



Avances en Biomedicina
ISSN: 2477-9369
ISSN: 2244-7881
avanbiomed.idic@gmail.com
Universidad de los Andes
Venezuela

Enterococcus sp. como agente causal de Síndrome de Mondor: Reporte de caso

Chidiak, Mikhael; Izurieta, Diana; Valero, Oscar; Uzcategui, Yorlenis; Salinas, José Javier; Ruíz, David
Enterococcus sp. como agente causal de Síndrome de Mondor: Reporte de caso

Avances en Biomedicina, vol. 7, núm. 1, 2018

Universidad de los Andes, Venezuela

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=331355419009>

Enterococcus sp. como agente causal de Síndrome de Mondor: Reporte de caso

Enterococcus sp. as causal agent of Mondor's Syndrome: Case Report

Mikhael Chidiak

*Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes (IAHULA),
Venezuela*

Diana Izurieta

*Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes (IAHULA),
Venezuela*

Oscar Valero

*Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes (IAHULA),
Venezuela*

Yorlenis Uzategui

*Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes (IAHULA),
Venezuela*

José Javier Salinas javiersalinasvi@gmail.com

Universidad de Los Andes, Venezuela

David Ruíz

Universidad de Los Andes, Venezuela

Avances en Biomedicina, vol. 7, núm. 1,
2018

Universidad de los Andes, Venezuela

Recepción: 20 Enero 2018
Aprobación: 29 Abril 2018

Redalyc: [https://www.redalyc.org/
articulo.oa?id=331355419009](https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=331355419009)

Resumen: El síndrome de Mondor es un cuadro toxémico-hemolítico posterior a un aborto provocado o espontáneo, causado con frecuencia por *Clostridium perfringens* ocasionando un cuadro aparatoso con trastornos de la circulación y shock. Presentamos el caso de una paciente de 30 años que ingresó con escaso sangrado fétido a través de genitales, signos de hipoperfusión tisular y marcado tinte icterico quien ameritó antibioticoterapia de amplio espectro y legrado uterino por técnica de aspiración. El cultivo arrojó un hallazgo poco común al reportar como agente etiológico: *Enterococcus sp.*

Palabras clave: Síndrome de Mondor, Aborto Séptico, Shock Séptico, *Enterococcus*.

Abstract: Mondor's syndrome is a toxemic-hemolytic disorder following an induced or spontaneous abortion, caused often by *Clostridium perfringens* causing a serious condition of circulation disorders and shock. We report the case of a 30 years old who got into admission with scarce foul bleeding through genitals and substantial jaundice who was treated with broad-spectrum antibiotic therapy and uterine curetage vacuum. Culture findings were uncommon resulting as *Enterococcus sp.*

Keywords: Mondor's syndrome, Septic Abortion, Septic Shock, *Enterococcus*.

Introducción

Se denomina aborto séptico a cualquier aborto (espontaneo o inducido) complicado por infección del tracto genital superior incluyendo endometritis o parametritis (1).

Cualquier sociedad con una alta tasa de fertilidad, bajo uso de contracepción y obstáculos legales para terminación legal de embarazos expone a la mujer a una red intrincada de factores con consecuencias potencialmente adversas. Clínicamente es reconocible que el aborto espontáneo complica cerca de un 15% de todos los embarazos (2), mientras que los abortos inducidos, que permanecen como un método de regulación de fertilidad representan sorprendentemente de 30-60 millones de pérdidas de embarazo anuales (3). La mayoría de estos prevalecen como procedimientos clandestinos, en ambientes antihigiénicos, realizados por personal no calificado que garantizan un mal pronóstico, abortos incompletos y sepsis subsecuente.

La mayoría de las muertes maternas ocurren en países en desarrollo donde la sepsis aun se estima que causa aproximadamente 10% de todas las muertes maternas. En países en desarrollo, la sepsis es común en ambos abortos ilegales y espontáneos (1, 4). Parte de las complicaciones por abortos sépticos pueden ser prevenidas en múltiples etapas. El paradigma que representa la prevención de muertes por abortos permanece más como un asunto político que un problema médico en algunos países (1).

