Caso clínico
Ginecol Obstet Mex 2022; 90 (6): 543-549.

https://doi.org/10.24245/gom.v90i6.6774

Leptospirosis severa en el puerperio: informe de un caso

Severe leptospirosis in puerperium: a case report.

Danie J Acuña-Guillén,[1,2] Álvaro Vásquez-Palomino,[3] Rommy H Novoa[2,4]

Resumen

ANTECEDENTES: La leptospirosis es una infección bacteriana que puede aparecer durante el embarazo o puerperio; su manifestación más grave es el síndrome de Weil, que puede provocar la muerte por choque séptico, insuficiencia multiorgánica y complicaciones hemorrágicas severas.

CASO CLÍNICO: Paciente de 26 años, procedente de la provincia de Supe (Lima, Perú), en etapa puerperal, a quien se practicó cesárea cuatro días antes en una institución ajena al hospital. Acudió al hospital debido a la aparición de ictericia generalizada, fiebre de 39 °C, hepatoesplenomegalia, anasarca y síndrome de disfunción multiorgánica. Mediante la prueba de ELISA e IgM (subtipos Hursbridge 1/200 e Icterohaemorrhagiae 1/400) se estableció el diagnosticó de leptospirosis. En el noveno día se inició tratamiento con ceftriaxona. Cuatro semanas después tuvo mejoría clínica y fue dada de alta del hospital en condición estable.

CONCLUSIONES: El diagnóstico de leptospirosis es incierto durante el embarazo, incluso un 10% de las pacientes afectadas podrían agravar su situación. Es importante vigilar el bienestar del feto y decidir la finalización del embarazo por la mejor vía, según las condiciones de la madre y el feto.

PALABRAS CLAVE: Leptospirosis; síndrome de Weil; puerperio; embarazo; insuficiencia multiorgánica; ELISA IgM.

Abstract

BACKGROUND: Leptospirosis is a rare infectious complication that could manifest during pregnancy or puerperium. The most severe form, the Weil syndrome, has elevated mortality due to septic shock, multiple organ failure and severe bleeding complications.

CLINICAL CASE: A 26-year-old female underwent cesarean section due to high risk of loss of fetal well-being at an outside hospital. On the 4th day postpartum, she was referred to our center febrile (38-39 ° C), with generalized jaundice, anasarca and hepatosplenomegaly, with further deterioration into multiorgan dysfunction syndrome. Elisa IgM was positive for Leptospirosis, specifically for the subtypes Hursbridge 1/200 and Icterohaemorrhagiae 1/400. On the ninth day after admission, ceftriaxone was started. Four weeks later, she had clinical improvement and was discharged in stable condition.

CONCLUSIONS: The diagnosis of leptospirosis infection is uncertain during pregnancy and up to 10% of affected patients could have complications. It is important to monitoring the fetal well being and determine the proper time of pregnancy termination by the best route of delivery if there are maternal or fetal indications.

KEYWORDS: leptospirosis, Weil syndrome, puerperium, pregnancy; multiorganic failure.

[1] Residente de Ginecología y Obstetricia.
[2] Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú.
[3] Infectólogo.
[4] Gínecoobstetra, Departamento de Obstetricia y Perinatología.
Instituto Nacional Materno Perinatal, Lima, Perú.

Recibido: julio 2021

Aceptado: enero 2022

Correspondencia
Rommy Helena Novoa Reyes
rommy.h.novoa@gmail.com

Este artículo debe citarse como:
Acuña-Guillén DJ, Vásquez-Palomino A, Novoa RH. Leptospirosis severa en el puerperio: informe de un caso. Ginecol Obstet Mex 2022; 90 (6): 543-549.

