



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

**“SHOCK SÉPTICO EN PACIENTE CON ALTERACIÓN DEL ESTADO  
COGNITIVO”**

**TRABAJO DE TITULACIÓN**  
**TIPO: ANÁLISIS DE CASOS**

Presentando para optar el grado académico de:

**MÉDICO GENERAL**

**AUTOR: DENNYS FERNANDO ORTIZ NARVAEZ**

Riobamba – Ecuador

2018



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

**“SHOCK SÉPTICO EN PACIENTE CON ALTERACIÓN DEL ESTADO  
COGNITIVO”**

**TRABAJO DE TITULACIÓN**  
**TIPO: ANÁLISIS DE CASOS**

Presentando para optar el grado académico de:

**MÉDICO GENERAL**

**AUTOR: DENNYS FERNANDO ORTIZ NARVAEZ**

**DIRECTOR: DR. FAUSTO VINICIO MALDONADO CORONEL**

Riobamba – Ecuador

2018

© 2018, **Dennis Fernando Ortiz Narváez**

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.

## **AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO**

Yo, DENNYS FERNANDO ORTIZ NARVAEZ soy responsable de los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y resultados expuestos en el seguimiento del caso clínico con el tema: **“SHOCK SÉPTICO EN PACIENTE CON ALTERACIÓN DEL ESTADO COGNITIVO”**. Los textos constantes en el documento que provienen de otras fuentes están debidamente citados y referenciados.

Como autor, asumo la responsabilidad legal y académica de los contenidos de este Trabajo de Titulación.

---

**Dennys Fernando Ortiz Narváez**

**ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO**

**CERTIFICACIÓN:**

EL TRIBUNAL DE TRABAJO DE TITULACIÓN CERTIFICA QUE:

El Trabajo de Titulación modalidad Análisis de Casos, titulado “**SHOCK SEPTICO EN PACIENTE CON ALTERACION DEL ESTADO COGNITIVO**”, de responsabilidad del señor estudiante DENNYS FERNANDO ORTIZ NARVÁEZ ha sido prolijamente revisado y se autoriza su presentación.

Dra. María Fernanda Vinueza

**PRESIDENTE DEL TRIBUNAL**

---

**FIRMA**

Dr. Fausto Maldonado Coronel

**DIRECTOR DEL TRABAJO DE  
TITULACIÓN**

---

**FIRMA**

Dra. Eida Ortiz Zayas

**MIEMBRO DEL TRIBUNAL**

---

**FIRMA**

## **DEDICATORIA**

Dedico este trabajo a mis padres ya que ellos fueron la motivación para seguir adelante cada de mi etapa de formación y fueron mi apoyo incondicional siempre.

Dennys Fernando Ortiz

## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco de manera muy especial a mis padres quienes han estado conmigo durante todo mi proceso de formación, a todas aquellas personas que de una manera u otra me ayudaron para llegar hasta aquí, y debo agradecer principalmente a Dios, ya que sin el nada de esto hubiese sido posible.

Dennys Fernando Ortiz

## TABLA DE CONTENIDO

<i>RESUMEN</i> .....	<i>xi</i>
<i>SUMMARY</i> .....	<i>i</i>
<i>INTRODUCCIÓN</i> .....	<i>1</i>
<b>1. MARCO TEÓRICO:</b> .....	<b>2</b>
1.1 Patogenia .....	2
1.2 Manifestaciones clínicas .....	3
1.3 Clasificación .....	3
1.3.1 Sepsis.....	3
1.3.2 Shock Séptico.....	4
1.4 Clasificación del Shock Séptico .....	4
1.4.1 Shock Séptico refractario a la reposición con líquidos.....	4
1.4.2 Shock Séptico refractario a la administración de vasoactivos.....	4
1.4.3 Shock séptico refractario a la administración de corticoesteroides.....	5
1.4.4 Falla multiorgánica.....	5
1.5 Diagnóstico .....	5
1.5.1 Biomarcadores.....	6
1.5.1.2 Niveles de Procalcitonina.....	6
1.5.2 Medición del Lactato Sérico.....	7
1.5.3 Otras pruebas.....	7
1.5.4 Valoración Hemodinámica por Ecocardiograma .....	8
1.6 Tratamiento.....	9
1.6.1 Administración de Fluidos .....	9
1.6.2 Antibioticoterapia de Amplio Espectro .....	10
1.6.3 Uso de drogas vasoactivas .....	10
1.6.4 Uso de corticoesteroides .....	11
1.6.5 Oxigenación por membrana extracorpórea.....	11
<b>2. PRESENTACIÓN DEL CASO</b> .....	<b>12</b>
2.1. Estudios clínicos .....	13
2.1.1 Medición de Presión Venosa Central (PVC):.....	13
2.2 Estudios paraclínicos .....	13
2.2.1 Biometría hemática: .....	13
2.2.2 Coagulograma: .....	14



2.2.3	<i>Procalcitonina:</i> .....	14
2.2.4	<i>Proteína C Reactiva</i> .....	14
2.2.5	<i>Lactato Sérico</i> .....	14
2.2.6	<i>Gasometría Arterial</i> .....	15
2.5.6.	<i>Estudios de imagen:</i> .....	15
2.5.6.1	<i>Rx standar de tórax:</i> .....	15
2.5.6.2	<i>Ecofast ventana cardiaca subxifoidea:</i> .....	16
2.3	<i>Estudios inmunológicos</i> .....	16
2.1.	<i>Evolución del paciente en hospitalización</i> .....	17
4.	<b>CONCLUSIONES</b> .....	22
5.	<b>PERSPECTIVA DEL PACIENTE:</b> .....	22
6.	<b>LISTA DE ABREVIACIONES:</b> .....	22
7.	<b>CONSENTIMIENTO:</b> .....	23
8.	<b>BIBLIOGRAFÍA:</b> .....	1.6-1

## ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

<b>Ilustración 1:</b> Rx standar de torax.....	15
<b>Ilustración 2</b> Eco fast ventana cardiaca subxifoidea.....	16
<b>Ilustración 3:</b> Tomografía simple de torax .....	18
<b>Ilustración 4:</b> Tomografía simple de torax .....	19

## ÍNDICE DE ANEXOS

<b>Anexo A</b>	Informe de Rx estándar de tórax
<b>Anexo B</b>	Informe de tomografía axial computarizada 1
<b>Anexo C</b>	Informe de tomografía axial computarizada 2
<b>Anexo D</b>	Consentimiento Informado

