



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

“SHOCK SÉPTICO SECUNDARIO A COLANGITIS”

Requisito previo para optar por el Título de Médico.

Autor: Andrade Mariño, Luis Alejandro

Tutora: Dra.Ph.D Zavala Calahorrano, Alicia Mariferanda

Ambato – Ecuador

Mayo 2018

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor en el Trabajo de Investigación sobre Análisis de Caso Clínico con el tema: “SHOCK SÉPTICO SECUNDARIO A COLANGITIS” de Andrade Mariño Luis Alejandro, 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 Honorable Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud

Ambato, Abril 2018

LA TUTORA

.....
Dra.Ph.D Zavala Calahorrano, Alicia Mariferanda

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Análisis del presente caso clínico: “**SHOCK SÉPTICO SECUNDARIO A COLANGITIS**” así como también los contenidos, ideas, análisis y conclusiones son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autor de este trabajo de grado.

Ambato, Abril 2018

EL AUTOR

.....

Andrade Mariño, Luis Alejandro

DERECHOS DE AUTOR

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

Cedo los derechos en línea Patrimoniales de mi Análisis de 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 autor.

Ambato, Abril 2018

EL AUTOR

.....

Andrade Mariño, Luis Alejandro

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Análisis de Caso Clínico, sobre el tema “**SHOCK SÉPTICO SECUNDARIO A COLANGITIS**” de Andrade Mariño Luis Alejandro, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Mayo 2018

Para constancia firman:

.....

PRESIDENTE

.....

1ER VOCAL

.....

2DO VOCAL

DEDICATORIA

A mis pilares y fortaleza, mi inspiración y eterno amor, a ustedes papá y mamá, gracias por ayudarme a cumplir mi sueño,

A ti mi compañera de vida, inspiración y razón de luchar cada día, gracias por tu incondicional apoyo y comprensión en todo momento,

A ti mi hermano, mi amigo incondicional, ejemplo de amor, gracias por ser mi soporte en momentos difíciles,

A ti mi abuelito, ejemplo de perseverancia y disciplina. Soy lo que soy por ti,

AGRADECIMIENTO

A mi querido Hospital General Docente Ambato, por contribuir de manera tan excepcional a la formación de profesionales de la salud.

A nuestros Docentes, por su cooperación en nuestra formación de manera tan profesional y desinteresada.

De manera muy especial a mis compañeros de rotación, serán parte de mi vida por siempre, gracias por la experiencias compartidas y sobre todo por su valiosa amistad.

Amis tutores, Dr. Carlos Blacio y Dra. Alicia Zavala, por su incondicional apoyo en la realización el presente caso, siendo guía y ejemplo de trabajo.

ÍNDICE GENERAL

PORTADA	i
APROBACIÓN DEL TUTOR	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO.....	iii
DERECHOS DE AUTOR.....	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTO	vii
ÍNDICE DE TABLAS	x
RESUMEN.....	xi
SUMMARY	xiii
1. INTRODUCCIÓN.....	1
1. OBJETIVOS.....	2
1.1 OBJETIVO GENERAL.....	2
1.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	2
2. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES.....	3
2.1 CAMPO:	3
2.2 FUENTES DE RECOLECCIÓN	3
2.3 DOCUMENTOS A REVISAR	3
2.4 PERSONAS A CONTACTAR	4

2.5 INSTRUMENTOS	4
3. DESARROLLO.....	4
3.1 PRESENTACIÓN DEL CASO	4
3.2 DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO	37
3.3 ANÁLISIS DEL CASO.....	37
3.4 ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD.....	47
3.5 IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS	48
3.6 CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA	49
4. CONCLUSIONES.....	51
5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	53

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Signos vitales ingreso	6
Tabla 2: Resultados de laboratorio 05/02/2017	7
Tabla 3: Resultados de laboratorio (07/02/2017)	10
Tabla 4: Reporte ecografía abdominal (07/02/2018)	11
Tabla 5: Gasometría (07/02/2018)	13
Tabla 6: Resultados de Laboratorio (08/02/2017)	14
Tabla 7: Gasometría (08/02/2018)	15
Tabla 8: Resultados de Exámenes (09/02/2017)	18
Tabla 9: Resultados de Laboratorio (13/02/2017)	27
Tabla 10: Resultados de Laboratorio (15/02/2017)	29
Tabla 11: Resultados de Laboratorio (20/02/2017)	32
Tabla 12: Resultados de Laboratorio (02/03/2017)	34
Tabla 13: Evolución Resultados de Azoados	35
Tabla 14: Evolución Resultados Leucocitos	35
Tabla 15: Evolución Resultados Plaquetas	36

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA
“SHOCK SÉPTICO SECUNDARIO A COLANGITIS”

Autor: Andrade Mariño, Luis Alejandro

Tutor: Dra. Ph.D Zavala Calahorrano, Alicia Marifernada

Fecha: Ambato, Mayo de 2018

RESUMEN

La colangitis constituye una patología de relativa frecuencia que produce un cuadro realmente dramático que pone en riesgo la vida del paciente, siendo su precursor la coledocolitiasis ya sea de origen primario o secundario, la cual se presenta de manera frecuente en nuestra sociedad debido a factores de riesgo prevalentes en nuestro medio. El 95% de los casos de colangitis son ocasionados por litos provenientes de la vesícula biliar, el 5% restante tiene su origen en los conducto intra o extrahepáticos. La formación de cálculos tiene una fisiopatología compleja con componentes hereditarios y alimentarios.

El diagnóstico oportuno permite tomar decisiones rápidas y eficaces para la terapéutica del cuadro, el retraso en el accionar terapéutico produce la progresión hacia una sepsis y posterior shock séptico con la consecuente falla multiorgánica que en un alto porcentaje ocasiona la muerte del paciente.

El tratamiento de elección es la descompresión de la vía biliar por medio de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica como primera opción, el cual es un procedimiento oportuno, de bajo costo, pronta recuperación, buen pronóstico, sin embargo en ciertas ocasiones no resuelve el problema y se recurre a cirugía de manera urgente.

El manejo adecuado y multidisciplinario mejora el pronóstico y disminuye las potenciales complicaciones durante la estadía hospitalaria.

PALABRAS CLAVE: COLEDOCOLITIASIS, COLANGITIS, FALLA MULTIORGÁNICA, SHOCK SÉPTICO

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO

FACULTY OF HEALTH SCIENCES

SCHOOL OF MEDICINE

“CHOLANGITIS AS PRECURSOR OF SEPTIC SHOCK”

Author: Andrade Mariño, Luis Alejandro

Tutor: Dra. Ph.D Zavala Calahorrano, Alicia Mariferanda

Date: May 2018

SUMMARY

The cholangitis is pathology of relative frequency that produces a really dramatic illness that puts the patient's life at risk, being its precursor the choledocholithiasis either of primary or secondary origin, which occurs frequently in our society due to factors of prevalent risk in our environment. 95% of cases of cholangitis are caused by stones from the gallbladder; the remaining 5% has its origin in intra or extrahepatic ducts. The formation of stones has a complex pathophysiology with hereditary and alimentary components.

The opportune diagnosis allows to make fast and effective decisions for the therapeutic of the picture, the delay in the therapeutic action produces the progression towards a sepsis and later septic shock with the consequent multiorgan failure that in a high percentage causes the death of the patient.

The treatment of choice is the decompression of the biliary tract by retrograde endoscopic cholangio pancreatography as the first option, which is a timely, low cost,

early recovery and good prognosis, however, sometimes it does not solve the problem and surgery is urgently needed.

The adequate and multidisciplinary management improves the prognosis and reduces the potential complications during the hospital stay.

KEYWORDS: CHOLEDOCHOLITHIASIS, CHOLANGITIS, MULTIORGANIC FAULT, SEPTIC SHOCK.

1. INTRODUCCIÓN

La colangitis es la complicación resultante de una obstrucción de la vía biliar, ocasionada generalmente por cálculos procedentes de los conductos hepáticos y mayoritariamente de la vesícula biliar (1). Se considera una entidad potencialmente grave que puede ocasionar un cuadro séptico y una posterior falla multiorgánica. Su incidencia a nivel mundial tiene estrecha relación con la incidencia de la colelitiasis, debido a que la presencia de cálculos en vía biliar y vesícula es el inicio de la cascada fisiopatológica que conllevará a colangitis.

La incidencia de colelitiasis en la población general es del 15%, de los cuales solo el 1 – 3% desarrollarán complicaciones como coledocolitiasis y colangitis, no se tiene constancia de estudios epidemiológicos acerca del incidencia de colangitis en el país, por lo tanto, una de las recomendaciones del presente caso será la realización de estudios epidemiológicos del tema en cuestión. (2).

A manera de reseña histórica, en los años 70 la colangitis tenía una mortalidad habitual de un 50%, la que cae en los años 80 a un 7% gracias al avance de las unidades de cuidado intensivo, advenimiento de nuevos antibióticos y técnicas de drenaje biliar. Sin embargo, durante los 90 se reportaron tasas de mortalidad de 11 a 27%, y sigue siendo una enfermedad letal en ausencia de un tratamiento oportuno adecuado. (3)

La patología biliar constituye el segundo motivo de hospitalización en personas de sexo masculino, y el primero de sexo femenino en las salas de Cirugía de los diferentes hospitales del país, he ahí la importancia de abordar este tema. La incidencia anual de colangitis aguda en pacientes sin síntomas de litiasis vesicular es de 0.3-1.6%. (3)

Se reconoce como principal causa de colangitis, la coledocolitiasis en un 70% de los casos, por lo tanto, en el presenta análisis de caso, se busca realizar un estudio exhaustivo del origen del cuadro del paciente en estudio, además un análisis detallado de factores de riesgo, situación socio-geográfica, factores predisponentes y

evolución durante su estadía en Sala de Cirugía por que dicho análisis permitirá discernir comentarios y recomendaciones hacia las tomas de decisiones realizadas en el paciente estudiado.

Diferente bibliografía describe la dificultad presente en la resolución de un cuadro séptico ocasionado por colangitis, el presente caso presenta una solución que resulto ser certera para tan dramático cuadro, se espera que este análisis de caso sea un referente para el manejo de un cuadro similar (2).

TEMA DE INVESTIGACIÓN

“SHOCK SÉPTICO SECUNDARIO A COLANGITIS”

1. OBJETIVOS

1.1 OBJETIVO GENERAL

1.1.1 Describir las manifestaciones clínicas, factores de riesgo y pronósticos, así como la conducta diagnóstica y terapéutica en paciente con diagnóstico de shock séptico secundario a colangitis.

