



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA
CARRERA DE MEDICINA

**“SHOCK SÉPTICO CON FALLA MULTIORGÁNICA EN
PACIENTE DIABÉTICO”**

TRABAJO DE TITULACIÓN
TIPO: ANÁLISIS DE CASOS

Presentado para optar el grado académico de:
MÉDICO GENERAL

AUTOR
SAMANTHA ZAMBRANO CEVALLOS

Riobamba – Ecuador

2019



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA
CARRERA DE MEDICINA

**“SHOCK SÉPTICO CON FALLA MULTIORGÁNICA EN
PACIENTE DIABÉTICO”**

TRABAJO DE TITULACIÓN
TIPO: ANÁLISIS DE CASOS

Presentado para optar el grado académico de:
MÉDICO GENERAL

AUTOR: SAMANTHA ZAMBRANO CEVALLOS
DIRECTOR: DR. FAUSTO VINICIO MALDONADO CORONEL

Riobamba – Ecuador

2019

2019, Samantha Zambrano Cevallos

Se autoriza la reproducción total o parcial, con fines académicos, por cualquier medio o procedimiento, incluyendo la cita bibliográfica del documento, siempre y cuando se reconozca el Derecho de Autor.

Yo, Samantha Zambrano Cevallos, declaro que el presente trabajo de titulación es de mi autoría y los resultados del mismo son auténticos. Los textos en el documento que provienen de otras fuentes están debidamente citados y referenciados.

Como autor (a) asumo la responsabilidad legal y académica de los contenidos de este trabajo de titulación; El patrimonio intelectual pertenece a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

Riobamba, Mayo de 2019



Samantha Zambrano Cevallos

080387859-4

ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA
CARRERA DE MEDICINA

El Tribunal del trabajo de titulación certifica que: El trabajo de titulación: Tipo: Análisis de casos, **SHOCK SÉPTICO CON FALLA MULTIORGÁNICA EN PACIENTE DIABÉTICO**, realizado por la señorita: **SAMANTHA ZAMBRANO CEVALLOS**, ha sido minuciosamente revisado por los Miembros del Tribunal del trabajo de titulación, El mismo que cumple con los requisitos científicos, técnicos, legales, en tal virtud el Tribunal Autoriza su presentación.

	FIRMA	FECHA
Dra. Silvia Aracelly Proaño Lucero PRESIDENTE DEL TRIBUNAL		18 / Junio / 2019
Dr. Fausto Vinicio Maldonado Coronado DIRECTOR DEL TRABAJO DE TITULACION		18 / Junio / 2019
Dra. Zully Mayra Romero Orellana MIEMBRO DE TRIBUNAL	 	18 / Junio / 2019

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN	viii
ABSTRACT.....	ix
CAPÍTULO I	
1. INTRODUCCIÓN	1
1.1. Definición	2
1.1. Epidemiología	3
1.2. Fisiopatología.....	4
1.3. Diagnóstico.....	6
1.4. Tratamiento	9
1.4.1. Reanimación con líquidos	10
1.4.2. Tratamiento antibiótico	10
1.4.3. Momento y elección de agentes vasoactivos	12
1.4.4. Transfusión Sanguínea	13
1.4.5. Uso de Corticoides	14
1.4.6. Ventilación mecánica	14
1.4.7. Control Glucémico	14
CAPÍTULO II	
2. PROCEDIMIENTO METODOLÓGICO	16
2.1. Anamnesis	16
2.1.1. Antecedentes patológicos personales:	16
2.1.2. Antecedentes quirúrgicos	16
2.1.3. Alergias	16
2.1.4. Antecedentes Gineco-obstétricos	16
2.1.5. Antecedentes Patológicos Familiares	17
2.1.6. Motivo de consulta	17
2.1.7. Enfermedad Actual	17
2.2. Examen Físico:	17
2.3. Impresión Diagnóstica	18
2.4. Exámenes Complementarios	18
2.5. Análisis:.....	21
2.6. Diagnóstico Definitivo	22
2.7. Tratamiento	22
2.8. Evolución.....	23
2.9. Ingreso a Hospital Provincial general Docente Riobamba.....	33
2.10. Seguimiento posterior	37

CAPÍTULO III

3. DISCUSIÓN	38
CONCLUSIONES	40
ABREVIATURAS	41
BIBLIOGRAFÍA	
ANEXOS	

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1-1: Criterios del Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica.....	6
Tabla 2-1: Evaluación Rápida de la falla secuencial de órganos (qSOFA)	9
Tabla 1-2: Biometría Hemática de ingreso	18
Tabla 2-2: Valor de PCR al ingreso	18
Tabla 3-2: Valor de Procalcitonina al ingreso.....	19
Tabla 4-2: Química sanguínea de ingreso	19
Tabla 5-2: Valores de electrolitos al ingreso.....	19
Tabla 6-2: Gasometría de ingreso	20
Tabla 7-2: Examen de Orina al ingreso	20
Tabla 8-2: Biometría Hemática de control 14/10/2018.....	24
Tabla 9-2: Química sanguínea de control 14/10/2108	25
Tabla 10-2: Cultivo y antibiograma de orina: Escherichia coli.....	25
Tabla 11-2: Cultivo y antibiograma de orina: Pseudomona Areuginosa	26
Tabla 12-2: Biometría Hemática 20/10/2018.....	27
Tabla 13-2: Valor de PCR 20/10/2018	27
Tabla 14-2: Examen de LíquidoPleural	27
Tabla 15-2: Cultivo y Antibiograma de Líquido Pleural	29
Tabla 16-2: Química Sanguínea y valores de Proteínas 23/10/2018	30
Tabla 17-2: Biometría Hemática de egreso 25/10/2018	30
Tabla 18-2: Biometría Hemática 06/11/2018.....	36
Tabla 19-2: Química Sanguínea 06/11/2018	36
Tabla 20-2: Perfil de Coagulación 06/11/2018	36
Tabla 21-2: Seguimiento durante 3 meses posteriores al egreso	37

ÍNDICE DE FIGURAS:

Figura 1-1: Variables clínicas relevantes el establecimiento del diagnóstico de sepsis..	7
Figura 2-1: Identificación del paciente con sepsis y shock séptico utilizando SOFA y qSOFA	8
Figura 3-1: Evaluación de la falla secuencial de órganos (SOFA)	8
Figura 4-1: Flujograma para el tratamiento con vasopresores en el Shock séptico	13
Figura 1-2: Rx de Tórax de ingreso: 13/10/2018	21
Figura 2-2: Rayos x de Tórax 15/10/2018.....	26
Figura 3-2: Rx de Tórax 20/10/2018	28
Figura 4-2: TAC con reconstrucción 3D	29
Figura 5-2: Rx de Tórax 25/10/2018	31
Figura 6-2: TAC de tórax 25/10/2018 – Corte Transversal -	32
Figura 7-2: TAC de tórax 25/10/2018 - Corte sagital-	33

RESUMEN

RESUMEN

El presente trabajo de titulación expone el caso de una paciente de 60 años de edad con diabetes mellitus tipo 2 con poca adherencia al tratamiento, quien acude a facultativo por presentar sintomatología urinaria y antecedentes de caída de su propia altura días previos a su ingreso. Al momento de su hospitalización, la paciente se encuentra con evidente deterioro neurológico e inestabilidad hemodinámica. Se realizaron exámenes complementarios y se catalogó como shock séptico de foco urinario y pulmonar con falla multiorgánica, cetoacidosis diabética y fractura de 4 arcos costales. Se inició antibioticoterapia de amplio espectro, reanimación con cristaloides y administración de insulina con evolución favorable, sin embargo en Rx de tórax se evidenció opacidad que comprometía los 2/3 de campo pulmonar izquierdo, compatible con absceso pulmonar, por lo que requirió ser referida al Hospital General Docente de Riobamba para realización de toracotomía exploratoria. La sepsis y el shock séptico fueron las principales entidades causantes de la alteración hemodinámica y tisular de la paciente, estados patológicos que pudieron ser revertidos oportunamente, concluyendo de esta manera que el diagnóstico temprano y tratamiento acertado, a través de una restauración hemodinámica efectiva junto con el tratamiento específico para el agente causal son las bases del tratamiento.

Palabras clave: <TECNOLOGÍA Y CIENCIAS MÉDICAS>, <MEDICINA>, <SEPSIS>, <SHOCK SÉPTICO>, <FALLA MULTIORGÁNICA>, <INFECCIÓN>, <DISFUNCIÓN ORGÁNICA>, <SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA (SIRS)>, <FALLA SECUENCIAL DE ÓRGANOS (SOFA)>.



M. Barroso
23-V-19
[Signature]
20/05/2019

ABSTRACT

Abstract

This titling work exposes the case of a 60-year-old patient with type 2 diabetes mellitus with little adherence to treatment, who went to the doctor for presenting urinary symptomatology and a history of falling from her height days before admission. At the time of her hospitalization, the patient is with evident neurological deterioration and hemodynamic instability. Complementary examinations were performed, and it was classified as a septic shock of urinary and pulmonary focus with multi-organ failure, diabetic, and fracture of 4 costal arches. Broad-spectrum antibiotic therapy was initiated, resuscitation with crystalloids and administration of insulin with favorable evolution, however in chest X-ray it was evidenced opacity that compromised 2/3 of the left lung field, compatible with lung abscess, so it needed to be referred to the Teaching General Hospital of Riobamba for an exploratory thoracotomy. Sepsis and septic shock were the leading causes of hemodynamic and tissue alteration of the patient, pathological conditions that could be reversed promptly, thus concluding that early diagnosis and successful treatment, through effective hemodynamic restoration together with The specific treatment for the causative agent are the bases of the procedure.

Keywords: < TECHNOLOGY AND MEDICAL SCIENCES>, < MEDICINE>, <SEPSIS>, <SEPTIC SHOCK>, <MULTI-ORGAN FAILURE>, <INFECTION>, <ORGAN DYSFUNCTION>, <SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE SYNDROME (SIRS)>, <SEQUENTIAL ORGAN FAILURE (SOFA)>.



CAPÍTULO I

1. INTRODUCCIÓN

La sepsis definida actualmente como una disfunción orgánica potencialmente mortal provocada por una respuesta desregulada del huésped a la infección (The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3), 2016) es la principal causa de mortalidad en pacientes críticamente enfermos. Sus complicaciones como el shock séptico y el síndrome de falla multiorgánica, constituyen la primera causa de mortalidad en las unidades de cuidados intensivos, con el 60% de defunciones. (Sepsis definitions: time for change, 2013)

Generalmente los procesos fisiopatológicos que se activan tras la presencia de una infección son capaces de controlarla exitosamente, sin embargo en ocasiones la infección es de tal magnitud que produce una activación excesiva de dichos procesos, provocando lesión sistémica. (Sepsis and Septic Shock Strategies, 2017) (Sepsis: pathophysiology and clinical management, 2016)

En el shock séptico, la vasodilatación periférica es el principal proceso patológico que caracteriza su instauración, producida por cambios en las células endoteliales vasculares que conllevan a un aumento de la permeabilidad a nivel de los vasos sanguíneos (Pathophysiology of Septic Shock, 2018). Este aumento de la permeabilidad causa fuga de líquido al intersticio, produciendo edema tisular, hipotensión e hipoperfusión orgánica (Pathophysiology of Septic Shock, 2018)

Por más de dos décadas se ha hecho énfasis en los criterios de SIRS para el diagnóstico de sepsis, pero los signos y síntomas a considerarse dentro de la práctica clínica son mucho más extensos (Taeb, A. M., Hooper, M. H., Sepsis: Current Definition, Pathophysiology, Diagnosis, and Management, 2017)

En la actualidad disponemos del qSOFA para identificar a la brevedad posible a pacientes con disfunción orgánica con alto riesgo de morir por sepsis, evaluando solo 3 criterios: estado de consciencia, tensión arterial sistólica y frecuencia respiratoria. (Sepsis and Septic Shock Strategies, 2017) Marcadores como el lactato y la proteína C reactiva también son útiles en su diagnóstico.

El pilar del tratamiento se ha concentrado en el restablecimiento hemodinámico a través de la reanimación con líquidos y el tratamiento antibiótico adecuado, considerando la localización de la infección, la flora bacteriana, el entorno del paciente y los posibles microorganismos resistentes, con la utilización de fármacos vasopresores para mantener una PAM \geq 65mmHg de ser necesario.

Se han realizado estudios en donde se evidencia que factores como la edad (mayor de 60 años) y algunas comorbilidades aumentan la incidencia de sepsis y shock séptico, siendo en nuestro país una de las más frecuentes, la diabetes (Sepsis definitions: time for change, 2013) (Sepsis grave y shock séptico en urgencias, 2017)

El Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC) en nuestro país, reportó en el 2014 que la diabetes mellitus es la segunda causa de mortalidad, ubicándose además como la primera causa de mortalidad en la población femenina y la tercera en la población masculina. (Social, 2017). Considerando que esta patología es una de las más prevalentes en nuestra sociedad y que es uno de los principales factores predisponentes para sepsis y shock séptico, es evidente que estos trastornos orgánicos también se presentarán con relativa frecuencia, lo que hace fundamental el conocimiento de su fisiopatología, cómo diagnosticarla de forma temprana, y las recomendaciones para un tratamiento eficaz, con la finalidad de tomar acciones oportunas para salvaguardar la vida del paciente, ya que a pesar de los avances en el tratamiento antibiótico, la sepsis continúa teniendo una elevada mortalidad y su incidencia va en aumento. Motivo principal por el cual decidí presentar el caso clínico expuesto más adelante.