ANTECEDENTES

La leptospirosis es una zoonosis bacteriana, de incidencia geográfica y temporalmente variable. Se relaciona con el clima, medio ambiente y factores socioeconómicos locales.[1]

La infección por leptospira tiene un comportamiento similar en pacientes obstétricas y en la población general. La primera etapa (leptospirosis anictérica) dura de 8 a 10 días, la segunda se inicia después de 3 días de la primoinfección y la tercera (infección severa, o enfermedad de Weil) supone una manifestación clínica de peor pronóstico. Los pacientes fallecen debido a choque séptico asociado con insuficiencia multiorgánica y complicaciones hemorrágicas graves, por lo que se requiere tratamiento en cuidados intensivos.[2-5]

La infección por leptospira durante el primer trimestre del embarazo puede resultar en aborto espontáneo. Se trasmite por vía transplacentaria y provoca la muerte del feto como consecuencia de cuadros de isquemia placentaria y placentitis. Si el feto es viable puede padecer leptospirosis congénita o anomalías en su desarrollo.[6]

CASO CLÍNICO

Paciente de 26 años, procedente de la provincia de Supe (Lima, Perú), en etapa puerperal, a quien se había practicado una cesárea cuatro días antes en otro hospital. *Antecedentes obstétricos:* dos partos sin complicaciones y una cesárea a las 38 semanas. Los antecedentes familiares son irrelevantes para el padecimiento actual. Refirió haber tenido contacto con agua de río y, como principal fuente de ingreso, la agricultura. La cesárea se indicó debido al riesgo de pérdida del bienestar fetal, posteriormente fue enviada al Instituto Nacional Materno Perinatal (INMP) en Lima, por síndrome de disfunción multiorgánica y probable sepsis de origen abdomino-pélvico.

El examen físico reportó: inestabilidad hemodinámica, somnolencia y mal estado general. Temperatura de 37.2 °C, presión arterial 80-50 mmHg, frecuencia cardiaca 117 lpm, frecuencia respiratoria 20 rpm. Evidente deshidratación, ictéricia y en estado de anasarca. Se percibió ingurgitación yugular, murmullo vesicular disminuido en la base de ambos campos pulmonares, abdomen globuloso con matidez cambiante y signo de onda positivo, equimosis periumbilical y dorso-lumbar, y coluria. Las pruebas de laboratorio informaron: hemoglobina 11.1 g/dL, leucocitos 14,200/mL, plaquetas 77,000/mL, tiempo de protrombina 28 seg, tiempo de tromboplastina activada 51.5 seg, fibrinógeno 178 mg/dL, bilirrubina total 17.33 mg/dL (predominio directo 10.16 mg/dL), TGO 49 U/L, TGP 21 U/L, glucosa 58 mg/dL, urea 101 mg/dL, creatinina 1.85 mg/dL, lactato 2.07 mmol/L y albúmina sérica 1.4 g/dL.

El diagnóstico inicial fue: sepsis de origen abdómino-pélvico, disfunción multiorgánica e inestabilidad hemodinámica. Se le administraron fluidos y hemoderivados, y se decidió llevar a cabo la laparotomía exploradora de urgencia para desfocalización. En este procedimiento se encontraron: útero y anexos pálidos, desvitalizados, con hematoma y sangrado activo en la histerorrafia, por lo que se decidió efectuar la histerectomía total abdominal. El examen anatomopatológico del útero reportó: infiltrado inflamatorio agudo en el miometrio, con vasos sanguíneos y trombos hialinos. **Figura 1**

La paciente se trasladó a cuidados intensivos, con antibiótico de amplio espectro. Al tercer día se logró corregir el medio interno, el trastorno de la coagulación y la azoemia. Al quinto día tuvo picos febriles (38-39 °C), con deterioro progresivo del estado general. Las pruebas de laboratorio informaron: leucocitosis (19,200/mL) y neutrofilia (87%), persistencia de la plaquetopenia (36,000/mL), hiperbilirrubinemia

