

SHOCK SEPTICO DE ORIGEN OBSTETRICO

Drs.: Luis Távara Orozco*, María Núñez Becerra**,
Josefina Mimbela Otiniano**.

Palabras Clave: Shock Séptico
Key Words: Septic Shock

RESUMEN

Se presenta el estudio de 24 casos de shock séptico tratados en el Departamento de Gineco-Obstetricia del Hospital de Apoyo "María Auxiliadora", dentro de un total de 6,756 partos y 1,536 abortos atendidos desde el 01 de junio de 1988 al 31 de mayo de 1990. El shock séptico presentó una prevalencia de 1 caso por cada 282 partos. La causa más frecuente fue el aborto séptico, seguido de la infección puerperal postcesárea y postparto y posteriormente la infección urinaria. La edad más frecuentemente encontrada estuvo entre los 20 y 29 años. Destaca la baja paridad de las pacientes, probablemente como consecuencia de la estructura de causas vinculadas con mayor frecuencia al aborto provocado. Los gérmenes mayormente encontrados, fueron las enterobacterias entre las que aparece predominantemente la Klebsiella sp. El manejo se hizo sobre un esquema que incluye medidas de carácter médico y erradicación quirúrgica del foco de infección. De los 24 casos manejados, 7 recibieron solo tratamiento médico y en 17, se agregó conducta quirúrgica que comprendió la ejecución de histerectomía abdominal. La mejor sobrevivencia está en relación con la conducta quirúrgica precoz y con el menor compromiso de órganos y sistemas. Obtuvimos una mortalidad de 37.5% y una sobrevivencia de 62.5%. Recomendamos la ejecución oportuna y precoz de los procedimientos quirúrgicos.

ABSTRACT

This is a report about 24 cases of septic shock treated in Obstetrics and Gynecology Department of Maria Auxiliadora Hospital, Lima-Perú, among 6756 deliveries and 1536 abortions, from June 1988 to May 1990. The shock rate was 1 case per 282 deliveries. The first cause was septic abortion, the second cause was puerperal infection (postpartum and postcesarea) and the third cause was pielonephritis. The most important bacteria was Klebsiella sp. The management included medical and surgical treatment. The most frequently last treatment was abdominal hysterectomy. Mortality rate was 37.5%. We recommend early surgical treatment.

INTRODUCCION

El shock un síndrome que obedece a múltiples causas. Resulta difícil ensayar una definición; sin em-

bargo con mucha frecuencia utilizamos aquella que lo define como un estado de desproporción entre continente y contenido que conduce a una insuficiencia circulatoria periférica con déficit de perfusión tisular, hipoxia, daño celular y severos cambios metabólicos (1, 2, 3, 4, 5).

La infección en la paciente obstétrica es sumamente importante y constituye un factor de riesgo para la

* : Médico Jefe del Dpto. de Gineco-Obstetricia del Hospital de Apoyo "María Auxiliadora".

** : Medicos Residente de Gineco-Obstetricia, Hospital de Apoyo "María Auxiliadora".

madre y el niño (6). Es la causa más importante de muerte materna en el Perú si se agrupa en ella lo correspondiente a aborto, infección puerperal y otras infecciones que afectan a la embarazada y puérpera (7) e igualmente es causa importante en todas las series de mortalidad materna consultadas (8, 9, 10, 11, 12, 13, 14). Es obvio que la infección grave en la mujer, cuando causa muerte, con mucha frecuencia pasa antes por la contingencia de producir shock séptico.

Se hace este primer reporte del Hospital de Apoyo "María Auxiliadora", acerca del shock séptico en pacientes obstétricas, con el propósito de contribuir a su revisión, analizar su frecuencia, estructura de causas y verificar los resultados en relación a los patrones de conducta utilizados.