1.1. Definición

Las primeras definiciones de sepsis y shock séptico se crearon en 1991, las cuales se enfocaron en que la sepsis era resultado de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) de un huésped a un proceso infeccioso existente. Tomando en cuenta la definición anterior, se denominó sepsis grave a la presencia de sepsis acompañada de disfunción de un órgano diana, la misma capaz de progresar a un shock séptico definido como aquella hipotensión persistente, a pesar de la correcta reanimación con líquidos. (The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3), 2016)

El concepto original de la sepsis como infección, con al menos 2 de los 4 criterios del SIRS se concentró exclusivamente en el proceso inflamatorio, siendo cuestionada su validez ya que los cambios en el recuento leucocitario, la temperatura y la frecuencia cardíaca, reflejan solamente la respuesta normal del huésped al "peligro" ya sea en forma de infección u otros insultos. (The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3), 2016) (Taeb, A. M., Hooper, M. H., Sepsis: Current Definition, Pathophysiology, Diagnosis, and Management, 2017) Los criterios SIRS no demuestran precisamente una respuesta desregulada y potencialmente mortal, ya que se ha comprobado que el SIRS está presente en muchos de los pacientes que se encuentran hospitalizados, comprendiendo a aquellos que no desarrollarán infección u otros resultados adversos. Dentro de las limitaciones de las definiciones anteriores se incluyeron a un enfoque excesivo en la

inflamación y al modelo equivocado de que la sepsis sigue un proceso continuo a través de la sepsis grave hasta llegar al shock, con una sensibilidad y especificidad pobre de los criterios del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, por lo que se vio la necesidad de redefinir estos conceptos. (The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3), 2016) (Taeb, A. M., Hooper, M. H., Sepsis: Current Definition, Pathophysiology, Diagnosis, and Management, 2017)

Según las nuevas definiciones de Sepsis-3, creadas en el 2016, se ha considerado a la sepsis como una disfunción orgánica potencialmente mortal determinada por una respuesta desregulada del huésped a la infección. Esta disfunción orgánica está representada por un aumento en la puntuación de la evaluación de la falla secuencial de órganos (SOFA) de 2 o más puntos, asociada con una mortalidad del 10% (The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3), 2016), mientras que al shock séptico se lo ha definido como un “subconjunto de la sepsis que incluye trastornos circulatorios y celulares/metabólicos asociados con un mayor riesgo de mortalidad” que la sepsis (Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016, 2017). Sin embargo, parte de las bibliografías actualizadas aún consideran las definiciones anteriores para caracterizar a los pacientes y establecer la evidencia de varias recomendaciones.

1.1. Epidemiología

La sepsis y el shock séptico se han convertido en un problema de salud pública importante, la incidencia anual fluctúa entre 50 a 95 casos por cada 100.000 habitantes. Se ha demostrado que factores como la edad, (mayores de 60 años), la inmunodeficiencia y enfermedades crónicas degenerativas como la diabetes mellitus, aumentan de forma considerable el riesgo de contraer sepsis. (Sepsis grave y shock séptico en urgencias, 2017) (Taeb, A. M., Hooper, M. H., Sepsis: Current Definition, Pathophysiology, Diagnosis, and Management, 2017).

Aproximadamente el 2% de las causas de hospitalizaciones se ha atribuido a infecciones graves, considerando que cerca del 10% de los pacientes que se encuentran hospitalizados desarrollarán sepsis grave y de estos, el 3% terminará en shock séptico, (Sepsis grave y shock séptico en urgencias, 2017), teniendo resultados fatales en uno de cada 4 casos. Incluso con un tratamiento adecuado, la mortalidad es $\geq 10\%$ por sepsis y $\geq 40\%$ por shock séptico, siendo unas de las principales causas de ingreso en el servicio de Cuidados Intensivos. En un estudio realizado en Europa se evidenció una incidencia del 37% de los casos para sepsis y 30% para sepsis grave respectivamente. (Taeb, A. M., Hooper, M. H., Sepsis: Current Definition, Pathophysiology, Diagnosis, and Management, 2017).

1.2. Fisiopatología

En presencia de infección, la respuesta normal del huésped está determinada por la activación de células fagocíticas, así como la liberación de mediadores proinflamatorios y antiinflamatorios. (Taeb, A. M., Hooper, M. H., Sepsis: Current Definition, Pathophysiology, Diagnosis, and Management, 2017). Ésta inicia cuando las células inmunes innatas, monocitos, granulocitos, células natural killer y especialmente los macrófagos, reconocen estructuras microbianas, lo cual se lleva a cabo por varias vías.

En la superficie de las células inmunitarias se encuentran receptores de reconocimiento de patrones (PRR), estos son capaces de identificar a los patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP) encontrados en los microorganismos y unirse a ellos. (Sepsis: pathophysiology and clinical management, 2016)

Los PRR también pueden reconocer señales de peligro endógenas, llamados patrones moleculares asociados con lesiones (DAMP), liberados en el ataque inflamatorio. (Sepsis: pathophysiology and clinical management, 2016)

La unión de los receptores de la superficie de las células inmunitarias a las estructuras microbianas concluye en la fagocitosis de las bacterias, destrucción de las mismas y fagocitosis de los desechos producidos en el tejido celular lesionado, dando origen a la transcripción de interferones y citosinas proinflamatorias como factor de necrosis tumoral- α [TNF- α] e interleucina (IL) 1, 16, los mismos que a su vez:

1. Aumentan la expresión de moléculas de adhesión intercelular 1 [ICAM-1], molécula de adhesión vascular 1 [VCAM-1] y óxido nítrico por parte de las células endoteliales.
2. Promueven la producción de proteínas de fase aguda como el complemento y el fibrinógeno e
3. Inducen la liberación de factor tisular, que produce “inmunotrombosis,” a nivel intravascular, mecanismo por el cual los microorganismos quedan atrapados dentro de trombos, que atraen y activan a más leucocitos. (Sepsis: pathophysiology and clinical management, 2016)

Generalmente estos procesos fisiopatológicos son capaces de controlar con éxito la infección, sin embargo en ocasiones la infección es de tal magnitud que produce una activación excesiva de dichos procesos, provocando lesión sistémica. (Sepsis and Septic Shock Strategies, 2017) (Sepsis: pathophysiology and clinical management, 2016). Esta activación excesiva se traducirá en un aumento de la producción de especies reactivas de oxígeno, se incrementa el estrés oxidativo, dando lugar a

la pérdida de la resistencia vascular con aumento de la permeabilidad capilar, que resulta en un shock distributivo, en este caso séptico. (Sepsis and Septic Shock Strategies, 2017) (Pathophysiology of Septic Shock, 2018)

La característica principal del shock séptico es la vasodilatación periférica, mediada por 2 mecanismos principales, el aumento de óxido nítrico y la síntesis de prostaciclina. Las endotoxinas producidas por la infección, al interactuar con las células endoteliales vasculares, inducen la producción de NO sintética que aumenta las concentraciones de óxido nítrico. Por su parte, las prostaciclina son liberadas por el endotelio en respuesta a las citoquinas inflamatorias y a las mismas endotoxinas, lo que conlleva a su vez a un aumento de la permeabilidad vascular (Pathophysiology of Septic Shock, 2018). Este aumento de la permeabilidad vascular causa fuga de líquido al intersticio, produciendo edema tisular extenso, hipotensión por secuestro de líquidos en el tercer espacio e hipoperfusión orgánica (Pathophysiology of Septic Shock, 2018)

Los cambios endoteliales antes mencionados, alteran las barreras de otros órganos (Sepsis: pathophysiology and clinical management, 2016). El aumento del edema disminuye la oxigenación e incrementa el trabajo respiratorio (Pathophysiology of Septic Shock, 2018) debido a la acumulación de líquidos a nivel intersticial pulmonar, produciendo de esta manera el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). (Sepsis: pathophysiology and clinical management, 2016)

La inmutrombosis generalizada puede provocar coagulación intravascular diseminada (CID), con alteraciones microvasculares y lesión orgánica, que producen mayor activación de las vías inflamatorias. (Sepsis: pathophysiology and clinical management, 2016)

En el hígado, la sepsis dificulta la depuración de bilirrubina por el hepatocito y otras funciones esenciales. (Sepsis: pathophysiology and clinical management, 2016)

La lesión renal aguda (LRA) es frecuente en la sepsis y parece producirse por alteraciones microvasculares y tubulares, favorecidas por citoquinas. (Sepsis: pathophysiology and clinical management, 2016)

A nivel del Sistema Nervioso, el daño endotelial, produce alteraciones de la barrera hematoencefálica permitiendo que citoquinas inflamatorias irruman hacia el cerebro y causen edema perivascular, leucoencefalopatía y estrés oxidativo. Además, las alteraciones de la coagulación pueden producir isquemia y hemorragia. (Sepsis: pathophysiology and clinical management, 2016)

En términos simples, la sepsis es una afección potencialmente mortal que surge cuando la respuesta del cuerpo a una infección lesiona sus propios tejidos y órganos.

1.3. Diagnóstico

No existe una herramienta estándar de diagnóstico para la sepsis, sin embargo, su identificación oportuna es de suma importancia para limitar la disfunción orgánica y reducir la mortalidad. (Sepsis and Septic Shock Strategies, 2017) En pacientes con factores de riesgo como inmunodeficiencia, edad avanzada, enfermedades crónicas, como por ejemplo: Diabetes mellitus, insuficiencia renal o hepática, (Taeb, A. M., Hooper, M. H., Sepsis: Current Definition, Pathophysiology, Diagnosis, and Management, 2017) se debe mantener la sospecha de posible infección ante la presencia de deterioro en su salud. En pacientes en quienes se sospeche una posible infección o sepsis, la historia clínica detallada, el examen físico, pruebas de imagen y de laboratorio son fundamentales para identificar la presencia de sepsis y su origen. (Sepsis and Septic Shock Strategies, 2017)

Se ha hecho especial énfasis en los criterios del SIRS (Tabla 1) para el diagnóstico de sepsis debido a su participación en definiciones anteriores, pero la lista de signos y síntomas que deben tomarse en consideración dentro de la práctica clínica es mucho más extensa (Figura 1) (Taeb, A. M., Hooper, M. H., Sepsis: Current Definition, Pathophysiology, Diagnosis, and Management, 2017)

Tabla 1-1: Criterios del Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica

Criterios SIRS	Valor
(2 o más de los siguientes criterios)	
Frecuencia cardíaca por minuto	>90
Frecuencia respiratoria por minuto	>20
Temperatura °C	>38 o <36
Leucocitos	>12,000/mm ³ o <4000/mm ³ o Bandemia >10%

Fuente: Taeb, A. H. (2017). Taeb, A. M., Hooper, M. H., Sepsis: Current Definition, Pathophysiology, Diagnosis, and Management. *Nutrition in Clinical Practice*, 32(3), 296–308.)

Clinical Variable	Marker
Markers of infection	Temperature: Fever or hypothermia WBC: Leukocytosis or leukopenia or bandemia Elevated CRP Elevated procalcitonin Examination suggestive of infection Radiographic results suggestive of infection Known infections or positive microbiologic results
Markers of significant physiologic stress or organ dysfunction	Tachycardia Tachypnea or respiratory alkalosis Hypotension: Low mean or systolic arterial pressure Acute lung injury: Arterial hypoxemia Hyperglycemia or hypoglycemia Change in mental status Coagulopathy: Elevated PT or PTT or low platelets Ileus Hepatic dysfunction: Hyperbilirubinemia, transaminitis Metabolic acidosis Hyperlactatemia Decreased capillary refill or mottling

CRP, C-reactive protein; PT, prothrombin time; PTT, partial thromboplastin time; WBC, white blood cell.

Figura 1-1: Variables clínicas relevantes en el establecimiento del diagnóstico de sepsis

(Fuente: Taeb, A. H. (2017). Taeb, A. M., Hooper, M. H., Sepsis: Current Definition, Pathophysiology, Diagnosis, and Management. *Nutrition in Clinical Practice*, 32(3), 296–308.)

En la nueva actualización de sepsis, la disfunción orgánica es el fundamento principal para la presencia de ésta. Actualmente se utiliza la puntuación SOFA por sus siglas en inglés (sequential organ failure assessment) para establecer la disfunción orgánica de un paciente séptico (Figura 2), comprendida por seis fallas orgánicas, cada una con un puntaje de 0 a 4. (Figura 3) Una puntuación igual o mayor a 2 estima un riesgo de mortalidad intrahospitalaria del 10%, (Taeb, A. M., Hooper, M. H., Sepsis: Current Definition, Pathophysiology, Diagnosis, and Management, 2017) pero debido a su complejidad y a que en ocasiones se prescinde de algunos datos para su evaluación, se ha creado el qSOFA (Figura 4) con el objetivo de identificar a la brevedad posible a pacientes con alto riesgo de morir por sepsis, evaluando solo 3 criterios: estado de consciencia (Glasgow ≤ 13), tensión arterial sistólica ≤ 100 y frecuencia respiratoria ≥ 22 , asignando a cada uno de ellos 1 punto, un resultado ≥ 2 indica disfunción orgánica.

