



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

INFORME DE INVESTIGACIÓN

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

SEPSIS DE ORIGEN ABDOMINAL

Requisito previo para optar por el título de Médico.

Autor: Cisneros Silva, Camilo Israel

Tutor: Dra. Jurado Melo, Verónica Cristina

Ambato – Ecuador

Julio 2015

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor en el trabajo de Investigación sobre Análisis de caso Clínico con el tema:

“SEPSIS DE ORIGEN ABDOMINAL”, De Camilo Israel Cisneros Silva, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del Jurado examinador, designado por el H Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud

Ambato, Mayo 2015

EL TUTOR:

..........

Dra. Verónica Jurado

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el estudio de caso clínico con el tema “**SEPSIS DE ORIGEN ABDOMINAL**” , como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuesta son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autor de éste trabajo de grado.

Ambato, Mayo del 2015

EL AUTOR

.....

Camilo Israel Cisneros Silva

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato para que haga de este Caso Clínico o parte de un documento disponible para su lectura, consulta y proceso de Investigación.

Sedo los derechos en línea Patrimoniales de mi caso Clínico dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de Autoría

Ambato, Mayo del 2015

EL AUTOR

.....
Cisneros Silva Camilo Israel

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el informe de Investigación, sobre el tema “**SEPSIS DE ORIGEN ABDOMINAL.**” Elaborado por Camilo Israel Cisneros Silva egresado de la Carrera de Medicina.

Ambato, Julio 2015

Para constancia firma

1er Vocal

2do Vocal

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

DEDICATORIA

A Dios por permitirme abrir los ojos cada día, a mis padres

Por darme la vida y por el apoyo incondicional,

A mi abuelita que me ha llevado de su mano

Para ser lo que soy y para estar donde estoy

Y a todos mis familiares que con una palabra de aliento

Supieron darme fuerza para seguir adelante cuando

Tropezaba.

Todo este trabajo ha sido posible gracias a ellos.

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por darme el don de la inteligencia y la sabiduría para llegar hasta este punto.

A toda mi familia por inculcarme valores y humildad, por enseñarme a no dejarme caer, y por darme la fuerza mis momentos débiles.

A mis docentes que se entregaron completos para llegar a nosotros y compartir sus conocimientos.

A mis amigos que ahora son como hermanos, gracias por compartir esta gran experiencia, de llegar juntos hasta el final superando adversidades y apoyándonos

A la Universidad Técnica de Ambato a quien siempre la recordaré por ser mi segunda casa, y por permitirme cumplir mi sueño

Un agradecimiento especial a mi tutora por su dedicación y apertura dada para la realización de este caso.

Por último a todo el personal del HPDA que me acogió durante el mejor año de mi vida estudiantil.

Camilo Cisneros

ÍNDICE

Contenido

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO	i
APROBACION DEL TUTOR	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO	iii
DERECHOS DE AUTOR	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTO	vii
ÍNDICE	viii
RESUMEN.....	1
SUMMARY	2
INTRODUCCIÓN	3
OBJETIVOS:	4
PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO.....	5
ANÁLISIS DEL CASO.....	18
DEFINICIONES	18
EPIDEMIOLOGÍA.....	23
DIAGNÓSTICO.	29
TRATAMIENTO.....	30
CONCLUSIONES.....	52
RECOMENDACIONES.....	53
BIBLIOGRAFÍA	54
ANEXOS	56

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

“SEPSIS DE ORIGEN ABDOMINAL”

Autor: Camilo Israel Cisneros Silva

Tutora: Dra. Jurado Melo Verónica Cristina

Fecha: Mayo del 2015

RESUMEN

El caso que se estudia a continuación, trata de un paciente masculino de 65 años de edad, nacido en Ambato y residente en Lago Agrio, mestizo, instrucción primaria completa, se ocupa en la construcción, al momento en unión libre, apendicectomizado en clínica particular, posterior a al alta de la misma, inicia con cuadro clínico de dolor abdominal intenso, vómito por varias ocasiones, de características fétidas, además estreñimiento de 7 días de evolución, por lo que acude al Hospital Provincial de Sucumbíos, en donde es valorado e intervenido quirúrgicamente, donde encuentran Peritonitis, acompañado de necrosis de ciego e íleo medial y terminal, por lo que deciden realizar Ileostomía terminal y rafia a nivel de colon ascendente; presenta evolución desfavorable, siendo re operado e ingresado a Unidad de cuidados Intensivos y debido a mal estado de paciente se decide su transferencia al Hospital Provincial Docente Ambato.

El paciente es valorado en Emergencia, bajo sedación, y con ventilación mecánica, en mal estado general, también valorado por UCI y cirugía quienes deciden realizar cirugía de inmediato.

Ingresa a uci posterior a procedimiento quirúrgico en donde permanece por 16 días, durante su estancia, es sometido a varias intervenciones quirúrgicas, obteniendo evolución favorable, luego es trasladado a hospitalización y tratado en conjunto con medicina interna, obteniendo resultados favorables hasta el alta del paciente.

PALABRAS CLAVE: SEPSIS, SHOCK_SÉPTICO, FALLO_ MULTIORGÁNICO

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO

FACULTY OF HEALTH SCIENCES

MEDICAL CAREER

"ABDOMINAL SEPSIS"

Author: Camilo Israel Cisneros Silva

Tutor: Dra. Verónica Cristina Jurado Melo

Date: May 2015

SUMMARY

The case studies then a male patient is 65 years old, born in Ambato and resident in Lago Agrio, mestizo, complete primary education, is engaged in the construction, when cohabiting, the appendectomy in clinic particularly after the high of it, begins with clinical picture of severe abdominal pain, vomiting for several times stink features, plus constipation 7 days of evolution, which goes to the Provincial Hospital of Sucumbios, where he is appreciated and surgically intervened, who find Fecal peritonitis, accompanied by medial necrosis of the cecum and terminal ileum and so they decide to make raffia terminal and ascending colon level ileostomy; then it presents unfavorable, being re-operated, remains in intensive care unit and due to poor condition of the patient decides to transfer Provincial Teaching Hospital Ambato.

The patient is assessed in Emergency, under sedation and mechanical ventilation, in poor general condition, also valued by ICU and surgery who decide to perform surgery immediately.

Login to post ICU surgical procedure where it remains for 16 days, during his stay also valued by surgery is undergone several surgeries, obtaining favorable evolution, then he was transferred to hospital in the area of surgery and treated together with internal medicine, obtaining favorable results to the patient's discharge

KEY WORDS: SEPSIS, SEPTIC_ SHOCK, MULTIPLE_ ORGAN_ FAILURE

INTRODUCCIÓN

Se considera a la sepsis como una enfermedad con una prevalencia y mortalidad elevadas, a tal punto de que se la debe mirar como una enfermedad emergente. Este aumento de incidencia se debe, fundamentalmente, al aumento de los pacientes de edad avanzada e inmunodeprimidos, al mayor número de procedimientos invasivos que se realizan y, en menor grado, al aumento de la resistencia a antibióticos por parte de los microorganismos. Presenta mayor mortalidad que el infarto agudo de miocardio y algunas neoplasias malignas como el cáncer de mama, páncreas, próstata, colon y recto. La sepsis es la principal causa de muerte en pacientes críticamente enfermos en la gran mayoría de nuestros países. En sus formas de sepsis grave, shock séptico y síndrome de disfunción multi orgánica, la sepsis constituye en la actualidad la primera causa de mortalidad en las unidades de terapia intensiva, produciendo más del 60% de las muertes en estos servicios. A pesar de los avances en el tratamiento antibiótico y las medidas para modular la respuesta inmunitaria, la sepsis continúa teniendo una elevada mortalidad, que alcanza más del 40% en las formas de sepsis grave o shock séptico. Nos hallamos ante una problemática de incidencia y gravedad crecientes, en la que los progresos en el conocimiento no se han traducido de forma similar en progresos terapéuticos. Este panorama podría verse radicalmente modificado si se confirman de forma definitiva los resultados de algunos de los ensayos clínicos realizados con nuevas estrategias de tratamiento para la sepsis grave. Existe en la actualidad suficiente evidencia científica para afirmar que la aplicación precoz y dirigida de una serie de medidas diagnóstico-terapéuticas, entre las que se incluyen el tratamiento antibiótico y el soporte hemodinámico adecuado, mejoran de manera significativa la supervivencia. También existe el conocimiento de que el seguimiento de estas medidas, tiene un cumplimiento escaso en todos los entornos hospitalarios. Dado que los pacientes con posible diagnóstico de sepsis se encuentran a menudo en el departamento de Emergencias, la evaluación inicial y las consideraciones del tratamiento temprano de la sepsis, deben ser ejecutadas en ésta área antes de su destino final, lo que mejora notablemente el pronóstico posterior del paciente.

Por ello es importante el estudio de este caso cuyo objetivo consiste en tratar de corregir conductas y disponer de evidencia acerca de la importancia del manejo temprano y eficaz de la sepsis en nuestro medio, patología que se ha constituido en un problema de salud universal y que tiene un impacto negativo en lo social y económico por lo que representa el hecho de tener a un familiar gravemente enfermo muchas veces sin pronóstico.

OBJETIVOS:

GENERAL

- Estudiar el caso clínico para aportar conductas, basadas en guías clínicas que permitan un manejo adecuado de un paciente con características similares.

ESPECÍFICOS

- Analizar cada una de las conductas tomadas con este paciente durante su enfermedad, que nos guíen a la búsqueda de nuevas alternativas que permitan obtener mejores resultados.
- Identificar los puntos críticos en la evolución del paciente, que permita reconocer los factores desencadenantes y con esto encontrar una vía de prevención.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente masculino , raza mestiza, de 65 años de edad, nacido en Ambato y residente en Lago Agrio,instrucción primaria completa, albañil, al momento en unión libre, católico, lateralidad diestra, grupo sanguíneo desconoce.

APP:

- Clínicos: No refieren
- Quirúrgicos: Apendicectomía (24.12.2014)
- Alergias: No refiere

Hábitos

Alimentación 3 veces al día

Micción 3 - 4 veces al día

Defecación 1 – 2 veces al día

Alcohol bebedor social

Tabaco social

Drogas no

Sueño 8 horas al día

APF: se desconocen

Enfermedad actual

Paciente con antecedentes de Apendicectomía el día 24.12.2014, en clínica particular, durante postquirúrgico presenta cuadro de dolor abdominal intenso, vómito por varias ocasiones, de características fétidas, además presenta estreñimiento de 7 días de evolución, por lo que acude al Hospital Provincial de Sucumbíos, en donde es valorado e intervenido quirúrgicamente el día 01.01.2015 por cuadro obstructivo, encontrándose: Peritonitis, más necrosis de ciego e íleo medial y terminal, se realiza Ileostomía terminal y rafia a nivel de colon ascendente con lo cual presenta evolución desfavorable, siendo re intervenido el día 04.01.2015, encontrándose 800 cc de líquido Intestinal, con dehiscencia de suturas, y necrosis de íleo terminal, por lo que realizan Hemicolecotomía derecha más nueva confección de ileostomía, paciente en mal estado general es transferido al HPDA.

Dudas

En qué grado de apendicitis estuvo la del paciente, cuando fue intervenido en la clínica particular?

Paciente no es informado adecuadamente del grado de apendicitis que tuvo, pero le mencionan que fue complicada.

Porqué el paciente tardó 7 días en ir al hospital tras haber presentado la sintomatología mencionada en un inicio, no le explicaron los signos de alarma para que acudiera a una casa de salud? O fue descuido por parte de el mismo?

Refiere que fue por desconocimiento y porque no le explicaron los signos de alarma.

Emergencia HPDA (09.01.2015 05H00):

A su ingreso a esta casa de salud. Paciente bajo sedación, y con ventilación mecánica, con TA 120/67, FC 109 GLICEMIA 112 bajo apoyo inotrópico, en mal estado general, Ojos conjuntivas eritematosas, Corazón R1-R2 rítmicos, hipofonéticos, Pulmones Murmullo vesicular conservado; Abdomen tenso, apósitos húmedos, presencia de sonda de ileostomía con producción de líquido bilioso, Es diagnosticado de Choque Séptico de Origen Abdominal, se le prescribe Hidratación, sedo analgesia, soporte Inotrópico (Dopamina 10 mcg/kg/min), protector gástrico, Antibioticoterapia (Piperacilina + Tazobactam 4.5 gr IV cada 6 horas + Metronidazol 500 mg IV cada 8 horas), Exámenes complementarios, Valoración por UCI y Cirugía, Ventilación Mecánica Modo A/C.

Uci en emergencia: paciente bajo sedo analgesia, ECG 3T/15; con apoyo inotrópico positivo, TA 120/80 mmHg, Fc 110 lpm, Sat O2 93%, acoplado a ventilación mecánica, P A/C, PEEP 8, Ps 30, FiO2 100%, Ojos pupilas isocóricas, 2 mm reactivas, Cardiopulmonar murmullo vesicular conservado; Abdomen tenso, a nivel de todo marco colónico, RHA ausentes, eritema a nivel de colostomía; RIG presencia de sonda vesical con orina colúrica. Exámenes Lab: Hg 8.9 mg, Hcto 27.5 %, Creatinina 3.04 mg/dl, Diagnóstico: Sepsis de origen Abdominal + Falla Secuencial Multiorgánica, se prescribe trasfundir hemoderivados, Inotrópico (Dopamina a 10 mcg/kg/min), Ciprofloxacino 200 mg IV cada 12 horas, valoración y resolución quirúrgica urgente por cirugía.

Cirugía en Emergencia: a parte del cuadro mencionado abdomen distendido, colostomía e ileostomía aparentemente permeable, elimina líquido sero purulento, RHA escasos, Ileostomía con buena vascularización; valoran nuevamente luego de haberse realizado los exámenes complementarios en Rx abdomen se observa imagen compatible con obstrucción de intestino delgado, por sonda nasogástrica se observa salida de líquido bilioso de +/- 600 cc en 2 horas; se decide su resolución quirúrgica, previa comunicación del estado del paciente y su pronóstico a los familiares.

Es intervenido quirúrgicamente el mismo día del ingreso 9/01/2015 con un tiempo transquirúrgico de 2 horas 40 minutos, ingresa con diagnóstico preoperatorio: Sepsis de origen Abdominal + Abscesos Intra abdominales, diagnóstico Postoperatorio: Ídem + Peritonitis terciaria; realizan Laparotomía exploratoria + Drenaje de abscesos + Peritoneotomía; hallazgos: 1.- Aponeurosis de pared abdominal anterior dehiscente y necrosada, 2.- Abdomen parcialmente congelado, 3.- Abscesos interasa múltiples, 4.-Líquido sero purulento interasas, 5.- Gleras fibrinopurulentas, 6.- Osteomía funcionante.

Ingreso a UCI:

Se recibe paciente bajo efectos de sedo analgesia, ECG 3T715 (O1, V1T, M3), hemodinámicamente estable TA 120/60 mmHg, Fc 120 lpm , Fr 16rpm, Sat O2 93% , recibe ventilación mecánica, Cabeza normo cefálica, Ojos pupilas isocóricas, fotorreactivas, diámetro pupilar de 3 mm, Boca presencia de tubo oro traqueal permeable, elimina secreción blanquecina, nariz presencia de sonda nasogástrica que elimina líquido bilioso oscuro en moderada cantidad; Tórax elasticidad y flexibilidad conservada, Corazón ruidos cardiacos hipofonéticos, taquicárdicos, arrítmicos; Pulmonar murmullo vesicular conservado, se auscultan estertores diseminados en poca cantidad; Abdomen suave, depresible, RHA ausentes, presencia de apósitos en mesogastrio limpios y secos, presencia de Hemoback en fosa iliaca derecha que drena líquido sero hemático escaso, colostomía no productiva; RIG presencia de sonda vesical permeable, drena orina concentrada, 100 ml; extremidades simétricas, edema ++/+++.

Análisis al ingreso a uci:

Paciente con postquirúrgico inmediato por cuadro de Choque séptico de origen abdominal + fallo secuencial multiorgánico de varios días de evolución, con inestabilidad hemodinámica, en mal estado general y de pronóstico reservado.

Plan:

Monitoreo continuo, soporte hemodinámico, antibioticoterapia de amplio espectro, ventilación mecánica.

Exámenes de ingreso:

Biometría Hemática: Hb 8.7 gr/dl, Hcto 26.6 %, Leucocitos 14.730 U/L, segmentados 91 %, linfocitos 4.8 %, Plaquetas 290.000, TP18", TTP 62".