## **RESUMEN**

En el presente trabajo se describe el caso de una paciente femenina de 34 años, raza indígena y con antecedentes de alteración del estado cognitivo del 60% valorado según criterios del Ministerio de Salud Pública (CONADIS), epilepsia y secuela de hemiparesia de lado derecho. Presento tos con expectoración de 2 días de evolución, cianosis distal y otros síntomas asociados a insuficiencia respiratoria, además de hipotensión y tendencia a la somnolencia. Los paraclínicos mostraban neutropenia, trombocitopenia y acidosis respiratoria, el rayos x estándar de tórax de su ingreso evidenciaba infiltrados basales izquierdos y derrame pleural, posteriormente presento hipotensión que no respondía a cargas de volumen más una puntuación de Qsofa de 3 por lo que se cataloga como choque séptico de foco pulmonar, y debido a ello se admite su ingreso a la unidad de cuidados intensivos para soporte ventilatorio y hemodinámico. Mediante la administración de antibioticoterapia de amplio espectro la paciente presento mejoría paulatina, pero desarrollo varias complicaciones hasta lograr estabilizarse y poder egresar de la unidad de cuidados intensivos hacia hospitalización y posteriormente ser dada de alta. El cuadro mencionado fue presentado por la paciente por 3 ocasiones en un periodo de 7 meses, en los cuales ingresa a la unidad de cuidados intensivos con similares características de morbilidad compatibles con shock caracterizados por gran descompensación y necesidad de terapia intensiva. Se analizó su último episodio y las complicaciones que desarrollo en el transcurso del mismo hasta su deceso repentino a los pocos días del ultimo control por consulta externa.

**Palabras clave:** <DISFUNCION MULTIORGANICA >; <SEPSIS>; <SHOCK SEPTICO >; <HIPOTENSION >; <ESTADO INFLAMATORIO >; <MORTALIDAD>.

## **SUMMARY**

In the present work it is described the case of a 34-year-old female patient, indigenous race with a history of altered cognitive status of 60% assessed according to the criteria of the Ministry of Public Health (CONADIS), epilepsy and sequelae of right-sided hemiparesis. That person presented cough with expectoration of 2 days of evolution, distal cyanosis and other symptoms associated with respiratory insufficiency, in addition to hypotension and tendency to drowsiness. The paraclinics showed neutropenia, thrombocytopenia and respiratory acidosis, the standard chest X-ray of her admission showed left basal infiltrates and pleural effusion, later she presented hypotension that did not respond to volume loads plus a Qsofa score of 3, thus it is classified as a septic shock. pulmonary focus, then admittance to the intensive care unit for ventilatory and hemodynamic support is admitted. Through the administration of broad-spectrum antibiotic therapy, the patient showed gradual improvement, but she developed several complications until achieving stability and being able to leave the intensive care unit for hospitalization and then be discharged. The mentioned table was presented by the patient 3 times in a period of 7 months, in which she entered the intensive care unit with similar morbidity characteristics compatible with shock characterized by great decompensation and admission to intensive therapy. It was analyzed her last episode and the complications that developed during the course of the event until her sudden death within a few days of the last outpatient visit.

**Keywords:** <MULTIORGANIC DYSFUNCTION>; <SEPSIS>; <SEPTIC SHOCK>; <HYPOTENSION>; <INFLAMATORY STATE>; <MORTALITY>.

## INTRODUCCIÓN

El shock séptico es una patología de alto impacto en la mortalidad de cada país, catalogado como una entidad potencialmente mortal, produciéndose dentro del contexto de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica secundario un foco infeccioso preexistente. (Crit Care Med 2013;41: 580–637)

Es la consecuencia más grave de la infección en un huésped, llevando al cuerpo a un estado de hipoperfusión e hipoxia tisular secundaria a la respuesta frente a citoquinas y mediadores inflamatorios producidos ante la exposición a un agente infeccioso. (N Engl J Med 2015; 1629-1638). Los criterios clínicos que actualmente lo definen son la necesidad del uso de vasopresores para elevar la tensión arterial media a valores  $\geq 65$  mmHg y un lactato sérico superior a 18 mg/dl pese a la reanimación adecuada mediante líquidos intravenosos. (JAMA 2016;315:801–810)

La mortalidad en pacientes que presentan shock séptico es superior al 40% (JAMA 2016;315:775–787) para lo cual a lo largo del tiempo se han usado predictores tales como el SIRS, SOFA y qSOFA para establecer dicho riesgo. (JAMA 2017;317:290–300)

Manifestaciones tales como la oliguria, alteraciones del sensorio, hipotensión arterial e hiperlactatemia son ser el resultado del estado de hipoperfusión tisular desencadenado en respuesta al estímulo inflamatorio del proceso infeccioso (Crit Care Med 2017;45:381–385)

Actualmente existe un consenso sobre la importancia de la elevación del lactato sérico para el manejo del shock séptico, ya que diversos estudios han demostrado que su elevación conlleva a índices de mortalidad que superan el 90% mientras que cuando este se halla ausente la mortalidad gira en torno a un 40% de los casos (J Crit Care, 2010,435.e9-14), cabe recalcar que este no es el único marcador predictivo del pronóstico del paciente, pero nos guía en llegar al diagnóstico. El desencadenante de todos estos sucesos es un foco infeccioso preexistente que mediante múltiples mecanismos fisiopatológicos llega a producir una respuesta desregulada en el huésped. (JAMA 2016; 315:762-774)

Es de vital importancia el reconocimiento temprano de los criterios clínicos del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y la comprobación del foco infeccioso para el determinar el diagnóstico de shock séptico y del cuadro de hipoperfusión tisular presente ,(Lancet, 365 (2005), pp 871-875) convirtiéndose en un factor clave en el pronóstico de sobrevida del paciente, ya que al permitir la progresión del cuadro se incrementa el riesgo de una afectación multisistémica (N Engl J Med, 348 (2003), pp. 1546-54).

## **1. MARCO TEÓRICO:**

El shock séptico es definido por primera vez en el año de 1992, en un consenso entre el “American College of Chest Physicians y el Society of Critical Care Medicine”, siendo denominada como la hipotensión secundaria un cuadro de sepsis previo, (Crit Care Med. 1992;20(6):864-74.)

En los años siguientes se fueron separando los conceptos de shock séptico de los antiguos criterios de SIRS (JAMA 2016;315:801–810.) hasta llegar a las definiciones actuales. Hoy en día se intenta llegar a un consenso mundial acerca del diagnóstico y el manejo eficaz del shock séptico y así lograr disminuir la morbimortalidad que esta patología representa

### **1.1 Patogenia**

El shock séptico se produce en el contexto de una respuesta desregulada en el huésped, frente a la cadena de eventos bioquímicos desencadenados por un foco infeccioso (JAMA 2016;315:775–787.), mediante múltiples mecanismos el cuerpo produce una serie de mediadores de pro inflamatorios como el factor de necrosis tumoral (TNF), la IL-6 y la IL-1B que conllevaran al desbalance entre la necesidad y el transporte de oxígeno, resultando en un estado de hipoxia tisular.