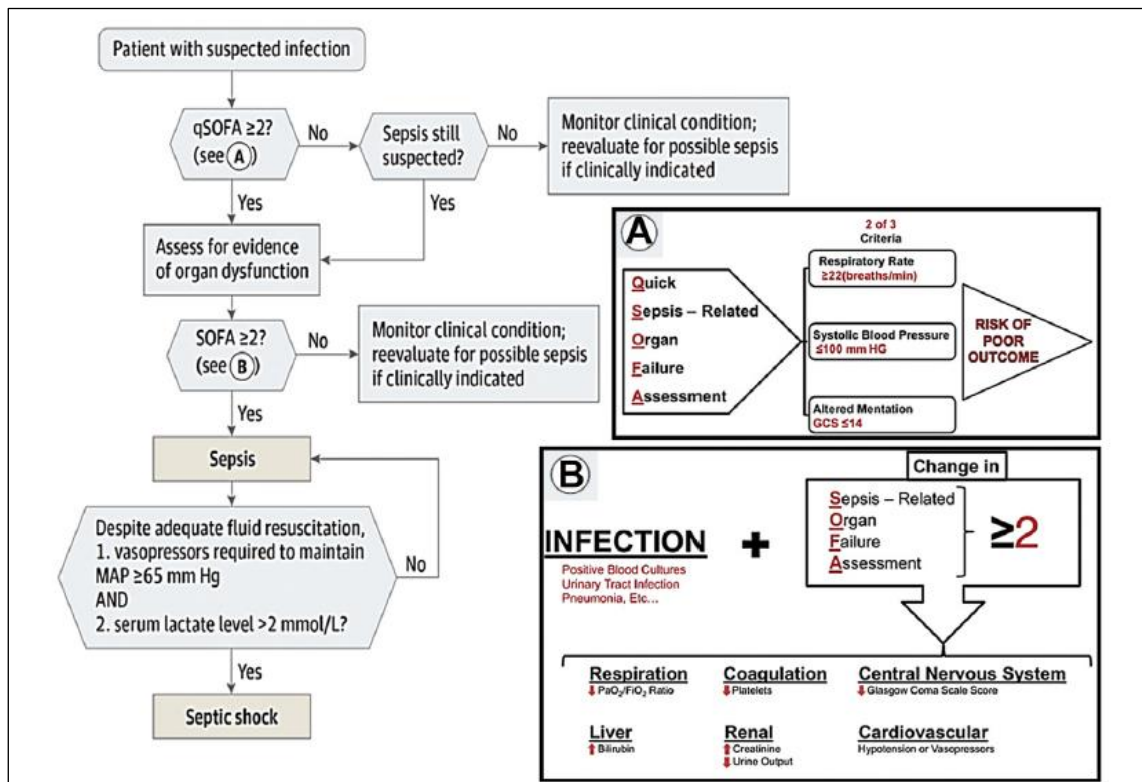


Figura 2-1: Identificación del paciente con sepsis y shock séptico utilizando SOFA y qSOFA

(Fuente: Armstrong, B. A. (2017). Sepsis and Septic Shock Strategies. *Surgical Clinics of North America*, 97(6), 1339–1379.)

Organ System	SOFA Score				
	0	1	2	3	4
Respiratory PO ₂ /FiO ₂ , mm Hg (kPa)	≥ 400 (53.3)	< 400 (53.3)	< 300 (40)	< 200 (26.7) with respiratory support	< 100 (13.3) with respiratory support
Coagulation platelets, $\times 10^3/\text{mm}^3$	≥ 150	< 150	< 100	< 50	< 20
Liver, bilirubin, mg/dL	< 1.2	1.2–1.9	2.0–5.9	6.0–11.9	> 12.0
Cardiovascular	MAP ≥ 70 mm Hg	MAP < 70 mm Hg	Dopamine < 5 or dobutamine (any dose) ^b	Dopamine 5.1–15 or epinephrine ≤ 0.1 or norepinephrine ≤ 0.1 ^b	Dopamine > 15 or epinephrine > 0.1 or norepinephrine > 0.1 ^b
Central nervous system, Glasgow Coma Scale	15	13–14	10–12	6–9	< 6
Renal creatinine, mL/d	< 1.2	1.2–1.9	2.0–3.4	3.5–4.9	> 5.0
Urine output, mL/d				< 500	< 200

FiO₂, fraction of inspired oxygen; MAP, mean arterial pressure; PO₂, partial pressure of oxygen.

^aAdapted from Vincent et al.¹⁵⁵

^bCatecholamine doses are given as $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ for at least 1 hour.

Figura 3-1: Evaluación de la falla secuencial de órganos (SOFA)

(Fuente: Taeb, A. H. (2017). Taeb, A. M., Hooper, M. H., Sepsis: Current Definition, Pathophysiology, Diagnosis, and Management. *Nutrition in Clinical Practice*, 32(3), 296–308.)

Tabla 2-1: Evaluación Rápida de la falla secuencial de órganos (qSOFA)

Criterios	Puntaje
Frecuencia respiratoria ≥ 22 /min	1
Glasgow ≤ 13	1
Presión arterial sistólica ≤ 100 mm Hg	1

(Fuente: Taeb, A. H. (2017). Taeb, A. M., Hooper, M. H., Sepsis: Current Definition, Pathophysiology, Diagnosis, and Management. *Nutrition in Clinical Practice*, 32(3), 296–308.)

Con respecto al shock séptico, se puede identificar clínicamente en quienes a pesar de una adecuada reanimación con fluidos, necesitan el uso de vasoactivos para mantener una presión arterial media (PAM) ≥ 65 mm Hg (Taeb, A. M., Hooper, M. H., Sepsis: Current Definition, Pathophysiology, Diagnosis, and Management, 2017) (The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3), 2016) además de un valor de lactato > 2 mmol / L (> 18 mg / dL) en ausencia de hipovolemia (The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3), 2016). Sin embargo los criterios de "reanimación adecuada con líquidos" o "necesidad de vasopresores" no se pudieron detallar explícitamente porque dependen mucho del usuario, de las modalidades de monitoreo y de los objetivos hemodinámicos para el tratamiento (The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3), 2016)

Desde la década de los 70s se ha utilizado los niveles de lactato para evaluar la magnitud del compromiso orgánico en pacientes con infección. La disminución de este biomarcador indica que el tratamiento ha sido eficaz y la evolución del paciente, favorable. (Sepsis grave y shock séptico en urgencias, 2017)

La procalcitonina (PCT), producida en las células C de la tiroides (Taeb, A. M., Hooper, M. H., Sepsis: Current Definition, Pathophysiology, Diagnosis, and Management, 2017) también se ha considerado como un marcador de gravedad en pacientes sépticos. (Sepsis grave y shock séptico en urgencias, 2017) Un metaanálisis demostró que la procalcitonina posee una sensibilidad del 77% y una especificidad del 79%. Un valor > 0.5 ng / mL apunta hacia una infección bacteriana, mientras que un valor < 0.1 ng / mL hace que una infección sea menos probable.

1.4. Tratamiento

Existe hoy en día suficiente evidencia científica para asegurar que el empleo oportuno de medidas terapéuticas, como el tratamiento antibiótico dirigido al agente causal y la reanimación hemodinámica adecuada, aumentan la supervivencia, pero se ha identificado que la consecución de estas medidas es deficiente en la mayor parte de los establecimientos de salud.

1.4.1. Reanimación con líquidos

El primer paso para la reanimación de un paciente con shock séptico es la reanimación con líquidos para restaurar el volumen circulante y obtener una perfusión adecuada. (Pathophysiology of Septic Shock, 2018)

Se recomienda una reposición de al menos 30 ml / kg de cristaloides durante las 3 primeras horas y una revaloración periódica del estado hemodinámico. (Pathophysiology of Septic Shock, 2018) (Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016, 2017) Esta revaloración debe incluir el examen físico completo, evaluación de las constantes vitales como tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura, saturación, se debe vigilar la diuresis y otras variables disponibles. (Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016, 2017)

Uno de los objetivos del tratamiento del shock séptico es mantener una PAM de 65 mm Hg en pacientes que requieran vasopresores (Sepsis: pathophysiology and clinical management, 2016) (Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016, 2017) y ejecutar una reanimación de tal manera que los niveles de lactato se normalicen (Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016, 2017)

1.4.2. Tratamiento antibiótico

Las recomendaciones actuales de la Campaña para sobrevivir a la sepsis (SSC) sugieren la administración de antibióticos (ATB) por vía intravenosa en un lapso de una hora luego de haber diagnosticado la presencia de sepsis grave o shock séptico (Sepsis: pathophysiology and clinical management, 2016) (Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016, 2017)

La recomendación es iniciar con terapia antibiótica empírica de amplio espectro que tenga cobertura a los patógenos más probables causantes de la infección identificada. (Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016, 2017)

Para elegir el tratamiento antibiótico empírico adecuado se debe tomar en cuenta algunas variables como:

- a) La localización anatómica de la infección, el tipo de patógenos más frecuentes en dicha localización y las propiedades de los antibióticos que penetren en la misma.
- b) La epidemiología del lugar en donde se desenvuelve el paciente.

- c) Presencia de condiciones que lleven a inmunodepresión como esplenectomía, neutropenia, VIH, entre otras.
- d) Factores como la edad, enfermedades crónicas, uso de vías venosas centrales, catéteres urinarios, que puedan afectar la respuesta adecuada a las infecciones. (Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016, 2017)

Considerando que la mayoría de pacientes con sepsis o shock séptico tienen una o más formas de inmunodepresión, la primera elección para antibioticoterapia empírica debe ser lo suficientemente amplia para cubrir a microorganismos presentes en infecciones asociadas a la atención hospitalaria. (Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016, 2017) Como primera opción se puede emplear un fármaco carbapenémico como imipenem, meropenem, cilastatina o una combinación de penicilina de rango extendido e inhibidores de los betalactámicos como la piperacilina y tazobactam o ticarcilina y clavulanato. (Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016, 2017)

También se puede optar por cefalosporinas de tercera generación como parte de un tratamiento que incluya varios fármacos. Claramente estas pautas no son irrevocables, se debe considerar los factores antes mencionados y la flora bacteriana de cada localización anatómica. (Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016, 2017)

En el tratamiento antibiótico empírico de los pacientes graves con alta probabilidad de infección por bacterias multirresistentes como las *Pseudomonas*, es aconsejable la asociación de un segundo fármaco específico. Cuando existan factores de riesgo para MRSA se puede utilizar adicionalmente vancomicina, o teicoplanina. (Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016, 2017)

Es importante considerar a las especies de *Cándida* al momento de elegir un tratamiento antibiótico, sobre todo en pacientes con factores de riesgo para infecciones invasivas como pacientes con diabetes mellitus, insuficiencia renal o hepática, en tratamiento con quimioterapia, pacientes que utilicen dispositivos vasculares invasivos como catéteres venosos centrales, antibioticoterapia prolongada, entre otros. (Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016, 2017)

Una vez identificado el patógeno se debe reducir de forma gradual la pauta antibiótica hacia el fármaco más eficaz. (Sepsis: pathophysiology and clinical management, 2016) (Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016, 2017)

Se ha comprobado que en al menos un tercio de pacientes con diagnóstico de sepsis no se ha podido identificar el agente causal, en algunos casos debido a que los cultivos se obtuvieron después de haber instaurado antibióticos. (Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016, 2017) Además, en un estudio realizado, se evidenció que casi el 50% de los pacientes fueron catalogados con sospecha de sepsis a falta de identificación de un foco infeccioso o como representantes solo de una "posible" sepsis, por lo que debido a la potencial aparición de eventos adversos como la resistencia a antibióticos por su uso innecesario, se recomienda la reducción cuidadosa y gradual de los mismos, tomando en cuenta la mejoría clínica del paciente. (Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016, 2017) Cuando se descarta la posibilidad de la presencia de una infección se debe interrumpir el tratamiento de forma oportuna. (Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016, 2017) (Taeb, A. M., Hooper, M. H., Sepsis: Current Definition, Pathophysiology, Diagnosis, and Management, 2017)

1.4.3. Momento y elección de agentes vasoactivos

La SSC sugiere que el tratamiento durante la primera hora debe orientarse hacia la reanimación agresiva con líquidos (Sepsis and Septic Shock Strategies, 2017) por lo menos se deberían infundir 2 a 3 litros de cristaloides antes de utilizar un vasopresor. (Taeb, A. M., Hooper, M. H., Sepsis: Current Definition, Pathophysiology, Diagnosis, and Management, 2017) La mortalidad disminuyó considerablemente cuando los vasopresores se utilizaron de 1 a 6 horas después de la instauración del shock séptico. (Sepsis and Septic Shock Strategies, 2017)

Se recomienda la utilización de norepinefrina como fármaco de primera elección. Iniciar y valorar una dosis de hasta 35 - 90 ug / min para lograr una PAM de 65 mmHg. (Sepsis and Septic Shock Strategies, 2017) (Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016, 2017)

La adrenalina o la vasopresina (hasta 0,03 U/min) en dosis bajas se pueden utilizar como pauta de segunda línea. Se sugiere su incorporación a la terapia con noradrenalina para lograr la PAM deseada o a su vez, la utilización de vasopresina para reducir la dosis de norepinefrina. (Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016, 2017) Se debe evitar el empleo de dopamina y la fenilefrina como terapia vasopresora empírica. (Taeb, A. M., Hooper, M. H., Sepsis: Current Definition, Pathophysiology, Diagnosis, and Management, 2017)

La SSC recomienda además el uso de dobutamina en pacientes en quienes se evidencian signos y síntomas de hipoperfusión refractaria a una reanimación con líquidos adecuada y el uso de agentes

vasoactivos. (Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016, 2017)

