 2016)

En un plazo de 6 horas

1. Aplicar vasopresores en hipotensión que no responde a la reanimación inicial con fluidos de acuerdo a protocolo. En caso de hipotensión arterial persistente: Medir presión venosa central, Medir saturación de oxígeno venosa central, Volver a medir lactato si inicialmente era elevada.
2. Considerar las indicaciones de ingreso a cuidados intensivos de acuerdo a protocolo de sepsis obstétrica
3. En pacientes embarazadas considerar las potenciales indicaciones maternas y fetales (parto), de acuerdo a las mencionadas en el protocolo de sepsis obstétrica. (GPC, 2016)

1.1. Justificación.

El presente trabajo pretende analizar la morbimortalidad debido a sepsis obstétrica. Se justifica el presente trabajo, reconociendo que el shock septico es una de las causas más comunes de mortalidad materno-fetal.

Comentado [S2]: mejor

Con la finalidad de que sirva como aporte a nuestros conocimientos de como reconocer y diagnosticar los signos y síntomas de sepsis, para tratar oportunamente esta patología y ayude en la prevención de muerte materna.

En Ecuador las principales causas de muertes maternas (hemorragias, sepsis y enfermedades hipertensivas del embarazo) abarcan casi el 60% de los casos. (GPC, 2016). Esperando que este trabajo investigativo sea de gran ayuda referente al manejo de un cuadro séptico, como es el shock séptico.

1.2. Objetivos.

Comentado [S3]:

1.2.1. Objetivo general.

Analizar la morbimortalidad materna vinculado con el shock séptico en gestantes con óbito fetal.

1.2.2. Objetivos específicos.

Identificar los signos y síntomas del shock séptico en gestantes con obito fetal.

Diagnosticar y tratar oportunamente la sepsis obstétrica para evitar la mortalidad materna

1.3. Datos generales.

Comentado [S4]: mejor, pero haz dos cuadro, separando los datos....el uno encabezado por nombres completos. y el otro encabezado por el nivel económico así como esta pero dividido en 2 cuadros. Pegaditos, pero no mezclados.

Datos generales de la paciente

Tabla 1.

Nombres completos	NN	Nivel económico	Muy bajo
Edad	35	Raza	mestiza
Sexo	femenino	Religión	catolica
Fecha y lugar de nacimiento	Guayaquil, 21-10-82	Ocupación	Ama de casa
Área de procedencia	Rural	Conyugue	NN
Estado civil	Unión libre	Ocupación del conyugue	Pescador
Hijos	2	Edad del conyugue	40
Nivel de estudios	primaria	Ingresos mensual total	350

Fuente historia clínica de la paciente.

II METODOLOGÍA DEL DIAGNÓSTICO.

2.1. Análisis del motivo de consulta y antecedentes. Historial clínico del paciente.

Paciente multípara de 35 años de edad, orientada en tiempo y espacio, cursa embarazo de 43 semanas por fecha de última menstruación (28/10/2017) y por ecografía del primer trimestre realizada el (06/08/2018) a esta fecha daba embarazo de 40.3 semanas. Acude a casa de salud refiriendo ausencia de movimientos fetales.

Antecedentes familiares: padre diabético, madre hipertensa, sin controles.

Antecedentes patológicos personales: obesidad tipo III., Niega alergias.

Antecedentes gineco-obstétricos: menarquia a los 13 años de edad, ciclo menstrual cada 28 días por 5 días, inicio de vida sexual a los 14 años, número de parejas sexuales 1. Gestas 2, partos 2, cesáreas 0. Periodo intergenesico de 4 años.

Fecha de última menstruación 28/10/2017. Edad gestacional 43 semanas, número de controles prenatales 2 (realizados en Manabí).

2.2. Principales datos clínicos que refiere el paciente sobre la enfermedad actual (anamnesis).

- Gestante de 35 años de edad, orientada en tiempo y espacio, hemodinamicamente estable, alerta, refiere alza térmica no cuantificada y cefalea. Al interrogatorio refiere ausencia de movimientos fetales y dolor en hipogastrio de tipo contráctil de aproximadamente 12 horas de evolución.

- Se valora Score mamá: Teniendo como resultado un score de 9, ver Tabla V.

Tabla V.

Presion arterial	90/50	5
Frecuencia cardiaca fetal	120 latidos por minuto	3
Frecuencia respiratoria	20 respiraciones por minuto	0
temperatura	38°	1
Saturación de oxigeno	97%	0
Estado de conciencia	Alerta	0
Proteinuria	Negativa	0
Total		9

Fuente, historia clínica de la paciente

2.3. Examen físico (exploración clínica).

- General: paciente alerta, orientada en tiempo y espacio
- Cabeza: normocefálico, fascias pálidas.
- Cuello: sin tumoraciones ni adenopatías
- Tórax: campos pulmonares ventilados, mamas normales.