https://doi.org/10.24245/gom.v90i6.6774

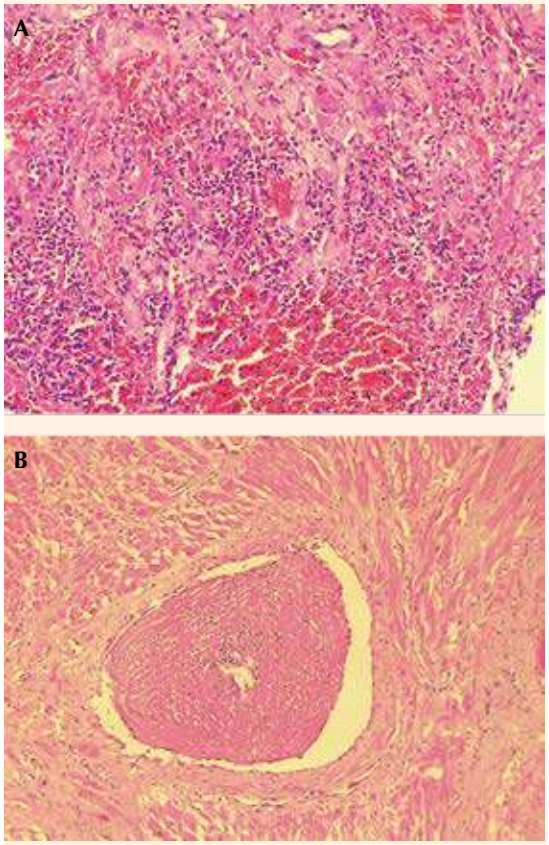


Figura 1. Estudio anatomopatológico. **A)** Útero con infiltrado inflamatorio agudo intramural, con predominio del segmento inferior y hemorragia en la cavidad uterina, reemplazado por tejido decidual y áreas hemorrágicas. **B)** Miometrio con vasos sanguíneos y trombos hialinos.

(29.83 mg/dL) con predominio directo (22.9 mg/dL), tendencia a la hipoglucemia (57 mg/dL), elevación de la proteína C reactiva (85.5 mg/L) e hipoalbuminemia severa (1.9 mg/dL). El hemo y urocultivo resultaron negativos. La radiografía de tórax mostró un derrame pleural bilateral leve. El ultrasonido de abdomen completo evidenció hepatomegalia (153 mm), esplenomegalia (130 x 50 mm), vesícula biliar sin cálculos (61 x 15 mm), con pared edematosa y engrosada (11 mm), sin dilatación de las vías intra y extrahepáticas, y líquido ascítico en abundante cantidad. La serología para hepatitis viral fue negativa.

Debido al cuadro sindrómico de ictericia por patrón colestásico, fiebre persistente y antecedente de contacto con agua de río, se estableció el diagnóstico diferencial con enfermedades zoonóticas. Se descartaron las posibilidades de: dengue, brucelosis, malaria, Zika y fiebre amarilla. Mediante ELISA IgM (subtipos Hursbridge 1/200 e Icterohaemorrhagiae 1/400) se diagnosticó leptospirosis. Al noveno día de hospitalización se inició el tratamiento con ceftriaxona y doxiciclina.

Al día 13 continuó hemodinámicamente descompensada, con taquicardia y tendencia a la hipotensión. Se le practicó una paracentesis diagnóstica y se observó líquido ascítico hemático. Se decidió efectuar una laparotomía exploradora de urgencia debido al probable hemoperitoneo. Los hallazgos quirúrgicos fueron: dehiscencia de la cúpula vaginal, apéndice de aspecto inflamatorio, abundante líquido ascítico serohemático y coágulos organizados. El sangrado intraoperatorio estimado fue de 1000 mL. Se suturó la cúpula vaginal, se evaluó la hemostasia y se obtuvo una biopsia hepática. Además, se indicó el soporte hemodinámico con hemoderivados. El examen anatomopatológico del hígado informó: parénquima con congestión vascular, y necrosis unicelular focal y perivenular. **Figura 2**

La paciente persistió con fiebre durante cuatro semanas, tuvo náuseas y vómito y deposiciones líquidas sin moco ni sangre. Los cultivos fueron negativos para agentes infecciosos. En el día 29 se observó mejoría clínica, desapareció la fiebre, hubo adecuada tolerancia a la vía oral y se normalizó el perfil hepático. Fue dada de alta en condición estable. La familia no reportó intercurrencias. No se realizó la evaluación insti-