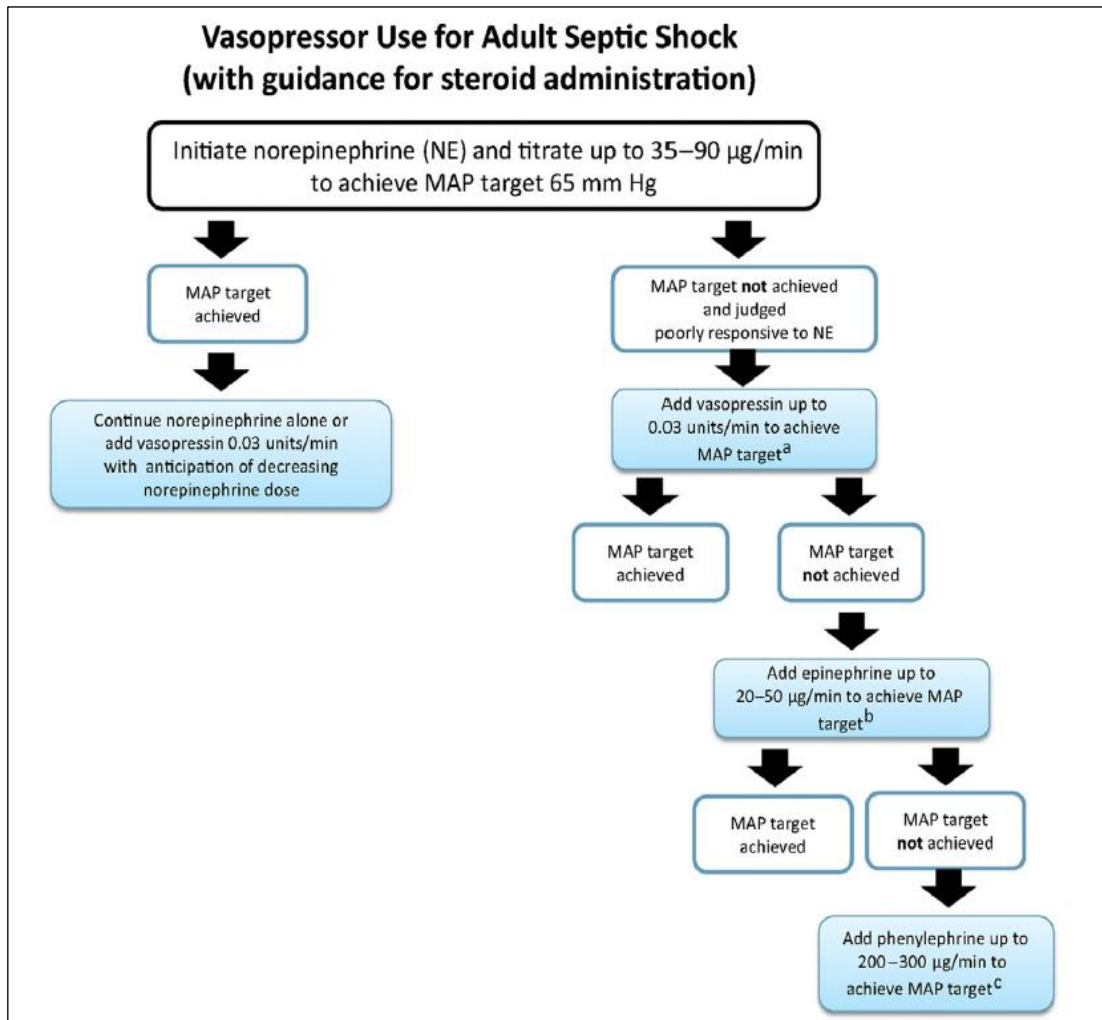


Figura 4-1: Flujograma para el tratamiento con vasopresores en el Shock séptico

(Fuente: Armstrong, B. A. (2017). Sepsis and Septic Shock Strategies. *Surgical Clinics of North America*, 97(6), 1339-1379.)

1.4.4. Transfusión Sanguínea

La transfusión sanguínea en pacientes con Shock séptico está recomendada cuando el valor de la hemoglobina es < 7.0 g/dl en ausencia de situaciones como: isquemia miocárdica, hipoxemia grave o hemorragia aguda (Sepsis grave y shock séptico en urgencias, 2017)

La SSC también propone una transfusión profiláctica de plaquetas cuando los valores sean < 10 000/mm³ en ausencia de hemorragia y cuando los valores sean < 20 000/mm³ si el paciente tiene

riesgo importante de sangrado. Si el recuento de plaquetas es $\geq 50\,000/\text{mm}^3$ se recomienda la transfusión de plaquetas en caso de hemorragia activa, cirugía o procedimientos invasivos (Sepsis grave y shock séptico en urgencias, 2017)

1.4.5. Uso de Corticoides

Es de conocimiento general que la producción de cortisol aumenta y su metabolismo disminuye en situaciones de estrés, provocado por traumatismos, quemaduras e infecciones. (Sepsis and Septic Shock Strategies, 2017) En una infección grave el eje hipotálamo – hipófisis – suprarrenal puede encontrarse afectado, dando origen a una supresión suprarrenal en aquellos pacientes con hipotensión persistente a la administración de vasopresores (Sepsis and Septic Shock Strategies, 2017) por lo que se recomienda en estos casos, la administración de 200 mg de hidrocortisona cada 24 horas, no así en pacientes en los que la terapia con fluidos y vasoactivos es suficiente para restaurar la estabilidad hemodinámica. (Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016, 2017)

La función antiinflamatoria de los corticoides y la capacidad para disminuir la expresión del factor tisular podrían justificar el efecto beneficioso de su utilización en el contexto de una infección grave. (Sepsis grave y shock séptico en urgencias, 2017)

1.4.6. Ventilación mecánica

Algunos estudios independientes han señalado que la disminución del volumen corriente (≤ 6 ml/kg) en pacientes con un SDRA permite mejorar la supervivencia, en comparación con pacientes ventilados con métodos convencionales (12 ml/kg) (Sepsis grave y shock séptico en urgencias, 2017)

Debido a la reconocida toxicidad intrínseca del oxígeno, en la guía de la SSC se recomienda mantener una saturación entre 88-95% en pacientes sépticos y no inducir a la hiperoxia, ya que esta produce vasoconstricción periférica reduciendo el llenado vascular. (Sepsis and Septic Shock Strategies, 2017)

1.4.7. Control Glucémico

Los estados sépticos a menudo inducen a la hiperglucemia, pero se desconoce cuáles son los valores óptimos de glucosa en estos casos. Los valores de glucosa entre 80 a 110 mg/dl en comparación con un valor <180 mg/dl demostraron disminución de la mortalidad a 80 días. Por

esta razón la SSC recomienda tratamiento con insulina para mantener una glucemia por debajo de 180 mg/dl. (Sepsis: pathophysiology and clinical management, 2016)

CAPÍTULO II

2. PROCEDIMIENTO METODOLÓGICO

2.1. Anamnesis

Paciente femenina de 60 años de edad, mestiza, casada, residente en Guayaquil, residencia ocasional en Riobamba, docente jubilada, católica, posee seguro de salud.

2.1.1. *Antecedentes patológicos personales:*

Diabetes Mellitus tipo 2 diagnosticada hace aproximadamente 8 años en tratamiento con Metformina 850mg vía oral cada día (poca adherencia).

Trauma torácico por caída de su propia altura hace aproximadamente 20 días antes de su ingreso.

2.1.2. *Antecedentes quirúrgicos*

Cesárea hace aproximadamente 28 años

Fractura de peroné izquierdo hace +/- 20 años

Colecistectomía hace 2 años

Cirugía de catarata hace 6 meses

2.1.3. *Alergias*

No refiere

2.1.4. *Antecedentes Gineco-obstétricos*

Gestas: 4; Partos: 2; Cesáreas: 1; Abortos: 1; Hijos vivos: 3

Menopausia: a los 45 años

Métodos anticonceptivos: Ninguno

Niega vida sexual activa

PAP TEST: No refiere

2.1.5. Antecedentes Patológicos Familiares

Madre y hermano fallecidos con Diabetes Mellitus tipo II

2.1.6. Motivo de consulta

Dolor lumbar

Astenia

Disuria

2.1.7. Enfermedad Actual

Paciente refiere que desde hace aproximadamente 4 días antes de su ingreso presenta dolor pélvico irradiado hacia región lumbar de moderada intensidad, acompañado de astenia y sintomatología urinaria caracterizada por disuria y polaquiuria, conjuntamente con náuseas que llegan al vómito y deposiciones diarreicas. Informa además que acudió a atención médica por 2 ocasiones. La primera vez por caída de su propia altura y aparente infección del tracto urinario, en donde enviaron tratamiento antibiótico que desconoce e indicaron alta. Al no presentar mejoría alguna, acude nuevamente a una unidad hospitalaria donde permanece ingresada por 24 horas, realizan exámenes de laboratorio e indican tratamiento con Gentamicina y Ampicilina + Sulbactam, según refieren no se indica tratamiento para diabetes. A pesar de tratamiento antibiótico instaurado cuadro no mejora, por lo que solicita alta voluntaria y acude a facultativo en la ciudad de Riobamba el día 13 de octubre donde se decide su ingreso.

2.2. Examen Físico:

General:

Signos Vitales:

Tensión Arterial (TA): 80/50

Frecuencia Cardíaca (FC): 102 latidos por minuto

Frecuencia Respiratoria (FR): 24 respiraciones por minuto

Temperatura (T°): 36,2

Saturación: 71% aire ambiente

PAM: 60 mmHg

Glasgow 12 (o4, v4, m4)

Paciente obnubilada, desorientada en tiempo y espacio, orientada en persona, álgica, deshidratada.

Regional:

Mucosas orales: Secas

Tórax: A la inspección: equimosis en región dorsal de área escapular izquierda.

A la auscultación: Murmullo vesicular disminuido en ambos campos pulmonares, crepitantes difusos en ambos campos pulmonares de predominio izquierdo.

Abdomen: Abundante panículo adiposo, doloroso a la palpación en forma difusa, puntos ureterales superiores y medios positivos.

Región lumbar: dolorosa a la digitopresión.

QSOFA: 3

Apache de ingreso: 19, mortalidad 32,2%

2.3. Impresión Diagnóstica

Shock séptico de foco mixto

Infección del Tracto Urinario

Neumonía Adquirida en la Comunidad

Diabetes Mellitus descompensada

2.4. Exámenes Complementarios

Laboratorio: 13/10/2018

Tabla 1-2: Biometría Hemática de ingreso

PRUEBA	RESULTADO	UNIDAD
Glóbulos Blancos	10.09	10 ³ u/L
Neutrófilos	89	%
Hemoglobina (HGB)	8.9	g/dl
Hematocrito (HCTO)	25.3	%
Plaquetas	2	10 ³ u/L

(Fuente: Laboratorio clínico – Hospital Básico Moderno)

Contaje Manual de Plaquetas: 15.180 mm³

Tabla 2-2: Valores de PCR al ingreso

PRUEBA	RESULTADO	VALOR REFERENCIAL
PCR Cuantitativo	253.10	Hasta 10 mg/L

(Fuente: Laboratorio clínico – Hospital Básico Moderno)

Tabla 3-2: Valor de Procalcitonina al ingreso

PRUEBA	RESULTADO	VALOR REFERENCIAL
Procalcitonina	21,94 ng/mL	Negativo: Menor a 0.50 Bajo riesgo de infección: 0.50 a 2.00 Alto riesgo de sepsis: 2.00 a 10.00 Sepsis Severa o Shock Séptico: Mayor a 10.0

(Fuente: Laboratorio clínico – Hospital Básico Moderno)

Tabla 4-2: Química sanguínea de ingreso

PRUEBA	RESULTADO	VALOR REFERENCIAL
Glucosa	380	74 – 106 mg/dl
Urea	219	10 – 50 mg/dl
Creatinina	1.8	0.5 – 0.9 mg/dl
Bilirrubina total	6.09	Hasta 1.1 mg/dl
Bilirrubina Directa	5.65	Hasta 0.25 mg/dl
Bilirrubina Indirecta	0.44	
TGO	18	32 U/I
TGP	16	33U/I
Fosfatasa Alcalina	193	35- 104 U/I
Gama GT	56	9 – 39 U/I
BUN	102.5	Hasta 37.28 mg/dl

(Fuente: Laboratorio clínico – Hospital Básico Moderno)

CURB 65: 3 – Mortalidad de 22% a 30 días

Tasa De Filtración Glomerular (TFG)/ CKD-EPI: 30ml/min/1,73m²

Tabla 5-2: Valores de electrolitos al ingreso

PRUEBA	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Sodio (Na)	132.27	135 – 148.0 mEq/l
Potasio (K)	4.41	3.5 – 5.30 mEq/l
Calcio iónico	1.08	1.16 – 1.32 mEq/l
Cloro	106.89	95 – 108 mmol/l

(Fuente: Laboratorio clínico – Hospital Básico Moderno)

Tabla 6-2: Gasometría de ingreso

PRUEBA	RESULTADO
PH	7.30
PCO2	30.42
PO2	99.92
HCO3	13.44

(Fuente: Laboratorio clínico – Hospital Básico Moderno)

EB: - 11,5 mmol/L

ANIÓN GAP: 16.33

Elemental y Microscópico de Orina (EMO)

Tabla 7-2: Examen de Orina al ingreso

EXAMEN FÍSICO	RESULTADO
Aspecto	LIGERAMENTE TURBIO
Color	AMBAR
Densidad	1.020
EXAMEN QUÍMICO	
pH	5
Leucocitos	10 – 20 leuc/ul
Nitritos	Negativo
Proteínas	Negativo
Glucosa	Negativo
Urobilinógeno	++
Bilirrubina	+
Cetonas	Negativo
Sangre	250 eri/ul
EXAMEN MICROSCÓPICO	
Células epiteliales	6 – 8 por campo
Leucocitos	18 – 20 por campo
Piocytes	10 – 12 por campo
Hematíes	35 – 40 por campo
Bacterias	++
Filamento de moco	+
Cristales de uratos amorfos	++
GRAM DE GOTA FRESCA	Bacilos GRAM Negativos 0 -2 por campo
	Cocos GRAM Positivos 8 – 10 por campo