Química sanguínea: Glucosa 97.5 mg/dl, Urea 138 mg/dl, Creatinina 3.19 mg/dl, Ácido Úrico 8.1 mg/dl, Bilirrubina total 1.54 mg/dl, Bilirrubina directa 1.50 mg/dl, Proteínas totales 4.3 g/dl, Albúmina 2.14 g/dl, Globulinas 2, Colesterol 67 mg/dl, Triglicéridos 226 mg/dl, TGO 38.3 U/L, TGP 27.4 U/L, Deshidrogenasa Láctica 717 U/L, Fosfatasa Alcalina 158 U/L, GGT 390 U/L, Sodio 140 mmol/L, Potasio 4.7 mmol/L, Cloro 113 mmol/L, Calcio 6.6 mg/dl.

PCR: 263 mg/dl.

PCT: 75.88 ng/ml

EMO: densidad 1.015, pH 5, hemoglobina ++, piocitos 1-3, eritrocitos 8-10, células altas 1-3, bacterias escasas.

GSA: pH 7.38, PO2 97 mmHg, PCO2 28 mmHg, HCO3 16.5 mmol/L, BE -6.9 mmol/L, SatO2 97 %, Na 147 mmol/L, K 4.7 mmol/L, Cl 130 mmol/L, Ca 0.64 mmol/L.

Rx de tórax: Silueta cardíaca ligeramente aumentada de tamaño, botón aórtico prominente, engrosamiento de pedículos pulmonares, infiltrados parahiliares bilaterales de predominio derecho, ángulos costo frénicos y costo frénicos libres

ECG: ritmo sinusal, arrítmico, Fc 98 lpm, eje +60°.

DIAGNÓSTICOS DEFINITIVOS

- Sepsis de origen abdominal
- Choque séptico
- Fallo secuencial multiorgánico
- Insuficiencia renal prerrenal

Tratamiento en UCI

MONITOREO:

- Manual: TA, PVC, T°, Diuresis, **HORARIA**
Nivel de conciencia, Nivel de sedación, diámetro pupilar HORARIO

- Electrónico: TA, TAM,PVC, Fc, Fr., EKG, Oximetría de pulso permanentes
- Balance Ingesta/Excreta estricto.

CUIDADOS:

- Generales de enfermería.
- Posición semisentado, cabecera neutra a 30 grados.
- Cambios de posición cada 4 horas.
- De paciente quirúrgico y en ventilación mecánica.
- De herida quirúrgica, drenajes y ostomía, curación QD y PRN.
- Aseo bucal TID.
- Peso y Baño diario
- Normo termia y protección ocular permanente
- Vendaje permanente de miembros inferiores

DIETA E HIDRATACIÓN:

- NPO + SNG a caída libre.
- Solución Salina 0.9% 1000 cc + Cloruro de Potasio pendiente
IV 160 cc/hora
- Agente Gelatina bolos de acuerdo a hemodinamia y PVC

TERAPIA

- SS 0.9% 80cc + Fentanilo 500 mcg + Midazolam 50 mg
IV 1 mcg/kg/h (Fentanilo) y ACM
- SS 0.9% 95cc + dopamina 200mg
IV 10 mcg/kg/min y ACM
- Manitol 20% 60cc + furosemida 400mg + aminofilina 5cc
IV 10cc/h y ACM
- Piperacilina + Tazobactam 4.5 g IV cada 6 horas
- Metronidazol 50mg IV cada 8 horas.
- Ciprofloxacino 200mg IV cada 12 horas.
- Omeprazol 40 mg IV QD
- Metoclopramida 10 mg IV cada 8 horas.
- N-acetil cisteína 300 mg IV cada 6 horas.
- Ácido Ascórbico 1 gramo IV cada 12 horas.
- Gluconato de Calcio 10 cc IV cada 8 horas.
- Complejo B 5 cc IV QD.
- Sulfato de magnesio 10cc IV QD.
- Enoxaparina 40mg sc QD.
- Lágrimas artificiales 1 gota AO cada 6 horas previa limpieza ocular
- Plasmas Frescos 2 unidades IV STAT y 2 unidades pm.
- Paquetes globulares 2 unidades IV STAT
- Hemoderivados de acuerdo a controles de laboratorio

LABORATORIO:

- BH, Plaquetas, TP, TTP, Glucosa, Urea, Creatinina, Ácido Úrico, BUN, TGO, TGP, Bilirrubinas, Fosfatasa Alcalina, Deshidrogenasa Láctica, Proteínas totales, Albumina, Globulina, Colesterol, Triglicéridos, PCR, Sodio, Potasio, Cloro, Calcio, Pro calcitonina.
- EMO
- EKG
- Rx de tórax.
- Gram + cultivo + antibiograma + KOH de secreción traqueal.

VENTILACIÓN:

- VM ventilador, Modo PCMV, PEEP 5, PC 20, FR 16, FiO2 100%.
- Fisioterapia respiratoria delicada con percusión y tapotaje cada 4 horas.
- Aspiración de secreciones cada 4 horas y PRN
- Gasometría arterial cada STAT, cada 6 horas y PRN.

PROCEDIMIENTOS:

- Indicaciones y seguimiento por Cirugía.
- Glicemia cada 6 horas.
- Rehabilitación músculo – esquelética permanente

CRONOLOGÍA DE ATENCIÓN AL PACIENTE

FECHA: 10/01/2015 Pcte que en el primer día de hospitalización en uci permanece hemodinámicamente inestable, pese a mantenerse con soporte inotrópico positivo (dopamina), siendo necesario aumentar dosis en función de respuesta hemodinámica, en ese momento con dosis de 15mcg/kg/min, presento cifras tensionales variables, con tendencia hacia la hipotensión arterial, con valores entre 160/80 y 80/40 mmHg, con una TAM entre 106.6 y 53.3 mmHg Fc entre 100 y 120 con picos que llegan hasta 160lpm; ruidos cardiacos arrítmicos, hipo fonéticos, no se auscultan soplos.

11/01/2015 Segundo día hemodinamia mejora, en la aspiración del tubo endotraqueal encuentran secreciones blanquecinas, al examen físico se ausculto estertores crepitantes diseminados en ambos campos pulmonares, la Rx muestra infiltrados parahiliares bilateral de predominio derecho, ángulo costo frénico derecho borrado; por lo que se suma el diagnóstico de neumonía por aspiración.

12/01/2015 En su tercer día de hospitalización en UCI, permanece bajo efectos de sedo analgesia, ECG 5T/15 (O1, V1T, M3), hemodinámicamente estable con soporte de Inotrópico positivo, ojos pupilas isocóricas, fotorreactivas, diámetro pupilar de 2 mm; Nariz presencia de sonda nasogástrica por la que drena líquido bilioso +/- 300 cc, Boca presencia de tubo endotraqueal, permeable, por el que se aspiran secreciones amarillentas en moderada cantidad; permanece en NPO; extremidades simétricas, edema +/+++ , pulsos distales presentes. Normo térmico permanente.

Cardiorrespiratorio: Hemodinámicamente estable con soporte Inotrópico positivo tipo Dopamina, con dosis de 15 mcg/kg/min, la misma que se ha logrado disminuir, presenta cifras tensionales entre 100/70 – 160/90 mmHg, con una TAM entre 80 - 103 mmHg, Fc entre 80 - 100, Ruidos Cardiacos arrítmicos, hipofonéticos, no se auscultan soplos. Permanece acoplado a ventilación mecánica modo asistido controlado por presión con FiO2 de 40% en controles gasométricos con alcalemia por alcalosis metabólica mas normoxémia, a la auscultación pulmonar se auscultan estertores crepitantes en base pulmonar derecha.

Abdominal Infeccioso: Abdomen suave, depresible, RHA ausentes, presencia de apósitos en peritoneostomía limpios y secos, presencia de Hemoback en fosa iliaca derecha que drena líquido sero hemático 20cc, colostomía con producción escasa, se realiza revisión de cavidad y se encuentra líquido purulento a nivel de corredera parieto cólica derecha 50cc, abscesos interasas, retracción de ileostomía dehiscente a nivel de aponeurosis, adherencia en el trayecto de intestino delgado, asas intestinales acartonadas y edematosas. Se realiza lavado de cavidad con 6 litros de solución salina, retracción de ileostomía con fijación de aponeurosis, a piel. Transquirúrgico de 2 horas

Problema Renal: Paciente presenta volúmenes urinarios de 6170 cc en 22 horas, apoyado con diuréticos de asa y osmótico, con una diuresis horaria de 3.99cc/kg/hora, clearance de creatinina de 26,6 cc/min

Exámenes Biometría Hemática: Hb 11.5 gr/dl, Hcto 35%, Leucocitos 16370U/L, segmentados 91.5 %, linfocitos 3.8%, Plaquetas 296000, TP16", TTP 79".

Química sanguínea: Glucosa 174 mg/dl, Urea 119 mg/dl, Creatinina 2.79mg/dl, Sodio 147mmol/L, Potasio 3.2mmol/L, Cloro 112 mmol/L, TGO 37, TGP 32, Proteínas totales 6.23, albumina 3.29, globulina 3.

GSA: pH 7.53, PO₂ 78.8 mmHg, PCO₂ 26.9 mmHg, HCO₃ 22.2mmol/L, BE 1.1 mmol/L, SatO₂ 97.1%, Na 154 mmol/L, K 2.94 mmol/L, Cl 109 mmol/L, Ca 0.90 mmol/L.

13/01/2015 En el cuarto día de hospitalización continúa con secreciones amarillentas, se inicia nutrición parenteral, se evidencia melenas y sangrado digestivo bajo, realizan tacto rectal y evidencian guante manchado de sangre rectal activa y determinan que no tienen criterios para cirugía.

En la noche presenta palidez generalizada y TA de 80/50 se realiza BH de control la misma que muestra Hb de 6.4g/dl y Hcto 20% por lo que se decide pasar 6 concentrados de glóbulos rojos. Abdomen se vuelve tenso y RHA ausentes.

14/01/2015 Quinto día presenta proctorragia moderada, sangre roja rutilante durante la mañana por lo que se transfunde hemoderivados (6CGR, 4PFC, 10 crio precipitados) tras lo cual cifras tensionales se mantuvieron estables, mejoran niveles de Hb y Hcto, es valorado por coloproctología quien diagnostica trombosis hemorroidal y realizan colonoscopia posterior a enema evacuante se visualiza enfermedad diverticular, múltiples úlceras, pólipos y coágulos en gran cantidad los mismos que son extraídos, no se observa sangrado activo durante la exploración. En el control de glicemia se obtiene 263 mg/dl de glucosa por lo que se corrige con 10 UI de insulina rápida subcutánea.

15/01/2015 Sexto día de hospitalización paciente aún con ventilación mecánica modo P A/C, PEEP 8, Pc 15 FiO₂ 40%, permanece taquicárdico, relacionado con picos febriles hasta de 38.5 grados centígrados. Abdomen distendido RHA disminuidos. Glucosa 223 mg/dl

Rx muestra aumento de la trama vascular e infiltrados parahiliares derecho.

16/01/2015 Séptimo día paciente se mantiene con fiebre, al realizar curación se evidencia restos de material purulento y se observan asas intestinales distendidas, y colostomía no productiva, valorado por cirugía quienes deciden realizar laparotomía exploratoria, la misma que es suspendida por falta de anesesiólogo.

17/01/2015 Al octavo día realizan laparotomía exploratoria encontrando asa intestinal delgada, dilatada con edema importante de intestino y mesenterio, muñón a nivel de colon derecho abierto, presencia de coágulos y sangre de corredera parieto cólica derecha en aprox 800cc, tejidos friables a nivel de colon, absceso intestinal a nivel subfrénico derecho; mejoran las glicemias.

19/01/2015 Décimo día de hospitalización en UCI, permanece febril, bajos efectos de sedo analgesia, ECG 4T/15 (O2, V1T, M1), hemodinámicamente estable, con soporte Inotrópico positivo tipo dopamina 17 mcg/kg/min, con cifras tensionales variables; recibe apoyo ventilatorio mecánico modo P A/C, PEEP 5, Pc 15, FiO2 35%, Fr 20 rpm, mantiene oximetrías de pulso > 95%; al examen físico cabeza normo cefálica ojos pupilas isocóricas, fotorreactivas, diámetro pupilar de 2 mm; Boca presencia de sonda oro gástrica por la que drena líquido bilioso +/- 50 cc, presencia de tubo endotraqueal, permeable, por el que se aspiran secreciones amarillentas con tinte hemático en moderada cantidad, por boca se aspiran secreciones amarillentas en abundante cantidad; Tórax expansibilidad conservada, Pulmonar Murmullo vesicular conservado, al momento no se auscultan ruidos sobreañadidos; corazón ruidos cardiacos rítmicos, hipo fonéticos, no se auscultan soplos; Abdomen ligeramente distendido, suave, depresible, RHA disminuidos, presencia de funda de Bogotá, por herida quirúrgica drena líquido sero hemático en moderada cantidad; presencia de Hemoback en fosa iliaca derecha que drena líquido con tinte hemático escaso, colostomía no productiva; RIG presencia de sonda vesical permeable, orina clara; extremidades simétricas, no edema; recibe nutrición parenteral.

Hemodinámico: Hemodinámicamente estable, con soporte Inotrópico positivo tipo dopamina 17 mcg/kg/min, con cifras tensionales entre 150/90 y 120/80 mmHg, con una TAM entre 116 y 96 mmHg, Fc entre 100 y 110 lpm; taquicardia en relación con picos febriles, ultimo de 38 grados centígrados, Ruidos Cardiacos rítmicos, hipo fonéticos, no se auscultan soplos; no ha sido necesario la transfusión de hemoderivados ya que hemoglobina y hematocrito de control se hallan dentro de parámetros normales, no ha presentado nuevos episodios de sangrado.

Abdominal Infeccioso: Abdomen ligeramente distendido, suave, depresible, RHA disminuidos, presencia de funda de Bogotá, por herida quirúrgica drena líquido sero hemático en moderada cantidad; presencia de Hemoback en fosa iliaca derecha que drena líquido con tinte hemático escaso, colostomía no productiva.

Renal: Presenta volúmenes urinarios de 8547 cc en 20 horas, apoyado con bomba diurética de asa y osmótico, con una diuresis horaria de 5.97 cc/kg/hora, clearance de creatinina de 44.07 cc/min. Va mejorando el problema renal.

Exámenes: Biometría Hemática: Hb 11.3 gr/dl, Hcto 33.3 %, Leucocitos 9.380 U/L, segmentados 90.1 %, linfocitos 5.2 %, Plaquetas 186.000, TP 13.7", TTP 37.9".

Química sanguínea: Glucosa 252 mg/dl, Urea 108.8 mg/dl, Creatinina 1.69 mg/dl, TGP 25.6 U/L, Bilirrubina Total 5.26 mg/dl, Bilirrubina Directa 4.36 mg/dl, LDH 453 U/L, Sodio 140 mmol/L, Potasio 4.0 mmol/L, Cloro 107 mmol/L, Calcio 7.74

EMO: densidad 1020, pH 6, proteínas 30 mg/dl, glucosa: 100mg/dl, Hb +++, amarillo turbio, piocitos 1- 3 por campo, eritrocitos campo: 18-20, bacterias +. Hifas: ++, levaduras: +++

GSA: Equipo dañado

Rx Tórax: silueta cardiaca dentro de parámetros normales, engrosamiento parahiliar bilateral, infiltrados parahiliares con predominio derecho, velamiento de ángulos costo frénica.

20/01/2015 Décimo primer día de hospitalización en UCI, permanece febril, bajos efectos de sedo analgesia, ECG 4T/15 (O2, V1T, M1), hemodinámicamente estable, cabeza normo cefálica ojos pupilas isocóricas, fotorreactivas, diámetro pupilar de 2 mm; Boca presencia de sonda oro gástrica por la que drena líquido bilioso +/- 70 cc, presencia de tubo endotraqueal, permeable, por el que se aspiran secreciones amarillentas con tinte hemático en moderada cantidad, por boca se aspiran secreciones hemáticas en poca cantidad. Extremidades no edemas pulsos distales presentes.

Hemodinámico: Hemodinámicamente estable, con soporte Inotrópico positivo tipo dopamina 15 mcg/kg/min, con cifras tensionales entre 130/80 – 140/90mmHg, con una TAM entre 75 - 115 mmHg, Fc entre de hasta 160 lpm; taquicardia supra ventricular que revierte con amiodarona, Ruidos Cardiacos rítmicos, normofonéticos no se auscultan soplos; no ha sido necesario se transfunden cuatro unidades de plasma fresco congelado.