Existen mecanismos innatos que intentan compensar este déficit tales como la vasoconstricción arterial que está íntimamente ligada a la volemia corporal, así como a la producción de mediadores anti-inflamatorios como IL-10 y el TGF- B, pero los cuales no van a ser suficientes para contrarrestar el cuadro. A nivel del endotelio existe un estado pro coagulante que, junto a la expresión exacerbada del factor tisular, el aumento del depósito de fibrina y la alteración de los mecanismos anticoagulantes pueden llegar a producir coagulación intravascular diseminada. (BMJ 2016;353:i1585)

El incremento de la morbimortalidad que puede presentarse se debe a múltiples variables tales como el estado nutricional, edad, inmunidad, virulencia del agente infeccioso y compromiso de otros sistemas del individuo. En un estudio realizado en países de Europa y América del Norte las sepsis junto con el shock séptico han sido descritas como principal causa de muerte en pacientes que ingresan a la unidad de cuidados intensivos, con mortalidad oscilante entre el 30 al 46% (REMI 2004;4(7):C1)

## **1.2 Manifestaciones clínicas**

Los síntomas de un cuadro infeccioso que podría convertirse en una amenaza para la vida son variados además de que pueden ser discretos o marcados, en función del estado y del grado de compromiso de los diversos sistemas corporales. Se han definido síntomas que, si bien no son patognomónicos del shock séptico, aportan gran valía diagnóstica como son: fiebre – hipotermia, taquicardia, hipotensión, oliguria – anuria, taquipnea, bradipnea y alteración del estado de conciencia y son valorados por escalas como el Modified Early Warning Score (MEWS) y el National Early Warning Score (NEWS) para dar una alerta temprana de shock en pacientes con infección (Am J Respir Crit Care Med 2017;195:906–911.)

La fiebre está presente en la mayoría de los casos debido a la respuesta inflamatoria que se produce, la hipotermia no es frecuente, pero cuando se presenta se asocia a un peor pronóstico del paciente. (Einstein 6(3):323–327)

La hipotensión se produce cuando se han vencido todos los mecanismos vasculares compensatorios y aparece el shock, con valores de presión arterial sistólica <90 mm Hg, una tensión arterial media <65 mm Hg, o la reducción de la presión sistólica >40 mm Hg en personas con hipertensión arterial son considerados como valores de shock. (N Engl J Med 2014;370:1583–1593.) La oliguria o anuria aparecen como consecuencia en parte de la depleción de volumen intravascular además de la desviación del flujo sanguíneo renal hacia otros órganos blancos, debido a la necesidad de mantener la perfusión cerebral y coronaria constante (Ann Am Thorac Soc 12:1837–1844).

La alteración del estado de conciencia puede variar desde la agitación, pasando por el delirio hasta el estado de coma, esto podría deberse al estado de hipoxia cerebral presente. (N Engl J Med 1993;328:1471-7)

## **1.3 Clasificación**

Según el tercer consenso internacional de definición de sepsis y de shock séptico podemos catalogar estas entidades de la siguiente manera:

### ***1.3.1 Sepsis***

Es catalogado como una disfunción orgánica producida como consecuencia de una respuesta desregulada del huésped frente a un foco infeccioso, por tanto, debe poseer un puntaje  $\geq 2$  en de SOFA (Sequential [Sepsis-related] Organ Failure Assessment) sin antecedentes de un fallo orgánico previo. Esta actual definición recalca la potencial letalidad del proceso y la necesidad de una urgente identificación del cuadro. (JAMA 2016;315:801–810)



### ***1.3.2 Shock Séptico***

El shock séptico se define como un subconjunto de sepsis en él que se presentan anormalidades circulatorias junto con alteraciones del metabolismo celular, las cuales son profusamente marcadas siendo capaces de aumentar de manera sustancial la mortalidad, presentando una puntuación de  $\geq 2$  de SOFA, a más de un sepsis ya confirmada (JAMA 2016;315:801–810)

## **1.4 Clasificación del Shock Séptico**

Si bien no existe una clasificación única definida para el choque séptico, podemos dividirla en cuanto a la respuesta que presente a las diferentes medidas de tratamiento empleadas

### ***1.4.1 Shock Séptico refractario a la reposición con líquidos***

Las guías internacionales recomiendan como primera medida de tratamiento la administración de líquidos intravenosos al paciente, pero esta medida no siempre es efectiva.

Actualmente no existe un consenso acerca de que fluido intravenoso es recomendado para la reposición de la volemia tanto en niños como adultos que presenten shock séptico, aunque se recomienda el uso de cristaloides (Crit Care Med, 40 (2012), pp. 2543-2545) por tanto independiente del fluido elegido, si las cifras de tensión arterial media no se estabilizan en valores superiores a 65 mmHg (N Engl J Med 2014;370:1583–1593) posterior a la carga de resucitación, se lo considerara como shock séptico refractario a la reposición de líquidos.

### ***1.4.2 Shock Séptico refractario a la administración de vasoactivos***

Como segundo escalafón de tratamiento tenemos la implementación de drogas vasoactivas para el shock séptico que no responde a la administración de fluidos, su utilización podría conllevar a un potencial fallo en la distribución de la perfusión a nivel renal y mesentérico, sin embargo, estudios realizados no han hallado evidencia de este tipo de consecuencias adversas en el tratamiento con norepinefrina (Intensive Care Med, 27 (2011), pp. 80-92)

De igual manera independientemente del fármaco utilizado, combinación elegida y dosis empleada, si no se logra estabilización hemodinámica se lo catalogara como shock séptico refractario a la administración de vasoactivos.

### ***1.4.3 Shock séptico refractario a la administración de corticoesteroides***

El uso de los corticoesteroides desde que fue planteado ha sido un tema controversial y discutido, ya que se encuentra relacionado a la respuesta que presente el paciente a la administración de fluidos intravenosos y drogas vasoactivas. Algunas revisiones sistemáticas respaldan su uso evidenciando reducción de la mortalidad en aquellos pacientes que presenten insuficiencia suprarrenal (Rev. 2015(12):CD002243. Pero si su implementación no demuestra mejoría alguna se lo considerara como shock séptico refractario a la administración de corticoesteroides.

### ***1.4.4 Falla multiorgánica***

Cuando todos los mecanismos compensatorios y medidas terapéuticas hayan fracasado, el individuo entrara en falla multiorgánica, definida como la disminución funcional potencialmente reversible de varios órganos, siendo incapaces de mantener la homeostasis sin algún tipo de intervenciones o soporte. (Crit Care Med 2008; 36:1330–1349)

## **1.5 Diagnóstico**

Como se mencionó anteriormente, antes de establecer el criterio diagnóstico de shock séptico debemos confirmar una sepsis preexistente.

Una vez confirmado el foco infeccioso se requiere de un puntaje  $\geq 2$  de SOFA (Sequential [Sepsis-related] Organ Failure Assessment), (JAMA 2016;315:801–810). Además, como apoyo en este proceso tenemos biomarcadores con evidencia sustentable para respaldar el diagnóstico como los niveles de procalcitonina y proteína C reactiva que se describirán más adelante.