(Fuente: Laboratorio clínico – Hospital Básico Moderno)

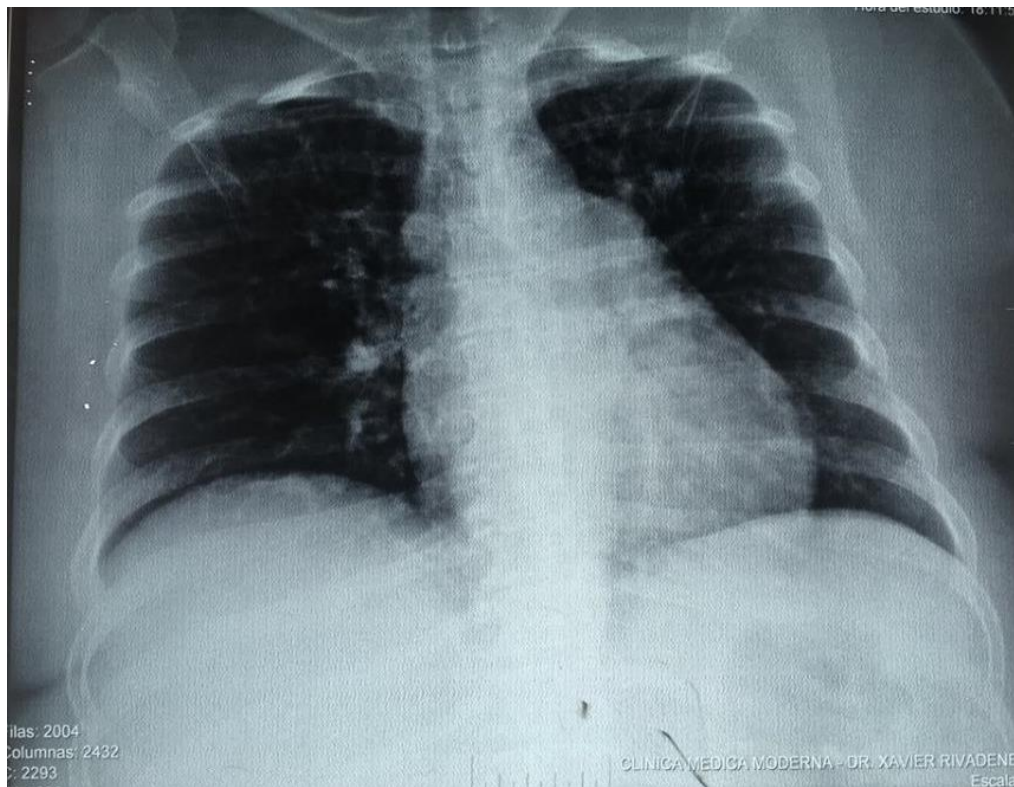


Figura 1-2: Rx de Tórax de ingreso: 13/10/2018

(Fuente: Rayos x, rayos x de tórax – Hospital Básico Moderno)

INFORME: Se observan infiltrados difusos, bilaterales tipo parche, sugestivos de infección estafilocócica

2.5. Análisis:

Considerando la clínica del ingreso en conjunto con el examen físico, en donde se demuestra marcada hipotensión (PAM de 60 mmHg), taquipnea y deterioro neurológico (Glasgow 12) compatible con disfunción orgánica (QSOFA 3), más el análisis de los resultados obtenidos en los exámenes de laboratorio los mismos que reportan: Neutrofilia, Trombocitopenia, PCR y Procalcitonina elevadas, acompañadas de hiperglicemia, una TFG de 30, Bilirrubinas y enzimas hepáticas superiores a los valores normales, presencia de acidosis metabólica, un EMO infeccioso y una radiografía de tórax en donde se aprecian infiltrados difusos, es evidente que nos encontramos ante la presencia de UN SHOCK SÉPTICO de foco urinario y pulmonar, complicado con FALLA MULTIORGÁNICA de tipo hematológica (plaquetas: 15.180), renal (TFG: 30) y hepática (Bilirrubina total: 6.06, GGT: 56) más cetoacidosis diabética moderada (Glucosa: 380 mg/dl; pH: 7.30; ANIÓN GAP: 16,33), que categoriza a esta paciente como una paciente crítica con alto índice de mortalidad.

APACHE: 22 puntos equivalente a una mortalidad de 42,4%

SOFA: 14 puntos equivalente a una mortalidad de 50 a 60%

CURB 65: 3 puntos equivalente a una mortalidad de 22% a 30 días

ÍNDICE DE SEVERIDAD DE NEUMONÍA: 160 puntos - Clase de riesgo V- equivalente a 27.0 - 29.2% de mortalidad.

2.6. Diagnóstico Definitivo

Shock séptico de foco mixto

Infección del Tracto Urinario

Neumonía adquirida en la comunidad grave

Trombocitopenia

Lesión Renal Aguda AKIN II

Trauma Torácico

Cetoacidosis Diabética

2.7. Tratamiento

- Nada por vía oral
- Monitorización continua
- Control de estado de conciencia cada 2 horas
- Control de ingesta y excreta estricto
- Diuresis horaria
- Oxígeno por bigotera para saturara mayor de 90%
- Solución salina al 0.9% 1000ml pasar IV en una hora y luego a 80ml/hora, modificar según estado de hidratación
- Bomba de insulina: Solución salina 99ml + 1ml de insulina de acción rápida pasar en bomba de infusión continua a 12 ml/hora
- Meropenem 1gr IV STAT y cada 8 horas
- Vancomicina 1gr IV STAT y cada 12 horas
- Paracetamol 1 gr IV STAT y cada 8 horas
- Solución salina al 0.9% 1000ml + 30 mmEq de cloruro de potasio IV a 120ml/h
- No anticoagulantes
- Glucosa horaria

- Hemocultivo y Urocultivo
- Gasometría cada 4 horas y PRN

2.8. Evolución

Luego de los diagnósticos identificados y considerando que la paciente previamente había recibido pauta antibiótica con gentamicina y B- lactámicos sin mejoría, ante su estado crítico y probabilidad de organismo BLEE o multirresistente se inició tratamiento con carbapenémicos. Además se realizó reanimación con cristaloides para mejorar el estado hemodinámico y administración de insulina en infusión continua por diagnóstico de cetoacidosis. Se mantuvo bomba de insulina por 20 horas hasta resolución de la misma. Cabe recalcar que por el estado de ingreso de la paciente se recomendó manejo en una unidad de cuidados intermedios/UCI, sin embargo familiares de paciente se oponen, por lo que se inicia manejo en sala general adaptada para cuidados intermedios.

Se solicitó radiografía de tórax al ingreso, en donde se observaron infiltrados apicales bilaterales tipo parche, sugerentes de infección estafilocócica por lo que se añadió al tratamiento vancomicina. Además se evidenció fractura de 4 arcos costales producidas por caída previa a su ingreso (Figura 1-2, 2-2)

Paciente evolucionó favorablemente luego del tratamiento instaurado, con restablecimiento del estado de consciencia. Se solicitaron nuevos exámenes de control para evaluar progreso en donde se observó aumento de los valores de plaquetas (Tabla 8-2), disminución de los valores de glucosa, BUN y creatinina, y aumento de la TFG (Tabla 9-2).

El fallo multiorgánico se resolvió al cabo de los 5 primeros días de hospitalización. (Tabla 12-2,16-2).

Se obtuvieron resultados de cultivo de orina, con aislamiento de 2 gérmenes: Escherichia Coli y Pseudomona Areuginosa, la misma que es resistente a carbapenémicos según reporte de antibiograma (Tabla 10-2,11-2) por lo que se añade a tratamiento Levofloxacin 750mg IV cada día.

En Hemocultivo se obtuvo crecimiento de Escherichia Coli y levaduras. La especie de levadura no pudo ser identificada por lo que se inició cobertura con antimicótico oral (Fluconazol 450 mg) al no disponer de formulación parenteral como indican las guías.

Como complicación, desde el 18 al 19 de octubre paciente presenta disnea marcada, con aumento de los requerimientos de oxígeno. Se realiza radiografía de tórax observándose radio opacidad

del 75% del campo pulmonar izquierdo, imagen compatible con derrame pleural. (Figura 3-2) El derrame pleural informado en la placa, fue de presentación rápida, instaurándose en tan solo 3 días desde la última radiografía realizada, eso, en asociación a la caída constante de los valores de HB y HCTO, y el desplazamiento de las fracturas costales por trauma torácico previo, fomentó la sospecha de un hemotórax. Se solicitó valoración por médico cirujano quien coloca tubo torácico con salida de líquido purulento compatible con piotórax, (Figura 4-2) posterior a lo cual mejora mecánica ventilatoria y se indica fisioterapia respiratoria. En exámenes complementarios realizados posteriormente, se evidenció notoria disminución de la hemoglobina y hematocrito (Tabla 12-2) por lo que se vio la necesidad de transfundir 2 concentrados de glóbulos rojos, así como hipoalbuminemia por lo que se administró albumina humana parenteral y aumento del aporte proteico vía oral.

Se realizó cultivo de líquido pleural obteniendo como germen aislado: Streptococo beta hemolítico del grupo G, sensible a levofloxacin, vancomicina, penicilina, ceftriaxone, cefepime y eritromicina. (Tabla 14-2)

Desde el día 23 de Octubre empiezan a elevarse las cifras de tensión arterial, con una presión arterial sistólica que varía entre 150-170 y una diastólica entre 60 – 90, por lo que se inicia tratamiento antihipertensivo con Enalapril 10mg vía oral cada día.

El 25 de Octubre se realiza placa de control y posteriormente una TAC de tórax en la que se evidencia opacidad pulmonar que compromete 2/3 del campo pulmonar izquierdo, (Figura 5-2, 6-2, 7-2) misma que sugiere un absceso pulmonar, razón por la que se interconsulta a cirujano cardiotorácico quien indica realización de toracotomía exploratoria, se explica a paciente y familiares quienes solicitan transferencia para realización de intervención quirúrgica a través del sistema público de salud y es trasladada al Hospital Provincial General Docente de Riobamba.

Tabla 8-2: Biometría Hemática de control 14/10/2018

PRUEBA	RESULTADO	UNIDAD
Glóbulos Blancos	12.06	10 ³ u/L
Neutrófilos	90.6	%
Hemoglobina (HGB)	9.8	g/dl
Hematocrito (HCTO)	28.3	%
Plaquetas	2	10 ³ u/L

(Fuente: Laboratorio clínico – Hospital Básico Moderno)

Contaje Manual de Plaquetas: 22.640 mm³

INTERPRETACIÓN: Leucocitosis con desviación hacia la izquierda, trombocitopenia y anemia moderada. Valor de Plaquetas han aumentado en consideración al ingreso.

Tabla 9-2: Química sanguínea de control 14/10/2108

PRUEBA	RESULTADO	VALOR REFERENCIAL
Glucosa	179	74 – 106 mg/dl
Creatinina	1.7	0.5 – 0.9 mg/dl
BUN	96.46	Hasta 37.28 mg/dl

(Fuente: Laboratorio clínico – Hospital Básico Moderno)

TFG: 32 ml/min/1,73 m²

INTERPRETACIÓN: Disminución de los valores de glucosa, BUN y creatinina, y aumento de la TFG considerando los valores de ingreso, lo que sugiere falla orgánica de origen renal en vías de resolución.

Tabla 10-2: Cultivo y antibiograma de orina: Escherichia coli

GERMEN AISLADO	CONTAJE DE COLONIAS
Escherichia Coli	20.000 UFC/ml
ANTIBIOGRAMA	
CEFTAZIDIME	S
CEFTRIAXONA	S
AMIKACINA	S
FOSFOMICINA	S
GENTAMICINA	S
CEFEPIME	S
IMIPENEM	S
NITROFURANTOINA	S
MEROPENEM	S
PIPERACILINA/TAZOBACTAM	S
SULFATRIMETROPIN	R
AMPICILINA	R
NORFLOXACINA	R
CEFALOTIN	R
AMPICILINA/SULBACTAM	R

S: Sensible; R: Resistente

(Fuente: Laboratorio clínico – Hospital Básico Moderno)

Tabla 11-2: Cultivo y antibiograma de orina: Pseudomona Areuginosa

GERMEN AISLADO	CONTAJE DE COLONIAS
Pseudomona Areuginosa	20.000 UFC/ml
ANTIBIOGRAMA	
CIPROFLOXACINA	S
CEFEPIME	S
CEFTAZIDIME	S
AZTREONAM	S
PIPERACILINA/TAZOBACTAM	S
LEVOFLOXACINA	S
GENTAMICINA	I
MEROPENEM	R
IMIPENEM	R
AMIKACINA	R

(Fuente: Laboratorio clínico – Hospital Básico Moderno)