Abdominal Infeccioso: Abdomen distendido, tenso, depresible, RHA disminuidos, presencia de funda de peritoneostomía, apósito manchado con líquido purulento fétido, por herida quirúrgica drena líquido sero hemático en moderada cantidad; presencia de Hemoback en fosa iliaca derecha que drena líquido con tinte hemático escaso, colostomía productiva escasa cantidad.

Renal: Presenta volúmenes urinarios de 5320 cc en 16 horas, apoyado con bomba diurética, con una diuresis horaria de 4,6cc/kg/hora, clearance de creatinina de 51.9cc/min

Exámenes: Biometría Hemática: Hb 11.5 gr/dl, Hcto 33.4 %, Leucocitos 4880 U/L, segmentados 82%, linfocitos 8.3%, Plaquetas 215000, TP 13.7", TTP 37.9".

Química sanguínea: Glucosa 113 mg/dl, Urea 90.1mg/dl, Creatinina 1.43 mg/dl, TGP 27U/L, TGO 47U/L, Bilirrubina Total 5.64 mg/dl, Bilirrubina Directa 4,84 mg/dl, LDH 325U/L, Sodio 137mmol/L, Potasio 3.9 mmol/L, Cloro 103 mmol/L, Calcio 7.74

GSA: PH 7.46, PO2 73.9mmHg, PCO2 35.6mmHg, HCO3 24.9mmol/L, BE 1.5mmol/L, SatO2 95.6%, Na 142mmol/L, K 3.68mmol/L, Ca 1,09mol/L, Cl 103.1mmol/L.

Rx Tórax: silueta cardiaca dentro de parámetros normales, engrosamiento parahiliar bilateral, infiltrados parahiliar derecho, velamiento de ángulos costo frénica.

24/01/2015 Décimo quinto día de hospitalización en UCI, permanece febril, bajos efectos de sedo analgesia, ECG 5T/15 (O2, V1T, M2), hemodinámicamente inestable, con soporte Inotrópico positivo, ojos pupilas isocóricas, fotorreactivas, diámetro pupilar de 2 mm; Boca presencia de sonda oro gástrica a caída libre, presencia de tubo endotraqueal, permeable, por el que se aspiran secreciones amarillentas con tinte hemático en moderada cantidad, por boca se aspiran secreciones amarillentas en abundante cantidad; RIG presencia de sonda vesical permeable, orina concentrada; extremidades simétricas, no edema; recibe nutrición parenteral.

Hemodinámico: Hemodinámicamente inestable, con soporte Inotrópico positivo dosis respuesta con cifras tensionales entre 80/40 – 160/90mmHg, con una TAM entre 58 - 110 mmHg, Fc entre 90 - 130lpm; se administra coloides, taquicardia en relación con picos febriles, ultimo de 38,5 grados centígrados, Ruidos Cardiacos rítmicos, hipofonéticos, no se auscultan soplos. Permanece acoplado a ventilación mecánica modo asistido controlado por presión con FiO2 35% PC 25, controles gasométricos se evidencia alcalemia por alcalosis respiratoria mas hiperoxemia, a la auscultación estertores crepitantes en bases pulmonares.

Abdominal Infeccioso: Abdomen ligeramente distendido, suave, depresible, RHA disminuidos, presencia de funda de peritoneostomía, por herida quirúrgica drena líquido sero hemático en moderada cantidad; presencia de drenaje en fosa iliaca derecha que drena líquido sero-purulento 70cc, colostomía productiva. Se realiza limpieza quirúrgica encontrándose líquido fibrino-purulento libre en cavidad, colostomía vital y funcionante, abdomen congelado, se realiza limpieza con

8000cc de solución salina. Renal: Presenta volúmenes urinarios de 13410 cc en 22 horas, apoyado con bomba diurética de asa y osmótico, con una diuresis horaria de 9,2 cc/kg/hora, motivo por el cual se disminuye bomba diurética, clearance de creatinina de 31,8cc/min.

Exámenes

Biometría Hemática: Hb 10,7 gr/dl, Hcto 30.7%, Leucocitos 17840U/L, segmentados 90%, linfocitos 4.4%, Plaquetas 313000, TP15", TTP 32".

Química sanguínea: Glucosa 162 mg/dl, Urea 153 mg/dl, Creatinina 2.04mg/dl, Sodio 137mmol/L, Potasio 6.53mmol/L, Cloro 100 mmol/L, TGO 69, GP 33,7, DHL 377ng/ml

GSA: pH 7.53, PO2 156mmHg, PCO2 18.6 Hcto 34.3, SO2 99.6, HCO3 15,3, BE -4,4, NA 146, k 3,71 CL: 111.4 CA 0.82.

Rx estándar de Tórax: se observa infiltrado parahiliar derecho, aumento de la trama vascular.

RESUMEN DE LA EVOLUCIÓN EN UCI:

Paciente con diagnóstico antes mencionado, permanece ingresado por 27 días acoplado a ventilación mecánica bajo efectos de sedo analgesia, hemodinámicamente inestable, permanece con NPT, abdomen con peritoneostomía, mas drenajes productivos.

Cardiopulmonar:

Paciente que ingresa hemodinámicamente inestable con apoyo de inotrópico positivo tipo dopamina dosis máxima, la misma que se mantiene por varios días y se va destetando según cifras de tensión arterial, superiores a 130/90mmHg y TAM mayor a 60mmHg, presenta también taquicardia supra ventricular para lo cual se inicia amiodarona dosis de carga y se mantiene con horario con respuesta positiva FC de 80 – 100lpm, a la auscultación cardiaca ruidos rítmicos no se auscultan soplos. Paciente acoplado desde su ingreso a ventilación mecánica bajo efectos de sedo analgesia de acuerdo a controles gasométricos se va modificando parámetros ventilatorios y cambiando de modo se realiza traqueostomía y se lo cambia a oxígeno a alto flujo con lo que se mantiene, controles gasométricos dentro de parámetros normales. Pulmones presencia de estertores crepitantes diseminados murmullo vesicular disminuido en bases pulmonares por tubo oro traqueal se aspiran abundantes secreciones amarillentas

se mantiene con fisioterapia respiratoria y antibioticoterapia la misma que se va modificando de acuerdo a resultados de cultivo y antibiograma.

Abdominal: paciente que ingresa con abdomen distendido con peritoneostomía, colostomía y drenajes, colostomía no productiva se realiza laparotomía exploratoria encontrando retracción de colostomía más múltiples abscesos intraabdominal, drenaje productivo liquido purulento, se continua con NPT, posteriormente se inicia nutrición enteral con buena tolerancia colostomía productiva, paciente también presenta sangrado digestivo bajo más choque hipovolémico que se compensa con hemoderivados, presenta trombosis hemorroidal, se visualiza enfermedad diverticular (panal de abejas), debido a presencia de coágulo de gran volumen q obstruye la luz del colón descendente se reprograma colonoscopia, previa realización de enemas evacuantes.se realiza colonoscopia encontrando), múltiples úlceras, pólipos y coágulos en gran cantidad los mismos que son extraídos, no se observa sangrado activo durante la exploración. Se realiza tres limpiezas quirúrgicas es dado de alta paciente sin soporte inotrópico con oxígeno por tubo en T a través de traqueostomía, y peritoneostomía, colostomía productiva.

Metabólico: paciente que presenta cifras de Glucosa elevadas, las mismas que se controlan con insulina, también presenta picos febriles de hasta 39 grados que se controlan con medios físicos no se administra antipirético debido a compromiso de función renal.

Renal: paciente que ingresa con falla renal prerrenal creatinina de 3,19mg/dl que no responde a la terapia con líquidos, por lo que se inicia bomba diurética con buena respuesta motivo por el cual se va bajando volumen de bomba diurética, y se la retira es dado de alta con creatinina de 1,01mg/dl.

Exámenes de egreso:

Biometría Hemática: Hb 10.5 gr/dl, Hcto 30.7%, Leucocitos 17.040U/L, segmentados 78.1%, linfocitos 6.8%, Plaquetas 235.000, TP13.8", TTP 48".

Cabe recalcar que el paciente permaneció varios días con tiempos de coagulación prolongados, que luego se fueron normalizando con la evolución del paciente.

Química sanguínea: Glucosa 78.1 mg/dl, Urea 77.8 mg/dl, Creatinina 1.01mg/dl, Sodio 148mmol/L, Potasio 5.62mmol/L, Cloro 118.3 mmol/L, B directa 4.93 mg/dl, B total 6.53mg/dl, TGP 23,8U/L, TGO 57.7U/L, FA 228U/L.

GSA: pH 7.41 PO₂ 101.8mmHg, PCO₂ 29.9 Hcto 31.3 SO₂ 97.9% HCO₃ 18.9
BE -4.3 NA 151.3 K 5.18, CA 1.05mmol/l.

Rx de Tórax: reforzamiento parahiliar bilateral, ligero infiltrado parahiliar derecho, ángulos costo y cardiofrénicos libres.

ANÁLISIS DEL CASO

DEFINICIONES

Para unificar criterios en relación a las definiciones se reunió en 1991 una Conferencia de Consenso (ACCM-SCCM). En esta conferencia se proponen nuevas definiciones sobre la sepsis y los procesos relacionados. En 1992 en una nueva conferencia de la ACCM/SCCM (American College of Critical Care Medicine y Society of Critical Care Medicine), se introdujo dentro del lenguaje común el término Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica, SIRS, definido como las manifestaciones clínicas de la respuesta inflamatoria, ocasionadas por causas infecciosas y no infecciosas (por ejemplo quemaduras, injuria por isquemia/reperfusión, trauma múltiple, pancreatitis, cirugía mayor e infección sistémica).

Infección

Proceso caracterizado por la presencia de microorganismos que desencadenan un cuadro inflamatorio.

Bacteriemia

Presencia de infección con hemocultivos positivos.

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS)

Concepto reciente caracterizado por la presencia de dos o más de los siguientes criterios:

- Frecuencia cardíaca > 90 lpm.
- Temperatura > 38 °C o < 36 °C.
- Leucocitos >12.000 ó < 4.000 o leucocitos normales con más del 10% de formas inmaduras.
- Frecuencia respiratoria > 20.

— $pCO_2 < 32$ mmHg.

Como podemos ver en la presentación del caso, nuestro paciente cumple con todos los criterios para SIRS desde el momento de su ingreso.

Fc 110 a 120 lpm, Temperatura de 38.5 grados centígrados, leucocitos de 14730 y pCO_2 de 28mmHg

Sepsis

Infección sospechada o documentada clínica y/o microbiológicamente con uno o más de los criterios de SIRS o cualquiera de los siguientes:

— Variables generales:

- Alteración del estado mental. (Paciente se encontraba sedado y en mal estado general con compromiso del estado mental)
- Edema significativo o balance hídrico positivo (> 20 ml/kg en 24 horas).

Si nos fijamos el paciente al ingreso tuvo edema de miembros inferiores ++/++++

- Hiperglucemia (glucosa en sangre > 120 mg/dl) en ausencia de diabetes.

Si bien es cierto al ingreso tuvo una glicemia de 110 mg/dl podemos ver en la evolución que nuestro paciente hizo hiperglucemia que incluso le corrigieron con insulina cristalina, ya que permaneció con glicemias mayores a 200mg/dl.

— Variables inflamatorias:

- Leucocitos > 12.000 ó < 4.000 .
- Número de leucocitos normal con $> 10\%$ de formas inmaduras.
- Proteína C reactiva > 2 veces el valor normal,

La PCR de nuestro paciente si nos fijamos en los resultados de laboratorio se encuentra MUY elevada con un valor de 263mg/dl.

- Procalcitonina > 2 veces el valor normal.

La procalcitonina que se evidenció en el paciente fue de 75.88 ng/ml que también se considera muy elevado, por lo que cumple también con este criterio.

— Otros:

- Saturación de sangre venosa mixta SVO₂ > 70%.
- Índice cardíaco > 3,5 l/min.

Si analizamos cada parámetro de los criterios de SIRS de nuestro paciente y ponemos atención a estos criterios de sepsis, podemos decir que también los cumple, incluso podemos asegurar que el paciente estuvo séptico incluso poco tiempo después del alta de la clínica donde fue intervenido.

Sepsis severa

Sepsis asociada a disfunción de órganos, hipotensión o hipo perfusión:

— Variables de disfunción de órganos:

- Hipoxemia arterial (PaO₂ / FiO₂ < 300).
- Oliguria aguda: diuresis < 0,5 ml/kg/h durante al menos dos horas.

Paciente ingresó oligúrico

- Creatinina > 2 mg/dl.

Al ingreso presentó una creatinina de 3.19 mg/dl

- Alteraciones de la coagulación (INR > 1,5/ TTPA > 60 segundos).

Paciente llegó a tener un INR mayor a 2 y tiempos prolongados

- Trombocitopenia (plaquetas < 100.000).
- Hiperbilirrubinemia (BiT > 2 mg/dl).

Nuestro paciente tuvo hiperbilirrubinemia a expensas de la directa, BD 4.93mg/dl, BT 6.53 mg/dl

— Variables de perfusión tisular:

- Hiperlactacidemia > 2 mmol/l APACHE-II.

— Variables hemodinámicas:

- Hipotensión arterial definida como TAs < 90 /TAm < 70 /caída de la TAs > 40.

Se habla de «sepsis severa de alto riesgo» cuando se asocia a fallo de dos o más órganos o presenta una puntuación APACHE-II de más de 24 puntos en las últimas 24 horas.

Observamos también que nuestro paciente cumple 7 de estos criterios por lo que se lo clasificó dentro de una sepsis severa y que llegó al shock séptico e incluso al

presentar una homeostasis inadecuada, por el fallo renal y hepático asociado se puede aseverar que llegó hasta la falla secuencial multi orgánica.

Shock séptico

Hipotensión (definida como TAs < 90 mmHg / TAm < 60 mmHg / caída de la TAs > 40 mmHg) debida a la sepsis que persiste a pesar de la administración de líquidos, acompañada de alteraciones de la perfusión (acidosis metabólica o hiperlactacidemia) o disfunción de órganos.

El shock séptico se produce cuando el agente infeccioso, sus toxinas y/o la liberación en la circulación de los mediadores de la inflamación producen una descompensación cardiovascular caracterizada por un shock distributivo con hipotensión, disminución de las resistencias vasculares sistémicas y gasto

Tabla 1. Mortalidad según severidad en el shock séptico

Estadio	Mortalidad
SIRS	7%
Sepsis	16%
Sepsis severa	20%
Shock séptico	46%

cardíaco elevado con la consiguiente alteración del metabolismo y muerte celular a nivel de diversos órganos que lleva a la muerte o al síndrome de disfunción multiorgánico. Se puede considerar que este grupo de síndromes definidos con los anteriores criterios son un continuum de diversos estadios de una misma enfermedad. La sepsis severa y el shock séptico son el resultado de la evolución de una infección y un síndrome de respuesta inflamatoria sistémico en un organismo que no es capaz de neutralizar el proceso inflamatorio e infeccioso. Pero debemos considerar que estas definiciones son producto de una falta de concreción en la clínica y decididas por consenso, con las limitaciones que esto conlleva. Por ejemplo, no todos los pacientes presentan progresivamente estos estadios y podemos encontrarlos directamente en fase de SRIS o shock séptico. Es más, dentro del SIRS se pueden establecer diferentes grados con diferentes pronósticos. En este continuum de inflamación a shock séptico la mortalidad va aumentando a medida que avanzan los grados de severidad:

El pronóstico depende de la puerta de entrada de la infección, la etiología (algunas bacterias son especialmente agresivas como *S. aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* o *Acinetobacter baumannii*) y la puntuación en la escala APACHE-II.