Caso clínico

Se trata de paciente de 30 años, natural y procedente de Santa Bárbara del Zulia, II Gestas, I Parto, con un Embarazo de 11 semanas + 6 días por Fecha de Última Menstruación, quien ingresa con un cuadro tórpido de 24 horas de evolución, malas condiciones generales, hipotensa, edematizada, taquicárdica, taquipneica, afebril, marcado tinte icterico en piel y mucosas, abdomen doloroso, genitales externos con sangrado escaso y fétido.

Se recibieron resultados de laboratorio reportando: Hemoglobina: 6 gr/dL, Hematócrito 18%, Plaquetas: 220.000/mm³, Leucocitos: 45.700/mm³, Neutrófilos: 78%, Urea: 102 mg/dL, Creatinina: 5 gr/dL, Lactatodeshidrogenasa: 2784 UI/L, Bilirrubina Total: 23, 56 mg/dL, Bilirrubina Directa 6, 21 mg/dL, Bilirrubina Indirecta: 17, 35 mg/dL, Tiempo de Protrombina: 18, 4 segundos, Tiempo Parcial de Tromboplastina: 50, 90 segundos, Fibrinógeno: 238 mg/dL, Ácido Úrico: 99 mg/dL.

Se evidenció al Ultrasonograma Obstétrico: Endometrio engrosado de aspecto irregular con evidencia de múltiples imágenes hiperecogenicas que dejan artefacto de reverberancia, así como la presencia de restos ovulares; concluyendo ultrasonográficamente en Endometritis en relación a Restos Ovulares.

Se evidenció al Rayos X de Tórax: derrame pleural a predominio basal derecho.

Se ingreso con los diagnósticos de aborto incompleto, hiperbilirrubinemia, retención de azoados. Posteriormente se decide trasladar a el área de Trauma Shock por presentar signos clínicos compatibles con Aborto Séptico, un score SOFA de 3 puntos y acidosis metabólica donde se inicia manejo en conjunto con servicio

interconsultante de Unidad de Cuidados Intensivos para tratamiento antibiótico con Ceftriaxona 2 gramos via endovenosa cada 12 horas + Clindamicina 600 miligramos via endovenosa cada 6 horas + Amikacina 500 mg cada 4 horas. Además se garantizó administración de hemoderivados como concentrados globulares, plasma fresco congelado y crioprecipitados, así como cristaloides para la estabilización de las condiciones clínicas de la paciente, y Furosemida para el manejo del derrame pleural.

Posterior a la administración de antibióticos de amplio espectro durante 48 horas se realizó legrado uterino por técnica de Aspiración Manual Endouterina (AMEU) encontrando moderada cantidad de restos ovulares fétidos y se toma muestras para cultivo y biopsia de material intrauterino, reportando en la Biopsia hallazgos compatibles con restos de aspecto ovular y en Cultivo *Enterococcus sp.*

Se traslada a sala de recuperación obstétrica para vigilancia y monitoreo donde se logra una evolución clínica satisfactoria posterior al procedimiento, y se indica controles diarios de urea y creatinina y valoración por servicio de Nefrología, y posterior manejo en sala. Posteriormente al cuarto día de evolución al recibir el reporte de cultivo se omite la administración de Amikacina. Y se mantiene el tratamiento de Ceftriaxona + Clindamicina por reportarse sensibles al Enterococo.

En el séptimo día se evidenció en ultrasonogramas abdominales de rutina que reportaron: Hidronefrosis Grado II Bilateral, Enfermedad Parenquimatosa Renal difusa de predominio derecho de cambios agudos, aunado a la súbita y renuente elevación de Creatinina a 5, 77 mg/Dl, se decide realizar hemodiálisis de inmediato. En los días subsecuentes se traslada a área de Trauma Shock para manejo hemodinámico por deterioro de las condiciones clínicas y SOFA de 3 puntos, se vuelve al manejo de hemoderivados y cristaloides; además se garantiza servicio de hemodiálisis diarias por 5 días y luego interdiarias ante diagnóstico de Enfermedad Renal Aguda AKIN 2 RIFLE I, donde luego al décimo día se omite el tratamiento antibiótico por cumplimiento adecuado y al duodécimo día se observa mejoría clínica y paraclínica, para trasladarse a sala de hospitalización. Al décimo quinto día por presentar signos de dificultad respiratoria y hallazgos radiológicos de infiltrado alveolar bilateral es valorada por el Servicio de Neumonología que plantea Neumonía Nosocomial de Inicio Tardío, se indica antibioticoterapia con Vancomicina 500 miligramos vía endovenosa cada 6 horas y cultivo de esputo, para el día siguiente la paciente fallece de forma súbita por un paro cardiorrespiratorio.