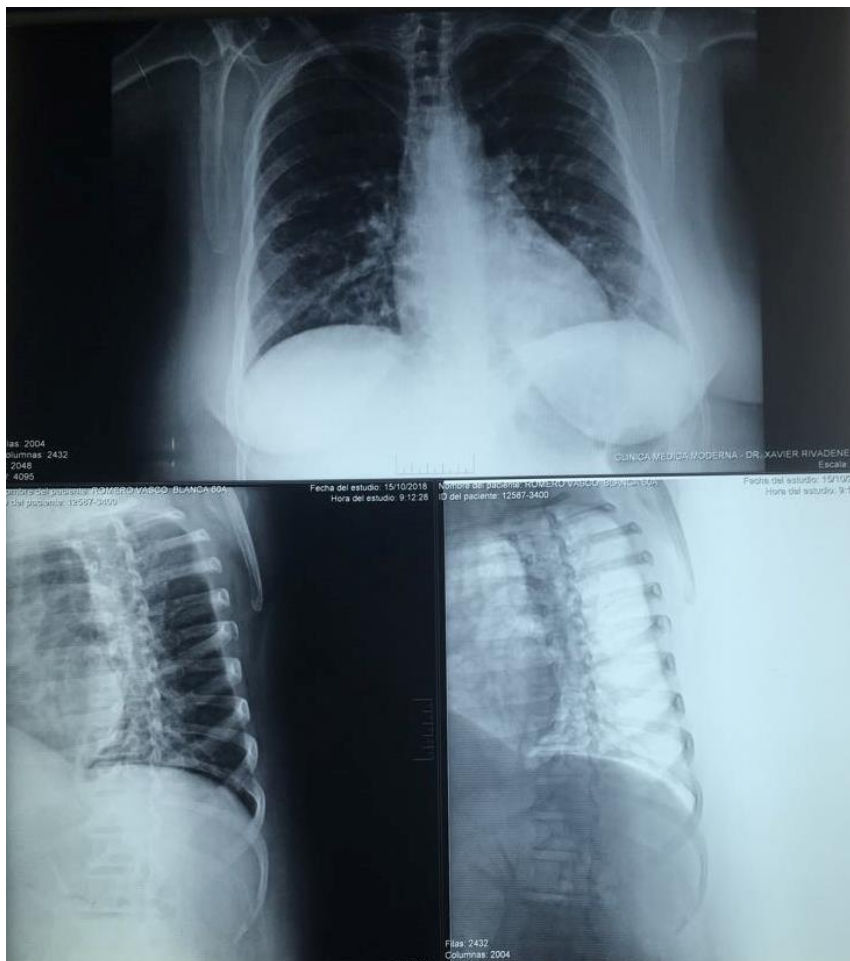


Figura 2-2: Rayos x de Tórax 15/10/2018

(Fuente: Rayos x, rayos x de tórax – Hospital Básico Moderno)

Informe: Disminución de la transparencia pulmonar a nivel basal bilateral, con área de mayor densidad apical periférica izquierda y retrocardiaca ipsilateral. Fractura del 3^{er}, 4^{to}, 5^{to} y 6^{to} arco costal izquierdo.

Tabla 12-2: Biometría Hemática 20/10/2018

PRUEBA	RESULTADO	UNIDAD
Glóbulos Blancos	24.15	10 ³ u/L
Neutrófilos	90	%
Hemoglobina (HGB)	6.7	g/dl
Hematocrito (HCTO)	21.1	%
Plaquetas	217	10 ³ u/L

- Valores de Hemoglobina y Hematocrito reflejan necesidad de transfusión sanguínea-

(Fuente: Laboratorio clínico – Hospital Básico Moderno)

INTERPRETACIÓN: Anemia severa que requiere transfusión de paquetes globulares.

Tabla 13-2: Valor de PCR 20/10/2018

PRUEBA	RESULTADO	VALOR REFERENCIAL
PCR Cuantitativo	>300	Hasta 10 mg/L

(Fuente: Laboratorio clínico – Hospital Básico Moderno)

INTERPRETACIÓN: Valor de PCR aumentado, compatible con una infección grave

Tabla 14-2: Examen de Líquido Pleural

LÍQUIDO PLEURAL		
EXAMEN FÍSICO		
Volumen		8.9ml
Color		Amarillento
Aspecto		Turbio
Coagulación		Presencia de coágulos
Sedimento		Abundante
EXAMEN QUÍMICO		
		RESULTADOS/VALOR DE REFERENCIA
Proteínas Totales	690,8mg/dl	<150mg/dl
Glucosa	4.3mg/dl	40-75mg/dl
Colesterol	72,7	
Triglicéridos	80	
LDH	4443U/l	
VDRL	No reactivo	
Recuento celular	1190 mm ³	

Recuento Diferencial	Sementados 27% - linfocitos 73%
Sangre	250 eri/ul
EXAMEN MICROSCÓPICO	
Células	0 – 2 por campo
Leucocitos	8- 10 por campo
Piocitos	0 – 2 por campo
Hematíes	40 – 45 por campo
Bacterias	Escasas
EXAMEN MICROBIOLÓGICO	
	KOH: Negativo
	Cocos GRAM Positivos 3 – 5 por campo

(Fuente: Laboratorio clínico – Hospital Básico Moderno)

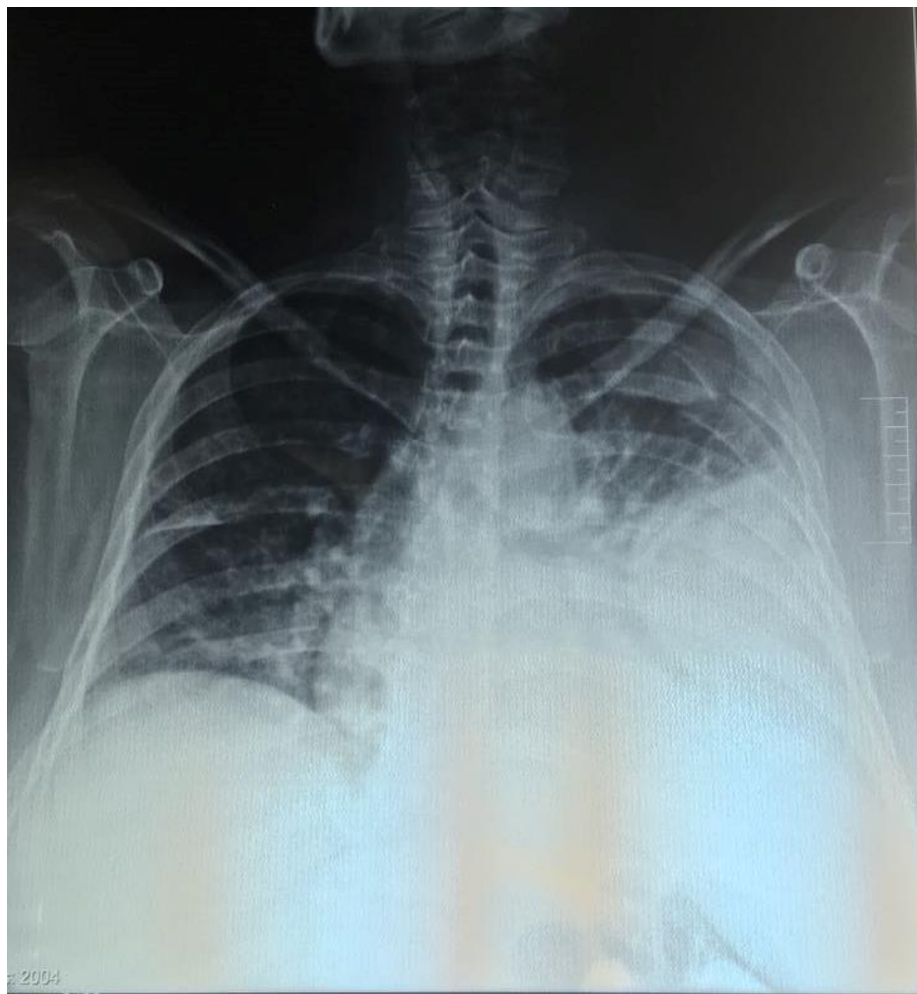


Figura 3-2: Rx de Tórax 20/10/2018

Opacidad que compromete los 2/3 de campo pulmonar izquierdo

(Fuente: Rayos x, rayos x de tórax – Hospital Básico Moderno)

Informe: Opacidad pulmonar que compromete el 75% del campo pulmonar izquierdo y borra la silueta cardíaca. Disminución de la transparencia pulmonar a nivel paracardíaco basal derecho. Fractura del 3^{er}, 4^{to}, 5^{to} y 6^{to} arco costal izquierdo.

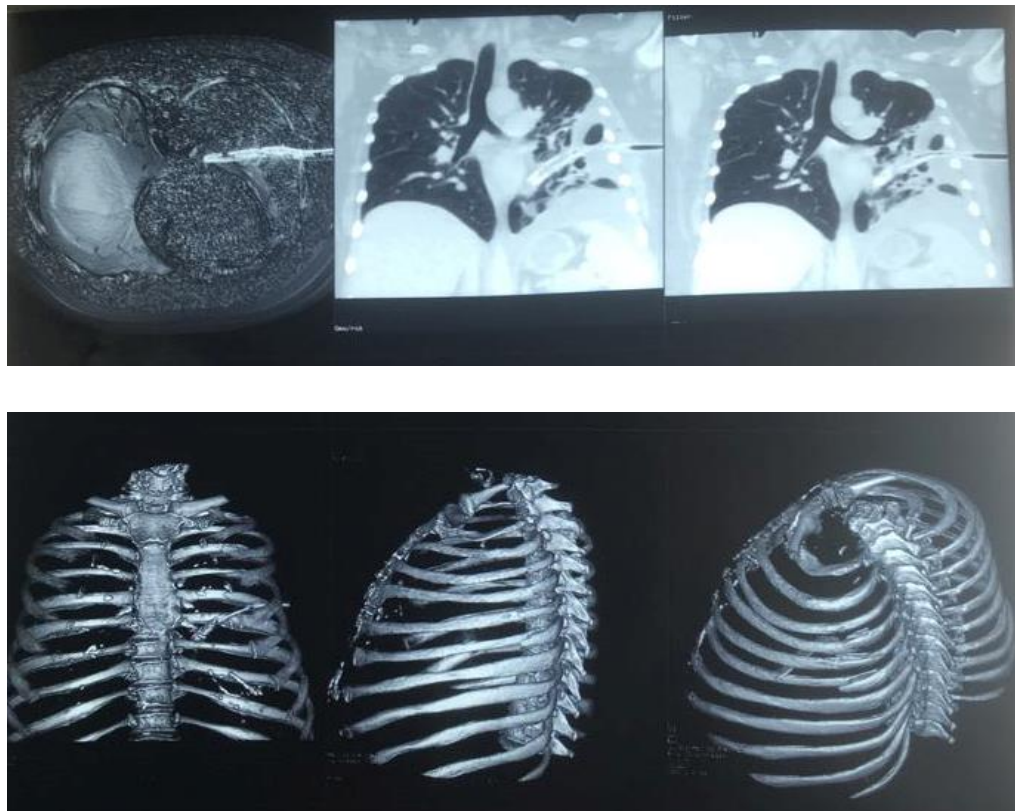


Figura 4-2: TAC con reconstrucción 3D
Tubo torácico en campo pulmonar izquierdo
(Fuente: Rayos x, rayos x de tórax – Hospital Básico Moderno)

Tabla 15-2: Cultivo y Antibiograma de Líquido Pleural

GERMEN AISLADO	
Streptococcus beta hemolítico del grupo G	
ANTIBIOGRAMA	
LEVOFLOXACINA	S
VANCOMICINA	S
PENICILINA	S
CEFTRIAXONE	S
CEFEPIME	S
ERITROMICINA	S

(Fuente: Laboratorio clínico – Hospital Básico Moderno)

Tabla 16-2: Química Sanguínea y valores de Proteínas 23/10/2018

PRUEBA	RESULTADO	VALOR REFERENCIAL
Creatinina	0.8	0.5 – 0.9 mg/dl
Bilirrubina Total	0.99	Hasta 1.1 mg/dl
Bilirrubina Directa	0.91	Hasta 0.25 mg/dl
Bilirrubina Indirecta	0.08	
TGO	18	32U/l
TGP	11	33 U/l
Proteínas totales	4.8	6.6 – 8.7 g/dl
Albúmina	1.3	3.5 – 5 g/dl

(Fuente: Laboratorio clínico – Hospital Básico Moderno)

TFG: 80 ml/min/1,73 m²

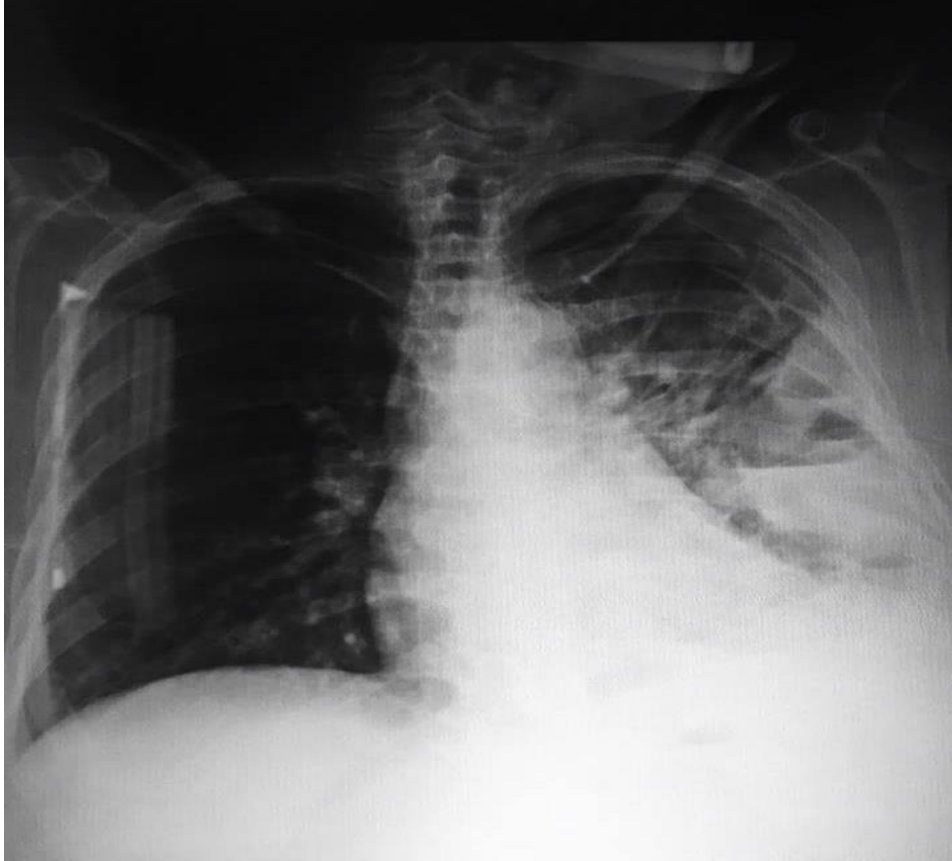
INTERPRETACIÓN: Creatinina y perfil hepático dentro de parámetros normales. Fallo renal y hepático resuelto. Se evidencia Hipoalbuminemia.