El diagnóstico del shock séptico se basa principalmente en la evaluación clínica del paciente acompañado de su historia clínica y hallazgos elementales de laboratorio. Se puede llegar al diagnóstico mediante las definiciones mencionadas anteriormente pero actualmente se considera necesario documentar la necesidad del uso de vasopresores para elevar la tensión arterial media a valores  $\geq 65$  mmhg pese a la reanimación adecuada mediante líquidos intravenosos y un lactato superior a 18 mg/dl para llegar a un dictamen certero. (JAMA 2016;315:801–810).

De igual manera existen estudios complementarios que nos ayudan a esclarecer y establecer el diagnóstico del shock séptico tales como la capnografía sublingual y la medición de la presión venosa central

### ***1.5.1 Biomarcadores***

La determinación de los niveles de proteína C reactiva y procalcitonina deben considerarse necesarios para un diagnóstico temprano. Existen varios estudios que han demostrado la utilidad de la medición de niveles de lactato sérico en el diagnóstico de shock séptico ya que demuestra en metabolismo anaerobio que se está produciendo debido a la hipoxia e hipoperfusión en los tejidos (Curr Opin Crit Care 12:315–321)

#### *1.5.1.1. Proteína C Reactiva*

La PCR es una proteína de fase aguda sintetizada por el hígado, aunque otras células también pueden producirla. Las concentraciones séricas menores a 5 mg/L se consideran normales. Múltiples estudios han correlacionado su valor con el número de órganos en fallo de los pacientes sépticos con la severidad de la condición clínica y con la intensidad del estímulo inflamatorio. (Chest 2003; 123: 2043–2049.) Los niveles plasmáticos de PCR parece reflejar la magnitud del estímulo inflamatorio y la severidad de la sepsis. (Intensive Care Med 1998; 24: 1052-1056.).

#### *1.5.1.2. Niveles de Procalcitonina*

La procalcitonina (PCT) es un péptido precursor de la hormona calcitonina que en ausencia de un proceso infeccioso se halla en valores mínimos (<0,05ng/ml) o casi indetectables al laboratorio. Pero que, ante estímulos infecciosos, tejidos de diversos sistemas corporales tales como riñón, tejido adiposo, pulmón e hígado son capaces de secretarla a la circulación provocando su aumentado marcado, considerándose como valores predictivos de sepsis niveles por encima a 0,5 ng/ml. (Swiss Med Wkly. 2005; 135:451-60)

Sus valores elevados aislados y en correlación con determinaciones séricas elevadas de proteína C reactiva, interleucina (IL) 6 o la IL-8 se relacionan con la gravedad y la mortalidad del cuadro infeccioso. (Br J Pharmacol. 2010; 159:253-64.)

#### *1.5.1.3. Interleuquinas*

La IL-6 ha demostrado ser un parámetro útil para evaluar la severidad de la sepsis ya que puede producirse de 2-4 horas después del inicio de la respuesta inflamatoria. (Crit. Care Med. 2001; 164: 396-402.) Sus niveles plasmáticos constantemente elevados han sido considerados predictores de mal pronóstico en los pacientes con diagnóstico de shock séptico. (Intensive Care Med 2002; 28: 1220–1225). Su costo elevado no lo hace una herramienta universalmente estandarizada para su utilización.

La IL-10 es una citoquina anti-inflamatoria de las más potentes que se producen, su papel no está del todo claro, aunque se la considera como una de las citocinas protectoras más importantes en el proceso inflamatorio. (Crit Care Med 2002; 30: S58–S63.) Sus niveles plasmáticos han mostrado ser significativamente mayores en pacientes que cursan con shock séptico a diferencia de pacientes sépticos que no presentan shock. (Lancet 1994; 343: 707-708.)

### ***1.5.2 Medición del Lactato Sérico***

Si bien la medición del lactato sérico no es un marcador específico y directo del grado de perfusión tisular, sirve como un equivalente aceptable respaldado por varios estudios, debido a que su aumento puede representar hipoxia tisular y una aceleración de la glucólisis anaeróbica. (Am J Respir Crit Care Med (2010) 182:752–761). Si el lactato inicial es elevado (> 2 mmol / L), se debe volver a medir dentro de 2-4 h para guiar la reanimación con el fin de estabilizar sus valores en pacientes con niveles elevados de lactato como marcador de hipoperfusión tisular. (Crit Care Med (2015) 43:567–573)

### ***1.5.3 Otras pruebas***

La obtención de parámetros hemodinámicos nos ayuda a valorar la perfusión del paciente con shock séptico. Estas pruebas nos pueden acercar aún más a verdadero estado de perfusión.

#### ***1.5.1.4. Capnografía sublingual***

En los últimos años se ha logrado determinar que el descenso de flujo sanguíneo a nivel sublingual es relativamente similar al observado en el tejido mesentérico en situación de shock, y que la determinación de PCO<sub>2</sub> sublingual se correlaciona en gran parte con el PCO<sub>2</sub> de la mucosa gástrica. Su objetivo terapéutico aplicado a los pacientes con shock séptico no ha sido demostrado en ensayos clínicos amplios, pero la facilidad de aplicación y las expectativas que esta nos brinda para evaluar la presencia de una posible disoxia regional que comúnmente aparece en el shock la convierte en un estudio prometedor de fácil acceso. (Crit Care Med, 31 (2003), pp. 818-22)

#### ***1.5.1.5. Medición de la Presión Venosa Central***

La utilización de la PVC para guiar la reanimación con líquidos en pacientes con shock ya no está justificada debido a que no puede predecir la necesidad precoz de administración de fluidos para reanimar al paciente, cuando esta se halla dentro de valores (8-12 cm de H<sub>2</sub>O), en primera instancia se debe asegurar una adecuada pre carga. Y se ha comprobado que la medición del volumen cardíaco telediastólico frente a la medición de la presión venosa central resulto ser un indicador más fiable de la precarga ventricular (Intensive Care Med (2016) 42(3):324–332)

Por tanto, actualmente la medición de la PVC ya no es considerada la guía para establecer si la volemia es adecuada o no, de igual forma se aplica a otras mediciones estáticas de las presiones y volúmenes cardiacos de cavidades izquierdas y derechas. Por esta razón se han incluido otras medidas para evaluar si un paciente requiere más líquidos y estas han evidenciado una mejor aproximación diagnóstica para predecir si los pacientes responderán a una sobrecarga de líquidos al aumentar el volumen sistólico. “Estas técnicas incluyen la elevación pasiva de las piernas, mediciones de sobrecarga de líquidos respecto del volumen sistólico, o las variaciones en la presión sistólica, la presión diferencial o el volumen sistólico a los cambios en la presión intratorácica inducida por la ventilación mecánica”, siendo demostrados mediante un meta análisis. (Intensive Care Med 2016; 42:1935–1947)

#### ***1.5.4 Valoración Hemodinámica por Ecocardiograma***

En pacientes que cursan con un cuadro séptico, su gasto cardiaco en etapas tempranas se encuentra aumentado, mientras que en el transcurso del cuadro este va disminuyendo hasta encontrarse en un nivel inferior al normal. Por tanto es de vital importancia evaluar el mismo mediante ecografía cardiaca ya que el objetivo del aporte de volumen es reestablecerlo a parámetros normales.