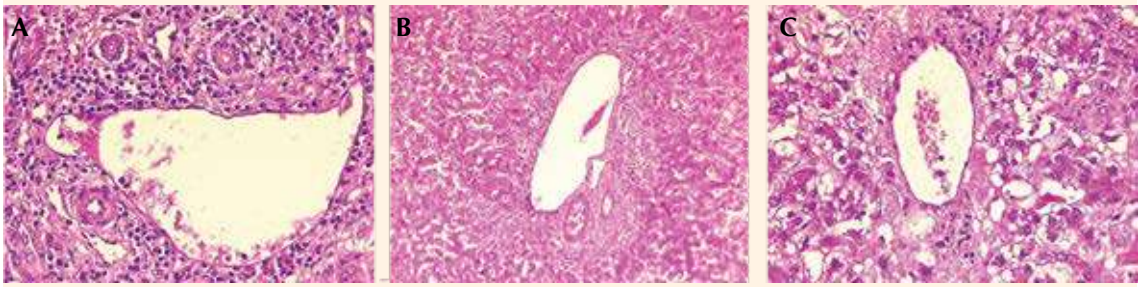


Figura 2. A) Hígado con espacios porta, con leve infiltrado inflamatorio mixto, proliferación ductal y colestasis. **B)** Parénquima con congestión vascular y necrosis unicelular focal. **C)** Necrosis perivenular.

tucional ni se descartó el cuadro de leptospirosis congénita en el recién nacido.

DISCUSIÓN

La leptospirosis es una zoonosis con predominio en países de América del Sur, el Caribe y Oceanía. Según la Organización Mundial de la Salud la incidencia mundial es de 5 casos por cada 100,000 habitantes-año.[7,8] Es una infección causada por una espiroqueta helicoidal, sumamente móvil y patógena del género *Leptospira* spp. La infección en humanos suele originarse por la variedad *L. interrogans icterohemorragiae,* que se relaciona con los casos de mayor gravedad.[4,9] La trasmisión ocurre por contacto directo con la orina, fluidos o tejidos de animales infectados, o por contacto indirecto con agua, suelo y alimentos contaminados, como sucedió en el caso aquí expuesto. El periodo de incubación es de aproximadamente 10 días y el de trasmisión de hasta 1 mes.[10,12]

Una de las principales características de virulencia de la lesptospirosis es su capacidad para interactuar y alterar las uniones intercelulares y las membranas endoteliales, que causan diversas lesiones orgánicas e hiperpermeabilidad capilar.[4,5,13] El comportamiento de la enfermedad es similar en pacientes obstétricas y no obstétricas.[6] Cedano y su grupo reportaron 87 pacientes con leptospirosis, incluidas 5 (5.8%) mujeres embarazadas.[14] Es una enfermedad bifásica, con una fase leve (leptospirosis anictérica) y otra grave (leptospirosis ictérica). La manifestación inicial es la fiebre inespecífica, seguida de cefalea, mialgia, artralgia, faringitis, tos no productiva, dolor abdominal, anorexia, diarrea, vómito, linfadenopatía y hepatoesplenomegalia. La segunda fase se caracteriza por ictericia, trombocitopenia y coagulación intravascular diseminada. Algunos casos expresan nefritis intersticial, miocarditis, arteritis coronaria, insuficiencia hepática y renal, meningitis aséptica, hemorragia pulmonar, pancreatitis aguda, rabdomiolisis e iridociclitis. La forma más severa, denominada enfermedad de Weil, se caracteriza por disfunción hepática, renal y vascular; afecta al 5-10% de los casos y supone una tasa de mortalidad, incluso, del 40%.[2,6,7,15,16]

Los principales factores de riesgo incluyen: deterioro de las facultades mentales, daño renal (oliguria, hiperpotasemia, creatinina sérica mayor de 265 mol/L), hipotensión, edad mayor de 40 años y afectación clínica o radiográfica del pulmón. Las causas de muerte más comunes son: insuficiencia respiratoria, insuficiencia cardiaca

https://doi.org/10.24245/gom.v90i6.6774

o renal, y choque séptico.[5,10,11] La curación puede tardar, incluso, 12 semanas, con una normalización lenta de las funciones renales y hepáticas. El 10% de las pacientes sufre efectos a largo plazo: migraña, dolor ocular, uveítis, fatiga crónica, paresia, y en algunos casos se han reportado secuelas de enfermedad renal crónica. Por ello se recomienda la vigilancia de las pacientes que padecieron leptospirosis mínimo 5 años después de su recuperación.[5,6]