Tabla 17-2: Biometría Hemática de egreso 25/10/2018

PRUEBA	RESULTADO	UNIDAD
Glóbulos Blancos	14.05	10 ³ u/L
Neutrófilos	84.5	%
Hemoglobina (HGB)	8.6	g/dl
Hematocrito (HCTO)	27.4	%
Plaquetas	351000	10 ³ u/L

(Fuente: Laboratorio clínico – Hospital Básico Moderno)

INTERPRETACIÓN: Paciente egresa con leucocitosis de predominio neutrofílico por proceso infeccioso a nivel pulmonar ya identificado (piotórax). Valores de hemoglobina y hematocrito aún se encuentran disminuidos pero han mejorado con la transfusión de 2 concentrados de glóbulos rojos ya realizada.



Opacidad pulmonar que compromete dos tercios del campo pulmonar izquierdo, imagen compatible con absceso pulmonar

Figura 5-2: Rx de Tórax 25/10/2018

(Fuente: Rayos x, rayos x de tórax – Hospital Básico Moderno)

INFORME: Opacidad pulmonar que compromete dos tercios del campo pulmonar izquierdo, borra la silueta cardíaca de este lado y formación con nivel líquido aire a nivel periférico perihiliar lateral izquierdos datos con relación con hemotórax más probable absceso pulmonar. Campo pulmonar derecho sin alteraciones. Fractura del 3er, 4to, 5to y 6to arcos costales de lado izquierdo, silueta cardíaca no valorable por borramiento de la silueta, ángulo costodiafrágico derecho libre. Tubo de toracotomía en hemitórax izquierdo.



Figura 6-2: TAC de tórax 25/10/2018 – Corte Transversal -

(Fuente: Rayos x, rayos x de tórax – Hospital Básico Moderno)

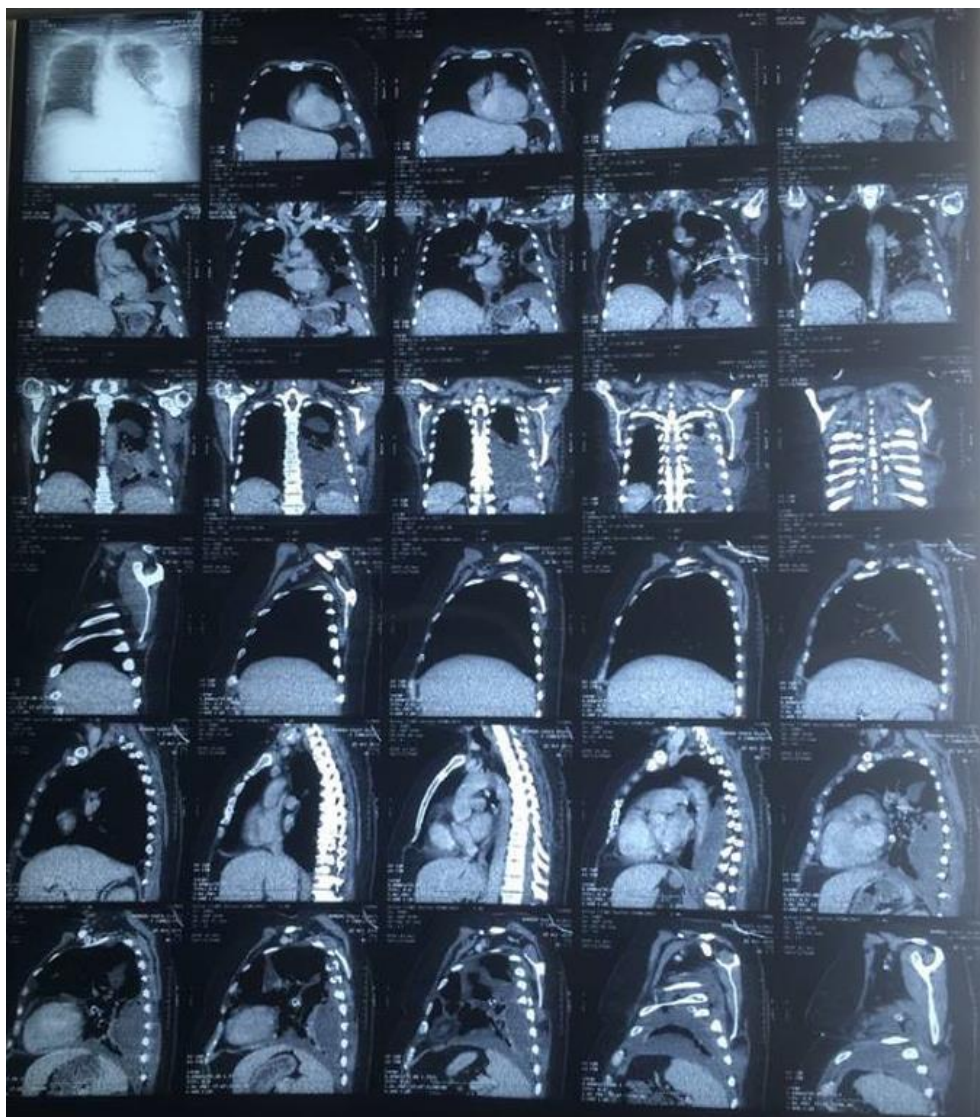


Figura 7-2: TAC de tórax 25/10/2018 - Corte sagital-

(Fuente: Rayos x, rayos x de tórax – Hospital Básico Moderno)

INFORME: Imagen de empiema complicado, se observan áreas de adherencias y pequeño neumotórax con imagen aire líquido probablemente en relación con absceso pulmonar. Se observa tubo torácico probablemente afuncional por hallazgos antes descritos.

2.9. Ingreso a Hospital Provincial general Docente Riobamba

Paciente ingresa al Hospital Provincial General Docente de Riobamba el día 26/10/2018, hemodinámicamente estable con los siguientes signos vitales: TA: 153/82 mmHg, FC: 107, FR: 17, T°: 36,8 °C, SatO₂: 90% con apoyo de oxígeno a 2 litros.

Al examen físico paciente se encuentra consciente, Glasgow 15, presencia de palidez generalizada.

Tórax: Presencia de tubo torácico izquierdo con producción de líquido purulento, expansibilidad torácica disminuida. A la auscultación murmullo vesicular disminuido en campo pulmonar derecho y abolido en el izquierdo con presencia de crepitantes en base pulmonar derecha.

Abdomen: Depresible, doloroso a la palpación profunda en mesogastrio e hipogastrio, abundante panículo adiposo.

Extremidades: Se observa edema maleolar bilateral que deja fóvea de ++/+++

Realizan glicemia capilar a su ingreso que reporta un valor de 76 mg/dl.

Se mantiene antibioticoterapia ya instaurada con Meropenem y Levofloxacina por proceso séptico, insulina Glargina 30 UI subcutánea cada día con corrección de los valores de glucosa con insulina rápida de ser necesario. Se indica nebulizaciones con bromuro de ipratropio, y fisioterapia respiratoria diaria, y se solicita interconsulta a cirujano cardiotorácico.

Cirujano Cardiotorácico valora a paciente con exámenes de imagen ya realizados en hospitalización anterior e informa que en la TAC se aprecia infiltrado pulmonar derecho, paquipleuritis del campo pulmonar izquierdo con retracciones del mismo (Figura: 6-2, 7-2) por lo indica la necesidad de realización de toracotomía exploratoria + decorticación. Solicita nuevos exámenes de laboratorio los mismos que reportan persistencia de leucocitosis y anemia moderada.

Paciente es valorada por médico diabetólogo el día 29/10/18 quien suspende insulina Glargina para evitar hipoglicemias y mantiene corrección de glucosa con insulina cristalina según esquema.

Para el día 30/10/2018 la producción de líquido a través de tubo torácico es de 0 cc en 24 horas por lo que se decide retirar el mismo.

A partir del 31/10/2018 se suspende pauta antibiótica por esquema completo, se mantiene tratamiento antihipertensivo con Enalapril y se añade tratamiento anticoagulante con Enoxaparina 40 UI, considerando que los valores de plaquetas ya se encuentran dentro de parámetros normales.

Se programa toracotomía exploratoria para el 05/11/2018 previa transfusión de 3 concentrados de glóbulos rojos, pero debido a problemas técnicos esta es postergada para el día 07/11/2018. Se solicita actualización de exámenes para chequeo prequirúrgico los mismos que aún reportan una

leucocitosis marcada (Tabla 18-2) por lo que médico internista decide colocar pauta antibiótica con Ceftriaxona 1gr IV cada 12 horas y categoriza a paciente con un Goldman III/IV. Valores de HB y HCTO han mejorado.

El día 06/11/2018 Médico diabetólogo indica alta por su especialidad enviando como tratamiento Metformina 1gr vía oral cada 12 horas.

Se realiza Toracotomía exploratoria + decorticación el día 07/11/18, observándose un pulmón de consistencia y coloración normal con:

- Adherencias interpleurales en todo el pulmón izquierdo,
- Presencia de cavitaciones
- Paquipleuritis en cara externa de ambos lóbulos de pulmón izquierdo
- Gleras purulentas en poca cantidad
- Además se evidencia fracturas de 3er, 4to, 5to y 6to arcos costales izquierdos en varios fragmentos.
- Se colocan dos tubos torácicos, uno a nivel anterior y otro a nivel posterior con producción de líquido serohemático

En el transquirúrgico se administran 3100 cc de cristaloides permaneciendo hemodinámicamente inestable con TA: 80/40, taquicárdica, FC 120. Gasometría realizada durante la intervención reporta acidosis respiratoria, motivo por el cual se decide su ingreso a UCI. Se inicia monitorización continua y soporte hemodinámico acople a ventilación mecánica. Se utilizó Noradrenalina a razón de 8mg/ml/hora para mantener una PAM de 70 mmHg y se instaura triple esquema antibiótico con vancomicina 1gr cada día, cefepime 2 gr IV c/12h y metronidazol 500mg IV c/12h por riesgo de infección por Pseudomona y Staphylococcus Aureus, considerando sus factores de riesgo y su larga estancia hospitalaria sin resolución de su cuadro.

Al ingreso

APACHE: 21(TAM, FC, HCTO, LEUCOS, Ph, EDAD)

SOFA: 6 (CARDIOVASCULAR, RESPIRATORIO)

Paciente permanece en este servicio por aproximadamente 20 horas, evolucionando favorablemente, con tendencia a la hipertensión, TAM: 88 – 112 sin apoyo de antihipertensivo, se mantiene taquicárdica y descartando hipovolemia y alza térmica se realiza ecocardiograma que documenta insuficiencia valvular aórtica por lo que se inicia apoyo de betabloqueante (Atenolol 25mg) con lo cual mejora valores de frecuencia cardíaca (80lpm)

Paciente es extubada y dada de alta por UTI el día 09/11/2018. Ingresa al servicio de Medicina interna el mismo día con valoración permanente por cirujano cardiorácico. El día 12/11/2018 se retira tubo torácico posterior, al no haber producción durante 24 horas y el día 14/11/2018 el tubo torácico anterior. Se realizan exámenes de control que reportan mejoría con respecto a la leucocitosis. Paciente asintomática, afebril, en mejores condiciones generales, es dada de alta el 18/11/2018.

Tabla 18-2: Biometría Hemática 06/11/2018

PRUEBA	RESULTADO	UNIDAD
Glóbulos Blancos	20.6	10 ³ u/L
Neutrófilos	83	%
Hemoglobina (HGB)	12.70	g/dl
Hematocrito (HCTO)	38.1	%
Plaquetas	340	10 ³ u/L

(Fuente: Laboratorio clínico – Hospital Provincial General Docente Riobamba)

INTERPRETACIÓN: Persiste leucocitosis. Valores de hemoglobina y hematocrito dentro de parámetros normales.

Tabla 19-2: Química Sanguínea 06/11/2018

PRUEBA	RESULTADO	VALOR REFERENCIAL
Glucosa	99	74 – 106 mg/dl
Creatinina	0,71	0.5 – 0.9 mg/dl

(Fuente: Laboratorio clínico – Hospital Provincial General Docente Riobamba)

INTERPRETACIÓN: Exámenes dentro de parámetros normales

Tabla 20-2: Perfil de Coagulación 06/11/2018

PRUEBA	RESULTADO	VALOR REFERENCIAL
TTP	20,10	20 – 45 seg
TP	12	10 – 13.50 seg

(Fuente: Laboratorio clínico – Hospital Provincial General Docente Riobamba)

INTERPRETACIÓN: Exámenes dentro de parámetros normales

2.10. Seguimiento posterior

Paciente acude a controles mensuales, no se han evidenciado complicaciones desde su egreso. Herida de toracotomía ha cicatrizado correctamente y ha permanecido con buen control glucémico durante los 3 meses posteriores. Cifras de tensión arterial se mantienen dentro de parámetros aceptables (Tabla 23).