CONSIDERACIONES FISIOPATOLOGICAS

El shock séptico es un síndrome que resulta de una sepsis debida a una bacteriemia a gram negativos o con mayor frecuencia a la presencia de gérmenes gram positivos. En el primer caso el factor precipitante es una endotoxina compuesta por un lipopolisacárido que se sitúa en la pared celular de la bacteria gram negativa. Los gérmenes responsables de la bacteriemia, son bacilos entéricos como la *Escherichia Coli*, *Klebsiella-Enterobacter*, *Proteus* y con menor frecuencia la *Pseudomona aeruginosa*. En el segundo caso, el shock séptico resulta de la acción de una exotoxina producida principalmente por el *Clostridium Wellchi*, el que actúa bajo condiciones de anaerobiosis. El estado que desencadena este último bacilo esporulado gram positivo, es un colapso muy grave, acompañado de una hemólisis masiva, anemia, acción nefrotóxica severa y una miositis anaeróbica secundaria a una gangrena gaseosa (4, 15, 16).

La paciente obstétrica tiene una especial predisposición para hacer shock séptico, pero presentan particularmente riesgo aquellas que padecen aborto séptico, infección puerperal y pielonefritis (17). Producida la bacteriemia, las endotoxinas se liberan de las bacterias gram-negativas después de la muerte del germen y producen una variedad de respuestas biológicas puesto que todos los órganos vitales se afectan (16).

Las endotoxinas afectan la microcirculación y ocasionan un remanso periférico, por aumento del espacio intravascular a consecuencia de la apertura de capilares y pequeñas venas, apertura de una fístula arteriovenosa periférica y vasoconstricción en las metaarteriolas que aumenta la resistencia periférica. Se produce entonces un estado de secuestro sanguíneo en un compartimiento que representa el 90% del continente vascular. Este estado lleva a una disminución del retorno venoso, caída del débito cardíaco y de la presión arterial. Al comenzar el trastorno, el volumen sanguíneo se mantiene en apariencia normal pero ya existe desproporción con el continente. Posteriormente se produce hipovolemia al aumentarla permeabilidad capilar, al producirse pérdidas de líquidos por la fiebre, vómitos, diarreas o al producirse déficit de ingreso de líquidos. Estas condiciones conducen a una reducción de la perfusión de órganos vitales, hipoxia celular, cambios metabólicos y si esto continúa ocurrirá la muerte celular (3, 4, 16, 17).

La función cardiaca se muestra disminuida, al parecer en relación a un factor depresor del miocardio en cuya formación tendría que ver el páncreas isquémico. En los riñones se produce frecuentemente una necrosis tubular aguda con aparición de infiltrados linfoides consistentes en linfocitos, linfoblastos y células plasmáticas. En los pulmones se produce congestión vascular, infiltración de leucocitos, edema septal y colapso alveolar difuso; asimismo se producen alteraciones funcionales como aumento en la resistencia vascular pulmonar, hipoxemia, hiperventilación y alcalosis respiratoria, además de la agregación y la adhesión de plaquetas, eritrocitos y leucocitos en la microcirculación pulmonar que interfieren con la transferencia de oxígeno; el resultado es la insuficiencia pulmonar. A nivel hepático se produce una disminución de la gluconeogénesis y un aumento en la utilización de la glucosa por los tejidos, lo que lleva a la hipoglicemia, a consecuencia del estado hipermetabólico desencadenado por el shock. En el hígado se ha demostrado lesión de las células de Kupfer y de los hepatocitos, ruptura de los lisosomas y liberación de ácidos hidrolizantes, dilatación de los sinusoides y agregados de linfocitos y linfoblastos perivascularmente. Las endotoxinas facilitan un estado de hipercoagulabilidad y el desarrollo de CID. En la

génesis de este fenómeno, además del daño tisular se reconoce el efecto de las prostaglandinas y el tromboxano A2 que a su acción vasoconstrictora se suma su efecto sobre la agregación plaquetaria. Los cambios en la coagulación desencadenan luego la degradación de la fibrina. Se piensa que el sistema del complemento está activado también por el lipopolisacárido de la endotoxina. Además del complemento, de las prostaglandinas, la cascada de coagulación y el sistema fibronolítico, el sistema renina-angiotensina, el sistema caliceína-quininas y sus enzimas de conversión y las beta endorfinas juegan roles importantes en la patogénesis del shock séptico (16, 17, 18, 19, 20).