1.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1.2.1 Describir el cuadro clínico, evolución, conducta diagnóstica y terapéutica en paciente con shock séptico secundario a colangitis.

1.2.2 Identificar los factores de riesgo y pronósticos en paciente con shock séptico secundario a colangitis.

1.2.3 Identificar los nodos críticos en la atención de paciente con shock séptico secundario a colangitis.

2. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES

2.1 CAMPO:

Médico – Hospital General Docente Ambato

2.2 FUENTES DE RECOLECCIÓN

- Entrevista personal (directa), el mismo que fue colaborador al momento del interrogatorio.
- Entrevista con el Médico Especialista y Médicos Residentes quienes realizaron el seguimiento y tratamiento del paciente.
- Historia Clínica del paciente del Hospital General Docente Ambato de la cual se obtuvieron la mayor parte de datos del presente caso clínico, desde su atención en el Servicio de Emergencia, condición clínica de ingreso y evolución subsecuente del paciente, tratamiento realizado, evaluaciones multidisciplinarias y estudios de gabinete.
- Artículos científicos y protocolos de manejo actualizados y certificados, los cuales fueron descargados de la base de datos de la Universidad Técnica de Ambato.

2.3 DOCUMENTOS A REVISAR

Formato 008, anamnesis y examen físico de ingreso, concentrado de exámenes de laboratorio e imagen, protocolo operatorio, interconsultas, hojas de evolución y prescripciones y hoja de contrarreferencia.

2.4 PERSONAS A CONTACTAR

Médicos Tratantes del Servicio de Cirugía del Hospital General Docente Ambato.

2.5 INSTRUMENTOS

Historia Clínica, computador, internet, bolígrafo, papel, dinero, cámara fotográfica.

3. DESARROLLO

3.1 PRESENTACIÓN DEL CASO

DÍA 1 (05/02/2017)

Datos de filiación:

Paciente masculino de 74 años de edad, nacido y residente en Ambato, casado, mestizo de instrucción secundaria incompleta, de ocupación aparador de calzado, católico, lateralidad diestra, grupo sanguíneo desconoce.

Antecedentes patológicos:

- Antecedentes patológicos personales: no refiere
- Antecedentes patológicos familiares: no refiere
- Antecedentes patológicos quirúrgicos: Colectomía hace 6 meses; Coledocolitiasis hace 7 meses resuelta mediante CPRE y colocación de stent en vía biliar.
- Alergias: no refiere

Hábitos

- Alimenticio: 3 veces/día
- Miccional: 4 veces día
- Defecatorio: 1 vez/día
- Alcohol: no refiere
- Cigarrillo: no refiere
- Drogas: no refiere
- Medicamentos de uso habitual: no refiere
- Sueño: 8 horas diarias

Condiciones socioeconómicas

Paciente vive en casa propia en sector urbano de la ciudad de Ambato, casa de ladrillo con 3 habitaciones, cocina, dos baños, cuenta con todos los servicios básicos, vive con su esposa y una hija. Vivienda con 2 animales intradomiciliarios (2 gatos); aparador de calzado, escasos recursos económicos.

Motivo de Consulta:

Dolor abdominal

Enfermedad actual:

Paciente refiere que aproximadamente 48 horas anteriores al ingreso, presenta dolor abdominal tipo cólico de gran intensidad localizado a nivel de hipocondrio derecho que se irradia en hemicinturón derecho hacia región interescapular. La intensidad 8/10 según escala de EVA que no mejora con los cambios de posición; acompañado de alza térmica continua, no cuantificada y coloración ictericia progresiva de piel y mucosas, razón por lo que acude a esta casa de salud.

Examen Físico:

Tabla 1: Signos vitales ingreso

Signos vitales	Mediciones
Presión Arterial	120/60 mmHg
Frecuencia Cardiaca	109 lpm
Frecuencia Respiratoria	22 rpm
Temperatura	36.9 ° C
Peso	62 kg
Saturación de oxígeno	96%

Fuente: Historia Clínica HGDA

Elaborado por: Alejandro Andrade

Paciente consciente, orientado, afebril.

- **Facie:** ansiosa
- **Biotipo:** asténico.
- **Piel y faneras:** ictericia generalizada.
- **Cabeza:** normocefálica, cabello entrecano, alopecia androgénica, color negro.
- **Ojos:** pupilas isocóricas, normoreactivas a la luz y acomodación. Escleras ictericas.
- **Fosas nasales:** permeables.
- **Oídos:** CAE permeable, función auditiva conservada.
- **Cuello:** móvil a los movimientos pasivos y activos, no adenopatías, no ingurgitación yugular.
- **Tórax:** simétrico, expansibilidad conservada.
- **Corazón:** ruidos cardiacos rítmicos, 2 tonos, regulares, no se evidencian soplos.
- **Pulmones:** murmullo vesicular conservado, no ruidos sobreañadidos.

- **Abdomen:** suave, depresible, doloroso a la palpación a nivel de hipocondrio derecho, signo de Murphy positivo.
- **Región inguino-genital:** genitales masculinos, no se palpan masas.
- **Extremidades inferiores:** tono y fuerza conservado, no se evidencia edemas, pulsos distales y sensibilidad conservado.
- **Neurológico:** vigil, consciente, orientado en tiempo, espacio y persona, valoración según escala de Glasgow 15/15.

Debido al cuadro clínico del paciente se decide su ingreso el 05/02/2017 a la *Sala de Cirugía con un diagnóstico presuntivo de Coledocolitiasis.*

Indicaciones de Cirugía en Emergencia:

1. Ingreso a Cirugía
2. NPO
3. Control de signos vitales
4. Ampicilina + Sulbactam 3gr IV c/8horas
5. Tramadol 100mg IV c/horas
6. Metoclopramida 10mg IV c/8horas
7. ECO abdomen superior
8. Dextrosa en agua al 5% 1000cc + 10cc de KCL + 20cc de NaCl IV c/8h.

Exámenes de laboratorio

Tabla 2: Resultados de laboratorio 05/02/2017

Biometría Hemática	Resultados
Leucocitos	12580
Hemoglobina	17.90
Hematocrito	54.6
VCM	92.1
HCM	30.2
CHCM	32.8

Plaquetas	219.000
Neutrófilos	72.4
Linfocitos	25.2
Coagulación	
TP	15.6
TTP	22.2
INR	1.20
Química Sanguínea	
Glucosa	90.8
Urea	45.6
Creatinina	1.03
Bilirrubina Total	4.52
Bilirrubina Directa	2.42
TGO	209
TGP	111
Gamma GT	356
Lipasa	65.5
Electrolitos	
Na	140
K	4.21
Cl	106

Fuente: Historia Clínica HGDA

Elaborado por: Alejandro Andrade

Análisis:

Paciente ingresa a Cirugía con diagnóstico presuntivo de coledocolitiasis, el cual se presume por la clínica (ictericia, dolor y alza térmica, a su vez exámenes de laboratorio que se corresponden con tal padecimiento (elevación de las bilirrubinas a expensas de la directa y elevación de GGT). Es importante tomar en cuenta un dato muy interesante para el caso, el paciente fue colecistectomizado anteriormente.

DÍA 2 (06/02/2018)

Para sintetizar cada aspecto evolutivo el presente caso se basa en el sistema SOAP:

S: Subjetivo; **O:** Objetivo; **A:** Análisis; **P:** Plan

S: Paciente refiere persistencia del dolor abdominal a nivel de hipocondrio derecho.

O: Paciente en iguales condiciones al día previo.

A: Pendiente realización de ecografía de abdomen superior.

P: Indicaciones

Indicaciones:

1. NPO
2. CSV
3. Dx/Agua/5% 1000cc + 20cc de NaCl + 10cc KCl
4. Ampicilina + Sulbactam 3g IV c/8h
5. Tramadol 100mg IV lento y diluido
6. Metoclopramida 10mg IV c/8h
7. Radiografía tórax
8. EKG
9. Chequeo prequirúrgico
10. Pendiente Eco Abdominal.
11. Biometría hemática, química sanguínea.

Análisis:

Se recibe Rx standard de tórax donde se evidencia presencia de infiltrado alveolo-intersticial bilateral localizado en bases pulmonares, pendiente realización de ecografía abdominal. Se añade a los diagnósticos *neumonía adquirida en la comunidad*.

DÍA 3 (07/05/2017)

S: Paciente refiere dolor de moderada intensidad a nivel de hipocondrio derecho.

O: Consciente, orientado, afebril, ictérico, mucosas orales semihúmedas, cuello móvil, no adenopatías, corazón rítmico, no soplos, pulmones murmullo vesicular rudo,

estertores subcrepitantes bibasales, abdomen distendido, suave, doloroso a la palpación a nivel de hipocondrio derecho y epigastrio.

A: Hoy ecografía de abdomen, se reciben resultados de laboratorio que reporta afectación multisistémica y lesión renal aguda.

P: Indicaciones

Indicaciones:

1. NPO
2. CSV
3. Dx/A/5% 1000cc + 20cc NaCl + 10cc KCl pasar a 80ml/h.
4. Ampicilina + Sulbactam 3gr IV c/6h
5. Tramadol 100mg IV c/8h lento y diluido
6. Metoclopramida 10mg IV c/8h
7. Acetilcisteína 300mg JIV c/8h
8. Nebulización con bromuro de ipratropio 2ml + 3ml de solución salina 0.9% c/8h
9. GSA
10. Interconsulta a Nefrología
11. Tramitar CPRE

Tabla 3: Resultados de laboratorio (07/02/2017)

Biometría Hemática	Resultados
Leucocitos	12810
Hemoglobina	16.70
Hematocrito	49.3
Plaquetas	52.000
Neutrófilos	73.7
Linfocitos	16.6
Química Sanguínea	

Glucosa	72.8
Urea	170.9
Creatinina	3.41
EMO	
Proteínas	30
Sangre	+++
Hematíes	30-32
Electrolitos	
Na	176
K	5.40
Cl	136

Fuente: Historia Clínica HGDA
Elaborado por: Alejandro Andrade

Tabla 4: Reporte ecografía abdominal (07/02/2018)

Ecografía Abdomen	
Hígado	Homogéneo
Vesícula biliar	<i>Paciente colecistectomizado</i>
Vía biliar	<i>Colédoco aumentado de tamaño de 24mm con varios cálculos en su interior</i>
Vías biliares intrahepáticas	<i>Engrosadas</i>
Riñones	Tamaño y ecogenicidad conservada
Bazo	Aspecto normal
Páncreas	Aspecto normal

Fuente: Historia Clínica HGDA
Elaborado por: Alejandro Andrade

Interconsulta a Nefrología

Paciente sintomático, refiere sed, taicárdico, hipotenso, mucosas orales semihúmedas, diuresis no cuantificada, elevación de azoados, creatinina: **3.41** mg/dl.