Discusión

Se presenta un caso de aborto séptico en el Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes. El Síndrome de Mondor suele aparecer dentro de las 24 a 48 horas de producido el aborto, es extremadamente grave, provocado por gérmenes anaerobios esporulados (*Clostridium perfringens* en el 80% de los casos) que como resultado de la endo

toxemia ocasionan hemólisis severa acompañada de trastornos de la circulación con shock o hipotensión refractaria, coagulación intravascular diseminada, acidosis metabólica importante e insuficiencia renal aguda. Tiene una tríada sintomática característica compuesta por anemia, ictericia y cianosis, lo que constituye el llamado síndrome tricolor (pálido por la anemia, amarillo por la ictericia y azul por la cianosis) otorgando a la paciente la Fascie de Fiessinger (color amarillo cobrizo). Se trata de un síndrome toxémico- hemolítico (5).

Un grupo diverso de agentes etiológicos suele estar implicado en el aborto séptico: *Escherichia coli*, *Klebsiella* sp., *Proteus* sp, *Streptococcus beta-hemolitico del grupo B*, *Staphylococcus* sp., *Bacteroides* sp., *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma hominis* (1, 6). También recientemente se han encontrado casos con *Clostridium sordellii* como agente antes no descrito (7).

Encontramos como hallazgo poco común de agente etiológico a la bacteria del género *Enterococcus*, debido a no encontrar reportes en la literatura de este agente como causal de el Síndrome de Mondor, Los Enterococci son cocos Gram positivos anaeróbicos facultativos (8, 9). Estos pueden ser encontrados como habitantes normales del tracto gastrointestinal humano, pero también pueden colonizar orofaringe, vagina, región perineal y heridas del tejido blando de pacientes asintomáticos (10).

Dadas la características de reservorio y de la naturaleza nosocomial del agente etiológico. En el contexto de nuestra paciente es importante acotar que la tasa de portadores sanos en vagina es 24-34% con concentraciones medias de de 107 UFC/g (10, 11).

Además se ha discutido que la fuente de los Enterococci en las Infecciones de Tracto Urinario (ITU) se debe a la propia flora fecal endógena del paciente (12). Pero la suposición fue revaluada en un estudio de Zervos y cols. (13). Donde evaluaron pacientes con colonizaciones enterococcicas rectales o perineales que luego desarrollaron ITU o Infecciones de heridas por *Enterococcus* sp. Usando patrones de sensibilidad de antibióticos y perfiles de plásmidos, demostraron que en dos de cada tres casos, el aislamiento de cepas del tracto urinario difiere del aislamiento de cepas rectales o perineales (13).

Los enterococci empiezan a emerger como causas de infección nosocomial resistente a múltiples fármacos la década de los 70 y 80 (14, 15). Actualmente se encuentran clasificados como una de las principales causas de infecciones nosocomiales hemáticas, tracto urinario, heridas quirúrgicas, entre otros (16). Dos de las principales especies de *Enterococcus* que son responsables de infecciones nosocomiales son *E. faecalis* y *E. faecium* (17). Son resistentes a drogas de ultima línea, como vancomicina (18), y es común que los enterococci están ahora diseminando esta resistencia hacia los *Staphylococcus aureus* meticilino resistentes (SAMR) (19).

Un régimen de antibióticos de amplio espectro son de rutina para el tratamiento, sin embargo no hay consenso en la forma más efectiva, sola o combinada del manejo antibiótico para el aborto séptico (20). No

obstante, la cobertura contra anaerobios es particularmente necesaria. Como recordatorio, especies de *Clostridium* y *Streptococcus* grupo A permanecen muy sensibles a la penicilina (21).

El tratamiento antibiótico debe estar dirigido al tipo de bacteria aislado. Se reconoce que debido a la altos porcentajes de casos que tiene como responsable al *Clostridium perfringens*, se piensa en el tratamiento inicial, altas dosis de penicilina (5 millones de unidades) cada 4 horas o ampicilina sulbactam (3g) cada 6 horas (22). No obstante, la mayoría de regímenes de antibióticos para infecciones pélvicas graves incluyen una combinación de: gentamicina (5 mg/kg/día) y clindamicina (900 mg cada 8 horas); ampicilina (2 g cada 4 horas), gentamicina y metronidazol (500mg cada 8 horas); levofloxacin (500mg diarios) y metronidazol; o solamente imipenem (500mg cada 6 horas); piperacilina-tazobactam (4.5g cada 8 horas); o ticarcilina-clavulanato (3.1g cada 4 horas) (21).