Las alteraciones en la liberación y en la utilización del oxígeno, sumados a la hiperventilación, conducen a hipoxia celular y movilización de la glicólisis anaeróbica que termina produciendo acidosis metabólica, que a su vez aumenta el daño celular (3, 20).

En el shock séptico se pueden precisar tres fases. En la fase temprana hipotensiva-caliente del shock la paciente está rubicunda, con fiebre, sudor y escalofríos; puede haber taquicardia, el pulso se percibe y se mantiene el flujo urinario. La segunda fase de hipotensión-fría se acompaña de palidez, piel pegajosa, la temperatura cae inclusive debajo de lo normal, el pulso es frecuente y perceptible, cae la presión arterial y existe oliguria. Generalmente el diagnóstico de shock se hace en esta fase. En la tercera, que es la fase de shock séptico irreversible encontramos hipoxia celular progresiva y un metabolismo francamente anaeróbico; existe acidosis metabólica, exceso en los niveles de lactato sanguíneo, anuria, distress respiratorio y coma. La mortalidad (que varía entre 11 y 80%) va a depender del momento en que se hace el diagnóstico y se inicie la terapéutica (16, 18).

MATERIAL Y METODOS

Se hizo un estudio descriptivo de corte transversal tomando el período entre el 1 de junio de 1988 y el 31 de mayo de 1990. Fueron consideradas únicamente las pacientes obstétricas atendidas en el Departamento de Gineco-Obstetricia del Hospital de Apoyo "María Auxiliadora".

Se consultó el Banco de datos del Sistema Informático Perinatal del Departamento y se examinó además el libro de registro del Servicio de Ginecología ya que en él se atiende los casos de patología del primer trimestre del embarazo. Se determinó el total de partos, el total de abortos y entre todos ellos el total de pacientes que presentaron shock séptico. Se determinó la prevalencia del síndrome, edad, paridad, factores predisponentes, causas, agentes microbianos, procedimientos terapéuticos utilizados y resultados de los mismos.

Los casos de shock séptico identificados en nuestro Departamento son tributarios de manejo de urgencia y compartido entre el equipo de Obstetricia y el equipo de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital. Los lineamientos generales del manejo de cada caso han sido los siguientes:

1. Efectuar anamnesis directa o indirecta y examen clínico muy rápidos.
2. Determinación de síntomas y signos que confirman infección y una inadecuada perfusión de tejidos, tales como la hipotensión arterial, caída de la presión venosa central (PVC) y disminución del flujo urinario.
3. Venoclisis con catéter para administrar fluidos y monitorizar la PVC.
4. Sonda de Foley para medición continua de la diuresis.
5. Evaluación continua de funciones vitales y estado de consciencia, así como balance hídrico.
6. Exámenes auxiliares: grupo sanguíneo, Rh, Hb, Hto, fórmula leucocitaria, cultivo de secreciones, electrolitos, glicemia.
7. Es importante verificar el estado de la coagulación.
8. Radiografía de pulmones y abdomen.
9. Asegurar una vía libre y oxígeno.
10. Administrar líquidos por vía i. v.: cristaloideos (solución salina fisiológica), sangre o plasma.
11. Control médico de la infección. Terapia anti-biótica triple: Penicilina cristalina entre 5 y 10 millones de UI cada 4 horas (o Ampicilina 1 gr. i. v. cada 6 horas), Cloramfenicol 1 gr. i. v. cada 8 horas y gentamicina 80 mg. i. m. cada 8 horas. Puede administrarse como alternativa del

Cloramfenicol, la Clindamicina o el Metronidazol.