Relación BUN/creatinina: 23.39; TA: 80/70 mmHg, PAM: 73.3

Impresión diagnóstica por Nefrología:

1. *Lesión renal aguda AKIN III prerenal*
2. *Acidosis metabólica*

Recomendaciones:

1. Control de azoados c/48h
2. Electrolitos QD
3. Evitar nefrotóxicos
4. Control de ingresos y egresos estricto
5. Colocar sonda vesical
6. Solución salina 0.9% 100cc/h
7. EMO
8. Disminuir dosis de Tramadol a 50mg TID IV

Análisis:

El paciente en su tercer día de hospitalización se le observa en peores condiciones clínicas, se realizan exámenes de control, donde se evidencia plaquetopenia, y signos de lesión renal aguda, por lo que se decide interconsultar a Nefrología para manejo de la patología. Mediante ecografía se confirma el diagnóstico de Coledocolitiasis y se tiene una alta sospecha de Colangitis con afectación multiorgánica. En control de electrolitos en la noche se constata hipernatremia e hiperpotasemia, se realiza EKG en el que se constata ondas T picudas.

Indicaciones post control.

1. Suspender hidratación con cloruro de sodio y potasio.
2. Dextrosa al 10% 1000ml pasar IV bolo de 300ml en 30 minutos
3. Furosemida 20mg STAT
4. GSA STAT

5. Monitoreo continuo
6. Diuresis horaria
7. Control de Glicemia BID
8. Gluconato de calcio 1 ampolla IV STAT y c/8h
9. Control de electrolitos (6:00)
10. Dx/A/10% 250ml + 10 UI de insulina rápida pasar IV en 2 horas y control de glicemia postinfusión.
11. Oxigenoterapia por cánula nasal a 3L para mantener SatO2 >85%
12. Indicaciones de Nefrología

Tabla 5: Gasometría (07/02/2018)

Gasometría	
Ph	7.30
pCO2	29.4
pO2	73.5
HCO3	14.3
BE	-10.3

Fuente: Historia Clínica HGDA

Elaborado por: Alejandro Andrade

Impresión diagnóstica por Cirugía:

1. Coledocolitiasis
2. Falla renal aguda AKIN III
3. Neumonía adquirida en la comunidad

DÍA 4 (08/02/2017)

S: Paciente irritable, no responde al interrogatorio

O: TA: **80/50**; FC: 115 lpm; FR: 22 rpm, SO2: 91% a 3lts

Paciente irritable, despierto, escleras ictéricas, mucosas orales secas, corazón rítmico, a la auscultación pulmonar murmullo vesicular conservado, estertores subcrepitantes en bases pulmonares, abdomen doloroso a la palpación en epigastrio e hipocondrio derecho.

A: *Paciente con elevación de azoados, hipernatremia e hiperpotasemia con índice BUN/creatinina >20 lo que indica hipovolemia.*

P: Indicaciones

Indicaciones:

1. NPO
2. Monitoreo continuo
3. Control del ingesta y excreta
4. Control de diuresis horaria
5. Control de glicemia TID
6. Oxígeno por cánula nasal 3lts/min para SatO2 >85%
7. Gluconato de calcio 10cc IV c/8h
8. Dx/A/5% 1000cc + 10cc NaCl + 10cc de KCl pasar a 100ml/h
9. NBZ con salbutamol 2cc + 1cc de solución salina 0.9% c/6h
10. Ampicilina + Sulbactam 3gr IV c/6h (3)
11. QS, Na, K, Cl STAT
12. GSA STAT
13. Furosemida 20mg IV c/12h
14. **Pendiente CPRE**
15. Indicaciones de Nefrología

Tabla 6:Resultados de Laboratorio (08/02/2017)

Química Sanguínea	
Na	142
Cl	113
K	4.0
Ácido Úrico	12

Creatinina	4.45
Urea	198.7

Fuente: Historia Clínica HGDA

Elaborado por: Alejandro Andrade

Tabla 7: Gasometría (08/02/2018)

Gasometría	
pH	7.348
pCO2	28.6
pO2	68.4
HCO3	15.3
BE	-8.5

Fuente: Historia Clínica HGDA

Elaborado por: Alejandro Andrade

Nota Nefrología.

Se reevalúa paciente ingresado en Cirugía debido a Coledocolitiasis, al momento con diagnóstico por Nefrología de Insuficiencia Renal Aguda AKIN III. Con autonomía ventilatoria, hemodinamicamente hipotenso, taquicárdico, diuresis concentrada, mucosas orales semihúmedas. Se mantiene hidratación. Se constata presencia de acidosis metabólica con alcalosis respiratoria compensatoria, se evidencia hematuria microscópica en EMO.

Recomendaciones Nefrología

1. Control de ingesta y excreta estricto
2. Solución salina 0.9% 100ml/h
3. Electrolitos QD

Análisis

Paciente en su cuarto día de hospitalización, aún sin resolución de su patología de base, se instaura falla multiorgánica predominante por lesión renal aguda prerenal y sepsis de origen abdominal.

IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA

1. Coledocolitiasis
2. Falla renal aguda AKIN III
3. Neumonía adquirida en la comunidad

DÍA 5 (09/02/2017)

S: Paciente en malas condiciones generales, responde al interrogatorio con monosílabos, irritable en ocasiones

O: TA: 70/40; FC: 120lpm; FR: 22 rpm; SO₂: 89%

Paciente despierto, agitado, icterico, con tendencia a la somnolencia, a la auscultación pulmonar subcrepitantes bilaterales en bases pulmonares, abdomen tenso, poco depresible, doloroso a la palpación en forma difusa.

A: Pendiente realización de CPRE, se realiza interconsulta a UCI debido a las malas condiciones del paciente.

Indicaciones

1. NPO
2. Monitorización continua
3. Control de ingesta y excreta
4. Control de diuresis horaria
5. Control de glicemia TID
6. O₂ por cánula nasal para mantener SatO₂ >85%
7. Gluconato de calcio 10cc IV c/8h
8. Furosemida 20mg IV c/12h

9. Dx/A/5% 1000cc + 10cc NaCl + 10cc KCl IV a 100ml/h
10. NBZ con Salbutamol 2cc + 2cc solución salina 0.9% c/6h
11. Ampicilina + sulbactam 3gr IV c/6h (4)
12. Indicaciones a Nefrología
13. **Interconsulta a UCI**

Interconsulta a UCI

Cuadro Clínico de Interconsulta

Masculino de 73 años de edad, somnoliento, TA: 90/60; FC: 127x'; FR: 24x'; SatO₂: 96%; T°: 39°, mucosas orales secas, no ingurgitación yugular, crepitantes y subcrepitantes basales bilaterales, corazón taquicárdico, abdomen suave, depresible, doloroso en epigastrio, RHA presentes, extremidades no edemas. LAB: plaquetopenia, elevación de azoados, hiperbilirrubinemia, Rx tórax: infiltrado alveolo-intersticial bilateral.

Plan de Diagnóstico Propuesto

- Actualizar laboratorio
- **CPRE y papilotomía urgente**

Plan de Tratamiento Propuesto

1. Órdenes de Cirugía
2. Hidratación Dx/A/5% en solución salina 1000cc + 10cc KCl IV 160cc/h
3. Ampicilina + Sulbactam 3gr IV c/6h
4. Levofloxacina 500mg IV c/12h
5. Acetilcisteína 300mg IV c/6h
6. Metamizol 2gr IV c/6h
7. No nefrotóxicos
8. **Concentrado de plaquetas**
9. Gluconato de calcio 10cc IV c/8h
10. Fisioterapia respiratoria c/6h

11. CPRE urgente

12. Fitomenadiona 10mg IV c/12h

13. Actualizar laboratorio

Diagnóstico

1. Colangitis por Coledocolitiasis
2. Síndrome de disfunción multiorgánica

Tabla 8: Resultados de Exámenes (09/02/2017)

Biometría hemática	Resultados
Leucocitos	7410
Hemoglobina	14.70
Hematocrito	41.8
<i>Plaquetas</i>	27000
Neutrófilos	84.8
Linfocitos	11.9
Coagulación	
TP	14.5
TTP	24.1
INR	1.19
Química Sanguínea	
Glucosa	159.7
<i>Urea</i>	160.6
<i>Creatinina</i>	2.32
Ácido Úrico	9.50
Bilirrubina total	8.83
Fosfatasa alcalina	119
Lipasa	40
Calcio	7.40

Electrolitos	
Sodio	148
Potasio	3.39
Cloro	115

Fuente: Historia Clínica HGDA

Elaborado por: Alejandro Andrade

Análisis:

Paciente en malas condiciones generales, es evidente la instauración de un shock séptico al cumplir todos los criterios disponibles en la literatura médica, se solicita por parte de Terapia Intensiva transfusión de plaquetas debido a los niveles críticos. Se demuestra la premura de la realización de una CPRE para derivar la vía biliar.

DÍA 6 (10/02/2017)

S: Paciente álgico, somnoliento, en malas condiciones generales, refiere sentirse sediento.

O: TA: 80/40; FC: 123x'; FR: 24x'; SO2: 92%; T°: 38.7°

Paciente consciente, con tendencia a la somnolencia, presenta un pico febril, taquicárdico, taquipnéico, mucosas orales secas, corazón taquicárdico, subcrepitantes en bases pulmonares, abdomen distendido, ligeramente tenso, doloroso a la palpación, en forma difusa predominio en hipocondrio derecho y epigastrio.

A: Paciente que cumple criterios de colangitis, con trombocitopenia severa secundaria a proceso séptico. **Hoy CPRE**

P: Indicaciones

Indicaciones:

1. NPO

2. Monitorización continua
3. Control de ingesta y excreta
4. Diuresis horaria
5. Control de glicemia TID
6. O2 por cánula nasal para mantener SO2 >85%
7. Furoseida 20mg IV c/12h
8. NBZ con Salbutamol 2cc + 2cc de solución salina 0.9% c/6h
- 9. Interconsulta a Hematología**
10. Indicaciones de UCI
11. Hidratación Dx/A/5% en solución salina 1000cc + 10cc KCl IV 160cc/h
12. Ampicilina + Sulbactam 3gr IV c/6h
13. Levofloxacina 500mg IV c/12h
14. Acetilcisteína 300mg IV c/6h
15. Metamizol 2gr IV c/6h
16. No nefrotóxicos
- 17. Concentrado de plaquetas**
18. Gluconato de calcio 10cc IV c/8h
19. Fisioterapia respiratoria c/6h
- 20. CPRE urgente**
21. Fitomenadiona 10mg IV c/12h

Nota Médica:

Se realiza trámite para realización de CPRE, la cual se posterga por valores críticos de plaquetas, se decide interconsultar a Hematología para manejo de trombocitopenia.