Los valores de 2,5-3 l/min/m<sup>2</sup> de índice cardíaco actualmente se consideran satisfactorios, ya que en ensayos clínicos realizados se ha logrado demostrar la ineficacia que se produce en el tratamiento al tratar de forzar la obtención de índices cardíacos superiores (N Engl J Med 2014;370:1583–1593)

Diversas publicaciones de estudios realizados han evidenciado la notable eficacia de la utilización de la ecocardiografía en manejo hemodinámico de pacientes sépticos, al aportar datos tanto en la valoración de: “la precarga, de la contractilidad y de la compliancia del ventrículo izquierdo, así como la respuesta al aporte de volumen mediante exploraciones repetidas” (Crit Care Med 2015; 43:2076–2084)

## **1.6 Tratamiento**

El tratamiento inicial de la sepsis contempla maniobras básicas de reanimación, con el objetivo de procurar garantizar un adecuado aporte de oxígeno hacia los tejidos además de la administración de antibióticos de forma temprana y así lograr el control del foco infeccioso. Las maniobras de reanimación inicial incluyen la administración de líquidos intravenosos, el uso de drogas vasoactivas, transfusión de hemocomponentes y soporte ventilatorio. Este conjunto de medidas está dirigido no únicamente a la estabilización hemodinámica, sino también a la normalización del estado de perfusión.

Por tanto, existen normas protocolizadas para el manejo y tratamiento de paciente con shock séptico, que mejoran el pronóstico y la supervivencia que según recomendación de las guías internacionales actuales se basan en cuatro aspectos fundamentales.

### ***1.6.1 Administración de Fluidos***

La resucitación temprana y eficaz con fluidos es de vital importancia para la estabilización de la hipoperfusión tisular inducida por sepsis o shock séptico. Dado que esta entidad es una emergencia médica, la reanimación inicial con líquidos debe comenzar inmediatamente después de reconocer a un paciente con sepsis, hipotensión y un lactato sérico elevado dentro. Las guías internacionales recomiendan que se debe iniciar con un mínimo de 30 ml / kg de fluido intravenoso de cristaloides como ataque (Crit Care Med 2010; 38:367–374). En las últimas guías de manejo se recomienda realizar la reanimación en la primera hora de instalado el cuadro, pese a que pueda requerirse más tiempo para su estabilización, las medidas de soporte deben iniciarse a la mayor brevedad posible. (Crit Care Med 2017; 45:486–552)

Después de la reanimación inicial con líquidos se debe evaluar su continuación, junto con la administración de vasoactivos se debe optimizar su uso, existen estudios que han demostrado que la administración continua de fluidos durante la estancia de los pacientes en la unidad de cuidados intensivos resultó ser perjudicial. (Anaesthesiol Intensive Ther 2014; 46:361–380)

Evidencia documentada en estudios clínicos realizados dan arrojado como resultados que el balance positivo de líquidos en un paciente con shock séptico incrementa sustancialmente la mortalidad a más que se relaciona con la mayor incidencia de injuria renal. (J Crit Care 2015;30:97–101)

Por tanto, no se recomienda su administración posterior a la reanimación inicial, sin analizar la posibilidad de que el paciente responda o no de manera positiva a esta medida implementada (Am J Emerg Med 2016; 34:2122–2126)

### ***1.6.2 Antibioticoterapia de Amplio Espectro***

La terapia antibiótica empírica de amplio espectro ya sea con uno o varios medicamentos intravenosos para cubrir a todos los probables microorganismos patógenos debe instaurarse a la mayor brevedad posible en pacientes que presenten sepsis o choque séptico. (Crit Care Med 2016; 44:e234–e235)

El antibiótico empleado tendrá que ser optimizado una vez que se logre obtener el resultado del hemocultivo, por ello es de vital importancia tomar dicha muestra antes de iniciar la terapia, una correcta toma consta de dos caldos de cultivo. Las tomas de las muestras no deben retrasar el inicio de la antibioticoterapia. (Crit Care 2010; 14:R83).

### ***1.6.3 Uso de drogas vasoactivas***

La restitución urgente de la perfusión adecuada hacia los órganos vitales es una parte esencial de la reanimación por lo tanto no debe ser demorada. Si la tensión arterial no se estabiliza posterior a la reanimación inicial con fluidos, se debe iniciar la administración de vasopresores dentro de la primera para alcanzar cifras de presión arterial media de  $\geq 65$  mm Hg.( N Engl J Med 2015;372:1301–1311).

Actualmente se continúa eligiendo a la Norepinefrina como vasoactivo de primera elección. En un trabajo reciente de investigación se demostro que la mortalidad era menor en un 4% frente a la presentada en paciente que fueron manejados con dopamina (N Engl J Med, 362 (2010), pp. 779-789) además de que presento menor incidencia de efectos adversos como la taquicardia y predisposición a arritmias que este último puede llegar a ocasionar.

Los efectos fisiológicos de los vasopresores y combinados selección inotrópica / vasoconstrictora en shock séptico se describen en una extensa cantidad de material bibliográfico (Intensive Care Med 2015;41:1620–1628).

#### ***1.6.4 Uso de corticoesteroides***

EL tratamiento con corticoides se halla sujeto a la respuesta hemodinámica ante la administración de fluidos y vasoactivos, convirtiéndose así en una alternativa de apoyo en el manejo del shock séptico, mostrando un aumento en la neutralización del choque. Una prueba controlada aleatorizada efectuada en Francia demostró que el uso de hidrocortisona redujo la mortalidad y evidencio una importante regresión del cuadro en aquellos pacientes en los cuales fue administrada. (Crit Care Med 2014; 42:1334–1339) pudiendo presentarse efectos adversos como hipernatremia e hipoglucemia (JAMA 2002; 288:862–871)

Por tanto y debido a la falta de estudios que aporten con una evidencia sustentable acerca de su beneficio las guías internacionales emiten una baja recomendación para el empleo de corticoides si la respuesta hemodinámica del paciente presenta una respuesta favorable al tratamiento con fluidos y vasoactivos. (Clin Infect Dis 2009; 49:93–101)

#### ***1.6.5 Oxigenación por membrana extracorpórea***

Ante la presencia de un séptico se puede presentar una disfunción de bomba a nivel cardiaco importante, debido a ello es posible utilizar la oxigenación por membrana extra corpórea. Existen estudios que avalan su uso con buenos resultados en el tratamiento de paciente con un shock marcado y refractario a otras medidas de estabilización hemodinámica empleadas. (Rev Esp Cardiol 2013; 66(6): 501-3.)

Si bien no existe evidencia de que dicho tratamiento ayude a la recuperación de las fibras miocárdicas dañadas por una afectación primaria dada como complicación del shock, hay estudios que respaldan su uso para la mantención de la perfusión de otros órganos vitales. (Eur Heart J 2005; 26: 384-416) .