La clindamicina merece una mención especial en el tratamiento del aborto séptico. In vitro, la clindamicina inhibe niveles de toxina de shock tóxico de *Staphylococcus aureus* en concentraciones por debajo de los niveles necesarios para el crecimiento bacteriano (23). La clindamicina también inhibe in vitro toxinas del *Streptococcus* grupo A y *Clostridium* sp. (24). Razón por la cual justificamos el uso de Clindamicina en nuestra paciente, además de que presentó mejoría clínica con la combinación de Ceftriaxona, y ambas reportaban sensibilidad para el *Enterococo*.

Un análisis llevado a cabo para medir la efectividad de tratamientos antibióticos en abortos sépticos en 3 estudios controlados aleatorizados llevados desde hace 30 años encontró que no existía evidencia que sugiriera que el uso de clindamicina sola era mejor que penicilina más cloranfenicol, además que la realización de dilatación y curetaje antes de empezar el tratamiento antibiótico no era mejor que realizar el procedimiento una vez que la antibioticoterapia haya sido instaurada (25).

Un metanálisis llevado a cabo por Sawaya y cols (26), reveló un efecto protector notable en la profilaxis antibiótica en todos los subgrupos de mujeres sometidos a abortos inducidos, que incluso en mujeres de grupos de bajo riesgo. El uso de antibióticos periaraborto, como Doxiciclina, en los Estados Unidos podría prevenir hasta la mitad de todos los casos de infecciones postaborto (26).

La enfermedad renal aguda esta asociada con el aborto séptico por muchas razones: deshidratación, hipotensión, hemorragia severa o sepsis que pueden desencadenar una isquemia renal considerable. Jabon y algunos desinfectantes, son abortivos comunes pueden tener efectos nefrotóxicos específicos. Sin embargo la marcada hemólisis causada por bacterias y abortivos químicos es suficiente para provocar el daño renal (27).

En el pasado el manejo del aborto provocado séptico con enfermedad renal aguda fue controversial. Algunos estudios sugerían realizar histerectomía y hemodiálisis en todos los pacientes. Si la histerectomía no era realizada o retrasada, la mortalidad usualmente era de 30-65% (28,29,30). En contraste a estudios donde se evidencia que el manejo con

antibioticoterapia intensiva, diálisis peritoneal y mínima intervención quirúrgica; los pacientes recuperaban su función renal normal (31, 32).

La extracción quirúrgica del tejido infectado es esencial en todas las infecciones postaborto exceptuando las leves. La ultrasonografía pélvica puede ser usada para confirmar la presencia del tejido retenido. En la mayoría de los casos, un curetaje oportuno controla la infección. Si el útero es muy grande para permitir el curetaje de succión, la administración de oxitocina o misoprostol vaginal es a menudo exitosa. La laparoscopia concurrente puede ser necesaria para el curetaje de un útero que ha sido perforado durante el aborto. Indicaciones para laparotomía y posible histerectomía incluyen falla de respuesta a la evacuación uterina y tratamiento médico apropiado, perforación e infección de lesión intestinal sospechada, absceso pélvico y anexial y mionecrosis clostridial (gangrena gaseosa). El aislamiento de *C. perfringens* no es mandatorio de histerectomía (22).

Encontramos que en nuestra paciente se indicaron las terapias de hemodiálisis con éxito. No obstante podría haberse realizado diálisis peritoneal que podía representar un mejor pronóstico para la paciente sin intervención quirúrgica posterior al legrado uterino por AMEU (32), donde no se encontraron hallazgos clínicos posteriores que indicaran criterio para laparotomía exploradora o histerectomía. Lamentablemente el ulterior diagnóstico de Neumonía nosocomial y el paro cardiorrespiratorio agravaron el cuadro que se desencadenó en la muerte repentina de la paciente sin poder recabar más detalles acerca de la causas del evento, debido a un Shock Séptico y Síndrome de Distres Respiratorio Agudo.