12. Tratamiento quirúrgico lo más precoz posible luego de haber iniciado el tratamiento médico. La resección del foco de infección es la intención y puede hacerse a través de un legrado uterino o mejor aún a través de una histerectomía. En caso de colecciones, drenar las mismas.
13. El uso de corticoides lo hemos restringido.
14. Como medidas coadyuvantes se puede forzar la diuresis, usar cardiotónicos, sustancias vasoactivas como la Dopamina, hiperalimentación y eventualmente la heparina.

RESULTADO

Prevalencia.- Durante el período comprendido entre el 1 de junio de 1988 y el 31 de mayo de 1990 se atendió un total de 6756 partos y 1536 abortos.

PREVALENCIA DEL SHOCK SEPTICO

| | |
|-------------------------------|---|
| No. de partos | 6756 |
| No. total de abortos | 1536 |
| No. de abortos sépticos | 193 (12.56% de los abortos) |
| No. de casos de shock séptico | 24 |
| PREVALENCIA: | 0.36% del total de partos 1 caso por cada 282 partos |

se identificó 24 pacientes que tuvieron el síndrome de shock séptico. Una prevalencia de 0.36% sobre el total de partos ó 0.29% sobre el total de partos más abortos. Significa también 1 caso de shock séptico por cada 282 partos.

Edad.- El número de casos fué mayor entre las mujeres de 20 a 29 años.

DISTRIBUCION SEGUN LA EDAD

| EDAD EN AÑOS | No. DE CASOS |
|--------------|--------------|
| 15 - 19 | 4 |
| 20 - 24 | 8 |
| 25 - 29 | 6 |
| 30 - 34 | 4 |
| 35 - 40 | 2 |
| TOTAL | 24 |

Paridad.- La mayoría de casos tuvieron poca paridad, concentrando 19 casos un número de hijos no mayor de 3.

Factores asociados.- En 16 casos se pudo encontrar factores asociados, de los cuales 5 admitieron haberse sometido a maniobras abortivas.

FACTORES ASOCIADOS

| FACTOR | No. DE CASOS |
|--------------------------------|--------------|
| Maniobras abortivas | 5 |
| Ruptura prematura de membranas | 5 |
| Disfunción uterina | 2 |
| Infec. urinaria previa | 2 |
| Prolapso de cordón | 1 |
| Parto domiciliario | 1 |
| No se pudo precisar | 8 |
| TOTAL | 24 |

Causas del shock séptico.- (cuadro 1) La causa más frecuente del shock séptico estuvo vinculada al aborto séptico.

CUADRO 1

CAUSAS DEL SHOCK SEPTICO

| DIAGNOSTICO | No. DE CASOS | RESULTADOS | |
|-------------------------|--------------|------------|-----------|
| | | Viven | Murieron |
| Aborto séptico | 14 | 12 | 2 |
| Inf. puerp. posparto | 3 | 1 | 2 |
| Inf. puerp. postcesárea | 4 | 1 | 3 |
| Infección urinaria | 3 | 1 | 2* |
| TOTAL | 24 | 15 (62,5%) | 9 (37,5%) |

* 1 caso fue derivado a otro hospital donde falleció

Agente causal.- No se pudo efectuar cultivos en todos los casos por limitaciones materiales. Se identificó el germen en 7 casos, correspondiendo el primer lugar a la Klebsiella (3 casos), seguida por E. coli (2 casos) y Pseudomona (1 caso). Un caso de infección puerperal postcesárea que nos fue derivado de una clínica privada tuvo el cuadro clínico de tétano, pero no se pudo aislar el germen.

Tratamiento y Resultados.- Todas las pacientes recibieron tratamiento médico que consistió fundamentalmente en hidratación y administración de antibióticos. Algunas pacientes tuvieron algún tipo de tratamiento coadyuvante que se delinea en el cuadro 2.