## 2. PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de 34 años, femenina, indígena, soltera, instrucción secundaria incompleta, ocupación ninguna, nace y reside en la parroquia de San Juan perteneciente al Cantón Riobamba. Con antecedentes patológicos personales de epilepsia desde los 9 años en tratamiento con ácido valproico 1g vía oral cada 8 horas con mal control por persistencia de crisis convulsivas, alteración del estado cognitivo de 60% valorado según criterios del Consejo Nacional para la Igualdad de Discapacidades (CONADIS) y secuela de hemiparesia de lado derecho. Hace cinco meses ingresos hospitalarios por 2 ocasiones a la unidad de cuidados intensivos por presentar en ambas ocasiones cuadro de shock séptico que requirió soporte ventilatorio y hemodinámico en unidad de terapia intensiva. .

Paciente refiere que en Julio del 2017 presenta tos productiva con esputo de color verdoso en poca cantidad que aumento paulatinamente hasta llegar a ser de moderada cantidad, de color amarillo verdoso, espeso, de predominio nocturno acompañado disnea de medianos esfuerzos que evoluciona hasta disnea de pequeños esfuerzos, el 15 de agosto se exagera la sintomatología además de acompañarse sudoración nocturna mientras se mantenía la tos productiva. Por lo que acude al centro de salud de San Juan donde posterior a su valoración es referida al Hospital General IESS Riobamba. Al momento de su llegada a emergencia la paciente presentaba franca insuficiencia respiratoria, diaforesis y alteración del estado de conciencia por lo que se decide solicitar el apoyo del personal de la Unidad de Terapia Intensiva y posterior a valoración deciden el ingreso a su servicio el 15 de Agosto del 2017.

Al examen físico:

- **Frecuencia Cardíaca:** 110 latidos por minuto.
- **Frecuencia Respiratoria:** 32 respiraciones por minuto.
- **Temperatura:** 38.8
- **Tensión Arterial:** 89/55 mm/hg
- **Saturación de oxígeno:** 77% aire ambiente

A la exploración general paciente somnolienta, desorientada, febril, deshidratada, poco colaboradora al interrogatorio, presentaba un regular estado nutricional y una hemiparesia residual del lado derecho del cuerpo. A la exploración segmentaria se evidencio alopecia de cola de cejas, cabello quebradizo y escaso

Mucosas orales secas, piel pálida con elasticidad y turgencia disminuida, acrocianosis, múltiples equimosis, de aproximadamente 6-9 cm de diámetro, irregulares, que no desaparecen a la digito presión diseminadas en cuello, tórax, extremidades superiores e inferiores.

A la inspección a nivel de región torácica se aprecian movimientos respiratorios disminuidos, marcado tiraje costal, uso de musculatura accesoria y a la auscultación murmullo vesicular disminuido de predominio derecho, crepitantes basales diseminados bilaterales. A la auscultación corazón rítmico, hipo fonético, taquicárdico, soplos no audibles. A nivel abdominal presencia de múltiples equimosis diseminadas de tamaño variable. Extremidades simétricas, tono movilidad y fuerza moderadamente disminuidas en lado derecho valorado con escala de Daniels 3/5 y conservada en lado izquierdo, con un llenado capilar mayor a 2 segundos.

Considerando cuadro clínico de insuficiencia respiratoria aguda, taquipnea, cianosis distal, taquicardia, fiebre y tos con expectoración de larga data se planteó como diagnóstico inicial de bronconeumonía, se recomienda su ingreso al servicio medicina interna del Hospital IESS Riobamba, pero al no haber espacio físico se decide mantenerla en observación. Durante su hospitalización en observación de emergencia presenta hipotensión que no responde a la administración de líquidos, deterioro marcado del nivel de conciencia, flacidez, dificultad para mantener autonomía respiratoria por lo que se llegó al diagnóstico definitivo de Shock Séptico de foco pulmonar. Fue valorada por el personal de la unidad de cuidados intensivos quienes admiten su ingreso.

## **2.1. Estudios clínicos**

**2.1.1 Medición de Presión Venosa Central (PVC):** Posterior a la colocación de un catéter central se obtiene valores de medición de 6 cm de H<sub>2</sub>O. .

## **2.2 Estudios paraclínicos**

### **2.2.1 Biometría hemática:**

Se evidencia una Leucopenia moderada dada por un recuento de 2.300, además de una trombocitopenia severa dada por un conteo manual de plaquetas de 19.000.

■ Leucocitos (WBC).....	2.30	■ Linfocitos.....	0.84
■ Hemoglobina (HCG).....	13.2	■ Neutrófilos.....	1.02
■ Hematocrito (HCT).....	43.0	■ Basófilos.....	0.00
■ Volúmen Corp. Medio (MCV).....	102	■ Plaquetas.....	19
■ Conc. media.hemog.(MCH).....	31.5	■ Recuento Glóbulos Rojos.: 4.20	
■ Corp.media (MCHC) de hemo.....	30.7	■ Monocitos %.....	10.0
■ Diámetro glob. medio (RDW).....	18.5	■ Eosinófilos %.....	0.0
■ Vólumen Medio Plaquetario (MPV): 9.1		■ Linfocitos %.....	64.0
■ Monocitos.....	0.47	■ Neutrófilos %.....	24.0
■ Eosinófilos.....	0.02	■ Basófilos %.....	0.0

### 2.2.2 *Coagulograma:*

Se encuentra prolongado el tiempo parcial de tromboplastina con valores de 60.6 segundos con un INR de 1.4

■ TP.....	16.9
■ INR.....	1.40
■ TTP.....	60.6

### 2.2.3 *Procalcitonina:*

A su ingreso a la unidad de cuidados intensivos se obtiene un valor de 12.5 ng/ml (valor referencia)

■ Procalcitonina .....	12.5	(< 0.5 ng/ml)
------------------------	------	---------------

### 2.2.4 *Proteína C Reactiva*

Se obtuvieron valores de 45 mg/L

■ PCR .....	45.1	(0.0 – 3.0 mg/dl)
-------------	------	-------------------

### 2.2.5 *Lactato Sérico*

El nivel de lactato sérico se encontró en 6.25 mg/dl en la prueba realizada.