Interconsulta a Hematología

Cuadro Clínico de Interconsulta

Paciente de 74 años de edad con diagnóstico de Neumonía adquirida en la comunidad + Insuficiencia renal aguda + coledocolitiasis. A espera de CPRE,

que no se realiza por presentar trombocitopenia plaquetas: 27000.
Trombocitopenia secundaria.

Resumen del Criterio Clínico

Regular estado general, regular estado nutricional, febril, somnoliento. Se tramita 10 unidades de plaquetas, para realizar CPRE.

Plan de Tratamiento Propuesto

1. Transfundir 10 unidades en el momento del procedimiento.

Se transfunden las 10 unidades durante el procedimiento que reporta:

CPRE (10/02/2018)

Ámpula de Váter pequeña y parcialmente cubierta por un pliegue.

La col angiografía muestra el colédoco bastante dilatado y con un cálculo grande en su interior.

Debido a que la ámpula de Váter es pequeña, no permite realizar una papilotomía suficientemente amplia para la salida del cálculo

Plan: Cirugía.

Impresión diagnóstica

1. Coledocolitiasis (Necesita tratamiento quirúrgico inmediato).

Impresión diagnóstica (10/02/2017)

1. Shock séptico secundario a colangitis
2. Coledocolitiasis
3. Neumonía adquirida en la comunidad
4. Trombocitopenia secundaria a sepsis
5. Síndrome de disfunción multiorgánica
6. Insuficiencia renal aguda

DIA 7 (11/02/2017)

S: Familiar de paciente refiere que no duerme durante la noche.

O: TA: 136/85; FC: 68 x'; FR: 22x'; SO2: 92%

Despierto. Afásico, afebril, mucosas orales semihúmedas, corazón rítmico, normofonético, estertores subcrepitantes bibasales, abdomen distendido, suave, doloroso a la palpación superficial difuso.

A: Paciente que será intervenido el día de hoy al no poder realizarse CPRE

P: Exploración de Vía biliar

Indicaciones:

1. NPO
2. Monitorización continua
3. Control de ingesta y excreta
4. Diuresis horaria
5. Control de glicemia TID
6. O2 por cánula nasal para mantener SO2 >85%
7. Furosemida 20mg IV c/12h
8. NBZ con Salbutamol 2cc + 2cc de solución salina 0.9% c/6h
9. Indicaciones de UCI
10. Hidratación Dx/A/5% en solución salina 1000cc + 10cc KCl IV 160cc/h
11. Ampicilina + Sulbactam 3gr IV c/6h
12. Levofloxacin 500mg IV c/12h
13. Acetilcisteína 300mg IV c/6h
14. Metamizol 2gr IV c/6h
15. No nefrotóxicos
16. Pasar 2 unidades de plaquetas previas a la cirugía
17. Parte operatorio
18. Consentimiento informado

19. Pase a Quirófano 10:00 am

Protocolo Operatorio (11/02/2017)

Diagnóstico Preoperatorio

- Sepsis de origen abdominal
- Colangitis

Diagnóstico Postoperatorio

- Sepsis de origen abdominal
- Colangitis
- Colédoco-litiasis

Diéresis

Incisión de Chevron de aproximadamente 12 cm que compromete piel y TCS.

Exposición

Manual e instrumental

Exposición y hallazgos quirúrgicos

1. Líquido bilio-purulento presente en cavidad abdominal de aproximadamente 100cc, con presencia de gleras fibrinopurulentas.
2. Plastrón abdominal conformado por hígado, estómago, epiplón mayor, duodeno, colon transverso, + adherencias Zhulke tipo III-IV.
3. Evidencia de dilatación de la vía biliar de aproximadamente 12mm con evidencia cálculos en su interior.
4. Presencia de material protésico (Stent) en el tercio proximal de la vía biliar.

Procedimiento operatorio

1. Asepsia y antisepsia

2. Colocación de campos quirúrgicos
3. Diéresis descrita
4. Hallazgos descritos
5. Presencia de líquido bilio-purulento en cavidad abdominal, lavado con solución salina y aspirado del mismo.
6. Liberación de plastrón conformado por hígado, colon transverso, estomago, epiplón mayor a nivel sub-hepático.
7. Liberación, pinzamiento, corte y ligadura de adherencias Zhulke III-IV.
8. Identificación de la vía biliar, proximal, dilatado aproximadamente 12mm con presencia de múltiples adherencias a su alrededor.
9. Se coloca puntos de reparo lateral y medial en tercio proximal de la vía biliar; coledocotomía de aproximadamente 5mm transversal
10. Exploración de vía biliar con pinza Randall, se extrae varios cálculos + barro biliar + material protésico (stent).
11. Colocación de sonda tubular en vía biliar proximal, se realiza lavado con solución salina.
12. Colocación de sonda tubular dirigida hacia vía biliar distal, se realiza lavado con solución salina. Se realiza extracción de varios cálculos.
13. Colocación de sonda T de Kehr en vía proximal y distal.
14. Cierre de colédoco con puntos continuos; se dirige parte distal de sonda abocada a pared abdominal.
15. Colocación de Jackson-Pratt en lecho quirúrgico.
16. Cierre de cavidad abdominal por planos.

Síntesis

- Colédoco con vycril 4/0 SH
- Peritoneo con vycril 2/0
- Aponeurosis con vycril 1/0
- Piel con dafilon 3/0

Complicaciones del acto operatorio

Ninguna

Tiempo quirúrgico

2 horas

Tipo de cirugía

Limpia-contaminada

Anestesia

Anestesia General

Sangrado

Aproximadamente 1000cc

Indicaciones Postquirúrgicas

1. NPO
2. CSV
3. Semifowler
4. O2 para mantener SatO2 >90%
5. Control y cuantificación de SNG
6. Control y cuantificación de sonda T de Kehr
7. Control y cuantificación de sonda Jackson Pratt
8. Lactato de Ringer 1000ml IV 60ml/h
9. Ranitidina 50mg IV QD
10. Ácido ascórbico 1g IV c/12h
11. Ácido tranexámico 1g IV c/8h
12. Gluconato de calcio 1gr IV QD
13. Sulfato de magnesio 1gr IV QD
14. Complejo B 3ml IV QD
15. 10000 UI plaquetarias IV STAT.
16. 10000 UI plaquetarias IV c/12h
17. Ceftriaxona 2gr IV c/12h (0)
18. Metronidazol 500mg IV c/8h (0)
19. Tramadol 50mg IV + 100ml de solución salina 0.9% IV c/8h
20. Metoclopramida 10mg IV c/8h
21. Metamizol 1gr IV c/8h
22. Control ingesta y excreta estricto

DÍA 8 (12/02/2018)

S: Paciente refiere dolor a nivel de herida quirúrgica de moderada intensidad 5/10 según escala de EVA.

O: FC: 108x´; TA: 122/75; FR: 24x´; Sat: 94%

Consciente, orientado, afebril, hidratado, taquicárdico, taquipnéico, normotenso, con buena saturación, se evidencia sonda nasogástrica con eliminación de líquido gástrico, cardiopulmonar normal, abdomen suave, depresible, doloroso a la palpación RHA disminuidos, apósitos manchados levemente con líquido sero-hemático.

Drenajes:

Kehr: líquido bilioso

Jackson Pratt: sero-hemático

Diuresis: 1100ml/24 horas. Orina colúrica.

A: Paciente que cursa su postquirúrgico inmediato, en condiciones generales de cuidado.

Indicaciones:

1. Mantener indicaciones
2. BH, electrolitos, perfil hepático, química sanguínea.

Análisis:

Paciente en su primer día postquirúrgico, paciente no presenta alza térmica ni signos de infección, se evidencia sondas permeables. Jackson Pratt: contenido serohemático; T de Kehr: contenido bilioso en moderada cantidad. Respuesta adecuada a la terapia impuesta.

DÍA 9 (13/02/2017)

S: Paciente en regulares condiciones generales, se evidencia presencia de picos febriles en horas de la noche

O: TA: 110/65; FC: 102x´; FR: 21x´; SO2: 93% a 3lts de O2.

Consciente, orientado, al momento afebril, mucosas orales secas, taquicárdico, taquipnéico, murmullo vesicular disminuido, estertores subcrepitantes bilaterales.

A: Paciente en regulares condiciones generales, se realiza SOFA con resultado de 2.

P: Indicaciones

Se recibe resultados solicitados el día 12/02/2017

Tabla 9: Resultados de Laboratorio (13/02/2017)

Biometría Hemática	Resultados
Leucocitos	13010
<i>Hemoglobina</i>	<i>12.60</i>
<i>Hematocrito</i>	<i>36.9</i>
VCM	89
HCM	30.4
<i>Plaquetas</i>	<i>157.000</i>
Neutrófilos	87.7
Coagulación	
TP	15
TTP	83.6
INR	1.19
Química Sanguínea	
Glucosa	212.1
Urea	106.4
<i>Creatinina</i>	<i>1.57</i>
Ácido Úrico	6.20
TGO	39
TGP	29
Lipasa	26.8

Fuente: Historia Clínica HGDA

Elaborado por: Alejandro Andrade

Análisis

Se reciben resultados de laboratorio de control, se evidencia la presencia de una anemia normocítica- normocrómica en posible relación con la pérdida sanguínea propia al acto quirúrgico. Llama la atención la mejoría evidente en los valores de plaquetas, logro gracias a la administración de concentrados de plaquetas, de igual manera, los valores de creatinina se redujeron considerablemente lo que nos demuestra la mejoría del paciente y es evidente el inicio de la superación del shock séptico.

Control por Nefrología

Se reevalúa paciente que continúa ingresado en el servicio de Cirugía debido a una Coledocolitiasis más Sepsis de origen abdominal, presentando lesión renal aguda.

Hemodinámicamente estable, autonomía ventilatoria, diuresis amplia 2800cc/día, ritmo diurético de 1.8ml/kg/día, descenso progresivo de azoados, electrolitos no se encuentra resultados. Creatinina: 1.5mg/dl (hoy).