En conclusión el aborto séptico y las complicaciones graves que este representa son un paradigma aún por afrontar en países en vías de desarrollo donde la prevalencia es alta y la disponibilidad de recursos terapéuticos de calidad se puede encontrar limitada. Es menester mantener estándares adecuados al ingreso de la paciente con respecto a la instauración de antibiótico terapia durante la hora dorada de sepsis, ultrasonogramas de rutina, evacuación uterina inmediata, cultivos aeróbicos y anaeróbicos, radiografías o tomografía axial computarizada para evaluar aire libre en abdomen o gas en miometrio, coagulogramas, determinación de hemólisis y estudios de función renal. Para garantizar el óptimo manejo de la paciente y evitar las complicaciones en instancias tempranas y mejorar pronósticos en nuestro medio.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto.

Referencias

1. Stubblefield PG, Grimes DA. Septic Abortion. N Engl J Med. 1994; 331: 310-4. [PubMed] [Google Scholar]

2. Chard T. Pregnancy tests: a review. *Hum Reprod*. 1992; 7: 701-10. [PubMed] [Google Scholar]
3. Lewis G. Beyond the numbers: reviewing maternal deaths and complications to make pregnancy safer. *Br Med Bull*. 2003;67:27-37. [PubMed] [Google Scholar]
4. Grimes DA, Cates W Jr, Selik RM. Fatal septic abortion in the United States, 1975- 77. *Obstet Gynecol* 1981; 57: 739-44. [PubMed] [Google Scholar]
5. Solari LA, Quintana BE, Yañez AA. Aborto Séptico Revista Electronica de SMIBA. Número 3 [Internet]. 1999 [cited 2018-01- 17] Available from: https://www.smiba.org.ar/revista/smiba_03/aborto.htm
6. Stevenson MM, Radcliffe KW. Preventing pelvic infection after abortion. *Int J STD AIDS*. 1995; 6: 305-12. [PubMed] [Google Scholar]
7. Fischer M, Bhatnagar J, Guarner J, Reagan S, Hacker JK, Van Meter SH, Poukens V, Whiteman DB, Iton A, Cheung M, Dassey DE, Shieh WJ, Zaki SR. Fatal toxic shock síndrome associated with *Clostridium sordellii* after medical abortion. *N Engl J Med* 2005; 353: 2352-60. [PubMed] [Google Scholar]
8. Sherman JM. The Streptococci. *Bacteriol Rev*. 1937; 1: 3-97. [PubMed] [Google Scholar]
9. Bosley GS, Facklam RR, Grossman D. Rapid identification of enterococci. *J. Clin. Microbiol*. 1983; 18: 1275-7. [PubMed] [Google Scholar]
10. Thiercelin ME, Jouhaud L. Reproduction de l'enterocoque: taches centrales; granulations peripheriques et microblastes. *CR Seances Soc. Biol Fil*. 1903; 55: 686-8.
11. Chenoweth C, Schaberg D. The Epidemiology of Enterococci. *Eur. J. Microbiol. Infect Dis*. 1990; 9: 80-9. [PubMed] [Google Scholar]
12. Barlett JG, Onderdonk AB, Drude E, Goldstein C, Anderka M, Alpert S, McComack WM. Quantitative bacteriology of the vaginal flora. *J. InfectDis*. 1977; 136: 271-7. [PubMed] [Google Scholar]
13. Tashjian JH, Coulam CB, Washington JA. Vaginal flora in asymptomatic women. *Mayo Clin Proc*. 1976; 51: 557-61. [PubMed] [Google Scholar]
14. Jett BD, Huycke MM, Gilmore MS. Virulence of enterococci. *Clin Microbiol Rev*. 1994; 7: 462-78. [PubMed] [Google Scholar]
15. Huycke MM, Sahm DF, Gilmore MS. Multiple-drug resistant enterococci: the nature of the problema and an agenda for the future. *Emerg Infect Dis*. 1998; 4: 239-49. [PubMed] [Google Scholar]
16. Hidron AI, Edwards JR, Patel J, Horan TC, Sievert DM, Pollock DA, Fridkin SK. National Healthcare Safety Network Team and Participating National Healthcare Safety Network Facilities. NHSN annual update-antimicrobial- resistant pathogens associated with healthcare-associated infections: annual summary of data reported to the National Healthcare Safety Network at the Centers for Disease Control and Prevention, 2006–2007. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2008; 29: 996–1011. [PubMed] [Google Scholar]
17. Gilmore MS, Lebreton F, van Schaik W. Genomic Transition of Enterococci from Gut Commensals to Leading Causes of Multidrug-resistant Hospital Infection in the Antibiotic Era. *Curr Opin Microbiol*. February 2013; 16: 10-6. [PubMed] [Google Scholar]