TABLA DE APACHE II

Variables fisiológicas	Rango elevado				Rango bajo				
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura rectal (axial +0.5°C)	≥ 41	39-40.9°		38.5-38.9°	36-35.9°	34-35.9°	32-33.9°	30-31.9°	≤29.9°
Presión arterial media (mmHg)	≥ 160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49
Frecuencia Cardíaca (respuesta ventricular)	≥ 180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤39
Frecuencia respiratoria (no ventilado o ventilado)	≥ 50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
Oxigenación: elegir a o b									
a. si FiO2 ≥ 0,5 anotar PA-aO2	≥ 500	350-499	200-349		<200				
b. si FiO2 < 0,5 anotar PaO2					> 70	61-70		55-60	≤55
*Ph arterial (preferido)	≥ 7.7	7.6-7.59		7.5-7.49	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
*HCO3 sérico (venoso mEq/l)	≥ 52	41-51.9		32-40.9	22-31.9		18-21.9	15-17.9	<15
Na+ sérico (mEq/l)	≥ 180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110
K+ sérico (mEq/l)	≥ 7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5
*Creatinina sérica (md/dl)	≥ 3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6		
*Doble puntuación en caso de fallo renal agudo									
Hematocrito (%)	≥ 60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20
Leucocitos (total/mm3 en miles)	≥ 40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1
Escala de Glasgow									
Puntuación=15- Glasgow actual									
A. APS (Acute Physiology Score) Total: suma de las 12 variables individuales									
B. Puntuación por edad (≤ 44 = 0 punto; 45-54 = 2 puntos; 55-64 = 3 puntos; 65-74 = 4 puntos; ≥75 = 6 puntos)									
C. Puntuación por enfermedad crónica									
Puntuación APACHE II (suma de A+B+C)									

Puntuación por enfermedad crónica: Si el paciente tiene historia de insuficiencia orgánica sistémica o está inmunocomprometido, corresponde 5 puntos en caso de postquirúrgicos urgentes o no quirúrgicos, y 2 puntos en caso de postquirúrgicos de cirugía electiva.* Fuente: Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmermann JE. APACHE II: a severity of disease classification system. Crit Care Med 1985;10:818-29.

El índice APACHE II es calculado en el momento de ingreso o al final del día de internación del paciente, por lo tanto la misma, brinda un perfil momentáneo del estado del internado, no pudiendo aportar información dinámica⁸.

Tabla tomada de: Cátedra II de Fisiología Humana- Facultad de Medicina- Universidad Nacional del Nordeste- Mariano Moreno 1240- CP: 3400- Corrientes- República Argentina

Al aplicar la escala de APACHE a nuestro paciente, tenemos una puntuación de 36, la cual nos da un porcentaje de mortalidad del 81.5%, que se consideraría muy elevado y que si nos ponemos a pensar, movilizar a este paciente la distancia a la que lo hicieron representó una alta probabilidad de muerte en el camino.

El SHOCK SÉPTICO REFRACTARIO se prolonga por más de una hora, no responde a la intervención terapéutica con líquidos endovenosos o agentes farmacológicos, se admite que el término de una hora es arbitrario.

SÍNDROME DE DISFUNCIÓN ORGÁNICA MÚLTIPLE (MODS) Entendemos como disfunción a la imposibilidad de mantener la homeostasis sin intervención terapéutica.

Algunos investigadores han criticado la definición de SIRS del Consenso, por su alta sensibilidad y baja especificidad, igualmente se ha criticado la definición de shock séptico, porque no se ha definido la “resucitación adecuada con líquidos”. Aparte, el criterio basado solo en la tensión arterial puede subestimar el número de pacientes con shock, porque la incapacidad de adecuar el aporte de oxígeno en relación a las necesidades metabólicas puede ocurrir con tensión arterial normal.

EPIDEMIOLOGÍA.

La sepsis severa y el shock séptico persisten como el principal problema de salud a pesar de la búsqueda para mejorar los resultados. La mortalidad global de la sepsis severa y el shock séptico está en rangos del 30% al 60% a pesar de los cuidados médicos agresivos. El número de casos de sepsis severa y shock séptico se ha estimado que alcanzará 934000 y 1110000 casos en los años 2010 y 2020.

La incidencia de estos procesos infecciosos está aumentando a un ritmo del 7-9% anual por diversos factores, como son el aumento de la expectativa de vida, que deriva en un mayor número de procesos crónicos en la población, incremento de la realización de técnicas invasivas, estados de inmunosupresión por fármacos, enfermos tratados con quimioterapia, etc.

La sepsis representa hoy la enfermedad más prevalente en las UCIs con una tasa de mortalidad muy elevada, estimándose en unos 97 casos/100000 habitantes/año de sepsis grave (aunque los casos de sepsis representan unos 333/casos/100000 habitantes/año. El 29% de las sepsis se transformarán en graves y el 9% en shock séptico. Más de la mitad de los casos diagnosticados de sepsis grave se atienden fuera de las UCI. Así, de forma global se pueden estimar unos 45000 casos de sepsis grave al año. En el mundo se producen unos 18000000 casos/año con 1400 muertos/día. La mortalidad de la sepsis grave se cifra en el 28%, teniendo en cuenta los pacientes que también proceden de otras áreas del hospital incluyendo

los servicios de urgencias y en el 35-54% si lo centramos en estudios en las UCI. Según datos del estudio EDU-SEPSIS, en España, de octubre-diciembre 2005, la sepsis grave presentó una mortalidad del 47% y los casos de shock séptico alcanzaron el 84%. Estas cifras de mortalidad son muy superiores a las de enfermedades como el infarto agudo de miocardio o el ictus.

De hecho, comparativamente mueren más personas de sepsis que de cáncer de mama o de colon o como complicación de un IAM. El costo económico por episodio de sepsis se ha estimado en unos 10000 euros, siendo muy superior al costo del IAM... En Estados Unidos la sepsis severa y el shock séptico consumen los recursos en salud considerablemente con un costo promedio por caso de 22000 dólares. El costo total anual asociado al cuidado de pacientes con sepsis ha sido estimado cerca de 17 billones de dólares. Este costo anual probablemente se incrementará con los años, por el crecimiento de la población, la emergencia de bacterias con nuevas resistencias antimicrobianas y el incremento del uso de medidas terapéuticas invasivas.

Las características de los enfermos con sepsis han variado, afectando cada vez más a sujetos de edad avanzada, con importantes comorbilidades y presenta ahora un curso clínico más complicado (mayor proporción de casos con sepsis grave, mayor gravedad, más disfunción de órganos). A pesar de la reducción de la mortalidad bruta de la sepsis, la tasa de mortalidad poblacional debida a sepsis se está incrementando, como consecuencia de la incidencia cada vez mayor de la enfermedad, que excede a la reducción conseguida con las mejoras asistenciales.

Por los anteriores motivos, se puede considerar que la sepsis es una enfermedad emergente: se trata de una enfermedad antigua, pero sus criterios de definición actuales se han establecido en los últimos años (a partir de la conferencia de consenso de 1991), y presenta una elevada incidencia y mortalidad, que van ambas en aumento, por lo que supone una amenaza para la salud actual y futura de la población, que requiere la adopción de políticas sanitarias específicas.

ETIOLOGÍA.

Una variedad de infecciones pueden ocasionar sepsis severa con el resultante daño multiorgánico. Las causas más comunes de sepsis severa en las UCIs quirúrgicas son las infecciones del tracto respiratorio bajo, las cuales contabilizan cerca del 50% de tales infecciones. Esto es seguido de las infecciones intra-abdominales con aproximadamente 20% de los casos. La septicemia bacteriana, las infecciones severas de la piel - partes blandas y las infecciones complicadas del tracto urinario corresponden al resto. Con el incremento de la resistencia patógena, el manejo

antimicrobiano de estas infecciones ha llegado a ser extremadamente desafiante. La sospecha temprana, el control apropiado y el uso empírico adecuado de antibióticos con el conocimiento de la flora nosocomial predominante de la institución son esenciales para el manejo exitoso de éstas infecciones.

Como podemos observar, las infecciones intra abdominales son causa importante para el resultante daño multiorgánico, en nuestro paciente, con más razón, por lo que significa toda la complicación de la cirugía teníamos ya desde un inicio más que identificada la etiología, importante para así iniciar la terapia encaminada a los gérmenes, más comunes.

De aquí nacería la importancia de este estudio de caso, que buscaría evitar que los pacientes lleguen incluso a desarrollar sepsis y más aún a la falla Multiorgánica.

FISIOPATOLOGÍA DE LA SEPSIS.

La teoría predominante ha sido que la sepsis representa una respuesta inflamatoria incontrolable. Lewis Thomas popularizó éste concepto cuando escribió “los microorganismos que han sido vistos por nosotros resultan ser más bien como los transeúntes. Es nuestra respuesta a su presencia la que hace la enfermedad. Nuestros arsenales para luchar contra las bacterias son tan poderosos que estamos más en peligro de ellos que de los invasores”. Una conferencia de consenso define a la sepsis como "el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica que se produce durante la infección". Numerosos ensayos clínicos fueron llevados a cabo de agentes que bloquean la cascada inflamatoria: corticosteroides, anticuerpos anti endotoxinas, antagonistas del factor de necrosis tumoral (FNT), antagonistas de los receptores de interleucina 1 y otros agentes. El fracaso de los agentes antiinflamatorios ha llevado a los investigadores a cuestionarse si la muerte en los pacientes con sepsis resulta de una inflamación no controlada.

La transición de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica a sepsis grave y shock séptico implica una gran cantidad de cambios patógenos, incluyendo anormalidades circulatorias que resultan en la hipoxia general del tejido.

La infección sistémica por bacterias gramnegativas es la situación que más se estudia en modelos experimentales y humanos. El factor de virulencia más constante de estos microorganismos gramnegativos es una endotoxina que forma parte de la membrana celular externa de la bacteria, es un lipopolisacárido que se libera hacia el torrente sanguíneo cuando hay lisis bacteriana. La respuesta inicial del huésped es liberar un reactante hepático de fase aguda denominado proteína fijadora de lipopolisacárido, que forma un complejo con el lipopolisacárido bacteriano que cataliza la unión de éste al receptor en el macrófago, lo que resulta

en síntesis de citocinas pro inflamatoria. Un segundo papel de la proteína fijadora de lipopolisacárido es unir este último con lipoproteínas de alta densidad, lo que desencadena neutralización del lipopolisacárido, de forma que se establece, en teoría, equilibrio durante la endotoxemia. La proteína fijadora de lipopolisacárido también tiene efectos de opsonización que facilita la fagocitosis de bacterias gramnegativas.

CITOCINAS Y SEPSIS: La inyección experimental de lipopolisacáridos reproduce muchos de los signos y síntomas clínicos de la sepsis, incluidas la fiebre, la hipotensión y la liberación secuencial de citocinas pro inflamatorias, y se inicia con el factor de necrosis tumoral α (TNF- α) e interleucina 1 (IL-1 α , IL-1 β), que se producen en término de minutos a horas después del contacto entre el lipopolisacárido y los receptores específicos localizados en la membrana de monocitos, macrófagos, neutrófilos y células endoteliales del huésped.

FACTOR DE NECROSIS TUMORAL: El factor de necrosis tumoral α fue la primera citocina implicada en la patogénesis de la sepsis. La relación del factor de necrosis tumoral en la sepsis se demuestra con los siguientes datos: *a)* el factor de necrosis tumoral se detecta en animales a los que se les inyecta lipopolisacárido, *b)* en experimentos, los animales con deficiencia de factor de necrosis tumoral toleran los efectos de la inyección de lipopolisacárido, *c)* la inyección de factor de necrosis tumoral causa la misma fisiopatología que la inyección de lipopolisacárido, y *d)* la administración de anticuerpos contra el factor de necrosis tumoral previene los efectos adversos de la infusión de lipopolisacárido.

INTERLEUCINA 1: La IL-1 β tiene mayor expresión durante la sepsis y sus efectos clínicos son similares a los del factor de necrosis tumoral. La interleucina 1, al igual que el factor de necrosis tumoral, puede unirse a cualquiera de dos receptores de membrana (tipo I y II). La unión al receptor I produce: fiebre, hipotensión, producción de proteínas hepáticas de fase aguda, síntesis de IL-6, aumento en la expresión de factor tisular, migración pulmonar de leucocitos y disminución en la expresión de trombosmodulina, entre otros efectos sistémicos. El receptor antagónico de la IL-1 es un inhibidor de su actividad que se fija al receptor de membrana de la IL-1 para bloquear su actividad biológica

INTERLEUCINA 6: Es una glucoproteína producida por la activación de monocitos, macrófagos, células endoteliales, astrocitos, fibroblastos y linfocitos activados tipo B o T. Su producción induce una respuesta sistémica de fase aguda, crecimiento de células B y maduración de megacariocitos, y mejora la actividad

de las células asesinas e induce la diferenciación de células T; sin embargo, se considera que su toxicidad sólo se expresa ante otras citocinas pro inflamatorias.

INTERLEUCINA 8: Este péptido es sintetizado por monocitos, macrófagos, neutrófilos y células endoteliales a través de la estimulación de lipopolisacárido, factor de necrosis tumoral, IL-1 e IL-2. Recluta células inflamatorias hacia el tejido lesionado de forma que estimula la quimiotaxis, aumenta la liberación de enzimas lisosomales e inhibe la expresión de moléculas de adhesión. El papel de la IL-8 en la patogénesis de la sepsis aún se analiza; sin embargo, en un estudio sus concentraciones séricas se correlacionaron directamente con mayor mortalidad...

INTERLEUCINA 10: Es una citocina inmunorreguladora sintetizada por monocitos, macrófagos, células T y B. Los efectos biológicos incluyen la inhibición de la producción de citocinas pro inflamatorias, principalmente IL-1, factor de necrosis tumoral, IL-8, interferón, células T auxiliares, células asesinas, mastocitos y células B, además, incrementa la concentración de receptor antagónico de la IL-1.

SUPRESIÓN INMUNOLÓGICA: El complejo lipopolisacárido-receptor específico en macrófagos y neutrófilos está programado para secretar citocinas con dos perfiles distintos y antagónicos. Las células cooperadoras T tipo 1 (Th1) secretan citocinas con efecto pro inflamatorio (factor de necrosis tumoral α , así como IL-1, IL-2, IL-6, IL-8, IL-12 e interferón α), mientras las células cooperadoras T tipo 2 (Th2) secretan citocinas con efecto antiinflamatorio (IL-4 e IL-10). Los factores que determinan si las células T tendrán respuestas Th1 o Th2 se desconocen, pero pueden influir el tipo de patógeno, el tamaño del inóculo bacteriano y el sitio de infección. Anergia es la falta de respuesta a un antígeno. Las células cooperadoras T son anérgicas cuando fallan para proliferar o secretar citocinas en respuesta a antígenos específicos. Durante la sepsis existe linfopenia, pérdida de linfocitos B, linfocitos T, células dendríticas, con la consecuente disminución en la producción de anticuerpos, activación de macrófagos y presentación de antígenos, respectivamente, lo que da como resultado disminución en la respuesta inmunológica. Este profundo estado de inmunosupresión desarrollado durante infecciones persistentes y prolongadas se correlaciona con el incremento en la gravedad de la enfermedad y mayores índices de mortalidad.

RELACIÓN ENTRE COAGULACIÓN Y SEPSIS: Recientemente se ha demostrado que el sistema de coagulación es activado por productos bacterianos (por ejemplo, endotoxina o LPS) y los mediadores de la inflamación. Los cambios

inducidos por la endotoxina cambian las propiedades del endotelio vascular desde el estado profibrinolítico y anticoagulante normal a un estado anti fibrinolítico y pro coagulante. La activación del sistema de coagulación y la coagulopatía microvascular son parte de la respuesta del huésped a la infección. Los pacientes con sepsis severa presentan frecuentemente trombocitopenia, niveles elevados de producto de degradación de fibrina o D-dímero, que son marcadores de coagulopatía microvascular. Las citoquinas pro inflamatorias (TNF α , IL1, IL6, IL-8) incrementan la expresión del factor tisular, principal activador de coagulación en la sepsis, sobre la superficie de las células endoteliales y monocitos e inhiben la expresión en la superficie de las células endoteliales del receptor de la proteína C, la trombomodulina, bloqueando de esta manera la activación de la vía anticoagulante de la proteína C. Los neutrófilos activados en el curso de la respuesta inflamatoria producen y liberan la enzima proteolítica elastasa que destruye a la antitrombinaIII (ATIII) y trombomodulina, disminuyendo de esa manera la actividad de los anticoagulantes naturales. La proteína de fase aguda PCR (proteína C reactiva), secretada en el hígado en respuesta a citoquinas pro inflamatorias (fundamentalmente la IL-1) regula además el factor tisular de la coagulación. Todas estas acciones contribuyen a la aparición del estado pro coagulante característico de la respuesta inflamatoria sistémica, que lleva al consumo de los factores de coagulación y de los anticoagulantes naturales, y a una ruptura del balance normal entre la coagulación y la fibrinólisis. La inflamación activa la coagulación, pero la activación de la cascada de la coagulación promueve la aceleración de la respuesta inflamatoria aguda.