CUADRO 2

| TRATAMIENTO MEDICO ADMINISTRADO | |
|---------------------------------|-----------|
| TRATAMIENTO | No. CASOS |
| Solución salina | 24 |
| Sangre | 13 |
| Plasma | 3 |
| Hiperalimentación | 1 |
| Antibióticos | 24 |
| Penicilina o Ampicilina | 21 |
| Gentamicina | 20 |
| Cloramfenicol | 20 |
| Amikacina | 4 |
| Clindamicina | 2 |
| Cefalosporina | 2 |
| Dexametasona | 2 |
| Dopamina | 6 |
| Adrenalina. | 2 |
| Heparina | 1 |
| Furoxemida | 1 |
| Antitoxina tetánica | 1 |

El cuadro 3 muestra que 7 pacientes sólo recibieron tratamiento médico y las otras 17 fueron sometidas a tratamiento médico y a diversas modalidades de tratamiento quirúrgico, en donde la histerectomía abdominal fué el procedimiento central. Los casos de tratamiento médico correspondieron, 3 a infección urinaria y 4 a infección puerperal. Se observa que la mayor sobrevida corresponde a pacientes sometidas a manejo quirúrgico. Aparentemente las pacientes que tuvieron HAT + SOB no tuvieron ventajas en la sobrevida.

CUADRO 3

| TRATAMIENTO ADMINISTRADO Y RESULTADOS | | | |
|---------------------------------------|--------------|------------|----------|
| TECNICA | No. DE CASOS | RESULTADOS | |
| | | Viven | Murieron |
| Lgrado uterino | 1 | 1 | |
| LU + HAT | 1 | 1 | |
| LU + HAT + SOB | 3 | 3 | |
| HAT + SOB | 5 | 2 | 3 |
| HAT + SO unilateral | 4 | 3 | 1 |
| HAT | 3 | 3 | |
| Sólo tratamiento médico | 7 | 2 | 5 |
| TOTAL | 24 | 15 | 9 |

Compromiso de Organos y Sistemas.- Además del aparato genital, el órgano más comprometido fue el riñón seguido de el pulmón, el hígado y el sistema nervioso, presentándose 2 casos de coagulación intravascular diseminada.

ORGANOS Y SISTEMAS COMPROMETIDOS

| ÓRGANO Y/O SISTEMA | No. DE CASOS |
|--------------------------|--------------|
| Aparato genital | 21 |
| Riñón | 13 |
| Pulmón | 6 |
| Hígado | 5 |
| Sistema nervioso central | 5 |
| CID | 2 |

Intervalo entre el diagnóstico y el tratamiento quirúrgico.- El cuadro 4 muestra que más de la mitad de los casos fueron abordados quirúrgicamente dentro de las primeras 24 horas. 3 pacientes fueron operadas a partir del segundo día, falleciendo los dos casos operados después de las 48 horas. 7 casos no tuvieron tratamiento quirúrgico, falleciendo 5 de ellas.

CUADRO 4

INTERVALO ENTRE EL DX. Y TTO. QUIRURGICO

| Tiempo | No. DE CASOS | RESULTADOS | |
|-------------------------|--------------|------------|----------|
| | | Viven | Murieron |
| 24 horas | 14 | 12 | 2 |
| 24 - 48 horas | 1 | 1 | |
| > 48 horas | 2 | - | 2 |
| No hubo tto. quirúrgico | 7 | 2 | 5 |
| TOTAL | 24 | 15 | 9 |

(*) 1 caso de tétanos y 1 caso de parto domiciliario.

Mortalidad.- De los 24 casos de shock séptico estudiados, murieron 9 pacientes. El cuadro 1 muestra que la mayor mortalidad estuvo representada por los casos de shock secundarios a una infección puerperal (5 casos), seguido de la infección urinaria (2 casos) y del aborto séptico (2 casos). En el cuadro 2, se observa que

la mortalidad fué mayor (5 casos) en los casos que sólo contaron con tratamiento médico, y en el cuadro 4 que fallecieron fallecieron 4 de las pacientes tratadas quirúrgicamente, dos de ellas sometidas a cirugía después de 48 horas y 2 casos tratados dentro de las primeras 24 horas, (1 correspondió a tétanos postcesárea y 1 a endometritis postparto domiciliario). Se considera dentro de la mortalidad presentada un caso de infección urinaria, con shock séptico, insuficiencia renal aguda y severa y CID que fue transferida a otro hospital y falleció allí.