Tabla 21-2: Seguimiento durante 3 meses posteriores al egreso

PARÁMETRO	15/12/2018	10/01/2019	06/02/2019
Glóbulos Blancos	6,50 [^] 10 ³ u/L	8,32 [^] 10 ³ u/L	6,80 [^] 10 ³ u/L
Neutrófilos	75,2%	70%	65,5%
Hemoglobina	9,25 g/dl	12.3 g/dl	12 g/dl
Hematocrito	28.4%	36.6%	34,1%
Plaquetas	345 [^] 10 ³ u/L	278 [^] 10 ³ u/L	300 [^] 10 ³ u/L
Glucosa	110 mg/dl	93 mg/dl	104 mg/dl
Creatinina	0,7 mg/dl	0,88 mg/dl	0,72 mg/dl

CAPÍTULO III

3. DISCUSIÓN

Es de conocimiento general que el paciente diabético tiene mayor predisposición para contraer infecciones que el resto de la población en general y que cuando estas se presentan no solamente suelen ser atípicas, sino también más graves. La frecuencia y la severidad con la que se presente, depende mucho del control metabólico del paciente.

El caso clínico expuesto nos presenta a una paciente Diabética con poca adherencia al tratamiento y múltiples factores de riesgo para presentar sepsis, entre ellos su edad, la obesidad, su patología de base, misma que la predispone a un estado de inmunodepresión, su falta de adhesión al tratamiento y traumatismo torácico previo.

Considerando los factores de riesgo antes descritos, las características clínicas de la paciente al ingreso y evaluando el qSOFA como nos menciona la literatura, se pudo identificar la presencia de disfunción orgánica en la paciente que concluyó en un shock séptico de foco urinario y pulmonar por el notorio deterioro hemodinámico evidenciado al momento de su hospitalización, diagnóstico que fue apoyado por exámenes complementarios como los valores elevados de procalcitonina, PCR y lactato obtenidos, marcadores que se han identificado dentro de varios estudios como predictores de gravedad en procesos sépticos.

Además de la presencia de shock séptico se diagnosticó también falla multiorgánica, justificada por la presencia de trombocitopenia, disminución de la Tasa de filtrado glomerular y elevación considerable de las enzimas hepáticas, que revelan una disminución de la función a nivel renal, hepática y hematológica.

Es importante analizar de forma retrospectiva el tratamiento instaurado en esta paciente, el mismo que fue deficiente al principio del cuadro, donde no se evaluó todo el contexto de su clínica, que además de presentar una infección severa también presentaba cetoacidosis diabética como complicación aguda de su patología de base, identificada por una glucosa ≥ 250 mg/dl, en el caso de la paciente 380mg/dl, acompañada de acidosis metabólica con pH de 7,30, un HCO₃ de 13,44 y un anión GAP de 16,33.

El tratamiento establecido después de haber asistido por 2 ocasiones a atención médica sin mejoría, fue el oportuno, evidenciándose un retraso importante en el diagnóstico y tratamiento adecuado, que conllevó al estado crítico en el que la paciente se encontraba.

El tratamiento eficaz se tradujo a una reanimación adecuada con cristaloides, una pauta antibiótica de amplio espectro con Imipenem, tomando en cuenta el riesgo de resistencia de algunos patógenos probables como la Pseudomana Areuginosa y agentes atípicos como el Staphylococcus Aureus meticilino resistente, por lo que se añadió Vancomicina al tratamiento antibiótico y antifúngicos por riesgo de infección por Candida según las recomendaciones de la “Campaña para Sobrevivir a la Sepsis”. Cabe resaltar que por estado crítico de paciente y alta mortalidad según score de APACHE y SOFA, este tratamiento debió ser realizado en una Unidad de Cuidados Intensivos.

Gracias al tratamiento eficaz proporcionado, fue resolviendo la Falla Multiorgánica y la evolución fue favorable, a pesar de que posteriormente se presentó como complicación empiema en campo pulmonar izquierdo de origen neumónico, el mismo que fue resuelto con la toracotomía exploratoria realizada.

CONCLUSIONES

La Diabetes como factor de riesgo para la aparición de sepsis o shock séptico tiene una incidencia bastante alta a nivel mundial, al igual que en el Ecuador, por lo que estas complicaciones se presentarán con relativa frecuencia en la atención hospitalaria.

Se vuelve entonces importante fomentar la educación y la prevención primaria ya que se han convertido en problemas de salud pública significativos, haciendo énfasis en que un buen control metabólico en esta enfermedad no solo reducirá las complicaciones sino que también se asocia con una mejor calidad de vida.

El reconocimiento precoz de una infección, la identificación de su origen y el tratamiento temprano y oportuno, son la base para aumentar la sobrevida en pacientes sépticos. Retrasos como los que se evidenciaron en este caso pudieron haber resultado en un desenlace fatal para la paciente.

ABREVIATURAS

ATB:	Antibióticos
CAM:	Moléculas De Adhesión Intercelular
CID:	Coagulación Intravascular Diseminada
DAMP:	Patrones Moleculares Asociados Con Lesiones
EMO:	Elemental Y Microscópico De Orina
HCTO:	Hematocrito
HGB:	Hemoglobina
IL:	Interleucina
LRA:	Lesión Renal Aguda
MRSA:	Estafilococo Aureus Resistente A La Meticiclina
NO:	Óxido Nítrico
OPS:	Organización Panamericana De La Salud
PAM:	Presión Arterial Media
PAMP:	Patrones Moleculares Asociados A Patógenos
PCT:	Procalcitonina
PRR:	Receptores De Reconocimiento De Patrones
QSOFA:	Evaluación Rápida De La Falla Secuencial De Órganos
SDRA:	Síndrome De Dificultad Respiratoria Aguda
SIRS:	Síndrome De Respuesta Inflamatoria Sistémica
SOFA:	Sequential Organ Failure Assessment - Falla Secuencial De Órganos
SSC:	Campaña Para Sobrevivir A La Sepsis
TFG:	Tasa De Filtración Glomerular
TNF:	Factor De Necrosis Tumoral
VCAM:	Molécula De Adhesión Vascular

BIBLIOGRAFÍA

ARMSTRONG, B.A., BETZOLD, R.D. y MAY, A.K., 2017. Sepsis and Septic Shock Strategies. *Surgical Clinics of North America*, vol. 97, no. 6, pp. 1339-1379. ISSN 0039-6109. DOI 10.1016/j.suc.2017.07.003.

ARSANIOS, DANIEL MARTÍN, et al., 2017. Neumonía adquirida en la comunidad por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina. *Universitas Médica*, vol. 58, no 3.

CLAESSENS, Y.-E., NADAL, J., CONTENTI, J. y LEVRAUT, J., 2017. Sepsis grave y shock séptico en urgencias. *EMC - Anestesia-Reanimación*, vol. 43, no. 4, pp. 1-19. ISSN 12804703. DOI 10.1016/S1280-4703(17)86784-0.

FAYFMAN, MAYA; PASQUEL, FRANCISCO J.; UMPIERREZ, GUILLERMO E., 2017. Management of hyperglycemic crises: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Medical Clinics*, vol. 101, no 3, p. 587-606.

GOTTS, JEFFREY E. ; MATTHAY, MICHAEL A., 2016. Sepsis: pathophysiology and clinical management. *Bmj*, vol. 353, p. i1585.

GUNA SERRANO, M. R., LARROSA ESCARTÍN, N., MARÍN ARRIAZA, M., Y RODRÍGUEZ DÍAZ, J. C., 2018. Diagnóstico microbiológico de la bacteriemia y la fungemia: hemocultivos y métodos moleculares. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, vol. 37, no 5, p. 335-340.

JASSO-CONTRERAS, G., GONZÁLEZ-VELÁZQUEZ, F., BELLO, L., GARCÍA-CARRILLO, A. y MUÑOZ-RODRÍGUEZ, M.R., 2015. Niveles de lactato como predictor de mortalidad en pacientes con choque séptico. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.*, pp. 6.

MEYER, CN, ARMBRUSTER, K., KEMP, M., THOMSEN, TR Y DESSAU, RB., 2018. Pleural infection: a retrospective study of clinical outcome and the correlation to known etiology, comorbidity and treatment factors. *BMC pulmonary medicine*, vol. 18, no 1, p. 160.

RHODES, A., EVANS, L.E., ALHAZZANI, W., LEVY, M.M., ANTONELLI, M., FERRER, R., KUMAR, A., SEVRANSKY, J.E., SPRUNG, C.L., NUNNALLY, M.E., ROCHWERG, B., RUBENFELD, G.D., ANGUS, D.C., ANNANE, D., BEALE, R.J., BELLINGHAN, G.J., BERNARD, G.R., CHICHE, J.-D., COOPERSMITH, C., DE BACKER, D.P., FRENCH, C.J., FUJISHIMA, S., GERLACH, H., HIDALGO, J.L., HOLLENBERG, S.M., JONES, A.E., KARNAD, D.R., KLEINPELL, R.M., KOH, Y., LISBOA, T.C., MACHADO, F.R., MARINI,

J.J., MARSHALL, J.C., MAZUSKI, J.E., MCINTYRE, L.A., MCLEAN, A.S., MEHTA, S., MORENO, R.P., MYBURGH, J., NAVALESI, P., NISHIDA, O., OSBORN, T.M., PERNER, A., PLUNKETT, C.M., RANIERI, M., SCHORR, C.A., SECKEL, M.A., SEYMOUR, C.W., SHIEH, L., SHUKRI, K.A., SIMPSON, S.Q., SINGER, M., THOMPSON, B.T., TOWNSEND, S.R., VAN DER POLL, T., VINCENT, J.-L., WIERSINGA, W.J., ZIMMERMAN, J.L. y DELLINGER, R.P., 2017a. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive Care Medicine*, vol. 43, no. 3, pp. 304-377. ISSN 0342-4642, 1432-1238. DOI 10.1007/s00134-017-4683-6.

RUSSELL, JAMES A.; RUSH, BARRET; BOYD, 2018., JOHN. Pathophysiology of septic shock. *Critical care clinics*, vol. 34, no 1, p. 43-61.

SÁNCHEZ-CASADO, M., HOSTIGÜELA-MARTÍN, V.A., RAIGAL-CAÑO, A., LABAJO, L., GÓMEZ-TELLO, V., ALONSO-GÓMEZ, G. y AGUILERA-CERNA, F.M., 2016. Escalas pronósticas en la disfunción multiorgánica: estudio de cohortes. *Medicina Intensiva*, vol. 40, no. 3, pp. 145-153. ISSN 02105691. DOI 10.1016/j.medin.2015.03.005.

SINGER, M., DEUTSCHMAN, C.S., SEYMOUR, C.W., SHANKAR-HARI, M., ANNANE, D., BAUER, M., BELLOMO, R., BERNARD, G.R., CHICHE, J.-D., COOPERSMITH, C.M., HOTCHKISS, R.S., LEVY, M.M., MARSHALL, J.C., MARTIN, G.S., OPAL, S.M., RUBENFELD, G.D., VAN DER POLL, T., VINCENT, J.-L. y ANGUS, D.C., 2016. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*, vol. 315, no. 8, pp. 801. ISSN 0098-7484. DOI 10.1001/jama.2016.0287.


TAEBS, A.M., HOOPER, M.H. y MARIK, P.E., 2017. Sepsis: Current Definition, Pathophysiology, Diagnosis, and Management. *Nutrition in Clinical Practice*, vol. 32, no. 3, pp. 296-308. ISSN 0884-5336, 1941-2452. DOI 10.1177/0884533617695243.

VALENZUELA, 2012., Patricia. Infecciones y diabetes. *Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo*, vol. 10, p. 151-153.

VINCENT, J.-L., OPAL, S.M., MARSHALL, J.C. y TRACEY, K.J., 2013. Sepsis definitions: time for change. *The Lancet*, vol. 381, no. 9868, pp. 774-775. ISSN 01406736. DOI 10.1016/S0140-6736(12)61815-7.

ANEXOS

Anexo 1. Consentimiento informado del/la paciente

**ESPOCH**
ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO
ESCUELA DE MEDICINA – UNIDAD DE TITULACIÓN

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Formulario de consentimiento informado
Yo, Blanca Piedad Romero Usco [Nombre] doy mi consentimiento para información sobre mi hijo o pupilo / mi pariente (círculo según el caso) que se publicará en Presentación de Análisis de Casos para Afiliación de la Carrera de Medicina

[ESPOCH, número manuscrito y autor].

Entiendo que la información se publicará sin mi hijo o pupilo del / de mi pariente (círculo como apropiado nombre) unida, pero que el anonimato completo no puede ser garantizada.

Entiendo que el texto y las imágenes o videos publicados en el artículo estarán disponibles gratuitamente en Internet y puede ser visto por el público en general.

Las imágenes, videos y texto también pueden aparecer en otros sitios web o en la impresión, puede ser traducido a otros idiomas o utilizado con fines educacionales.

Se me ha ofrecido la oportunidad de leer el manuscrito.

La firma de este formulario de consentimiento no quita mis derechos a la privacidad.

Nombre Blanca Romero

Fecha 26/ Octubre/ 2018

Firmado Piedad Romero

Nombre del autor Samantha Zambrano Cevallos

Fecha 26/ Octubre/ 2018

Firma [Firma]