■ Lactato .....	6.25.	(0.5 – 2.0 mmol/L)
-----------------	-------	--------------------

### 2.2.6 Gasometría Arterial

La gasometría realizada al ingreso evidencia un Acidosis Metabólica:

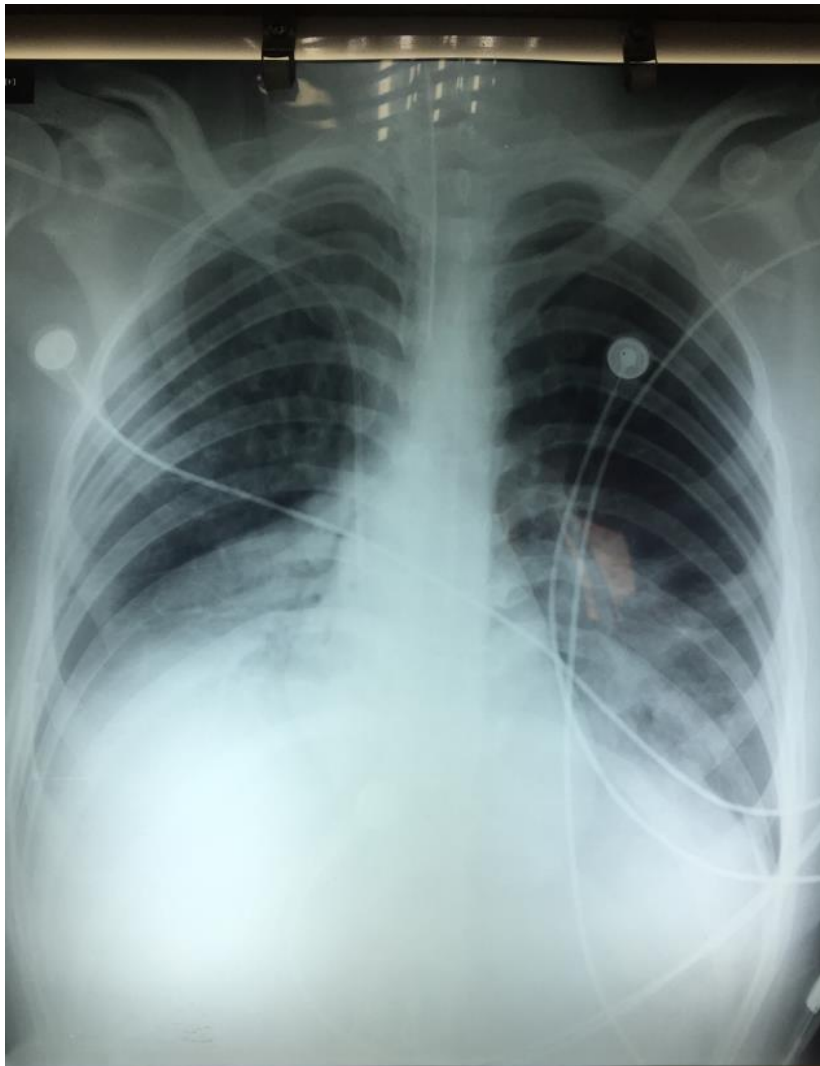
- HCO<sub>3</sub>.....: 12.2
- pCO<sub>2</sub>.....: 59.3
- pH.....: 7.31

### 2.5.6. Estudios de imagen:

Se realizan rayos x al igual que estudios ecográficos al ingreso de la paciente.

#### 2.5.6.1 Rx standar de tórax:

Se evidencian consolidados en ambas bases pulmonares. (anexo A)



**Ilustración 1** Rx estándar de tórax

#### 2.5.6.2 *Ecofast ventana cardiaca subxifoidea:*

En el estudio realizado se observa trombo de gran tamaño en aurícula derecha.



**Ilustración 2** *Eco fast ventana cardiaca subxifoidea*

### 2.3 Estudios inmunológicos

No se realizaron

## **2.1. Evolución del paciente en hospitalización**

### **Día 1: 15/08/2017**

Paciente es ingresado a la unidad de cuidados intensivos para soporte hemodinámico y vigilancia de mecánica ventilatoria, a las pocas horas de su ingreso presenta de manera súbita empeoramiento de cianosis y deterioro de estado de consciencia se procede a oro-intubación de emergencia y acople a ventilador artificial a pesar de parámetros ventilatorios altos paciente con saturaciones de 75% con FIO<sub>2</sub> al 100%, acoplada, pulmones ventilados, hipotensión arterial con TAM entre 40 - 42 mmhg, mas dopamina a dosis inotrópica a 23 mcg/kg/min, sin respuesta favorable. Se inicia antibioticoterapia a base de Ceftriaxone 1 gramo intravenoso cada 12 horas y Levofloxacino 500 mg intravenoso cada día.

### **Día 2: 16/10/2017**

Se realiza valoración ecográfica en terapia intensiva se observa cavidades derechas aumentadas de tamaño con imagen hiperecoica en aurícula derecha de 1 cm aproximadamente en sitio de entrada de vena cava inferior, compatible con diagnóstico de tromboembolia pulmonar, y se decide iniciar tratamiento anticoagulante con heparina de bajo peso molecular: enoxaparina, evaluando riesgo beneficio.

No se puede realizar fibrinólisis por coagulopatía y hemorragias por sitios de accesos punciones además de persistencia de recuento plaquetario bajo.

Paciente presenta dos episodios de crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas, se optimiza sedación con midazolam y remifentanyl, a más de eso se realiza impregnación con fenitoina.

### **Día 4: 18/08/2017**

Paciente presenta mejoría en la oxigenación con fio<sub>2</sub> al 35% y saturación sobre 90%, murmullo vesicular audible, se decide iniciar protocolo de Weaning, se suspende sedación y se inicia ventilación mecánica a modo CPAP, con buena tolerancia durante los primeros 5 minutos. Posteriormente presenta desaturación y cianosis central por lo que se intuba nuevamente. Persiste trombocitopenia de 44.000 plaquetas y elevación de leucocitos 17.80.

Rx de tórax sin cambios respecto a estudios anteriores.

### **Día 7: 21/08/ 2017**

Paciente con mejoría progresiva en parámetros de oxigenación de oxigenación, se inicia por segunda ocasión protocolo de Weaning con modo CPAP con buena tolerancia, posteriormente se realiza prueba de desconexión con 30 minutos de tubo T y finalmente se realiza extubación sin complicaciones.

**Día 9: 23/08/2017**

Al noveno día de hospitalización a unidad de cuidados intensivos, la paciente presenta buena mecánica ventilatoria, tensiones arteriales dentro de parámetros normales sin requerimiento de vasoactivos. Se mantuvo con antibiótico terapia a base de Ceftriaxona y Levofloxacina por 7 días presentando mejoría en su estado clínico, por lo que se decide su transferencia al servicio de medicina interna para su manejo complementario.