La bibliografía señala pocos casos de leptospirosis en el embarazo con desenlaces fetales. Se ha informado un incremento de la frecuencia de abortos espontáneos cuando la infección ocurre en el primer trimestre. Si la infección es leve, el recién nacido puede tener leptospirosis congénita. Sin embargo, luego de la infección severa puede sobrevenir la muerte fetal intrauterina, óbito y leptospirosis congénita.[17] Shaked y sus colaboradores[18] informaron el caso de una mujer embarazada con leptospirosis, con recién nacido sano. Además, realizó la revisión de 15 casos, donde reportaron 8 abortos, 2 neonatos sanos y 4 con leptospirosis activa. Algunos estudios comunican cuadros de placentitis e isquemia placentaria, por lo que se requiere estrecha vigilancia del bienestar fetal. Los microorganismos pueden trasmitirse a través de la leche materna y ocasionar leptospirosis neonatal; por tanto, se aconseja suspender la lactancia materna exclusiva.[5,6] El neonato de la paciente del caso no pudo evaluarse para descartar la leptospirosis congénita, debido a que nació en otra institución, en donde fue dado de alta al cuarto día sin complicaciones.

El diagnóstico de infección de leptospirosis es clínico, apoyado en exámenes de laboratorio. Los síntomas son similares a la influenza, dengue, meningitis, malaria, hepatitis y otras enfermedades hemorrágicas virales. Durante el embarazo o la etapa puerperal, cuando sobreviene la enfermedad hepatorrenal, se logra diferenciar con el trastorno hipertensivo del embarazo, porque en la fase grave de la infección por leptospirosis se observa incremento de la velocidad de sedimentación globular y leucocitosis con neutrofilia.[6,19] El aislamiento del microorganismo puede identificarse en las muestras de sangre, líquido cefalorraquídeo o fluidos corporales durante los primeros 10 días de la enfermedad, que se inocula en diferentes medios de cultivo: Ellinghausen-McCullough-Johnson-Harris, mantenidos entre 28-30° C. El crecimiento de las bacterias puede tardar, incluso, 13 semanas en la oscuridad. La sensibilidad varía de 61-93% y la especificidad es del 60%.[4,8,20]

La prueba serológica de referencia es la microaglutinación (MAT), con una sensibilidad del 30% después de 1 a 5 días de la enfermedad, y del 63% después de 5 a 14 días; la especificidad varía del 86 al 97%.[8,20] El ensayo de inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA) permite la detección de anticuerpos IgM específicos de leptospira, y puede detectarse de 4-5 días de las manifestaciones clínicas.[20] La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) permite detectar de forma temprana la leptospirosis, y puede establecer el diagnóstico en sangre, orina, líquido cefalorraquídeo y humor acuoso. Es una prueba con alta sensibilidad y especificidad; sin embargo, parece ser específica de género y no de serovariedad.[4,8]

De acuerdo con los criterios de la OMS y la práctica clínica general, el tratamiento incluye la administración temprana de antimicrobianos, porque disminuye el tiempo de estancia hospitalaria, la leptospiremia y las tasas de mortalidad.[8] Los estudios *in vitro* sugieren una alta sensibilidad a los betalactámicos, tetraciclinas, macrólidos y fluoroquinolonas por 7 días.[4,5] La leptospirosis puede provocar síndrome de Jarisch-Herxheimer después del tratamiento con antibióticos. El cuadro clínico se caracteriza por elevación de la temperatura, escalofríos e hipo-

tensión. Cuando aparece durante el embarazo, puede aumentar la actividad uterina y provocar alteraciones transitorias del bienestar fetal. El tratamiento consiste en antipiréticos y no deben suspenderse los antibióticos.[5,6]