- Extremidades superiores: sin edema
- Abdomen: Mediante las maniobras de Leopold. Abdomen globuloso con altura uterina de 36 cm, presencia de producto único, en situación longitudinal, posición dorso lateral derecha, presentación cefálica, movimientos fetales ausentes, ausencia de latido cardíaco fetal (LCF), sin actividad uterina.
- A la especuloscopia: no se observa sangrado, leucorrea abundante y pérdida escasa de líquido amniótico no cuantificada con olor fétido.
- Al tacto vaginal: cérvix central, duro, dilatación 1 centímetro, 20% borramiento, acorde con cuello de multípara. TEST BISHOP: 2
- Extremidades Inferiores: simétricas, sin edema.

Peso: 83 kg Talla: 150cm IMC: 36.9

2.4. Información de exámenes complementarios realizados.

Reporte Ecográfico. Útero gestante, feto único, ausencia de movimientos fetales y latidos cardíacos, feto en situación longitudinal, posición dorso lateral derecha, presentación cefálica, peso fetal 3.100gr, edad gestacional 42.5 semanas, ILA 18. Placenta fúndica posterior, con madurez grado III.

Imagen de diagnóstico presuntivo: Embarazo de +/- 42.5 semanas más óbito fetal.

Reporte de Monitoreo Fetal: parámetros obtenidos de 10 minutos de valoración, lo podemos visualizar en la siguiente tabla VI.

Tabla VI.

<i>Actividad Uterina (contracciones)</i>	<i>Intensidad de AU</i>	<i>Tiempo de duración de AU</i>	<i>Latido cardiaco fetal (LCF)</i>
<i>1 contracción</i>	<i>30% c/u</i>	<i>30 segundos c/u</i>	<i>0lpm</i>
<i>Diagnóstico de monitoreo fetal: actividad uterina, no se precisan latidos cardiacos fetal.</i>			

Fuente: información obtenida de la historia clínica de la paciente.

EXÁMENES DE LABORATORIO:

Biometria Hematica

Parámetro	Valor
Hemoglobina	6.7 g/dl
Hematocrito	21.7 %
Vcm	105.9
Hcm	32.7
Plaquetas	98
Leucocitos	21
Grupo sanguineo	O
Factor Rh	Positivo

Fuente: Historia Clínica de la paciente.

Hemostasia

Tp	15 seg
Tpt	42

Fuente: Historia Clínica de la paciente.

Inmunoserología

VIH	NO REACTIVO
VDRL	NO REACTIVO

Fuente: Historia Clínica de la paciente.

Bioquímica sanguínea

LDH	100	UREA	23.2
TGO	35	CREATININA	0.85
TGP	32	GLUCOSA	90

Fuente: Historia Clínica de la paciente.

Proteinuria en tirilla	Negativa
------------------------	----------

Fuente: Historia Clínica de la paciente.

2.5 Formulación del diagnóstico presuntivo, diferencial y definitivo.

Tabla VII. Fuente, historia clínica de la paciente

Diagnostico Presuntivo:	Embarazo prolongado de 43 semanas. Óbito fetal Sepsis
Diagnóstico Diferencial:	Infección de vías urinarias.
Diagnóstico Definitivo:	Shock séptico.

2.6 Análisis y descripción de las conductas que determinan el origen del problema y de los procedimientos a realizar.

La paciente posee factores de riesgo que incluyen múltiples gestaciones, abortos a repetición 2, obesidad tipo II, IMC (36.9) y además limitados controles prenatales. Se procede a realizar ingreso de la paciente para respectivo tratamiento antibiótico, hidratación y además inducción del trabajo de parto.

2.7 Indicación de las razones científicas de las acciones de salud, considerando valores normales.

La sepsis se diagnostica fundamentalmente por el cuadro clínico que presenta la paciente y a este se le suman los diversos factores de riesgo, y exámenes complementarios, manejar a una paciente con sepsis debido a Óbito fetal requiere de un grupo altamente capacitado para coordinar, diagnosticar en un tiempo considerable la enfermedad y también valorar Score mamá, es imprescindible activar la clave amarilla y conformar dicho grupo para de esta manera realiza todos los procedimientos en un tiempo limitado tomando así acciones necesarias para salvaguardar la vida de la paciente.

En el contexto podemos determinar cómo causal de Sepsis la falta de información acerca de signos de alarma hacia la paciente, bajas condiciones económicas y sociales, los servicios de salud.