Indicaciones Nefrología

1. Evitar nefrotóxicos
2. Azoados c/48h
3. Electrolitos QD
4. Cloruro de Sodio 0.9% 1000ml pasar a 100ml/h

Indicaciones Cirugía.

1. Mantener Indicaciones día previo

DÍA 11 (15/02/2018)

S: Paciente refiere dolor en sitio quirúrgico en moderada intensidad, no realiza picos febriles, permanece más despierto.

O: TA: 110/65; FC: 97x'; FR: 20x'; SO2: 97% a 2lts de O2

Despierto, orientado, icterico, mucosas orales secas, respiración superficial y rápida por momentos, SNG con contenido bilioso en moderada cantidad, ruidos cardiacos normofonéticos, estertores difusos en bases pulmonares, abdomen suave, depresible, doloroso a nivel de sitio quirúrgico, herida quirúrgica en buen estado, sonda T de Kehr permeable con producción de líquido bilioso abundante, sonda Jackson Pratt que produce líquido seroso escaso, extremidades inferiores sin edema.

A: Paciente al momento SOFA 0, con respuesta adecuada a los antibióticos iniciados, en regulares condiciones generales.

P: Indicaciones

Tabla 10: Resultados de Laboratorio (15/02/2017)

Biometría Hemática	Resultados
Leucocitos	12010
<i>Hemoglobina</i>	<i>13.40</i>
Hematocrito	39.5
<i>VCM</i>	<i>88.8</i>
<i>HCM</i>	<i>30.1</i>
Plaquetas	206.000
Neutrófilos	76.1
Linfocitos	16.3
Química Sanguínea	
Glucosa	132.3
<i>Urea</i>	<i>73.7</i>
<i>Creatinina</i>	<i>1.00</i>
Perfil Hepático	
Ácido Úrico	3.80
<i>Bilirrubina Total</i>	<i>6.33</i>
<i>Bilirrubina Directa</i>	<i>5.36</i>
<i>Bilirrubina Indirecta</i>	<i>0.97</i>

TGO	45
TGP	27
Amilasa	33
Lipasa	35.6
Electrolitos	
<i>Na</i>	155
K	3.37
Cl	118

Fuente: Historia Clínica HGDA

Elaborado por: Alejandro Andrade

Análisis

Paciente en su 11vo día de hospitalización, con evidente mejoría clínica, más despierto, leve dolor a nivel de herida quirúrgica, sondas permeables, ausencia de picos febriles, se recibe resultados de laboratorio que reportan, anemia normo-normo en remisión, azoados dentro de parámetros, falla renal superada, buena diuresis, valores de plaquetas dentro de parámetros normales, persisten hiperbilirrubinemia, pero se encuentran los valores en remisión.

Control por Nefrología

Se reevalúa paciente que presentó lesión renal aguda AKIN III, al momento con diuresis amplia y descenso progresivo de los azoados (hoy 1mg/dl), electrolitos ligera hipernatremia. **Función renal recuperada.**

Indicaciones de Nefrología

1. *Alta por Nefrología*
2. Control por Consulta Externa de Nefrología
3. Suspender Solución Salina
4. Mantener indicaciones de Cirugía.

Impresión diagnóstica

1. Coledocolitiasis superada
2. Colangitis superada
3. Sepsis de origen abdominal en remisión
4. Neumonía adquirida en la comunidad
5. Falla multiorgánica superada

DÍA 12 (16/02/2017)

Paciente que evoluciona favorablemente, presenta leve dolor a nivel de herida quirúrgica, al examen físico paciente despierto, orientado, afebril, persisten ligeros estertores subcrepitantes bilaterales, sondas permeables.

Paciente con puntaje 0 en Score de SOFA, con buena respuesta a la terapia impuesta.

Indicaciones Cirugía:

1. Mantener indicaciones previas
2. Colangiografía TransKehr

DÍA 14(18/02/2018)

Se inicia dieta líquida amplia con buena tolerancia oral, paciente en mejores condiciones generales.

DIA 15 (19/02/2017)

Se reciben resultados de Ecografía TransKehr:

Informe Colangiografía TransKehr

Bajo normas de asepsia y antisepsia se coloca medio de contraste hidrosoluble, en un volumen de 20cc, por medio de la sonda TransKehr, encontrándose los siguientes hallazgos:

El medio de contraste fluye sin resistencia, obteniéndose imágenes del árbol biliar, el mismo que se encuentra dilatado, la dilatación es intra y extrahepática, sin embargo en su interior no se observan lesiones ocupantes de espacio compatibles con cálculos ni masa.

La vía biliar extra-hepática se mantiene dilatada hasta alcanzar un calibre de 2cm, luego se afina parcialmente en la desembocadura duodenal, no hay evidencia de estenosis a este nivel.

El medio de contraste pasa de la vía biliar al duodeno sin problema, no se observa fuga del contraste a nivel abdominal.

Complicaciones durante el procedimiento: Ninguno

Impresión radiológica

1. Sonda TransKehr en adecuada posición
2. Vía biliar libre de cálculos
3. Adecuado paso del medio de contraste al duodeno, no hay evidencia de estenosis.

DÍA 16 (20/02/2018)

Paciente en mejores condiciones generales, disminuye ictericia, hemodinámicamente estable, leve dolor a nivel de herida quirúrgica, leves subcrepitantes a nivel de bases pulmonares con predominio izquierdo, se suspende *dieta líquida amplia y se prescribe dieta blanda.*

Tabla 11: Resultados de Laboratorio (20/02/2017)

Biometría hemática	Resultados
<i>Leucocitos</i>	9700
Hemoglobina	12.60
Hematocrito	37.2
VCM	90.3

HCM	30.6
Plaquetas	501
Neutrófilos	63.7
Linfocitos	22.4
Química Sanguínea	
Glucosa	76
Urea	47.2
Creatinina	1.10
<i>Bilirrubina Total</i>	5.03
<i>Bilirrubina Directa</i>	4.61
TGO	70
TGP	38
Fosfatasa Alcalina	181
Electrolitos	
Na	156
K	3.86
Cl	113

Fuente: Historia Clínica HGDA

Elaborado por: Alejandro Andrade

Análisis

Paciente con evolución clínica favorable, en exámenes de control se evidencia leucocitos dentro de parámetros normales, bilirrubinas en franco descenso. Paciente con adecuada tolerancia oral, se suspende hidratación intravenosa y se indica agua a libre demanda para compensar leve hipernatremia.

ANÁLISIS FINAL

Paciente posterior al día 16 permanece hospitalizado por 10 días más en los cuáles el paciente presenta mejoría clínica evidente, la importancia de este caso radica en la concientización del manejo de un paciente crítico en donde la toma de decisiones toma radical importancia. En el presente caso se puso de manifiesto, de paso a paso como es

la instauración de un proceso séptico y la consecuente falla multiorgánica que ocasiona. Adicionalmente, es importante tomar en cuenta ciertas observaciones que nos ha dejado el caso en estudio, las cuales analizaremos a posterior.

ÚLTIMO DÍA DE HOSPITALIZACIÓN

Paciente egresa en condiciones clínicas estables, favorable evolución; consciente, orientado, afebril, no refiere sintomatología alguna. Hemodinámicamente estable, leve dolor a la palpación a nivel de herida quirúrgica. Se realizará control por consulta externa de Cirugía en los 15 días posteriores al alta.

Egresa con resultados de exámenes que reportan:

Tabla 12: Resultados de Laboratorio (02/03/2017)

Biometría hemática	Resultados
Leucocitos	5650
Hemoglobina	12.80
Hematocrito	40.5
VCM	95.1
HCM	30
Plaquetas	671.000
Neutrófilos	46.8
Linfocitos	40.3
Coagulación	
TP	12.7
TTP	20.5
INR	1.01
Química Sanguínea	
Glucosa	85.7
Urea	37.4

Creatinina	0.95
Ácido Úrico	4.30
Electrolitos	
Na	134
K	3.13
Cl	97

Fuente: Historia Clínica HGDA
Elaborado por: Alejandro Andrade

Tabla 13: Evolución Resultados de Azoados

Fecha	Creatinina	Urea
05/02/2017	1.03	45.6
07/02/2017	3.41	176.8
08/02/2017	4.45	198.7
09/02/2017	2.32	160.6
13/02/2017	1.57	106.4
15/02/2017	1.00	73.7
20/02/2017	1.10	47.2
02/03/2017	0.95	37.4

Fuente: Historia Clínica HGDA
Elaborado por: Alejandro Andrade

La tabla demuestra la evolución en los resultados de azoados como marcadores de lesión renal, es interesante tomar en cuenta que posterior a la exploración biliar existe un franco descenso de los valores lo que confirma que existe una lesión ocasionada por sepsis.

Tabla 14: Evolución Resultados Leucocitos

Fecha	Leucocitos
05/02/2017	12580
07/02/2017	12810

09/02/2017	7410
13/02/2017	13010
15/02/2017	12010
20/02/2017	9700
02/03/2017	5650

Fuente: Historia Clínica HGDA

Elaborado por: Alejandro Andrade

Los valores de leucocitos presentan una primera reducción debido a la efectividad de la terapia antibiótica impuesta, existe una elevación ocasionada por la intervención quirúrgica posterior a esta existe un descenso progresivo hasta la normalidad.

Tabla 15: Evolución Resultados Plaquetas

Fecha	Plaquetas
05/02/2017	219000
07/02/2017	52000
09/02/2017	27000
13/02/2017	157000
15/02/2017	206000
20/02/2017	501000
02/03/2017	671000

Fuente: Historia Clínica HGDA

Elaborado por: Alejandro Andrade

Se evidencia los valores críticos de plaquetas ocasionados por el proceso séptico los cuales se recuperaron gracias a la transfusión de concentrado de plaquetas, posterior presenta un ascenso progresivo.

Diagnósticos de Egreso.