DISCUSION

El presente trabajo reporta una serie de 24 casos de shock séptico en pacientes obstétricas, cuyo manejo ha sido semejante, salvo las medidas específicas para controlar el origen de la infección.

La frecuencia del shock séptico es diferente según el centro que reporta o el tipo de población que se atiende. Gonzales-Enders (3) en su Tesis Doctoral reporta 26 casos, de los cuales 22 son de origen obstétrico, en un total de 6383 partos; esto dá una frecuencia de 1 caso por cada 290 partos. En una revisión anterior hecha por nosotros en el Hospital Materno Infantil San Bartolomé, sobre un total de 29,919 partos encontramos 10 casos de shock séptico de origen obstétrico, lo que proporciona una frecuencia de 1 caso por cada 3000 partos (21). La presente serie reporta una frecuencia de 1 caso por cada 282 partos, semejante a la encontrada por Gonzales-Enders probablemente por que el Hospital "Marfa Auxiliadora" y el Hospital Cayetano Heredia son hospitales generales que sirven a poblaciones con características semejantes.

La edad del mayor número de pacientes se sitúa entre los 20 y 29 años, etapa de máxima capacidad reproductiva. La poca paridad estaría en relación con la estructura de causas en donde el aborto séptico es el más frecuente. Esta entidad está en relación con el aborto inducido que de hecho implica el deseo de las pacientes de limitar su fecundidad. Estos hallazgos concuerdan con otras dos series estudiadas (5, 21).

Los diferentes autores consultados coinciden en señalar al aborto séptico, generalmente inducido, como la causa más frecuente de shock séptico (2, 3, 4, 7, 15,

16, 17, 22, 23, 24, 25, 26). Es comprensible que el aborto esté vinculado al shock, desde que en su génesis aparece con frecuencia el antecedente de maniobras abortivas que dan lugar a la presencia de la infección sobre un aborto en cualquier estadio. Se menciona que el shock séptico aparece con una frecuencia de 2 a 6% en los abortos sépticos (4, 27, 28, 29). En el presente estudio, entre 193 casos de aborto séptico registrados en dos años se encuentran 14 complicados con shock séptico, lo cual representa una frecuencia de 7.25%, proporción ésta, superior a los promedios publicados.

Las enterobacterias son los agentes microbianos que con más frecuencia se les vincula a la presencia de shock séptico, aunque eventualmente aparecen involucrados algunos gérmenes gram positivos, tal es el caso del *Clostridium Welchii* (2, 3, 4, 15, 16, 17, 18, 25, 26, 29). Se ha querido precisar en todos nuestros casos la presencia del agente causal, pero por razones de fuerza mayor, sólo en 6 casos se obtuvo el cultivo que evidenció el predominio de la *Klebsiella*, seguida por *Escherichia Coli* y *Pseudomonas Aeruginosa*. En un caso que correspondió a una infección postcesárea efectuada en una clínica privada, no se pudo aislar el germen pero el cuadro fue típicamente de un tétanos.

Las pacientes fueron sometidas a un esquema de tratamiento delineado en la sección Material y Métodos. Todas recibieron tratamiento médico para hidratación y antibioterapia contra la infección. En 17 casos se efectuó además tratamiento quirúrgico (ver cuadro 3); 16 de ellas sometidas a histerectomía abdominal con o sin anexectomía y en 1 sola se hizo el legrado uterino. Los 7 casos en que sólo se efectuó tratamiento médico, correspondieron 3 a infección urinaria y 4 a infección puerperal. Resulta interesante comprobar que la mayor sobrevivencia se obtuvo en aquellas pacientes en quienes se llevó a cabo el tratamiento quirúrgico para extirpar el foco de infección. De otro lado, no nos atrevemos a afirmar que la conservación de los anexos contribuyó a las mejores tasas de sobrevivencia, puesto que no todos los casos pueden ser comparados entre sí, pero ello puede ser motivo de una investigación futura.