Las pacientes con leptospirosis grave requieren tratamiento en una Unidad de Cuidados Intensivos. Deben administrase fluidos según el grado de deshidratación e hipovolemia. Se recomienda el inicio temprano de hemodiálisis o diálisis peritoneal, porque se asocia con mayor supervivencia. Se ha demostrado que las pacientes con síndrome de estrés respiratorio agudo pueden beneficiarse de la ventilación mecánica asistida. Las pacientes con hemorragia o trombocitopenia pueden requerir la administración de hemoderivados.[5,6,8,15] Las pacientes embarazadas, en el puerperio, con infección grave y síndrome de Weil demandan hospitalización en una unidad de cuidados intensivos.[21] Se sugiere vigilancia fetal estricta. La decisión de interrumpir el embarazo depende del estado general de la madre. Si la condición materna lo permite, puede optarse por el parto, porque la cesárea incrementa el riesgo de sangrado y efectos adversos propios de la anestesia, sobre todo si sufre disfunción hepática o renal.[6]

Una de las causas de mortalidad descritas en pacientes con leptospirosis severa es el choque séptico.[11] En quienes se practica cesárea existe, además, mayor riesgo de endometritis puerperal.[22] La bibliografía recomienda el control de la fuente de infección o desfocalización lo más pronto posible, durante el periodo de tratamiento de la sepsis puerperal.[23] Juárez y sus colaboradores[24] evaluaron 17 casos de histerectomía obstétrica puerperal por procesos infecciosos pélvicos severos, y estimaron una tasa de mortalidad de 35% asociada con choque séptico.[24] La diferencia entre las pacientes que lograron supervivir y las que fallecieron fue el tiempo de inicio del tratamiento quirúrgico, pues al ser más tardío ensombreció el pronóstico.[23,24] Las características intraoperatorias asociadas con el útero y la condición de la paciente puérpera poscesárea justifican la histerectomía como medida de desfocalización.

CONCLUSIONES

La leptospirosis suele causar los mismos signos y síntomas en pacientes obstétricas y no obstétricas. El diagnóstico es complejo debido a la similitud clínica con otras enfermedades zoonóticas. Incluso, el 10% de las pacientes afectadas puede empeorar, por lo que la sospecha diagnóstica permite el inicio temprano del tratamiento con antimicrobianos para evitar complicaciones. De preferencia, las pacientes deben atenderse en una unidad de cuidados intensivos.

REFERENCIAS

1. Dhewantara PW, Lau CL. Spatial epidemiological approaches to inform leptospirosis surveillance and control: A systematic review and critical appraisal of methods. Zoonoses Public Health 2019; 66 (2): 185-206. https://doi.org/10.1111/zph.12549
2. Anand AC, Garg HK. Approach to clinical syndrome of jaundice and encephalopathy in tropics. J Clin Exp Hepatol. 2015; 5: S116-S130. https://doi.org/10.1016/j.jceh.2014.05.007
3. Hicham S, Ihsane M, Abderahim el B, Boukatta B, et al. Multivisceral organ failure related to leptospirosis in pregnant patient. Indian J Crit Care Med 2013; 17 (1): 43-45. https://doi.org/10.4103/0972-5229.112143
4. Soo ZMP, Khan NA, Siddiqui R. Leptospirosis: Increasing importance in developing countries. Acta Trop 2020; 201: 105183. https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2019.105183
5. Le Turnier P, Epelboin L. Update on leptospirosis. La Revue de medecine interne 2019; 40 (5): 306-312. https://doi.org/10.1016/j.revmed.2018.12.003
6. Puliyath G, Singh S. Leptospirosis in pregnancy. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2012; 31 (10): 2491-2496. https://doi.org/10.1007/s10096-012-1625-7
7. Rahimi R, Omar E, Tuan-Soh TS, Mohd-Nawi SFA, et al. Leptospirosis in pregnancy: A lesson in subtlety. Malays J Pathol 2018; 40 (2): 169-173.