1. *Shock séptico secundario a colangitis*
2. Síndrome de disfunción multiorgánica
3. Coledocolitiasis

4. Insuficiencia renal aguda AKIN III
5. Neumonía adquirida en la comunidad

3.2 DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO

Se debe tomar en cuenta los factores de riesgos intrínsecos y extrínsecos relacionados con la patología en estudio, se identificaron:

- Instrucción: El nivel cultural es un factor de riesgo íntimamente relacionado con el pronóstico de cualquier patología, en el presente caso al profundizar en el interrogatorio se recabó información relacionada con el uso de medicinas alternativas, sin sustento ni evidencia científica; lo cual conlleva a un retraso en la atención médica oportuna y eficaz. Se revisó que el paciente en su primer ingreso a Cirugía por cuadro de Colecistitis aguda acudió con cuadro de aproximadamente 6 días de evolución después del fracaso de tratamientos alternativos recomendados por personas desconocedoras del tema.
- Recursos económicos bajos: Es un punto el cual es muy importante analizar, las necesidades económicas del hogar postergan la atención médica debido al prácticamente nulo interés en su salud al priorizar el trabajo como mecanismo de obtención de dinero para la subsistencia del hogar. El paciente presentó una profunda preocupación durante su estadía hospitalaria por obtener dinero para la obtención de medicinas e insumos necesarios para su tratamiento.

3.3 ANÁLISIS DEL CASO

Debido a la relevancia del presente caso es indispensable conocer cada aspecto teórico y científico relacionado con la patología en estudio.

Anatomía de las vías biliares

El tracto biliar además de almacenar la bilis producida en el hígado, la transporta también hacia el duodeno donde es necesaria para la digestión y absorción de las grasas. La bilis se produce en los hepatocitos y es constantemente secretada hacia los canalículos bilíferos intercelulares (capilares bilíferos) y de ahí a través de ductos cada vez mayores llega a los ductos principales. Cerca de 13% de los individuos presentan variaciones anatómicas de los conductos biliares (4).

Conductos intrahepáticos

Los canalículos bilíferos intercelulares (capilares bilíferos) se inician como pequeños espacios tubulares situados entre las células hepáticas. Estos espacios son simplemente canales o grietas situados entre las caras contiguas de dos células o en el ángulo de encuentro de tres o más células, estando siempre separados de los capilares sanguíneos por una distancia mínima igual a la mitad de la longitud de una célula hepática. Los canales así formados se proyectan hacia la periferia del lóbulo y se abren en los ductos bilíferos interlobulares, que transcurren por la cápsula de Glisson acompañando a la vena porta y la arteria hepática. Al final se forman dos troncos principales, hepático derecho y hepático izquierdo, que salen del hígado a través del hilio y se unen para formar el conducto hepático (4).

Conductos extrahepáticos

La unión de los conductos hepáticos derecho e izquierdo, llamada confluencia biliar, en el hilio hepático, forman el canal biliar principal, conducto hepático (*ductushepaticus*), que se dirige hacia la derecha cerca de 4 cm entre las hojas del omento menor, donde se junta, en ángulo agudo, al conducto cístico (*ductuscysticus*) para formar el conducto colédoco (*ductuscholedochus*) que drena en el duodeno. El conducto hepático y parte del colédoco se acompañan por la arteria hepática y la vena porta (4)

El conducto colédoco está formado por la unión de los conductos cístico y hepático común; tiene cerca de 7,5 cm de longitud y el diámetro medio es de 0,6 a 0,8 centímetros. Desciende a lo largo del borde derecho del omento menor, dorsalmente a la porción superior del duodeno, ventralmente a la vena porta y a la derecha de la arteria hepática (4)

Esfínter de Oddi

El conducto colédoco atraviesa la parte posterior de la cabeza del páncreas, dentro del parénquima pancreático, y se dirige hacia la segunda porción del duodeno, entrando oblicuamente en la pared duodenal junto con la parte terminal del conducto pancreático, o conducto de Wirsung. Antes de entrar en el duodeno, atravesando el esfínter de Oddi, los conductos biliar y pancreático transcurren juntos aproximadamente durante dos centímetros, separados por un septo transampular. Después de atravesar el esfínter de Oddi, donde se vuelven un canal común, la ampolla de Váter, entran en la luz duodenal como una protrusión que recibe el nombre de papila de Váter. La papila de Váter se identifica en los exámenes endoscópicos en virtud de un pliegue longitudinal de la mucosa duodenal. El esfínter de Oddi es el lugar donde el conducto biliar y el conducto pancreático con sus esfínteres pasan a través de la pared duodenal. El tamaño, longitud, del esfínter de Oddi determina la influencia del tono y del peristaltismo duodenal sobre el flujo de bilis y el paso de cálculos hacia el duodeno (4).

Coledocolitiasis

La litiasis de la vía biliar principal es una de las complicaciones más frecuentes de la litiasis vesicular, con valores de prevalencia reportados entre 4 y 15%, que varía de acuerdo con los diferentes grupos étnicos (5).

La historia natural de la coledocolitiasis no es tan bien conocida como la de la colelitiasis. La evidencia disponible indica que entre el 21 y el 34% de las coledocolitiasis migrarán espontáneamente al duodeno (6). La migración de

dichas litiasis entraña un riesgo de pancreatitis (25-36%) y colangitis en caso de impactación en la vía biliar distal (7).

El 15% de los pacientes con colelitiasis también presenta coledocolitiasis. La litiasis en el colédoco puede ser asintomática, cursar como cólico biliar o complicarse con colangitis o pancreatitis aguda biliar. A diferencia del cólico biliar simple descrito más arriba, que típicamente cursa sin alteraciones analíticas significativas, el hecho de tener obstruido el conducto biliar principal ocasiona ictericia obstructiva con frecuencia. Varios estudios demuestran que el valor predictivo negativo (VPN) de un perfil hepático normal supera el 97%. Si bien el VPP de las alteraciones analíticas es menor, la probabilidad de coledocolitiasis aumenta cuanto mayor es la elevación enzimática. Los niveles medios de bilirrubina total en pacientes con coledocolitiasis oscilan entre 1,5 y 1,9 mg/dl, y en menos del 30% de los casos superan los 4 mg/dl. Es habitual encontrar de manera concomitante una elevación de las enzimas de colestasis (FA y gammaglutamiltransferasa [GGT]). Ocasionalmente, sobre todo si la obstrucción es brusca, las transaminasas ALT y AST pueden elevarse de manera transitoria (8).

La probabilidad de coledocolitiasis es mayor del 50% en los pacientes con coledocolitiasis visible en la ecografía, colangitis o bilirrubina superior a 4 mg/dl, y en aquéllos con dilatación de la vía biliar y elevación de bilirrubina inferior a 4mg/dl. Estos pacientes de alto riesgo deben ser sometidos a CPRE previa a la colecistectomía para la extracción de cálculos. Los pacientes con un riesgo intermedio (10-50%) de presentar coledocolitiasis deben estudiarse con colangio-RM (sensibilidad 85-92%, especificidad 93-97%) o ecoendoscopia (sensibilidad 98-94%, especificidad 94-95%) para confirmar el diagnóstico de sospecha antes de proceder a la CPRE. La sensibilidad de la ecoendoscopia es mayor que la de la colangio-RM para detectar litiasis menores de 5 mm. La TC es poco empleada en el diagnóstico de coledocolitiasis, y su utilidad radica en excluir otras causas de ictericia obstructiva (8).

Epidemiología

La prevalencia de colelitiasis tiene una variabilidad geográfica y étnica importante. Las prevalencias más elevadas se observan en las poblaciones con ancestros amerindios, siendo particularmente frecuente en Chile, y en las poblaciones escandinavas. Se observan prevalencias intermedias en poblaciones afroamericanas y las más bajas corresponden a las poblaciones negras del África subsahariana y a la población del Este asiático. También existen diferencias en cuanto a la composición de los cálculos. En los países occidentales, los cálculos de colesterol son los más frecuentes, mientras que, en Asia oriental, los cálculos pigmentarios marrones son los predominantes (10).

Factores de riesgo y factores protectores

Existen tres factores de riesgo principales para el desarrollo de cálculos biliares. En primer lugar, la edad; a medida que avanza la edad, la bilis se vuelve más litogénica aumentando la prevalencia de cálculos. El sexo femenino (probablemente por influencia de los estrógenos) también aumenta el riesgo. Finalmente, la obesidad que se asocia a un aumento en la producción y posterior eliminación de colesterol por las vías biliares (11).

Clínica

Aproximadamente el 10% de los pacientes con coledocolitiasis permanecen asintomáticos durante años, pero las pruebas disponibles indican que su evolución natural no es tan benigna como en las colelitiasis asintomáticas.

La obstrucción biliar por cálculos suele ser incompleta. Cuando se produce de forma aguda, el paciente presenta dolor, similar al del cólico biliar simple, aunque generalmente más prolongado, e ictericia, habitualmente moderada y de curso intermitente. Si la obstrucción se desarrolla gradualmente se puede manifestar como prurito o ictericia solamente. En las obstrucciones de larga duración (más de 5 años) puede producirse una cirrosis biliar secundaria (12).

Diagnóstico

Pruebas de Laboratorio

Las alteraciones de laboratorio observadas en la coledocolitiasis reflejan la dificultad para la excreción del flujo biliar y explican la elevación de los enzimas de colestasis (fosfatasa alcalina y GGT), presentes en el 94% y 91% de los pacientes, respectivamente. Cuando la obstrucción es parcial, los niveles de bilirrubina plasmática no están elevados (colestasis anictérica o disociada). Sin embargo, no es infrecuente, encontrar elevaciones transitorias de la bilirrubina cuya magnitud suele ser proporcional al grado de obstrucción. No es inhabitual detectar niveles en torno a 2 y 5 mg/dl y generalmente no superiores a 12 mg/dl. Los “picos” transitorios de aminotransferasas o amilasa indican paso del cálculo del colédoco al duodeno (12).

Pruebas de Imagen

La obstrucción de la vía biliar produce dilatación que se puede detectar mediante pruebas de imagen. Sin embargo, hay que tener en cuenta, que en pacientes que han tenido ataques recurrentes de colangitis o en aquellos en quienes la obstrucción es poco intensa o intermitente, el conducto puede no aparecer dilatado.

Ecografía abdominal

El examen con ultrasonidos es la prueba de elección para iniciar la investigación de un paciente con sospecha de coledocolitiasis, aunque sólo llegan a visualizarse en el 50% de los casos. Sin embargo, su sensibilidad para detectar la dilatación del colédoco (superior a 6 mm en pacientes con vesícula y a 8 mm en colecistectomizados) es de un 75% aproximadamente (12).

Tomografía abdominal

La TC convencional tiene mayor sensibilidad en la detección de la coledocolitiasis que la ecografía (70-90%) pero su disponibilidad es menor y comporta mayor coste y radiación para el paciente (12).

Ecoendoscopia y colangiorresonancia

Ambas tienen una sensibilidad y especificidad para detectar coledocolitiasis comparables con la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE). Su principal inconveniente es que carecen de posibilidades terapéuticas (12).