Es evidente que mientras mayor fué el compromiso de órganos y sistemas, más oscuro fué el pronóstico de la paciente con shock séptico. Por otro lado,

mientras más precoz fué el tratamiento quirúrgico para extirpar el foco de infección, el pronóstico fué tanto mejor, lo que está de acuerdo con otros reportes (3, 16, 20, 26).

La sobrevivencia del 62.5% y la tasa de mortalidad de 37.5% sobre el total de pacientes manejadas nos confirman que mientras más rápida sea la decisión de atacar el problema y más precoz la conducta quirúrgica, podemos obtener una mejor tasa de sobrevivencia.

Sin embargo, y a pesar de estos mejores resultados frente a otras series, consideramos que será mejor en todo momento adoptar una conducta profiláctica ante la eventualidad de un shock séptico (3, 8, 11, 30, 31). Delineamos algunas medidas como las siguientes:

1. Educación sexual y en planificación familiar.
2. Mejorar la prestación de servicios de planificación familiar.
3. Ampliar y mejorar la atención del control prenatal.
4. Corregir la anemia y mejorar el estado nutricional de la embarazada.
5. Detectar y tratar oportunamente las infecciones durante el embarazo.
6. Detectar y manejar correctamente la ruptura prematura de membranas y su complicación frecuente, la corioamnionitis.
7. Evitar los partos prolongados.
8. Respetar la asepsia y antisepsia en la atención del parto.
9. Detectar y manejar oportunamente la infección post parto y post aborto.

BIBLIOGRAFIA

1. Chessman R.: Tratamiento del shock en Obstetricia. Curso de perfeccionamiento para graduados. Urgencias en Obstetricia y ginecología: Hemorragias. Escuela de Graduados. Facultad de Medicina, UNMSM, pág. 197-199, Lima-Perú 1966.
2. Cervantes R.: Shock en Obstetricia. Curso de perfeccionamiento para graduados. Urgencias en Obstetricia y Ginecología: Hemorragias. Escuela de Graduados. Facultad de Medicina UNMSM, pág. 200-211, Lima-Perú, 1966.
3. Gonzales-Enders R.: Shock Séptico en Obstetricia y Ginecología. Tesis Doctoral. Programa Académico de Medicina, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima-Perú 1973.
4. Mattingly R.: Ginecología Operatoria de Richard W. Te Linde. 5a Ed. Editorial El Ateneo, 1980, pág. 243-249.
5. Tavara L. y Villacaqui R.: Shock hemorrágico de origen obstétrico. Décimo Congreso Peruano de Obstetricia y Ginecología. Temas libres, Lima Perú, Set. 1990.
6. Ministerio de Salud.: Dirección General de Salud Materno Infantil y Población. El embarazo de alto riesgo en el Perú 1980.
7. Cervantes R., Watanabe T y Denegri J.: Muerte materna y muerte perinatal en los hospitales del Perú. Ministerio de Salud, Sociedad Peruana de Obstetricia y Ginecología, OPS/OMS. Lima-Perú, 1988.
8. Tavara L.: Estrategias de intervención para reducir la mortalidad materna en el Perú. Décimo Congreso Peruano de Obstetricia y Ginecología. Temas Oficiales. Lima, Perú, Set.. 1990.
9. Maradiegue E.: Mortalidad Materna en el Hospital-Cayetano Heredia. Acta Médica Peruana, 13: 3, 41-46, setiembre 1986.
10. Maradiegue E.: Mortalidad por aborto séptico en el Hospital Cayetano Heredia. Acta Médica Peruana, 14: 1, 54-58, marzo 1987.
11. Ludmir A.: Mortalidad Materna en el Hospital Materno Infantil San Bartolomé 1962-1968. Ginecología y Obstetricia 36: 10, 9-15, Lima-Perú, 1990.
12. Franco A.: Tanaka C., Martins R., Marcondes P., Mortalidad Materna no Brasil 1980. Revista Saude Public. 18: 448-465. Sao Paulo, 1984.
13. Gomez E.: Mortalidad materna en el Hospital de Apoyo II-IPSS, Iquitos. Boletín de la Red Peruana de Perinatología, 3: 1, marzo 1990.
14. Olivencia M. y Aznaran F. Mortalidad Materna en el Hospital Regional Víctor Lazarte Echegaray, IPSS, Trujillo-Perú. Boletín de la Red Peruana de Perinatología 3:2, junio 1990.
15. Shwarcz R., Duverges C., Díaz A. G. y Fescina R.: Obstetricia 4a Ed. Editorial El Ateneo, 1986.
16. Knuppel R. Rao P. and Cavanagh D. Septic shock in Obstetrics. Clin. Obstet. Gynecol. 1:3-12, March 1984.
17. Cavanagh D.: Septic shock. In Quilligan E. Current Therapy in Obstetrics and Gynecology, 123-125. 1980.
18. Cavanagh D. Rao P., Sutton D., Ehagat B. and Bachmann F. the pathophysiology of endotoxin shock in the primate. Am. J. Obstet. Gynecol. 108: 705, 1970.
19. Lefer A. and Clenn R.: Interaction of lysosomal hidrolasis and miocardial depressant factor in the patogenesis of circulatory shock. Excerpta medica, 1974.
20. Shoemaker W.: Circulatory mechanisn of shock and therir mediators. Critical Care Medicine, 15: 8, 787-794, Aug. 1987.
21. Tavara L.: Shock séptico de origen obstétrico en el Hospital Materno Infantil San Bartolomé. Datos no publicados.
22. Calandra D., del Valle., Olivares D., Regueira C. y Normandi O. Aborto: estudio clínico, psicológico, social y jurídico. Ed. Médica Panamericana, 1973.
23. Jubiz A.: Aborto séptico. Séptimo Congreso Latinoamericano de Ginecología y Obstetricia. Memorias: Temas Oficiales, Quito-Ecuador, Jul. 1973.