Verificando el caso podemos observar en los exámenes de laboratorio (Leucocitos 21.000 ul) además hemoglobina (6gr/dl), condiciones que permiten el ingreso hospitalario a la paciente y posterior seguimiento de sepsis acorde a clave amarilla del ministerio de salud pública.

Manejo.

Se realiza manejo basado en la guía de práctica clínica, score mama. (GPC, 2016)

1. . Examen físico completo de la madre, más evaluación de vitalidad fetal (si está embarazada) con auscultación o empleo de doppler fetal si dispone.
2. Asegure dos accesos venosos con catéter N° 16 o N°18.
3. Proporcione oxígeno suplementario con mascarilla a 10 litros/minuto o anula nasal a 4 litros por minuto en caso de haber mascarilla.

4. Coloque sonda vesical a drenaje con bolsa de recolección Suministre oxígeno, mascara o Venturi 10 litros /minuto o cánula nasal 4litros /minuto
5. Mantenga temperatura corporal
6. Tome muestra para exámenes de sangre (usar tubo tapa roja, lila y celeste) y cultivos - Biometría hemática con conteo de plaquetas -TP, TTP -Grupo sanguíneo y factor Rh - Lactato sérico -VSG y Proteína C reactiva - Función Renal y Hepática -Glicemia - Fibrinógeno -Hemocultivos para anaerobios y aerobios
7. Realizar Gasometría arterial
8. Tomar cultivos de nasofaringe y secreción vaginal
9. Si no se consigue el objetivo de saturación de oxígeno, considerar fluidos y transfusión de glóbulos rojos concentrado, para mantener hematocrito mayor o igual y/o iniciar infusión de dobutamina (dosis máxima 20mgr (min) en pacientes con disfunción miocárdica)
10. Iniciar protección gástrica, de acuerdo a protocolo con remitidita u omeprazol de acuerdo a disponibilidad.
11. Iniciar antibióticos, sin que la obtención de los cultivos retrase la administración de antibióticos más 45 minutos (HORA DORADA), caso contrario iniciar tratamiento empírico de 1 o más antibióticos que tengan efectividad contra todos los patógenos, bacterias, hongos y viral. Y que penetren en concentraciones adecuadas a la fuente de la sepsis de acuerdo al protocolo tomando en cuenta: - Historia de la paciente. - Intolerancia a medicamentos - Aplicación de antibióticos 3 meses previos - Susceptibilidad de los patógenos en la comunidad y en el hospital previamente documentada - Enfermedades subyacentes de la paciente.

Se aplica tratamiento antibiótico de amplio espectro.

- ampicilina/sulbactam 1 gramo endovenoso cada 6 horas.
- Gentamicina 160 mg endovenosos diario.
- Metronidazol 500 MG cada 8 horas

2.8 Seguimiento.

Se realiza anamnesis, verificando que tiene un score de 9, se toma conducta basándonos a la guía de prácticas clínica, se activa clave amarilla, se estabiliza a la paciente y se da tratamiento antibiótico de amplio espectro, se induce el trabajo de parto con misoprostol y luego con oxitocina.

2.9 Observaciones.

Horas después la paciente no responde favorablemente a tratamiento el cual progresa a shock séptico dando lugar a fallo multiorganico, después de 16 horas de inducción de parto se da paso a quirófano para realizarle cesárea de emergencia, por fallo de inducción, en el cual se obtiene producto macerado. Mientras se procede a cierre de herida quirúrgica, la paciente presenta shock el cual le condujo a un paro cardiorrespiratorio, ocasionando la muerte materna.

CONCLUSIONES

En base a los resultados de exámenes de laboratorio la paciente presento, anemia severa, y una leucocitosis la cual dio a sospechar de un cuadro de sepsis, se realizó ecografía obstétrica la cual da como diagnostico óbito fetal de más o menos 43 semanas de gestación.

Una vez obtenido el diagnostico se induce trabajo de parto y se inicia tratamiento antibiótico de amplio espectro siguiendo las normas del ministerio de salud pública que se encuentran en las guías de práctica clínica.

RECOMENDACIONES

La exposición frecuente a infecciones de vías urinarias y la escasa cantidad de controles prenatales son una de las causas de complicaciones a lo largo del embarazo lo cual puede ocasionar patologías en el binomio materno-fetal.

Diagnosticar y tratar infecciones de vías urinarias y del tracto genital en el embarazo ayuda a evitar complicaciones como son: abortos, partos prematuros, corioamnionitis, enfermedades inflamatorias pélvicas, obitos fetales y sepsis. Para esto la paciente debe estar informada acerca de la importancia de los controles prenatales, de lo importante que es realizarse exámenes complementarios y saber reconocer los signos de alarma durante el embarazo.