La enzima trombina, que es responsable de la formación del trombo, es también un mediador mayor de la inflamación, ya que induce la regulación de las selectinas E y P, mediadores fundamentales en el inicio del proceso de pasaje de los neutrófilos de la circulación sanguínea a los tejidos e induce por efecto directo la activación de las células endoteliales, leucocitos y plaquetas. A través de sus funciones pro inflamatorias y pro coagulantes, la formación inapropiada de trombina puede contribuir a algunas de las complicaciones de la sepsis, incluyendo disfunción vascular y adhesión leucocitaria. El depósito de fibrina produce microtrombos en la circulación, lo que genera isquemia tisular.

EL EQUILIBRIO DE OXÍGENO DURANTE LA SEPSIS: Durante la sepsis el consumo celular de oxígeno inicialmente se incrementa. Este aumento se compensa por un mayor aporte y luego por un aumento en la fracción de extracción de oxígeno desde el capilar hasta la célula. Sin embargo, a medida que el proceso infeccioso se perpetúa y progresa, el consumo celular de oxígeno

depende directamente del mayor aporte y la caída de éste se asocia con alteraciones en la fracción de extracción de oxígeno, que limita el aporte necesario para cubrir las demandas celulares, esto se conoce como dependencia patológica al transporte de oxígeno, que se traduce en hipoxia celular, metabolismo anaerobio, incremento en la concentración de lactato sérico y alteraciones en la concentración de la saturación venosa central de oxígeno. Uno de los propósitos del tratamiento es evitar esta disfunción celular, que en última instancia es causa de muerte.

DIAGNÓSTICO.

Avances significativos se han hecho para la comprensión de la sepsis en la última década, con nuevas terapias prometedoras que disminuirán la mortalidad. Sin embargo, la detección temprana de la sepsis grave en las primeras horas "de oro" con intervención dirigida hacia la optimización fisiológica, continúa siendo un problema en la práctica. La implementación de medidas tales como, hospitales basados en "equipos de sepsis" con protocolos específicos de sepsis, la estabilización temprana y reanimación agresiva en la sala de emergencia con transferencia temprana de la UCI, pueden ayudar en la mejoría de los resultados de estos pacientes.

En los servicios de emergencias es crucial la orientación sindrómica inicial para la identificación del foco en los pacientes con sospecha de sepsis, la adecuada recogida de muestras microbiológicas y la elección de tratamiento antimicrobiano empírico. El conocimiento del perfil clínico del paciente y sus antecedentes (inmunosupresión, cirugía reciente, diálisis, etc.) son de utilidad en la búsqueda del foco y la etiología de la sepsis.

Entre los estudios complementarios realizados con el objetivo de orientar el grado de afectación del paciente y descubrir su origen se recomiendan un hemograma, estudio de coagulación (plaquetas, dímero D y fibrinógeno), bioquímica básica (glucosa, creatinina, urea, calcio, sodio, potasio, aspartato aminotransferasa AST, alamina aminotransferasa ALT, bilirrubinas y lactato), gasometría arterial o venosa, sedimento de orina, radiografía de tórax y electrocardiograma. En algunos centros se incluye de rutina la realización de la proteína C reactiva PCR y la procalcitonina PCT.

Establecer una causa microbiana definitiva de la sepsis severa/ shock séptico es difícil durante la evaluación en el departamento de emergencia. Sin embargo, la identificación del organismo (s) y la sensibilidad antimicrobiana es importante en la gestión posterior. La obtención de cultivos apropiados antes del tratamiento antimicrobiano (es decir, cuando no se asocia con un retraso injustificado en la

terapia) optimiza la identificación de patógenos. Los cultivos de sangre serán positivos en alrededor del 50% de los pacientes con sepsis severa / shock séptico. La práctica recomendada es cultivar más de 20mL de sangre divididos en partes iguales en la botella aeróbica y anaeróbica. El rendimiento del cultivo de sangre aumenta con mayor volumen de sangre obtenida. El volumen total parece ser más importante que el tiempo o el uso de múltiples sitios. Sin embargo, hay cierto incremento del rendimiento con muestras múltiples y esto puede ser útil para distinguir patógenos verdaderos de los contaminantes. Por lo tanto, los pacientes que se evalúan con sepsis / shock séptico deben tener al menos un par de conjuntos de volúmenes completos) de cultivos de sangre obtenidos.

Para la sospecha de infección en la línea permanente, el catéter debe ser removido tan pronto como sea posible y la punta cultivada. La selección de otros sitios de cultivo debe basarse en el escenario clínico. Los sitios más comunes de infección que causan sepsis grave / shock séptico son: pulmonar, genitourinario, piel, intraabdominal, y las líneas permanentes. Los cultivos de orina se obtienen fácilmente y son apropiados en la mayoría de los pacientes a menos que haya una alternativa obvia. El cultivo y tinción de Gram del esputo tiene un rendimiento bajo, pero en general se recomienda para los pacientes hospitalizados con neumonía. Cualquier material purulento de la piel e infecciones de los tejidos blandos y fluidos normalmente estériles (por ejemplo, articular, el líquido cefalorraquídeo, pleural) deben ser obtenidos para cultivo y tinción de Gram si hay evidencia de infección localizada. En el momento actual, los test no microbiológicos (por ejemplo, las pruebas de antígenos, la reacción en cadena de la polimerasa) no son útiles en la rutina de la evaluación de estos pacientes.

En nuestro paciente en lo que respecta al diagnóstico, se cumplió todos los pasos que la guía menciona, para llegar al diagnóstico preciso y así administrar el tratamiento adecuado. En la presentación del caso clínico podemos ver que todos los exámenes y procedimientos diagnósticos que recomienda esta guía, fueron realizados.

TRATAMIENTO.

Las devastadoras consecuencias de la sepsis grave y el shock séptico sobre la mortalidad y la utilización de los recursos de atención en salud han sido prevalentes durante años, sin la atención mundial que han recibido recientemente. Una colaboración internacional, la Campaña para sobrevivir a la Sepsis (SSC), se formó bajo la administración de la Sociedad de Medicina de Cuidados Críticos, la Sociedad Europea de Medicina Intensiva, y el Foro Internacional de la Sepsis. El propósito de la SSC es lograr una reducción de la mortalidad de 25% en 5 años y

asegurar la financiación para la investigación y las mejoras en la atención al paciente. Adicionalmente ocho organizaciones internacionales multidisciplinarias se sumaron a este esfuerzo, con el principal objetivo de la creación de directrices basadas en la evidencia para el manejo de la sepsis grave y el shock séptico. La SSC y el Colegio Americano de Médicos de Emergencia (ACEP) reconocieron el impacto actual y futuro de la sepsis grave y el shock séptico en los pacientes en el departamento de Emergencias y su importancia en esta cadena de supervivencia.

GUÍA PARA EL MANEJO DE SEPSIS SEVERA Y CHOQUE SÉPTICO:

RESUCITACIÓN INICIAL:

1. Resucitación inicial tan pronto como el síndrome es reconocido. Lactato elevado identifica a pacientes en riesgo de hipoperfusión tisular en ausencia de hipotensión. Durante las primeras 6h de resucitación de hipoperfusión por sepsis, los objetivos son: PVC entre 8 y 12, TAM mayor o igual a 65mmHg, gasto urinario mayor o igual a 0.5ml/Kg/h, saturación venosa de oxígeno central (vena cava superior) o mixta (SvO₂) mayor o igual 70%. GRADO B.

Bases racionales: Disminuye la mortalidad a los 28 días según un estudio controlado, aleatorio, unicéntrico. La medición del lactato es útil, pero carece de precisión para medir estatus metabólico tisular. En ventilación mecánica la PVC se mantendrá entre 12-15mmHg para compensar el aumento de la presión intratorácica o cuando hay aumento de presión intraabdominal. La taquicardia es multifactorial y la disminución en la frecuencia de pulso durante la resucitación con líquidos es marcador útil de mejoría en llenado intravascular.

2. Si con la resucitación con líquidos, teniendo PVC de 8-12 no se obtiene SO₂ venosa central o mixta mayor o igual al 70%, se indica transfundir concentrados de glóbulos rojos para obtener un hematocrito mayor o igual al 30% y/o administrar infusión de dobutamina (hasta máximo de 20ug/Kg/min). GRADO B.

Bases racionales: hay aumento de la supervivencia con la resucitación inicial con líquidos, concentrado de glóbulos rojos y dobutamina.

Dentro de la resucitación inicial en emergencia se procedió con CSV + CIE + CONTROL DE PVC, Cabecera a 30 grados, solución salina 0.9% 1000 cc a 160ml/h, sedo analgesia, aporte inotrópico con dopamina a 10ml/h, protección gástrica con omeprazol, doble esquema antibiótico, con Piperacilina + Tazobactam y Metronidazol; se trabajó en conjunto con UCI los mismos que

ordenan pasar 2 CGR y 2 Plasmas frescos congelados, después de la valoración con resultados de laboratorio y agregan Ciprofloxacino en el esquema antibiótico.

Durante su estancia en emergencia en las primeras horas presentó una PVC de 21 mmHg por lo que prescriben LR 1000 cc pasar a 80 cc/h más furosemida 20mg IV stat y cada 12h.

Es valorado por cirugía y al considerar el estado del paciente luego de varias pruebas diagnósticas se decide intervención quirúrgica urgente.

Como se puede observar el manejo en la emergencia fue multidisciplinario, lo cual fue bueno ya que llevó a una solución oportuna frente al problema.

Se cumple una buena resucitación inicial en el paciente.

DIAGNÓSTICO:

1. Cultivos antes de la antibioticoterapia, 2 hemocultivos: 1 percutáneo y 1 a través de cada vía de acceso vascular (a menos que ésta vía haya sido insertada recientemente, en menos de 48h). Se recomiendan cultivos de orina, líquido cefalorraquídeo, heridas, secreciones respiratorias u otras secreciones corporales. GRADO D. Si fue realizado al paciente.

Bases racionales: Se recomiendan 2 o más cultivos, por lo menos 1 hemocultivo de cada lumen de cada vía de acceso vascular. Si el mismo organismo crece en ambos hemocultivos, la probabilidad de que esté causando sepsis severa es elevada. Si el cultivo de la vía de acceso intravascular es positivo antes que el hemocultivo periférico (por ej. mayor a 2h antes), puede sugerir que la vía de acceso vascular es la fuente de infección. También es importante el volumen de sangre para el hemocultivo.

2. Estudios diagnósticos para determinar la fuente de infección y el agente causal. GRADO E.

Bases racionales: la fuente de infección puede ser identificada, sin embargo el transporte de pacientes es peligroso.

TERAPIA ANTIBIÓTICA:

1. La antibioticoterapia intravenosa debe administrarse en la primera hora de reconocimiento de la sepsis, después de los cultivos. GRADO E.

Bases racionales: algunos antibióticos requieren mayor tiempo de infusión, mientras que otros se administran en bolo.

2. La terapia empírica incluye 1 o más drogas para patógenos más comunes. GRADO D.

Nuestro paciente si fue cubierto adecuadamente con la terapia antibiótica que fue agresiva desde el principio por la condición en la que fue recibido se inició con triple esquema.

Bases racionales: la antibioticoterapia depende de la historia del paciente, enfermedades subyacentes, síndrome clínico, patrones en la comunidad y en la institución. El régimen de antibioticoterapia inicial debe ser amplio, sino habrá consecuencias en el resultado clínico. Pero es importante restringir los antibióticos de amplio espectro para limitar la sobreinfección y disminuir la resistencia de patógenos y disminuir los costos. La sepsis severa y choque séptico se manejan con antibióticos de amplio espectro, hasta determinar el agente causal.

3. Reevaluar la antibioticoterapia después de 48 a 72h (clínica-microbiológica). No hay evidencia de que la terapia combinada sea más efectiva que la monoterapia. Su duración debe ser de 7-10 días. Se sugiere terapia combinada para Pseudomona y en pacientes neutropénicos con sepsis severa o choque séptico. GRADO E. **Ésta sería otra base que aporte a la conducta de realizar terapia combinada a nuestro paciente.**

Si recordamos, los gérmenes implicados en la sepsis son una gran cantidad dentro de los cuales tenemos, principalmente en nuestro caso Enterobacterias (E. coli, Proteus mirabillis), anaerobios. Especies transitorias: Pseudomonas spp. Stenotrophomonas spp. Acinetobacter spp y Cándida spp además, de aquellas existentes en la flora de la piel principalmente el staphylococco. Como la guía lo indica nuestro paciente por las condiciones en las que llegó fue tratado con Piperacilina + Tazobactam 4.5gr. IV cada 6h, Metronidazol 500mg iv cada 8h, y ciprofloxacino 200mg iv cada 12h, con el objetivo de cubrir todos los gérmenes; nuestro paciente al salir de uci se mantuvo con la piperacilina + tazobactam por 14 días más.

Bases racionales: La antibioticoterapia con espectro estrecho y disminución de la duración de la terapia, disminuye la sobreinfección por organismos resistentes como cándida, clostridium difficile, enterococo faecium resistente a vancomicina

4. Si la causa no es infecciosa discontinuar la antibioticoterapia. GRADO E.

Bases racionales: Los hemocultivos son negativos en la mayoría de los pacientes con sepsis o choque séptico, por ello la conducta se basa en el juicio clínico.

CONTROL DE LAS FUENTES DE INFECCIÓN:

1. Drenaje de absceso, desbridamiento de tejido necrótico infectado, remoción de la vía de acceso infectada, etc. GRADO E.

Bases racionales: El manejo involucra otros especialistas. **Se cumplió por parte del área quirúrgica.**

2. Medir el riesgo-beneficio de las intervenciones. Pueden presentarse complicaciones como sangrado, fístulas, lesión de otros órganos. Por ello se debe usar el método que ocasione menor daño fisiológico.

3. Control del foco de infección que sea posible, lo más pronto, después de la resucitación inicial. GRADO E. **Se realizó cirugía inmediatamente después de la resucitación inicial.**

Bases racionales: la corrección rápida de la fuente de infección maximiza la supervivencia. La intervención debe efectuarse después de una resucitación apropiada y debe ser rápida y urgente en infecciones necrotizantes de tejidos blandos o isquemia intestinal.

4. Si las vías de acceso vascular son el foco, deben ser removidas. GRADO E.

Bases racionales: Las vías de acceso intravascular, son la fuente de la mayoría de las infecciones hematológicas nosocomiales. En la sepsis severa o choque séptico de fuente desconocida, se debe considerar la remoción y el reemplazo de las vías.

TERAPIA CON LÍQUIDOS:

1. Coloides naturales o artificiales o cristaloides. GRADO C.

Bases racionales: No hay evidencia para recomendar un tipo de líquido sobre otro. El volumen de distribución es mucho mayor para los cristaloides que para los coloides, por lo que la resucitación con cristaloides requiere más líquidos para obtener los mismos resultados, ocasionando también más edema.

Se utilizó ambos tipos de líquidos como se puede ver en el tratamiento, los mismos que con las modificaciones conforme variaban las cifras tensionales lograron estabilizar al paciente.

2. Hipovolemia, (sospecha de circulación arterial inapropiada). Se puede administrar de 500-1000ml de cristaloides o 300 a 500ml de coloides en 30 minutos y se repite de acuerdo a la respuesta, basándose en el aumento de la tensión arterial y gasto urinario, tomando en cuenta la sobrecarga de volumen intravascular. GRADO E.

Bases racionales: El reto de volumen describe el período de expansión inicial de volumen, por lo que se debe monitorizar su respuesta y evitar la producción de edema pulmonar agudo. La relación entre la entrada y salida de fluidos no es de utilidad para juzgar las necesidades de resucitación.

VASOPRESORES:

1. Si el volumen falla en restablecer la tensión arterial y la perfusión orgánica, se debe iniciar vasopresores. GRADO E.

Bases racionales: Los vasopresores permiten lograr una presión de perfusión mínima y mantener un flujo apropiado. Para realizar una evaluación de la perfusión global se usa el lactato sérico. Se usan los líquidos antes de los vasopresores, pero a veces se usan éstos tempranamente como medida de emergencias en pacientes con choque severo.

Nuestro paciente llegó en shock por lo que hubo la necesidad de usarlos, se usó la dopamina como ya se mencionó antes incluso se tuvo que subir la dosis por la inestabilidad hemodinámica del paciente.

2. La norepinefrina o dopamina se administra por vía central de primera elección en hipotensión por choque séptico. GRADO D.