18. Kak V, Chow JW. 2002. Acquired antibiotic resistances in enterococci. 355-383. In Gilmore M, Clewell D, Courvalin P, Dunny G, Murray B, Rice L (ed). The Enterococci: Pathogenesis, Molecular Biology, and Antibiotic Resistance. ASM Press, Washington DC. doi: 10.1128/9781555817923.ch9
19. Weigel LM, Clewell DB, Gill SR, Clark NC, McDougal LK, Flannagan SE, Kolonay JF, Shetty J, Killgore GE, Tenover FC. Genetic analysis of a high-level vancomycin-resistant isolate of *Staphylococcus aureus*. *Science*. 2003; 302: 1569-71. [PubMed] [Google Scholar]
20. Porter TF, Branch D, Scott J. Early pregnancy loss. In: Gibbs RS. Danforth's Obstetrics and Gynecology 10th Ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins 2008; p 62-70.
21. Eschenbach DA. Treating Spontaneous and Induced Septic Abortions. *Obstet Gynecol* 2015; 125: 1042-8. [PubMed] [Google Scholar]
22. Soper DE. Infectious of the Female Pelvis in Benett JE, Dolin R, Blaser MJ. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases 8th Ed. Elsevier Saunders. 2015.
23. Schlievert PM, Kelly JA. Clindamycin- induced suppression of toxic shock syndrome-associated exotoxin production. *J Infect Dis* 1984; 149: 471. [PubMed] [Google Scholar]
24. Zimbelman J, Palmer A, Todd J. Improved outcome of clindamycin compared with beta-lactam antibiotic treatment for invasive streptococcus pyogenes infection. *Pediatr Infect Dis J*. 1999; 18: 1906-100. [PubMed] [Google Scholar]
25. Udoh A, Effa EE, Oduwale O, Okusanya BO, Okafo O. Antibiotics for treating septic abortion. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; Issue 7: CD011528. [PubMed] [Google Scholar]
26. Sawaya GF, Grady D, Kerlikowske K, Grimes DA. Antibiotics at the time of induced abortion: the case for universal prophylaxis based on a meta-analysis. *Obstet Gynecol* 1996; 87: 884-90. [PubMed] [Google Scholar]
27. Davidson JM, Lindheimer MD. Renal disorders. In: Cresay RK, Resnik R, Lams JD. Maternal-Fetal Medicine: Principles and Practices, 5th ed. Philadelphia: Elsevier 2004. p. 901-23.
28. Bartlett RH, Yahia C. Management of septic criminal abortion with renal failure. Report of five consecutive cases with five survivors. *N Engl J Med* 1969; 281: 747-53. [PubMed] [Google Scholar]
29. Cohen M, Milne FJ, Disler PB, Meyes AM. Septic abortion with renal failure treated by hysterectomy. *S Afr Med J*. 1978; 54: 319-21. [PubMed] [Google Scholar]
30. Singhal PC, Kher VK, Dhall GI, Mehta RL, Visweswaran RK, Nampoory MR, Chugh KS. Conservative versus surgical management of septic abortion with renal failure. *Int J Gynaecol Obstet*. 1982; 20: 189-94. [PubMed] [Google Scholar]
31. Hawkins DF, Sevitt LH, Fairbrother PF, Tothill AU. Management of septic criminal abortion with renal failure. Use of a conservative régime. *N Eng J Med*. 1975; 292: 722-25. [PubMed] [Google Scholar]
32. Srinil S, Pananut T. Acute kidney injury complicating septic unsafe abortion: Clinical course and treatment outcomes of 44 cases. *J Obstet Gynaecol Res*. 2011; 37: 1525-31. [PubMed] [Google Scholar]

Notas de autor

Autor de correspondencia: José Javier Salinas. Escuela de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes, Mérida. Venezuela. Pedregosa Sur, Urbanización Los Cortijos, calle 3, casa 39, Mérida 5101, Venezuela. Tel: 0274-8480788. E-mail: javiersalinasvi@gmail.com