CPRE

Hoy en día, es considerada el patrón oro para el diagnóstico y tratamiento de la coledocolitiasis y tiene una sensibilidad y especificidad del 95% aproximadamente. Sin embargo, la posibilidad de causar iatrogenia explica que cuando la probabilidad de coledocolitiasis es baja, deban realizarse primero otros estudios menos invasivos (12).

Colangiografía transhepática percutánea

Se trata de una prueba en desuso, limitada a situaciones especiales. Se realiza principalmente cuando la CPRE no está disponible o no ha tenido éxito técnicamente, aunque actualmente se utiliza la ecoendoscopia para facilitar la exploración (12).

La ecografía abdominal es la exploración inicial básica para el estudio del paciente con colestasis, pues es barata, rápida, accesible y carece de complicaciones. En ella podemos visualizar directamente la causa de la obstrucción (por ejemplo, una coledocolitiasis o un cáncer de páncreas) o bien encontrar datos indirectos de interrupción a pesar de que no logremos detectar el motivo, como una vía biliar intra o extrahepática dilatada. Sin embargo, son

relativamente frecuentes los resultados tanto falsos negativos (en momentos iniciales de la obstrucción la vía puede no estar dilatada, la interposición de gas intestinal impide explorar el páncreas y segmentos distales del colédoco) como falsos positivos (la vía biliar extrahepática puede dilatarse de manera fisiológica en ancianos y en pacientes colecistectomizados(13).

De manera global, para la causa más frecuente de obstrucción extrahepática, la coledocolitiasis, la ecografía abdominal presenta una sensibilidad estimada que puede variar entre 0,32-1,00, y una especificidad entre 0,77- 0,97(14).

Tanto la ecoendoscopia como la colangiografía mediante resonancia magnética son pruebas con una rentabilidad alta en el diagnóstico de la colestasis extrahepática, especialmente la de causa intraluminal. Para el diagnóstico de coledocolitiasis presentan una eficacia comparable, con sensibilidad y especificidad superiores al 90%(15).

La colangiorresonancia permite una mayor resolución espacial, aunque es menos sensible para litiasis milimétricas que la ecoendoscopia y tiene ciertas limitaciones conocidas en su aplicabilidad (claustrofobia, obesidad, dispositivos metálicos). Al permitir la obtención de colangiografías de manera no invasiva es la prueba de elección para el diagnóstico de colangitis esclerosante primaria y otras colangiopatías difusas como la asociada al virus de la inmunodeficiencia humana o a IgG4(10).La ecoendoscopia permite completar el proceso diagnóstico con la eventual toma de biopsias de adenopatías o masas mediante la punción guiada (14).

En casos en que la ecografía sea no concluyente y se sospeche malignidad, la exploración radiológica a realizar debe ser una tomografía computarizada (TC), pues aporta información en cuanto a la extensión regional y a distancia. Las neoplasias que con más frecuencia ocasionan obstrucciones biliares extrahepáticas son el colangiocarcinoma, el cáncer de páncreas, el ampuloma o las metástasis ganglionares en el hilio hepático. La TC también resulta útil para

estudiar el mejor abordaje para la toma de biopsias o para la realización de tratamientos paliativos como la colocación de prótesis (13).

Tanto la CPRE como la CTPH son técnicas invasivas empleadas con frecuencia para completar el diagnóstico de las obstrucciones biliares. Permiten además la toma de muestras histológicas y realizar terapéutica en un mismo tiempo: extracción de cálculos, colocación de prótesis o drenajes. Podemos considerar a la CPRE como una prueba menos agresiva y preferible en casos de ascitis o trastornos graves de la coagulación. En pacientes con alteraciones anatómicas intestinales (estenosis infranqueables, reconstrucciones quirúrgicas como la Y de Roux) la CPRE puede no ser técnicamente viable, en cuyo caso deberemos recurrir a la CTPH (13).

En ocasiones se diagnostican estenosis biliares extrahepáticas que tienen una apariencia indeterminada en las pruebas de imagen convencionales. En estos casos, diferenciar si se trata de lesiones benignas o malignas supone un auténtico reto diagnóstico. El colangiocarcinoma puede aparecer en fases iniciales como una estenosis sin masa extraluminal, mientras que en pacientes con colangitis esclerosante primaria existe un mayor riesgo para su desarrollo sobre estenosis inicialmente benignas. Las citologías de muestras obtenidas mediante cepillado por CPRE o CTPH pueden ser diagnósticas, pero presentan muchos falsos negativos o incluso falsos positivos asociados a inflamación o sobreinfección. En los últimos años se están desarrollando técnicas que pueden ayudarnos en este escenario, como la hibridación in situ (FISH) para la detección de alteraciones cromosómicas en las citologías o métodos endoscópicos como la ecografía intraductal o la coledocoscopia(16).

Colangitis aguda

Se define como infección ascendente de la vía biliar, con repercusión sistémica, en presencia de obstrucción parcial o completa de la vía biliar. Los principales microorganismos implicados son *E. coli*, *Klebsiella sp.*, *Streptococcus sp.*, *Pseudomonas ssp.*, *Bacteroides sp.* Y *Clostridium sp.* La infección de la bilis no es

suficiente por sí misma para causar síntomas sistémicos; la presión en el sistema biliar debe estar aumentada secundariamente a obstrucción de la vía (por ejemplo, coledocolitiasis, estenosis postquirúrgicas, colangitis esclerosante primaria). La tríada de Charcot (fiebre, dolor en hipocondrio derecho e ictericia) es la presentación clásica. La existencia asociada de confusión e hipotensión se denomina pentada de Reynolds. La analíticamente destaca una alteración del perfil hepático con ictericia y leucocitosis. Los hemocultivos pueden ser positivos el diagnóstico de colangitis aguda es clínico. La presencia de la tríada de Charcot permite establecer un diagnóstico de certeza de colangitis aguda. En caso de que no estén presentes todos los componentes de la tríada de Charcot, la presencia de datos de respuesta inflamatoria u obstrucción biliar también permiten alcanzar un diagnóstico de certeza. El principal factor de mal pronóstico es la falla multiorgánica (shock, confusión, insuficiencia renal o respiratoria, coagulopatía, trombocitopenia o hiperbilirrubinemia). Otros factores de mal pronóstico son la fiebre (mayor de 39° C), leucocitosis, bacteriemia, hipoalbuminemia, absceso hepático, presencia de comorbilidades, edad avanzada (más de 75 años) y etiología maligna de la estenosis biliar (8).

El tratamiento antibiótico sistémico debe realizarse con cefalosporinas o quinolonas, o con piperacilina-tazobactam en casos graves, asociado o no a aminoglucósidos y metronidazol. La antibioterapia logra prevenir la sepsis, pero es insuficiente como tratamiento único en caso de obstrucción completa de la vía biliar; en estos casos, es mandatorio la descompresión biliar. El manejo debe hacerse atendiendo a la gravedad del cuadro y a la respuesta inicial al tratamiento médico. Se define colangitis leve o grado I como aquella sin datos de disfunción orgánica y buena respuesta inicial al tratamiento médico. La colangitis moderada o grado II es aquella sin disfunción orgánica; sin embargo, con mala respuesta al tratamiento médico inicial, evaluado como persistencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) o sepsis. En estos casos, es necesario cambiar el antibiótico y/o realizar un drenaje de la vía biliar. Por último, en la colangitis grave o grado III existe disfunción orgánica y no hay respuesta inicial al

tratamiento médico. En esta situación, debe procederse al drenaje urgente de la vía biliar. Por último, en la colangitis grave o grado III existe disfunción orgánica y no hay respuesta inicial al tratamiento médico. En esta situación, debe procederse al drenaje urgente de la vía biliar (5). En la colangitis aguda, la CPRE presenta unas tasas de mortalidad de entre el 5 y el 10%. El tratamiento quirúrgico presenta unas tasas de mortalidad superiores (16-45%), por lo que no se considera de primera elección (9).

3.4 ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD

- **Oportunidad en la solicitud de la consulta:** respecto a este punto es importante aclarar que el paciente tuvo todas las facilidades necesarias para acudir al Servicio de Emergencia en un tiempo oportuno y rápido, pese a esto menciona desconocimiento acerca de cuáles son las condiciones clínicas en que una persona acude a un Servicio de Emergencia.
- **Acceso:** en el presente caso el paciente no tuvo ninguna dificultad para acudir a los servicios de salud, fue atendido de manera oportuna dentro de los tiempos establecidos para la atención de un paciente en su condición.
- **Características de la atención:** El paciente mediante referencia verbal manifiesta que la atención a la cuál fue sometido fue de gran calidad, enfatizando que “le salvaron la vida”, menciona que fue atendido por un sinnúmero de profesionales pero que no recuerda o no se presentaron todos, es importante tomar en cuenta en este punto que el paciente tiene el derecho de conocer quién es la persona que lo está atendiendo, a su vez, es nuestra obligación como personal de Salud identificarnos siempre que sea el caso. En relación con las interconsultas, el presente caso nos permite dilucidar el manejo multidisciplinario (Nefrología, Hematología, Unidad de Cuidados Intensivos) del que fue objeto el paciente fueron

atendidas oportunamente y en su conjunto toda la toma de decisiones fue para resolución del caso.

- **Trámites administrativos:** Este punto presenta un interés especial, debido a que fue el punto más crítico en el manejo del paciente. El cuadro clínico del paciente era tributario de un accionar inmediato (CPRE). Sin embargo, debido a temas administrativos y burocráticos el procedimiento se postergó ocasionando consecuente deterioro de la condición clínica del paciente.

3.5 IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS

- Falencias en el llenado de la Historia Clínica, anamnesis deficiente, e incompleta que dificulta el diagnóstico.
- Utilización de caligrafía muy ambigua en las historias clínicas, es importante recordar a la historia clínica como un documento médico-legal.
- Identificación de evoluciones clínicas muy básicas que no facilitan la información mínima requerida del estado del paciente.
- Identificación de las necesidades terapéuticas que debe tener un hospital de dicho nivel, el retraso para solicitud de exámenes o procedimientos resta tiempo y empeora el pronóstico del paciente.
- Apoyo mínimo por parte de los familiares para la realización de trámites necesarios para la estadía del paciente.
- Desconocimiento del funcionamiento del Sistema Nacional de Salud, (a dónde acudir, sistema de Referencia – Contrarreferencia, agendamiento de turnos por parte de los usuarios.
- Identificación de la inexistencia de un comité de análisis de caso, el cual tendría funciones para la toma de decisiones en el manejo de un paciente ingresado, el cuál mejoraría el tratamiento multidisciplinario del paciente.