Bases racionales: Se sugiere que existen ventajas de la norepinefrina y la dopamina sobre la epinefrina (taquicardia, efectos en circulación esplácnica) y fenilefrina (disminuye volumen latido) y es el agente que menos produce taquicardia. La dopamina aumenta la tensión arterial media y el gasto cardíaco por aumento del volumen latido y la frecuencia cardíaca. Norepinefrina aumenta la tensión arterial media por efectos vasoconstrictores, con poco impacto en la frecuencia cardíaca y menos aumento en el volumen latido que la dopamina. Es más potente que la dopamina y puede ser más efectiva para revertir la hipotensión en pacientes con choque séptico. La dopamina es particularmente útil en compromiso de función sistólica, pero causa más taquicardia y puede ser más arritmogénica. **En efecto nuestro paciente desarrolló arritmia y puede ser por el uso de la dopamina que luego fue revertida con el uso de amiodarona como se explicó en la presentación del caso.**

3. La dopamina a dosis bajas no debe usarse para nefroprotección. GRADO B.

Bases racionales: Los estudios no apoyan las dosis bajas de dopamina para mantener o mejorar la función renal.

4. Cuando se use vasopresores, se debe colocar un catéter arterial. GRADO E.

Bases racionales: El catéter arterial permite la medición más exacta de la tensión arterial. En urgencias no es posible o práctico. Las posibles complicaciones son hemorragia y daño de los vasos arteriales. **En este caso si fue colocado.**

5. Vasopresina, se usa en choque refractario a líquidos y dosis altas de vasopresores convencionales. No como reemplazo de la dopamina o norepinefrina. En los adultos la infusión es de 0.01 a 0.04 unidades/min. Puede disminuir el latido minuto. GRADO E.

Bases racionales: Las dosis bajas de vasopresina aumentan la tensión arterial en pacientes refractarios. Es un vasoconstrictor directo, sin efectos inotrópicos o cronotrópicos, puede ocasionar disminución del gasto cardíaco y del flujo hepatoesplácnico. No se debe usar en pacientes con índice cardíaco menor a 2 o 2.5l/min/m². Debe administrarse con cuidado en pacientes con disfunción cardíaca. Los estudios muestran que la vasopresina se encuentra aumentada en el choque séptico temprano, pero en choque continuo disminuye a lo normal entre 24 a 48h, esto se denomina deficiencia relativa de vasopresina, pues en hipotensión se espera que se encuentre aumentada. Las dosis de vasopresina mayores a 0.04unidades/min, pueden ocasionar isquemia miocárdica, disminución del gasto cardíaco y arresto cardíaco.

TERAPIA INOTRÓPICA:

1. En bajo gasto cardíaco a pesar de una adecuada resucitación con líquidos, dobutamina puede ser empleada para aumentar el gasto cardíaco. Si se usa en pacientes con tensión arterial baja debe combinarse con vasopresores. GRADO E.

Bases racionales: La dobutamina es un inotrópico de primera elección en pacientes con bajo gasto o mediciones de bajo gasto con presiones de llenado ventricular izquierdo apropiadas (o evaluación clínica de adecuada resucitación con líquidos) y tensión arterial apropiada. Los pacientes con sepsis severa pueden tener gastos cardíacos bajos, normales o altos, por lo tanto se recomienda tratamiento con inotrópico y vasopresor combinados.

2. Aumentar el índice cardíaco para alcanzar niveles arbitrariamente predefinidos no se recomienda. GRADO A.

Bases racionales: Los estudios en sepsis severa no muestran beneficio con el aumento supra normal de oxígeno al usar dobutamina.

ESTEROIDES:

1. Corticoides intravenosos como la hidrocortisona de 200-300mg/dl por 7 días, en 3 a 4 dosis o infusión continua, se recomiendan en choque séptico que no responde a líquidos y requiere vasopresores para obtener tensión arterial adecuada. GRADO C. **En el caso mencionado fijémonos que no hubo la necesidad de utilizar corticoides porque el paciente respondió adecuadamente a los líquidos administrados junto con la dopamina.**

Bases racionales: Estudios demuestran la reversión del choque y disminución de la tasa de mortalidad en insuficiencia suprarrenal relativa, definida como (aumento del cortisol menor o igual a 9 ug/dl post-hormona adrenocorticotropa.

2. Puede realizarse un test con 250ug de estimulación con ACTH para identificar a los pacientes en el grupo de respuesta (un aumento mayor a 9ug/dl en el cortisol de 30 a 60 minutos post-administración de ACTH) y luego discontinuar el tratamiento en estos pacientes. GRADO E.

Bases racionales: Estudios demostraron que la dosis de esteroides de estrés mejoran la supervivencia en pacientes que no tuvieron un incremento en el cortisol con ACTH. En pacientes con choque séptico se debe considerar Dexametasona hasta el momento en el cual un test de ACTH pueda ser realizado, porque la dexametasona a diferencia de la hidrocortisona, no interfiere en la medición del cortisol.

3. Algunos expertos disminuyen la dosis de esteroides después de la resolución del choque séptico. GRADO E.

Bases racionales: No hay estudios comparativos entre una duración fija y un régimen guiado por la clínica.

4. Algunos expertos consideran la disminución progresiva de esteroides al final de la terapia. GRADO E.

Bases racionales: Un estudio mostró los efectos hemodinámicos e inmunológicos de rebote después del cese abrupto de los corticosteroides.

5. Algunos expertos adicionan la fludrocortisona (50ug VO, 4 veces al día). GRADO E.

Bases racionales: La fludrocortisona tiene actividad mineralocorticoide intrínseca, existe controversia acerca de su adición.

6. Las dosis de esteroides mayores a 300 mg de hidrocortisona/d, no deben ser usadas en sepsis severa o en choque séptico. GRADO A.

Bases racionales: El tratamiento con dosis altas de corticosteroides es inefectiva, inclusive lesiva.

7. En ausencia de choque, no se recomiendan los corticosteroides para sepsis, solo si la historia endócrina del paciente así lo requiere. GRADO E.

Bases racionales: No hay estudios documentando que las dosis de estrés mejoren el resultado en sepsis, en ausencia de choque. Excepto en historia previa de terapia con esteroides o disfunción suprarrenal.

PROTEÍNA C ACTIVADA RECOMBINANTE HUMANA. (PCArh).

1. En pacientes con alto riesgo de muerte (Apache II mayor a 25, falla orgánica multisistémica por sepsis, choque séptico o SDRA por sepsis) y sin contraindicaciones absolutas con riesgo de sangrado o contraindicaciones relativas que sobrepasen el beneficio de PCArh. GRADO B.

Bases racionales: La respuesta inflamatoria en sepsis severa, se asocia a la actividad pro coagulante y actividad endotelial. PCArh es un anticoagulante endógeno con propiedades anti-inflamatorias. En un estudio se demostró mejoría de la supervivencia en disfunción orgánica por sepsis.

PRODUCTOS SANGUÍNEOS:

1. Transfusión de glóbulos rojos solo si la hemoglobina es menor a 7g/dl, para lograr una hemoglobina entre 7 y 9. Excepto en enfermedad arterial coronaria, hemorragia aguda, acidosis láctica. GRADO B.

En nuestro caso se presento Hb inferior a 7 g/dl por lo que se tuvo que pasar CGR en la dosis que se explica en las indicaciones, dosis que fueron efectivas ya que se logró mantener una hemoglobina aceptable en el paciente que fue de 11.4 g/dl.

Bases racionales: Los glóbulos rojos transfundidos en pacientes sépticos aumenta el aporte de oxígeno, pero no aumenta el consumo de oxígeno. El umbral de transfusión de 7g/dl no se asoció con aumento de la mortalidad.

2. No se recomienda eritropoyetina como tratamiento de anemia asociada a sepsis severa. Excepto cuando existe compromiso en la producción de glóbulos rojos inducidos por falla renal. GRADO B.

Bases racionales: No hay información clínica del uso de eritropoyetina en pacientes sépticos, pero estudios muestran una disminución de los requerimientos de transfusión de glóbulos rojos, sin ningún efecto en el resultado clínico.

3. No se recomienda el uso rutinario de plasma fresco congelado para corregir anomalías de coagulación basados en laboratorio, en ausencia de sangrado o por procedimientos invasivos. GRADO E.

Bases racionales: Se recomienda plasma fresco congelado para coagulopatías (historia documentada) y presencia de sangrado activo o antes de procedimientos quirúrgicos o invasivos.

Si ponemos atención a la evolución del paciente dentro del manejo fue correcto el uso del plasma fresco congelado por las dos indicaciones importantes: estuvo con sangrado activo y además fue sometido a varias intervenciones quirúrgicas.

4. La antitrombina no se recomienda en sepsis severa y choque séptico. GRADO B.

Bases racionales: Un estudio clínico de fase III de antitrombina no demostró efecto benéfico en sepsis severa y choque séptico. Altas dosis se asociaron con riesgo elevado de sangrado cuando se administró con heparina.

5. En sepsis severa se administra plaquetas cuando el conteo es menor a 5000/mm³, independiente de sangrado; cuando el conteo de plaquetas se encuentra entre 5000-30000/mm³, con riesgo significativo de sangrado; y cuando las plaquetas sean en número mayor o igual a 50000/mm³ para la realización de procedimientos quirúrgicos o invasivos. GRADO E.

Bases racionales: Las guías de transfusión de plaquetas con derivadas de una opinión de consenso y experiencia en pacientes que van a ser sometidos a quimioterapia. Se toma en cuenta la etiología de la trombocitopenia, disfunción plaquetaria, riesgo de sangrado y trastornos concomitantes.

VENTILACIÓN MECÁNICA DE LESIÓN PULMONAR AGUDA INDUCIDA POR SEPSIS, LESION PULMONAR AGUDA (LPA) /SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO (SDRA).

1. Evitar volúmenes totales altos en Lesión pulmonar aguda/síndrome de dificultad respiratoria del adulto. Usar volumen corriente bajo (6ml/Kg). Presiones de plateau de fin de la inspiración menor a 30cm agua. GRADO B.

Bases racionales: Estudios mostraron una disminución en la mortalidad al 9% en pacientes ventilados con volúmenes de 6ml/Kg y presión plateau menor a 30 cm de agua.

2. Hipercapnia, aumento del CO₂ por encima de lo normal, también llamada hipercapnia permisiva, puede ser tolerada en pacientes con LPA/SDRA si se requiere para minimizar presiones plateau y volúmenes corrientes. GRADO C.

Bases racionales: Una PCO₂ elevada en forma aguda ocasiona vasodilatación, con aumento de la frecuencia cardíaca, tensión arterial y gasto cardíaco. El uso de hipercapnia se limita en acidosis metabólica preexistente y se encuentra contraindicado en pacientes con aumento de la presión intracraneal.

3. Emplear un mínimo de presión positiva de fin de espiración para prevenir el colapso pulmonar de fin de espiración. Expertos gradúan la presión positiva de fin de espiración de acuerdo con la medición de la distensibilidad pulmonar. GRADO E.

Bases racionales: Elevar la presión de fin de espiración en LPA/SDRA mantiene las unidades pulmonares abiertas para el intercambio gaseoso, lo que aumenta la PO₂ cuando se administra presión positiva de fin de espiración a través de un tubo endotraqueal o máscara facial.

4. Posición en prono debe ser considerada en pacientes con SDRA requiriendo niveles potencialmente lesivos de FIO₂ o de presión plateau, que no se encuentren en alto riesgo para condiciones adversas de los cambios posicionales. GRADO E.

Bases racionales: Varios estudios señalan que pacientes con LPA/SDRA responden a la posición en prono con mejoría de la oxigenación. La posición en prono puede asociarse a complicaciones letales como desalojamiento accidental del tubo traqueal y catéteres venosos centrales.

5. Los pacientes con ventilación mecánica deben mantener una posición semiacostada, con la cabeza de la cama elevada a 45 grados para prevenir el desarrollo de neumonía asociada a ventilador. GRADO C.

Si ponemos atención a la evolución del paciente junto con la indicación en el tratamiento, vemos que estuvo con la cabeza ubicada a 30 grados y desarrolló neumonía asociada al ventilador, como vemos en esta guía recomienda que la cabecera de la cama debe estar a 45 grados para evitar esta complicación.

Bases racionales: La posición semiacostada ha demostrado disminuir la incidencia de neumonía asociada a ventilador.

6. Debe haber protocolo de destete y ensayo de respiración espontánea para discontinuar la ventilación mecánica, cuando se cumplen los siguientes criterios: paciente alerta, hemodinámicamente estable (sin vasopresores), sin nuevas

condiciones potencialmente serias, con requerimientos bajos de ventilación y de presión de fin de espiración, requerimientos de FIO₂ que puedan ser administrados por cánula nasal o máscara facial. Si el ensayo de respiración espontánea es exitoso, se debe considerar la extubación. Los ensayos de respiración espontánea incluyen un nivel bajo de soporte de presión con el empleo de presión positiva continua en la vía aérea de 5cm de agua o un tubo en T. GRADO A.

Bases racionales: Estudios recientes han demostrado que los ensayos diarios de respiración espontánea reducen la duración de la ventilación mecánica.

No se realizó al paciente cuando éste ya estuvo estable, sin embargo respondió adecuadamente con la respiración espontánea.

SEDACIÓN, ANALGESIA Y BLOQUEO NEUROMUSCULAR EN SEPSIS.

1. Se deben usar protocolos para sedación en pacientes críticos con ventilación mecánica. GRADO B.
2. La sedación intermitente con bolos o por infusión continua con despertar y retitulación son métodos recomendados para sedación. GRADO B.

Bases racionales: La interrupción diaria o la disminución de la sedación en infusión continua, hasta que el paciente despierte puede disminuir la duración de la ventilación mecánica. El uso de protocolos de sedación en ventilación mecánica ha mostrado disminuir la duración de la ventilación mecánica, tiempo de estancia y tasas de traqueostomía.

3. Evitar bloqueadores neuromusculares en sepsis por riesgo de bloqueo prolongado después de discontinuarlo. Deben usarse en bolos intermitentes o por infusión continua. GRADO E.

Bases racionales: Se ha reportado debilidad del músculo esquelético prolongado en pacientes críticos después del uso de bloqueadores neuromuscular de acción intermedia y larga. El riesgo de parálisis prolongada puede reducirse si se realiza una evaluación intermitente de la profundidad del bloqueo neuromuscular.

En nuestro paciente se utilizó infusión continua.

CONTROL DE LA GLUCOSA.

1. Mantener la glicemia menor a 150 mg/dl. Se emplean infusiones continuas de insulina y glucosa con monitorización de la glucosa en un inicio cada 30 a 60 minutos y luego cada 4horas. GRADO D.

Bases racionales: Varios estudios demuestran mejoría en la supervivencia cuando se emplea infusión continua de insulina y glucosa para mantener niveles de glucosa menores a 150 mg/dl, valor que disminuye el riesgo de hipoglicemia.

2. En sepsis severa el control de la glicemia incluye un protocolo de nutrición, con uso de ruta enteral. GRADO E. **Se controló la glicemia con el uso de insulina rápida pero SC, sin embargo fue efectivo para mantenerla en niveles adecuados.**

Bases racionales: La infusión de dextrosa al 5 o al 10%, seguido por la iniciación de la alimentación por vía enteral si es tolerada.

REEMPLAZO RENAL.

1. En falla renal aguda y en estabilidad hemodinámica se considera la hemofiltración veno-venosa continua y la hemodiálisis intermitente. La hemofiltración continua ofrece un manejo fácil del balance de líquidos en el paciente séptico, hemodinámicamente inestable.

Bases racionales: Los estudios sustentan la equivalencia del reemplazo renal intermitente y continuo para el tratamiento de la falla renal aguda en pacientes críticos. La hemodiálisis intermitente es pobremente tolerada en inestabilidad hemodinámica.

No se realizó la hemodiálisis pro el paciente respondió adecuadamente con la cantidad de líquidos manejados, se concluye aquí que los líquidos fueron manejados de una manera adecuada conjuntamente con el diurético.

BICARBONATO.

1. No se recomienda su administración con el propósito de mejorar los parámetros hemodinámicos o disminuir los requerimientos de vasopresores, para el tratamiento de acidosis láctica inducida por hipoperfusión cuando el pH es mayor o igual a 7.15. GRADO C.

Bases racionales: No hay evidencia que sustente el uso de bicarbonato en el tratamiento de acidemia inducida por hipoperfusión asociada con sepsis.

PROFILAXIS PARA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA (TVP).