https://doi.org/10.24245/gom.v90i6.6774

8. Romero-Vivas CM, Falconar AK. *Leptospira spp.* y leptospirosis humana. Salud Uninorte 2016; 32: 123-143. https://doi.org/10.14482/sun.32.1.8479
9. Mwachui MA, Crump L, Hartskeerl R, Zinsstag J, et al. Environmental and Behavioural Determinants of Leptospirosis Transmission: A Systematic Review. PLoS Negl Trop Dis 2015; 9 (9): e0003843. https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0003843
10. Senavirathna I, Rathish D, Agampodi S. Cytokine response in human leptospirosis with different clinical outcomes: a systematic review. BMC Infect Dis 2020; 20 (1): 268. https://doi.org/10.1186/s12879-020-04986-9
11. Rajapakse S, Rodrigo C, Balaji K, Fernando SD. Atypical manifestations of leptospirosis. Trans R Soc Trop Med Hyg 2015; 109 (5): 294-302. https://doi.org/10.1093/trstmh/trv026
12. Chin VK, Lee TY, Lim WF, Wan Shahriman Ywy et al. Leptospirosis in human: Biomarkers in host immune responses. Microbiol Res 2018; 207: 108-115. https://doi.org/10.1016/j.micres.2017.11.015
13. Carranza-Zamora AJ, Chang-Fonseca D, Gutierrez-López Y. Leptospirosis y enfermedad de Weil. Rev Med Sinergia 2020; 5 (3): e346. https://doi.org/10.31434/rms.v5i3.346
14. Cedano J, Rodríguez S, Kujundzic W, Arana JS, et al. Clinical characterization of patients with severe leptospirosis in a tertiary hospital in Cali, Colombia, 2010-2016. Biomédica 2019; 39: 108-116. https://doi.org/10.7705/biomedica.v39i2.3985
15. Haake DA, Levett PN. Leptospirosis in humans. Curr Top Microbiol Immunol 2015; 387: 65-97. https://doi.org/10.1007/978-3-662-45059-8_5
16. Dadhwal V, Bahadur A, Deka D. Leptospirosis as a cause of fever in pregnancy. Int J Gynaecol Obstet 2007; 99 (3): 252-253. https://doi.org/10.1016/j.ijgo.2007.05.036
17. Gainder S, Singla R, Dhaliwal L, Suri V. Leptospirosis as a cause of intrauterine fetal demise: short report of rare presentation. Arch Gynecol Obstet 2010; 281 (6): 1061-1063. https://doi.org/10.1007/s00404-009-1266-y
18. Shaked Y, Shpilberg O, Samra D, Samra Y. Leptospirosis in pregnancy and its effect on the fetus: case report and review. Clin Infect Dis 1993; 17 (2): 241-243. https://doi.org/10.1093/clinids/17.2.241
19. Costa F, Hagan JE, Calcagno J, Kane M, et al. Global Morbidity and Mortality of Leptospirosis: A Systematic Review. PLoS Negl Trop Dis 2015; 9 (9): e0003898. https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0003898
20. Yuszniahyati Y, Kenneth FR, Daisy Vanitha J. Leptospirosis: recent incidents and available diagnostics-a review. Med J Malaysia 2015; 70 (6): 351-355. http://www.e-mjm.org/2015/v70n6/leptospirosis.pdf
21. Sharma K, Madhvilatha P, Kalawat U, Sivakumar V. Leptospirosis-induced still birth and postpartum sepsis. Indian J Pathol Microbiol 2011; 54 (2): 426-426. https://doi.org/10.4103/0377-4929.81617
22. Galvão A, Braga AC, Gonçalves DR, Guimarães JM, et al. Sepsis during pregnancy or the postpartum period. J Obstet Gynaecol 2016; 36 (6): 735-43. https://doi.org/10.3109/01443615.2016.1148679
23. Plante LA. Management of sepsis and septic shock for the obstetrician–gynecologist. Obstet Gynecol Clin North Am 2016; 43 (4): 659-78. https://doi.org/10.1016/j.ogc.2016.07.010
24. Juárez A, Rivera AM, Durán MA, Tellez SE, Buitrón R. Histerectomía obstétrica por sepsis en el puerperio. Clín Invest Ginecol Obstet 2012; 39 (2): 53-6. https://doi.org/10.1016/j.gine.2010.03.001