BIBLIOGRAFIA

INTRA-MED. (2015). Obtenido de

<https://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoid=78986>

Medline, Plus . (2019). Obtenido de <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000668.htm>

Alejandro, S. (s.f.). Obtenido de [file:///C:/Users/pcs/Downloads/guia-actuacion-sepsis%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/pcs/Downloads/guia-actuacion-sepsis%20(1).pdf)

alejandro, S. (2016). Obtenido de [file:///C:/Users/pcs/Downloads/guia-actuacion-sepsis%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/pcs/Downloads/guia-actuacion-sepsis%20(1).pdf)

Alejandro, S. (2016).

Alejandro, S. (2016). Obtenido de [file:///C:/Users/pcs/Downloads/guia-actuacion-sepsis%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/pcs/Downloads/guia-actuacion-sepsis%20(1).pdf)

DR.J.C.Gonzalez. (2017). Obtenido de <file:///C:/Users/pcs/Downloads/239-1345-1-PB.pdf>

Geovanna. (2018). Obtenido de <http://dspace.utb.edu.ec/bitstream/49000/4645/1/E-UTB-FCS-OBST-000027.pdf>

GPC, S. M. (2016). Obtenido de

<http://181.211.115.37/biblioteca/prov/guias/guias/Score%20mam%C3%A1,%20claves%20y%20D.E.R.%20Obst%C3%A9tricos.pdf>

Maggio. (2016). Obtenido de <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/cuidados-criticos/sepsis-y-shock-septico/sepsis-y-shock-septico>

maggio, P. (2016). Obtenido de <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/cuidados-criticos/sepsis-y-shock-septico/sepsis-y-shock-septico>

Nares, M. A. (2013). Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/inper/ip-2013/ip134h.pdf>

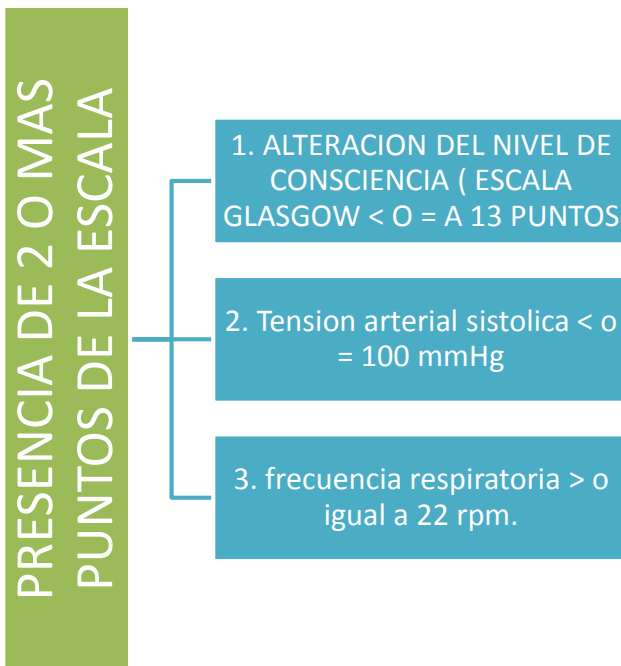
PUBLICA, M. D. (2016). *POR UN ECUADOR SIN MUERTES MATERNAS.*

publica, m. d. (2018). *Guia de apoyo ciudadano a la mujer embarazada POR UN ECUADOR SIN MUERTES MATERNAS.* Obtenido de www.salud.gob.ec

URREGO. (2013). Obtenido de http://www.saludcapital.gov.co/DDS/Publicaciones/Guia%20Maternidad-Sepsis_baja.pdf

ANEXOS

Criterios Quick SOFA



Escala de identificación del riesgo de sepsis en el embarazo. (GPC, 2016)

Variable	Rango anormal alto				Normal	Rango anormal bajo			
	+4	+3	+2	+1		0	+1	+2	+3
Score									
Temp (°C)	>40.9	39-40.9		38.5-9.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	<30
TAS (mmHg)					>90		70-90		<70
FC lpm	>179	150-179	130-169	120-1290	≤119				
FR rpm	>49	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
Sat O2 (%)					≥92	90-91		85-89	<85
Conteo glob blancos(/uL)	>39.9		25-39.9	17-24.9	5.7-6.9	3-5.6	1-2.9		<1
% neutro inmaduros			≥10%		<10%				
Ácido láctico (mmol/L)			≥4		<4				