1. Los pacientes con sepsis severa deben recibir profilaxis para TVP con heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular. Si hay contraindicaciones (trombocitopenia, coagulopatía severa, sangrado activo, hemorragia intracraneal reciente), se recomienda el uso de profilaxis mecánica (medias compresivas o un mecanismo de compresión intermitente) a menos que se encuentre contraindicado

por la presencia de enfermedad vascular periférica. En pacientes de alto riesgo con historia de TVP, se recomienda una combinación de fármacos y profilaxis mecánica. GRADO A. **Si se dio profilaxis al paciente pero luego presentó contraindicación de ésta ya que evolucionó con sangrado digestivo bajo debido a la trombosis hemorroidal y a la enfermedad diverticular, por lo que el uso de la Enoxaparina fue discontinuado, decisión adecuada también por parte de los médicos.**

Bases racionales: Varios estudios confirman el beneficio de la profilaxis para TVP en pacientes sépticos.

PROFILAXIS DE ÚLCERAS DE ESTRÉS.

1. Se debe dar profilaxis de úlceras de estrés a todos los pacientes con sepsis severa. Los inhibidores H2 son más eficaces que el sucralfato y son los agentes preferidos. GRADO A. **Se cumplió si no con el uso de antiH2, pero si con el uso del omeprazol (inhibidor de la bomba de protones) que también estuvo encaminado a este objetivo.**

Bases racionales: Los estudios confirman el beneficio de la profilaxis de úlceras de estrés en pacientes sépticos.

CONSIDERACIONES PARA LIMITACIÓN DEL SOPORTE.

1. Las decisiones para disminuir el soporte o para retirar el mismo, deben ser discutidas con el paciente y su familia. GRADO E.

Bases racionales: Las discusiones tempranas y frecuentes del equipo médico con sus familiares facilitan la aplicación y suspensión de tratamientos.

Factores de Riesgo

El factor de riesgo es cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión. Entre los factores de riesgo más importantes cabe citar la insuficiencia ponderal, las prácticas sexuales de riesgo, la hipertensión, el consumo de tabaco y alcohol, el agua insalubre, las deficiencias del saneamiento y la falta de higiene, esto a nivel general pero dentro de los factores de riesgo para la sepsis se encuentran, el consumo de tabaco, alcohol, edad, así como también la influencia de enfermedades patológicas y diferentes circunstancias como Neoplasias, Tiempo de hospitalización, Gravedad, Inmunodepresión, Sonda nasogástrica Cirugía torácica, Cirugía abdominal alta, Antibioterapia previa, Depresión del nivel de consciencia, al igual que existen factores que predisponen a neumonía asociada a

ventilación mecánica como Re intubación, Paro cardiorrespiratorio, Sedación , Nutrición enteral ya que el estudio de estas condiciones son muy valiosas al momento de determinar la real prevalencia de la Neumonía y sus factores desencadenantes.

Antecedentes como factores de riesgo

Durante la entrevista para la obtención de datos de la historia clínica se obtuvo como dato principal el antecedente de apendicectomía en clínica particular. Dato que se confirma en hoja de referencia y en entrevista a familiares, lo que nos daría una idea clara de todas las complicaciones que conlleva una cirugía de este tipo y así saber lo grave de este cuadro.

Si revisamos las literaturas y estudios del área quirúrgica las complicaciones van a depender de la edad principalmente en un alto porcentaje, no profundizamos más el aspecto quirúrgico porque nuestro estudio está dirigido al manejo de la sepsis, sin embargo es importante mencionar las complicaciones post quirúrgicas de la apendicitis para tratar de evitar llegar a la sepsis, en caso de presentarse cualquier tipo de complicación.

En orden de frecuencia de las complicaciones están: infección del sitio operatorio, Dehiscencia de la herida, Evisceración, Gastrointestinales Íleo parálitico, Dilatación aguda gástrica, Oclusión intestinal por bridas, Urinarias Infección urinaria Respiratorias Bronconeumonía, Serosa peritoneal Absceso subfrénico derecho, Absceso del saco de Douglas, Abscesos múltiples interasas. Otras Sepsis generalizada: Tromboflebitis en miembro inferior derecho, Flebitis en miembros superiores.

En un paciente grave, hospitalizado en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), debemos tener en cuenta que corresponde ya un factor de riesgo, el mismo hecho de permanecer intubado, el estrés al que está sometido el paciente así como también la agresión provocada por la infección son factores que predisponen a nuestro paciente a desarrollar cualquier otro tipo de tipo de infección, en nuestro caso por ejemplo apareció una neumonía por aspiración, la cual debió ser cubierta por un antibiótico específico o de amplio espectro, en vista de que el paciente ya estuvo cubierto con un antibiótico de amplio espectro no se agregó otro tipo de antibiótico.

Indicaciones de intubación endotraqueal

La ventilación mecánica invasiva implica el uso de una vía aérea artificial. Sin embargo, la presencia de ésta no es una indicación absoluta de soporte

ventilatorio. Dentro de los objetivos principales de intubación endotraqueal están: (Gutierrez, 2011)

- Proporcionar soporte ventilatorio.
- Favorecer la eliminación de secreciones traqueo bronquiales.
- Aliviar la obstrucción de la vía aérea superior.
- Proteger la vía aérea para evitar la aspiración de contenido gástrico.

Indicaciones Clínicas:

- Insuficiencia respiratoria tipo I o hipoxemia severa:
- Con PaCO₂ normal o bajo, gradiente alvéolo-arterial de O₂ incrementada (AaPO₂ 20 mmHg). Entonces indicaremos VM cuando se verifica una PaO₂ por debajo de 50 mmHg con descenso de la saturación y contenido arterial de oxígeno, a pesar de administrar al paciente oxígeno suplementario a una concentración igual o mayor de 50%, ya sea por una máscara de venturi o una máscara con reservorio.
- Insuficiencia respiratoria II o hipercápnica: producida por una falla de la ventilación alveolar que se caracteriza por hipoxemia con PaCO₂ elevado y gradiente alveolo-arterial de O₂ normal (AaPO₂ < 20 mmHg). Teniendo en cuenta que esta elevación de la PaCO₂ se haya producido en forma aguda y tenga una disminución del nivel del pH por debajo de 7,25 y verifiquemos que está en riesgo la vida del paciente. En estos casos podemos decir que el pulmón está intrínsecamente sano, y que la causa de Insuficiencia Respiratoria se localiza fuera del pulmón, por lo que tendremos que pensar en otras enfermedades. En estos casos debemos considerar la necesidad de ventilación asistida y no limitarnos tan sólo a la administración de oxígeno.

Si nos fijamos bien la gravedad del paciente incluso llegando a la falla secuencial multiorgánica es obvio que debió ser intubado desde su inicio, lo que corresponde a una alta predisposición de desarrollar neumonía.

- Profilaxis frente a inestabilidad hemodinámica
- Aumento del trabajo respiratorio: generalmente como parte de la enfermedad del paciente que lo está llevando a la falla respiratoria y que puede conducirlo a la fatiga de los músculos respiratorios.
- Permitir sedación y/o relajación muscular: necesarios para realizar una cirugía o un procedimiento prolongado.
- Requerimientos extremos de volumen minuto

Como reportan los hallazgos quirúrgicos se evidenció la dehiscencia de suturas, las mismas que desencadenaron el problema, entonces la literatura muestra varios factores de riesgo para que esto ocurra, relacionando esto con nuestro paciente se encontró como factor de riesgo a la salida de líquido seroso que presentó al ingreso en el hospital de sucumbíos, seguramente esto inició inmediatamente después de la cirugía y no se tomó atención, otro factor es la enfermedad diverticular que en nuestro paciente existió y se confirmó con la colonoscopia.

Características de la atención

La atención primaria de salud es la asistencia sanitaria esencial basada en métodos y tecnologías prácticas, científicamente fundados y socialmente aceptables, puesta al alcance de todos los individuos de la comunidad mediante su plena participación y a un costo que la comunidad y el país puedan soportar en todas las etapas de su desarrollo, siempre con un espíritu de autorresponsabilidad y autodeterminación.

La atención primaria forma parte integradamente, tanto del sistema Nacional de Salud del que constituye la función central y el núcleo principal, como del desarrollo social y económico global de la comunidad, representa el primer nivel de contacto de las personas y la comunidad en sí, llevando la atención de salud al lugar donde residen y trabajan los individuos y constituye el primer elemento de un proceso de asistencia sanitaria

Pero cabe mencionar éste paciente no acude a éste nivel de atención por causas desconocidas decide acudir a una clínica particular, al parecer por el descuido del mismo al dejar evolucionar los síntomas previos a la apendicectomía. Lo que explicaría que tuvo una apendicitis complicada.

El Sistema de Salud del Ecuador se caracteriza por la segmentación en sectores, privado y público. Como en otros países andinos de la zona, un sistema de seguridad social financiado por cotizaciones de los trabajadores del sector formal coexiste con sistemas privados para la población de mayor poder adquisitivo y con intervenciones de salud pública y redes asistenciales para los más pobres.

La estructura del sector salud en Ecuador, como se ha indicado, está claramente segmentada. Existen múltiples financiadores y proveedores: Ministerio de Salud, Seguro Social IESS, ICS, ONG, etc., que actúan independientemente. La cobertura de la seguridad social es relativamente baja (IESS 10% y Seguro Campesino 10%) y la red asistencial pública muy limitada quedando aproximadamente sin cobertura un 30% de la población. Otros prestadores que cubren pequeñas cuotas de aseguramiento son: la Sociedad Ecuatoriana de Lucha

Contra el Cáncer (SOLCA), la Junta de Beneficencia de Guayaquil (JBG) y los servicios de la Fuerzas Armadas y de la Policía Nacional.

La estructura dependiente del MSP está muy debilitada pese a los cambios que se observan y su capacidad de liderar el sector salud es una controversia. Dado que solo un porcentaje cumple con los objetivos propuestos para los últimos años. Tanto es así que se observa que aun las unidades primaria e incluso unidades de segundo nivel no cumplen con las estrategias que mantiene el país, pues claramente se observa que el paciente en estudio estuvo ya en cuidados críticos en un hospital de segundo nivel, y sin embargo es trasladado al hospital de Ambato conociendo el riesgo que conlleva movilizar a este tipo de pacientes, entonces nace las interrogaciones: Porque se transfirió al paciente a un hospital del mismo nivel? Es realmente importante crear protocolos a nivel nacional y que se verifique su cumplimiento? Acaso hay falta de profesionales capaces de manejar pacientes como éstos?, A mi criterio pienso que el pésimo sistema de salud del gobierno obliga a que la demanda de pacientes sea elevada, por lo que la gente por menos recursos se vea obligada a buscar alternativas rápidas para una atención inmediata, como consecuencia de esto podemos ver que muchas veces podemos caer en situaciones graves como la de nuestro paciente que por falta de información tal vez dejo evolucionar el cuadro posterior a la cirugía y cayó gravemente enfermo, por lo que es importante informar al paciente todos los riesgos que conlleva no solo el acto quirúrgico sino también los que pueden venir posterior al mismo, lastimosamente se ha visto que no se cumple con esto, principalmente en el sector privado. Aunque también es importante recalcar el descuido y la falta de colaboración de los pacientes, en este caso por ejemplo dejo pasar 7 días de sintomatología para visitar al hospital.

La red de servicios de salud dependiente del Ministerio de Salud Pública (MSP) se estructura de forma regionalizada con dos niveles de descentralización: el provincial (direcciones provinciales de salud) y cantonal (áreas de salud). Las áreas de salud no siempre coinciden con la delimitación del cantón, siendo esto un problema para atención y traslado de pacientes.

El principal problema que tienen las redes de salud es la escasez de personal y su limitada capacidad de resolución en atención primaria y especializada de nivel cantonal y provincial, aclarando que en definitiva el traslado necesario de este paciente fue de una unidad de salud a otra de la misma complejidad pero con la diferencia que es una unidad independiente, pero que incluso aun así no se logró el traslado oportuno por lo que conllevó a múltiples complicaciones.

Existen barreras económicas, culturales y geográficas que limitan el acceso a los servicios de salud y que afectan especialmente a la población pobre que vive en zonas rurales, indígena en su mayoría. (Szpilman David, 2012)

Oportunidades de remisión.

El paciente fue referido de un centro asistencial de Segundo nivel a otro de segundo nivel, debido tal vez a la falta de infraestructura en dicha institución, o a la falta de un protocolo a seguir en estos casos, es ilógico pensar que un paciente de éstas características sea movilizado a una distancia tan lejana y a una casa de salud del mismo nivel, entonces nace la pregunta: por qué no se lo transfirió a una casa de tercer nivel?.

Descripción de las fuentes utilizadas

La realización del presente caso clínico, se realizó bajo la descripción de múltiples fuentes en la que cabe destacar, la recopilación y el análisis detallado de:

- Historia clínica, en la que se destaca la revisión de documentos a través en la cual se obtuvieron la mayor parte de datos del caso clínico, desde el inicio de su sintomatología, tiempo de permanencia en las diferentes unidades y servicios hospitalarios, manejos clínicos, características de la atención e identificación de puntos críticos.
- Guías de práctica clínica y artículos de revisión ya que resumen y evalúan todas las evidencias relevantes con el objeto de ayudar a los médicos a escoger la mejor estrategia del manejo posible para el tratamiento de un paciente individual, la guía clínica utilizada en la cual se obtuvo definiciones, protocolos estandarizados, medidas terapéuticas, recomendaciones fueron de la Guía de práctica clínica de la Sociedad Española de manejo de la sepsis y de Campaña para sobrevivir a la sepsis: recomendaciones internacionales para el tratamiento de sepsis grave y choque septicémico, 2012; ya que en nuestro país no existen guías clínicas propias acerca del manejo de este tipo de pacientes, Sepsis grave y shock séptico Medicina intensiva E. Piacentini y R. Ferrer 2012.
- Hoja de transferencia en la cual se identificó la ruta del paciente hasta la institución en este caso al Hospital Provincial Docente Ambato
- Información directa a través de la aplicación de entrevista a familiar del paciente (Sobrina) brindo la información activa y directa donde la cual permitió identificar los factores de riesgo que influyeron de alguna manera en la evolución de este caso clínico, esto debido a la condición del paciente por no encontrarse en condiciones para una entrevista.

3.- Identificación de los Puntos Críticos.

1. Cuidado inapropiado por parte del paciente mismo.
2. El retraso en la derivación del paciente después de su diagnóstico inicial a un centro de mayor especialidad o con la infraestructura adecuada
3. La evidencia tipo A muestra que la cabecera en un paciente con ventilación mecánica debe estar elevada a 45 grados, para así evitar la neumonía asociada al ventilador, en este paciente la indicación estuvo definida con la cabecera a 30 grados y desarrolló neumonía.
4. La falta de convicción y poder propio del paciente en el cuidado inicial y visita inmediata luego de los síntomas post apendicectomía.

RESUMEN DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO

FACTORES BIOLÓGICOS, MEDIO AMBIENTALES, ESTILOS DE VIDA RELACIONADOS

1. BIOLÓGICO:

- Factores del huésped (sexo, edad, grado de inmunidad, condiciones de salud específicas y ocupación).
PACIENTE DE 65 AÑOS, MASCULINO, INSTRUCCIÓN PRIMARIA, SIN COMORBILIDADES, ALBAÑIL.
- ESTUDIOS AFIRMAN MAYOR PREVALENCIA EN PERSONAS DE EDAD AVANZADA POR DEFICIENCIA DEL SISTEMA INMUNOLÓGICO.
- PACIENTE CON ANTECEDENTE DE CIRUGIAS ABDOMINALES PREVIAS.
- Edad los extremos poseen más riesgo.

2. MEDIO AMBIENTAL

Factores higiénicos dietéticos inadecuados o deficientes en el medio de trabajo donde se desarrollaba el paciente puede ser un factor de riesgo importante para el desarrollo de estas complicaciones.

3. ESTILOS DE VIDA

- Nivel escolar: Personas analfabetas y con nivel primario de enseñanza, este es un indicador indirecto de estilos de vidas y ambientes laborales donde existen riesgo de exposición a la enfermedad.

- Desinformación de la enfermedad.
- Uso de tabaco, y alcohol.

FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD

- Tiempo transcurrido entre los síntomas y atención fue aproximadamente de 7 días después de la Apendicectomía.
- El hospital se encuentra a 15 minutos de su domicilio sin ninguna dificultad para su acceso.
- Periodo comprendido entre consulta y atención fue de 1 hora.
- Realizan historia clínica y las medidas utilizadas fueron clínica del paciente y exámenes de laboratorio: inicialmente en Lago Agrio.
- Segunda atención en el mismo hospital es re intervenido e ingresado a UCI
- Tercera atención 09/001/2015: llega a la ciudad de Ambato y acude a HPDA donde es atendido en forma inmediata y evalúan clínicamente, solicitan exámenes diagnósticos, realizan manejo multidisciplinario adecuado y permanentemente vigilado permanece en UCI por 25 días, luego en hospitalización de cirugía por un mes y medio aproximadamente con evolución favorable y dado de alta con antibiótico, hoja de referencia y cita para el control médico.

Caracterización de las oportunidades de mejora.

OPORTUNIDADES DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA	FECHA CUMPLIMIENTO	RESPONSABLE	FORMA DE ACOMPAÑAMIENTO
Control eficiente y periódico dentro de las unidades de atención privada	Realizar controles periódicos al área privada y asegurarse de que el paciente este bien informado de su patología	A mediano plazo	Ministerio de Salud Publica	
Contar con protocolos unificados tanto del manejo en emergencia como en cuidados intensivos	Cumplir con los protocolos al pie de la letra para que se eviten transferencias de pacientes al mismo nivel de atención	A mediano plazo	Ministerio de Salud Publica	
Cooperación Institucional	Establecer un servicio de red entre hospitales con varios niveles de tecnologías y asistencia conectados por un servicio eficientes de ambulancias	6 meses	Ministerio de Salud Publica Director General del HPDA	Guías clínicas con respaldo de evidencias en la atención.
Reducción en el tiempo de demora y cantidad de tramites a realizar	Establecer prioridades de atención de acuerdo al estado y diagnóstico del paciente dentro de las diferentes unidades de salud	6 meses	Director General del HPDA Trabajo social	Guías clínicas con respaldo de evidencias en la atención

Mantener la cabecera elevada a 45 grados en pacientes con ventilación mecánica	Evitar procesos neumónicos asociados al ventilador	Acorto plazo	Médico tratante	
Realizar protocolos de destete de ensayo de respiración espontánea para discontinuar ventilación mecánica	Estimular la respiración espontánea para disminuir el tiempo de uso del ventilador	Inmediata	Ministerio de Salud Pública Profesionales de la salud dentro de cada unidad de salud	
Interrupción diaria o disminución de la sedación en infusión continua hasta que el paciente despierte	Disminuir la duración de la ventilación mecánica, tiempo de estancia y tasas de traqueostomía	Inmediata	Ministerio de Salud Pública Profesionales de la salud dentro de cada unidad de salud	

CONCLUSIONES.

Como conclusiones podemos decir que este paciente fue manejado adecuadamente en el HPDA de acuerdo a lo que las guías recomiendan, sin embargo es importante recalcar que el éxito del tratamiento está en evitar llegar a complicaciones como estas. Para esto es importante el manejo durante las seis primeras horas de inicio de la sintomatología, La elección empírica adecuada del antibiótico en las primeras horas de evolución de la patología y la recolección de muestras previas para hemocultivos son de gran importancia para la prevención de la sepsis grave y de las consecuencias posteriores, así como el diagnóstico oportuno de los procesos infecciosos.

Se concluye además que el tratamiento con antibióticos de un espectro amplio para la sepsis abdominal y junto con las cirugías a las que fue sometido el paciente, al soporte inotrópico adecuado, marcaron la pauta para que el paciente salga de este cuadro complicado. El antibiótico elegido acorde al estado en el que se encontraba el paciente fue el adecuado según la guía refiriéndonos a la Piperacilina más Tazobactam; si bien es cierto que los estudios han demostrado que la monoterapia o combinaciones más simples también son efectivas en el manejo de la sepsis, es lógico pensar que en el estadio en el que se recibió al paciente y tras este ya haber recibido antibióticos en la casa de salud anterior se debió entrar con el espectro antibiótico mencionado. En lo que tiene que ver al uso del metronidazol y de la ciprofloxacino, a mi criterio estoy de acuerdo con que se los haya agregado, considerando que el paciente ya estuvo sometido a antibioticoterapia en la primera casa de salud.

Se concluye además que es difícil luchar en contra de las políticas de estado pero la provincia o por lo menos nuestra ciudad debería educar a la población en lo que respecta, el dolor abdominal, enseñar la importancia que tiene el mismo por más leve que sea y así prevenir complicaciones e incluso muertes anuales como consecuencia del abuso de antibióticos que lleva implícita la alta resistencia, producto de la automedicación, que representa un gasto elevado ya sea para el paciente por la falta de medicina o para el estado. También educar a todo paciente quirúrgico en cuanto a los signos de alarma, para la detección de una posible complicación quirúrgica ya sea temprana, media o tardía.

RECOMENDACIONES

Como recomendación se puede sacar que, luego de la evolución favorable del paciente se debió bajar el espectro antibiótico en hospitalización y no seguir con el mismo (Piperacilina + Tazobactam) ya que esto representa un gasto considerable para el estado, si las guías recomiendan que luego de los cultivos se baje el espectro para un tratamiento específico y así reducir las infecciones por hongos.

Una última recomendación con el objeto de reducir el tiempo de estadía en UCI, y que podría ayudar a evitar agravamiento del cuadro séptico sería lo mencionado en la parte respiratoria, ubicar la cabecera del paciente a 45 grados y no a 30 para evitar la neumonía asociada al ventilador.

BIBLIOGRAFÍA

Bruhn, A., Pairumani, R., Hernández, G., (2011) Manejo del paciente en shock séptico.

E. Piacentini y R. Ferrer (2012) Sepsis grave y shock séptico: Todo hecho, todo por hacer.

Gutierrez, F. (2011). Atención inicial del Paciente Crítico. *Acta Medica*.

Ignacio Martínez Rodríguez (2014) Esteroides en sepsis grave y shock séptico. Aspectos polémicos

Jacob L. Heller, M. M. (2012). Medicina de Emergencia. *A.D.A.M*, 50.

MS, H. (2011). Respiratory Distress Syndrome. *Crit Care Clin*, 685-704.

Pilbeam SP, C. J. (2011). Mechanical Ventilation. *Mosby*, 60.

Ronny Granados Quesada (2014) Síndrome Compartimental Abdominal

Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2012

BASE DE DATOS UTA

EBSCO:

1. Anantha, R. V., Mazzuca, D. M., Xu, S. X., Porcelli, S. A., Fraser, D., Martin, C. M., Welch, I., Mele, T., Haeryfar, S. M. M., McCormick, J., (2014) T helper type 2-polarized invariant natural killer T cells reduce disease severity in acute intra-abdominal sepsis. *Clinical & Experimental Immunology*. Vol. 178 Issue 2, p292-309. 18p.

<http://web.b.ebscohost.com/ehost/detail/detail?vid=6&sid=1cddb1be-6857-4056-83b5-b73b897c18fb%40sessionmgr112&hid=105&bdata=Jmxhbmc9ZXMmc2l0ZT1laG9zdC1saXZl#db=a9h&AN=98624844>

2. Teleanu, G., Iordache, F., Beuran, M., (2014) Prognostic scoring systems-validation and their utility in patients with abdominal sepsis in colon peritonitis. *Journal of Medicine & Life*. Vol. 7 Issue 1, p84-89. 6p.

<http://web.b.ebscohost.com/ehost/detail/detail?vid=4&sid=1cddb1be-6857-4056-83b5-b73b897c18fb%40sessionmgr112&hid=105&bdata=Jmxhbmc9ZXMmc2l0ZT1laG9zdC1saXZl#db=a9h&AN=94712229>

3. Vodnik, T., Kaljevic, G., Tadic, T., Majkic, N. (2013) Presepsin (sCD14-ST) in preoperative diagnosis of abdominal sepsis. *Clinical Chemistry & Laboratory Medicine*. Vol. 51 Issue 10, p2053-2062. 10p. 3.

<http://web.b.ebscohost.com/ehost/detail/detail?vid=7&sid=1cddb1be-6857-4056-83b5-b73b897c18fb%40sessionmgr112&hid=105&bdata=Jmxhbmc9ZXMmc2l0ZT1laG9zdC1saXZl#db=a9h&AN=90815404>

4. Yongzhi, W., Braun, O., Su, Z., Norström, E., Thorlacijs, H., (2015) Monocytes regulate systemic coagulation and inflammation in abdominal sepsis. *American Journal of Physiology: Heart & Circulatory Physiology*., Vol. 308

<http://web.b.ebscohost.com/ehost/detail/detail?vid=9&sid=1cddb1be-6857-4056-83b5-b73b897c18fb%40sessionmgr112&hid=105&bdata=Jmxhbmc9ZXMmc2l0ZT1laG9zdC1saXZl#db=a9h&AN=101382094>

MEDLINE:

5. Holodinsky JK., Roberts DJ., Ball CG., Blaser AR., Starkopf J., Zygun DA., Stelfox HT., Malbrain ML., Jaeschke RC., Kirkpatrick AW., (2013) Risk factors for intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome among adult intensive care unit patients: a systematic review and meta-analysis.

<http://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/es/mdl-24144138>

6. De Waele J., Lipman J., Sakr Y., Marshall JC., Vanhems P., Barrera Groba C., Leone M., Vincent JL., (2014) Abdominal infections in the intensive care unit: characteristics, treatment and determinants of outcome.

<http://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/es/mdl-25074742>

ANEXOS

GRÁFICO 1

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo,....., en calidad de familiar (sobrina) del paciente del Hospital provincial de Ambato (HPDA), con cedula de identidad No....., previo explicación, doy mi consentimiento informado el día 30 de ABRIL del 2015, para la utilización de los datos que reportan la historia clínica de mi tío para la realización de su caso clínico.

El presente consentimiento informado, lo firmo, para permitir que el Sr. Interno del Hospital Provincial Docente Ambato: Camilo Israel Cisneros Silva, con cedula de identidad No. 1804211934, estudiante de la UNIVERSIDAD TECNICA DE AMBATO use la información médica de la historia clínica de mi tío, para la realización del caso clínico titulado: “SEPSIS DE ORIGEN ABDOMINAL”.

Para constancia firmamos abajo.

Para los fines legales pertinentes, firman el presente consentimiento informado

Sra.....

Cedula No.

Paciente que da el consentimiento informado

GRÁFICO 2

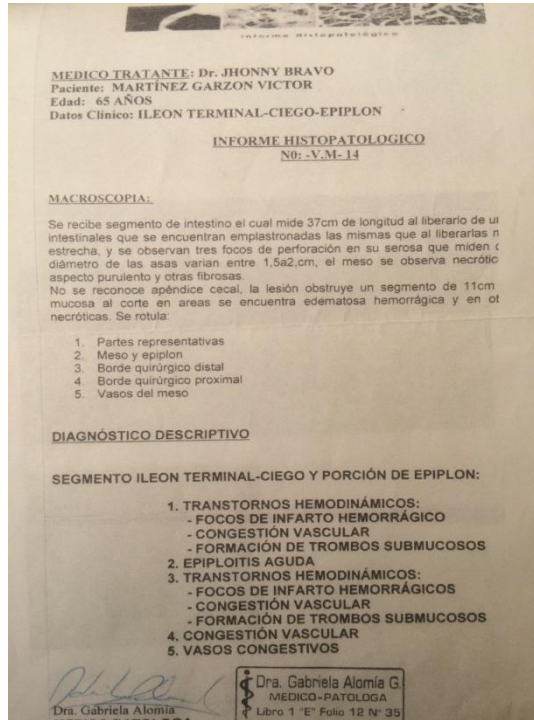
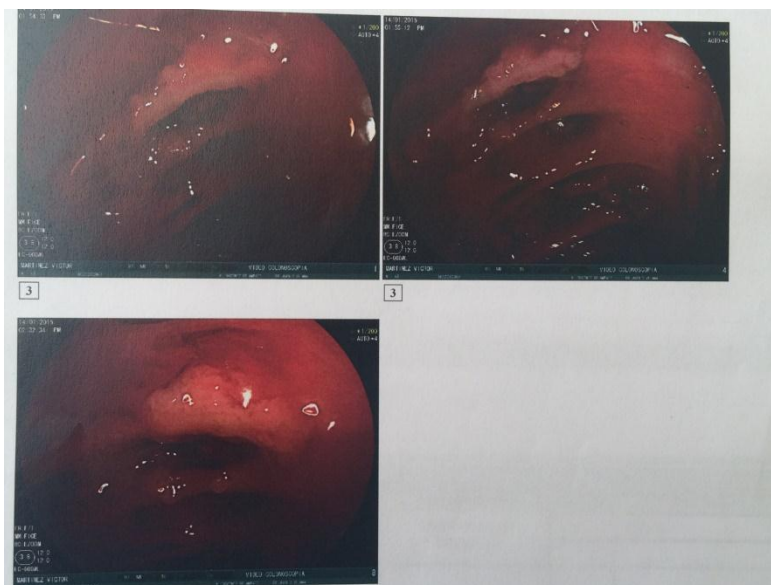


GRÁFICO 3



Colonoscopia realizada en donde se evidencia la enfermedad diverticular y el sangrado

GRÁFICO 4

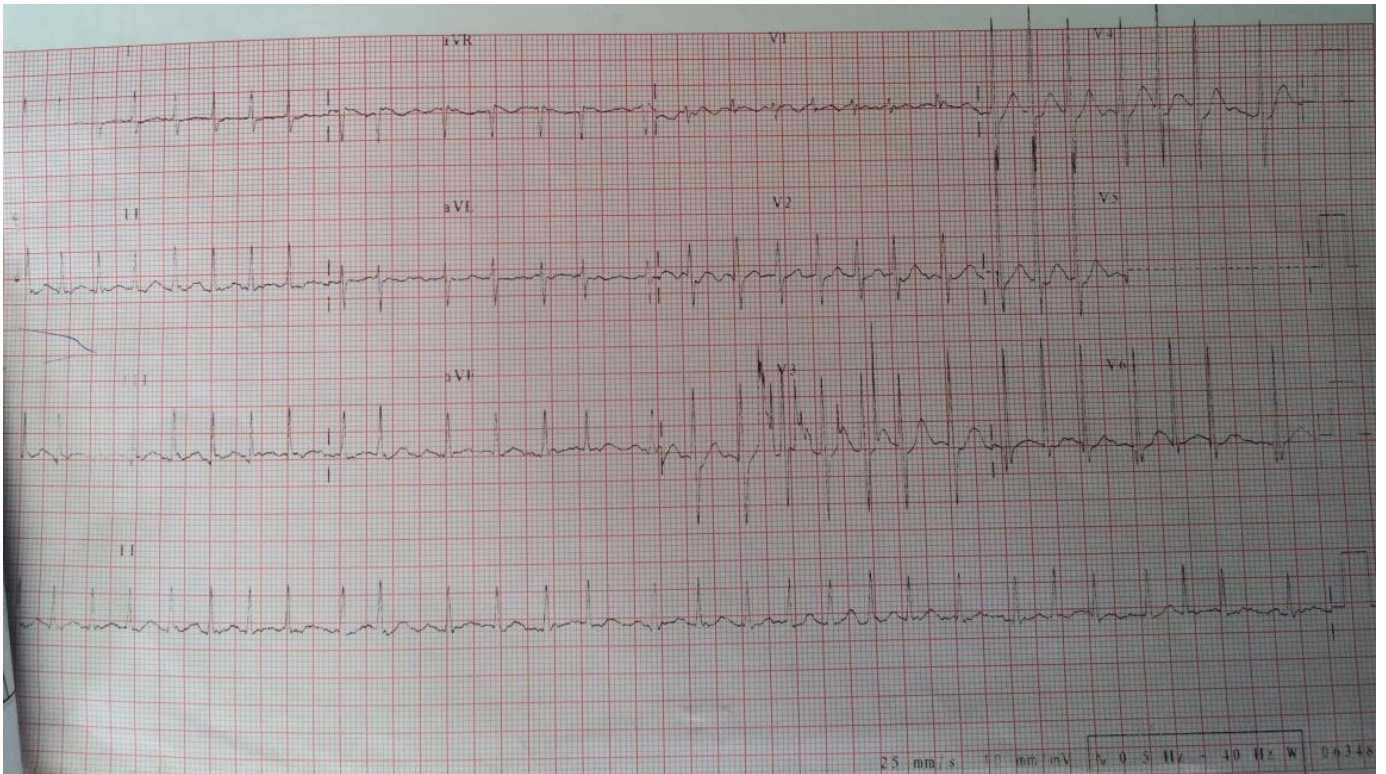


Gráfico de electrocardiograma en donde se puede observar la arritmia secundaria que realizó nuestro paciente.