24. Santa María L. y Jubiz A. Aborto séptico-aborto provocado. Séptimo Congreso Latinoamericano de Ginecología y Obstetricia. Memorias: Temas Oficiales. Quito Ecuador, Julio 1973.
25. Gutierrez C. Infecciones postaborto. Séptimo Congreso Peruano de Obstetricia y Ginecología. Panel: Infecciones en gineco obstetricia pág. 183-186, Chiclayo-Perú, Oct. 1981.
26. Gonzales-Enders R., Velarde E. y Gutierrez C. septicemia y shock séptico en Obstetricia y Ginecología. Séptimo Congreso de Obstetricia y Ginecología. Séptimo Congreso Peruano de Obstetricia y Ginecología. Panel: Infecciones en Gineco Obstetricia, pág.: 194-197. Chiclayo-Perú, Oct. 1981.
27. Tavara L., Nuñez M. y Mimbela J. Consideraciones epidemiológicas acerca del aborto en el Cono Sur de Lima. Décimo Congreso Peruano de Obstetricia y Ginecología, Temas Libres. Lima-Perú, Set. 1990.
28. Ludmir A.: Problemas diagnósticos en el conocimiento de la realidad peruana sobre el aborto séptico. Séptimo Congreso Latinoamericano de Ginecología y Obstetricia. Memorias: Temas Oficiales. Quito-Ecuador, Jul. 1973.
29. Pritchard J. and Mac Donald P. Williams' Obstetrics. Ed. Appleton Contury Croft, Nre York, 1981.
30. Ludmir A. Manual de Normas y Procedimientos Generales en Obstetricia y Ginecología. Departamento de Obstetricia y Ginecología del Hospital Materno Infantil San Bartolomé UNMSM, Lima-Perú, 1978.
31. Tavara L. Chumbe., Parra J., Frisancho O. y Salazar F. Manual de Normas y Procedimienots para la atención del embarazo y parto normal. Departamento de Gineco-Obstetricia del Hospital de Apoyo "María Auxiliadora" Lima-Perú, 1990.