3.6 CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

OPORTUNIDADES DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA	FECHA DE CUMPLIMIENTO	RESPONSABLE	FORMA DE ACOMPAÑAMIENTO
Concientizar al personal de Salud en la importancia del correcto llenado de la Historia Clínica	Reforzar prácticas semiológicas respecto al tema	Largo plazo	<ul style="list-style-type: none"> • Docentes • Tutores • Médicos Residentes 	Evaluación por comité de revisión de historias clínicas
Educar a los familiares de los pacientes en la importancia del acompañamiento para el tratamiento integral del paciente	Charlas en los distintos servicios acerca de la importancia del acompañamiento en el tratamiento integral del paciente	Corto y mediano plazo	<ul style="list-style-type: none"> • Médicos Tratantes • Médicos Residentes • Internos Rotativos de Medicina • Licenciadas en Enfermería 	Listado de verificación de cumplimiento de las charlas impartidas.
Proponer a Dirección Médica la implementación de dispositivos y talento humano para realización de procedimientos	Requisición de implementos y talento humano justificando con estudios de incidencia y prevalencia.	Mediano plazo	<ul style="list-style-type: none"> • Jefes de Servicio • Médicos Tratantes • Médicos Residentes • Internos Rotativos de 	Estudios retrospectivos

estadísticamente significativos			Medicina	
Evaluar el contenido de la evolución clínica realizada por el Interno Rotativo de Medicina y plantear las respectivas correcciones	Verificación de habilidades y conocimientos al momento de detectar el error	Corto plazo	<ul style="list-style-type: none"> • Médicos Tratantes 	Verificación
Concientizar en la importancia de reconocer a la Historia Clínica como un documento médico legal	Análisis de Historias Clínicas y plantear medidas correctivas exigentes	Corto plazo	<ul style="list-style-type: none"> • Personal de Salud 	Checklist de cumplimiento
Educar a los usuarios acerca del Sistema Nacional de Salud	Charlas impartidas en todas las instalaciones parte del Sistema Nacional de Salud	Corto plazo	<ul style="list-style-type: none"> • Todo el personal de Salud y Administrativo del Sistema Nacional de Salud 	Registro de atenciones en los distintos niveles de atención
Implementación del Comité de Análisis de Casos Clínicos	Solicitud de formación de equipos multidisciplinarios	Mediano plazo	<ul style="list-style-type: none"> • Dirección médica • Médicos Tratantes 	Evaluación de eficacia en la atención

	rios clínico- quirúrgicos para resolución de casos complicados			
--	---	--	--	--

4. CONCLUSIONES

- La colangitis es un cuadro caracterizado por la presencia de fiebre, dolor en hipocondrio derecho e ictericia (tríada de Charcot) entre el 50 y 85% de los pacientes, que puede agravarse con hipotensión y alteración del estado de conciencia (pentada de Reynolds) entre el 3 y 14%, el diagnóstico es preponderantemente clínico coadyuvado con resultados de laboratorio (hiperbilirrubinemia a expensas de la bilirrubina directa, elevación de GGT, elevación de fosfatasa alcalina), exámenes de imagen como método diagnóstico (ecografía de vías biliares, colangiorresonancia) y método diagnóstico terapéutico (CPRE), el tratamiento dependerá del estadio y condición clínica del paciente, siendo el tratamiento de primera elección la CPRE con esfinterectomía debido a que es un procedimiento menos invasivo que la cirugía abierta y con menores complicaciones posteriores, en el caso de no poderse realizar o el paciente se encuentre en estado clínico crítico se encuentra indicado la realización de una exploración de vía biliar. La evolución del cuadro dependerá del estadio inicial del paciente y la oportuna intervención terapéutica, siendo de peor pronóstico la intervención que se realiza cuando el paciente se encuentra en shock séptico y disfunción multiorgánica.

- Los factores de riesgo identificados para colangitis son antecedentes de cálculos biliares, edad avanzada, enfermedades metabólicas principalmente diabetes, colangitis esclerosante, VIH, estenosis congénita de vía biliar, infestación parasitaria por helmintos (áscaris), el pronóstico dependerá de múltiples factores, los pacientes con hipotensión y alteraciones del estado mental tienen elevadas tasas de mortalidad, al igual que los pacientes con hallazgos de pus en el árbol biliar, abscesos hepáticos, cirrosis biliar, o mala respuesta al tratamiento inicial. La colangitis aguda conlleva un riesgo significativo de muerte, la principal causa es irreversible choque con fallo múltiple de órganos (una posible complicación de infecciones graves). Las mejoras en el diagnóstico y el tratamiento han llevado a una reducción de la mortalidad: antes de 1980, la tasa de mortalidad fue superior al 50%, pero después de 1980 oscila 10-30%. Si la terapia antibiótica falla o el drenaje biliar no se consigue a tiempo, las tasas de mortalidad son cercanas a 100%.
- Los nodos críticos identificados en el presente caso son falencias en el llenado de la historia clínica, utilización de caligrafía muy ambigua en la historia clínica, evolución clínica diaria muy básica que no describe el estado actual del paciente, identificación de necesidades terapéuticas que debe tener un hospital en dicho nivel, retraso en el trámite para la realización de procedimientos terapéuticos que ocasiona disminuir el porcentaje de sobrevida del paciente.

5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Almirante, B. and Pigrau, C. (2010). Colangitis Aguda. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 28(2), pp.18-24.(3)
- Almora Carbonell Ceramides Lidia, Arteaga Prado Yanin, Plaza González Tania, Prieto Ferro Yulka, Hernández Hernández Zoraida. Diagnóstico clínico y epidemiológico de la litiasis vesicular. Revisión bibliográfica. *Rev Ciencias Médicas* [Internet]. 2012 Feb [citado 2018 Abr 12]; 16(1): 200-214. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942012000100021&lng=es.(2)
- Browning J, Sreenarasimhaiah J. Colelitiasis. En: Feldman M, Friedman L, Brandt L, eds. *Sleisenger&Fordtran. Enfermedades digestivas y hepáticas. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento*, 8.^a Ed. Elsevier España S.A., Madrid, 2008:1387-1418(11)
- Costi R, Gnocchi A, Di Mario F, Sarli L. Diagnosis and management of choledocholithiasis in the golden age of imaging, endoscopy and laparoscopy. *World J. Gastroenterol.* 2014;20(37):13382-401.(14)
- Cuendis-Velázquez A, Rojano-Rodríguez ME, Morales-Chávez CE, González Angulo-Rocha A, Fernández-Castro E, Aguirre-Olmedo I, Torres-Ruiz MF, Orellana-Parra JC, Cárdenas-Lailson LE. Utilidad de la coledoscopia transquirúrgica en el tratamiento de los litos biliares difíciles. *Revista de Gastroenterología de México* 2014; 79: 22-27.(5)

- Dooley JS. Gallstones and benign biliary diseases. En: Sherlock's diseases of the liver and biliary system. Dooley JS, Lok ASF, Burroughs AK, Heathcote EJ, editors. 12^a ed. Oxford: Wiley-Blackwell; 2014. p. 257-93(9)
- Filen W. Dolor abdominal. En: Kasper D, Fauci A, editores. Harrison's Principios de Medicina Interna. 16^a edición. Santiago de Chile: Editorial McGraw Hill; 2006. p. 95-8. (1)
- Frossard JL, Hadengue A, Amouyal G, Choury A, Marty O, Giostra E, et al. Choledocholithiasis: a prospective study of spontaneous common bile duct stone migration. *Gastrointest Endosc.* 2000;51:175-9.(6)
- Giljaca V, Gurusamy KS, Takwoingi Y, Higgie D, Poropat G, Štimac D, et al. Endoscopic ultrasound versus magnetic resonance cholangiopancreatography for common bile duct stones. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;2:CD011549.(15)
- Gomes da Silveira V. Anatomía y Fisiología Hepática. 1st ed. Río de Janeiro; 2018.(4)
- Jerusalén C, Simón M. Cálculos biliares y sus complicaciones. *Sociedad Española de Gastroenterología.* 2016;3(8):667-682.(12)
- Lee SH, Hwang JH, Yang KY, Lee KH, Park YS, Park JK, et al. Does endoscopic sphincterotomy reduce the recurrence rate of cholangitis in patients with cholangitis and suspected of a common bile duct stone not detected by ERCP? *Gastrointest Endosc.* 2008;67:51-7.(7)

- Romero C, Sánchez C. Protocolo diagnóstico de la colestasis extrahepática. *Protocolos de práctica asistencial*. 2016;12(11):640-643.(13)
- Tazuma S. Gallstone disease: Epidemiology, pathogenesis, and classification of biliary stones (common bile duct and intrahepatic). *Best Pract Res ClinGastroenterol* 2006;20:1075-83(10)
- Tejedor Bravo M, Albillos Martínez A. Enfermedad litiasica biliar. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2013;11(8):481-488.(8)
- Xu M-M, Sethi A. Diagnosing biliary malignancy. *GastrointestEndoscClin N Am*. 2015;25(4):677-90.(16)

BIBLIOGRAFÍA BASE DE DATOS UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

- Digestive System Diseases and Conditions - Acute Cholangitis; Recent Findings in Acute Cholangitis Described by Researchers from Teikyo University (Tokyo Guidelines 2018: management bundles for acute cholangitis and cholecystitis). *Health & Medicine Week 2018 Feb 09*:1076.(17)
- Yoon SL, Cho KB, Park KS, Lee JY, Yoo JL. Procalcitonin as a Decision-Supporting Marker of Urgent Biliary Decompression in Acute Cholangitis. *Dig Dis Sci* 2018 02:1-6.(18)
- AVIER GR. El ácido obeticólico, opción terapéutica en colangitis biliar primaria. *Diario Médico* 2016 Apr 19:6.(19)

- Tabibian JH, Yang JD, Baron TH, Kane SV, Enders FB, Gostout CJ. Weekend Admission for Acute Cholangitis Does Not Adversely Impact Clinical or Endoscopic Outcomes. *Dig Dis Sci* 2016 01;61(1):53-61.(20)
- Tomizawa M, Shinozaki F, Hasegawa R, Shirai Y, Motoyoshi Y, Sugiyama T, et al. Comparison of acute cholangitis with or without common bile duct dilatation. *Experimental and Therapeutic Medicine* 2017; 13(6):3497. (21)