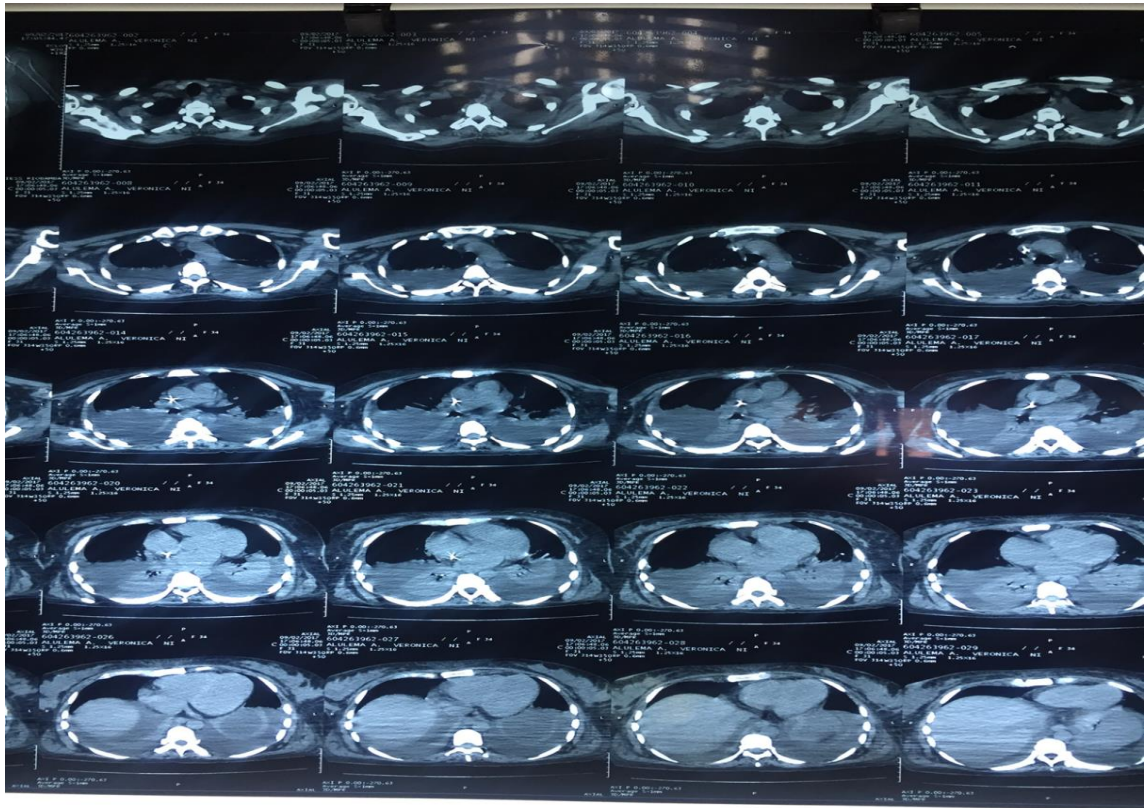
**Día 14: 28/08/2017**

Se estabilizan valores del recuento plaquetario siendo de 154.000 en el conteo manual a la presente fecha. Paciente presenta episodios esporádicos de desaturaciones, dolor en tórax posterior y disminución del murmullo vesicular.

**Día 18: 01/09/2017**

Paciente que continua con disminución de murmullo vesicular en ambas bases pulmonares por lo que se realiza TAC simple de tórax, en donde se evidencia consolidados en ambos campos en cuyo informe recomiendan relacionarlo con empiema. (Anexo B)

Por lo que se inicia antibioticoterapia a base de Meropemen 1 gramo intravenoso cada 8 horas y realiza interconsulta a cirugía torácica para manejo conjunto.



**Ilustración 3** Tomografía simple de torax 1



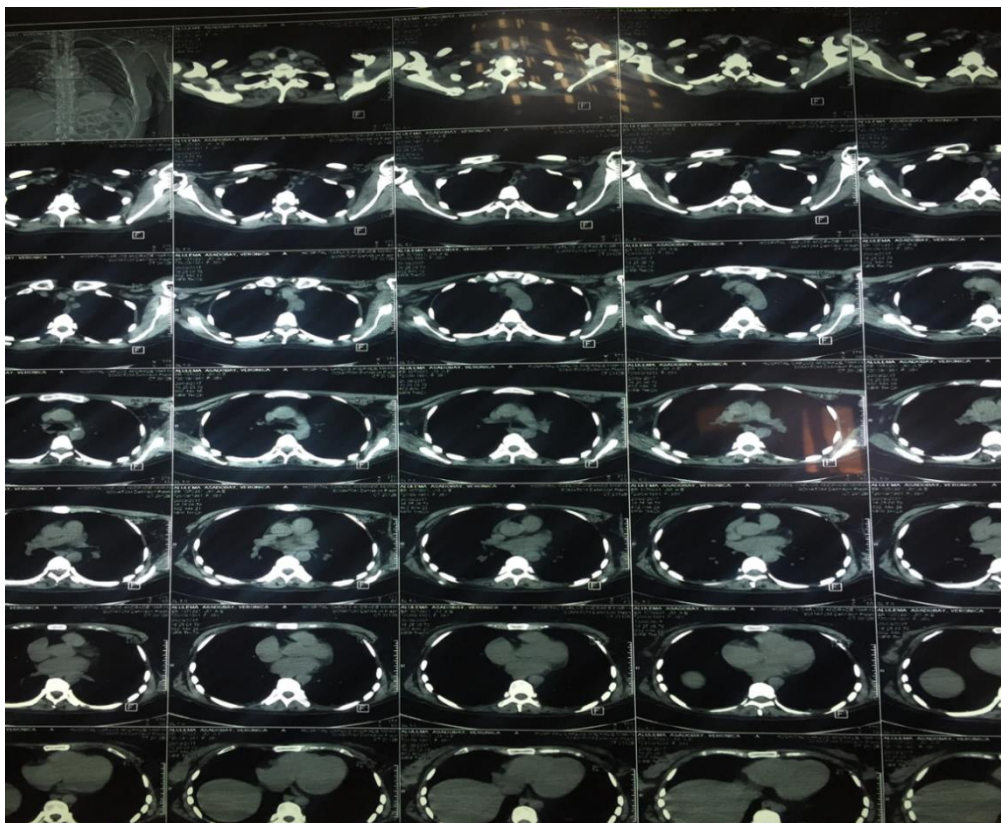
**Día 41: 23/09/2017**

Paciente quien después de hallazgos radiológicos evidenciados el 01/09 inicia tratamiento con Meropenem a 1 gramo cada 8 horas, el cual se mantuvo durante 22 días hasta lograr una interconsulta con el servicio de Cirugía Cardiopulmonar, la misma que no se obtuvo en este lapso de tiempo. Durante este periodo, la paciente presento una evolución estacionaria, con similar estado clínico por lo que hasta obtener una valoración por parte de cirujano cardiopulmonar se mantuvo cubierta con dicho antibiótico.

**Día 42: 24/09/2017**

Se realiza una tomografía simple de tórax de control, en donde no se aprecia hallazgo radiológico que en primera instancia era sugestivo de empiema, además se observa remisión del derrame pleural que se encontraba presente. Debido a esto se suspende tramites de interconsulta a Cirugia Cardiopulmonar.

TAC simple de tórax donde no se evidencia consolidado alguno (Anexo C)



**Ilustración 4** Tomografía simple de tórax 2



**Día 44: 26/09/2017**

Paciente al momento hemodinamicamente estable, sin apoyo de oxígeno suplementario, con buena mecánica respiratoria, tensiones arteriales dentro de parámetros normales, resultados laboratoriales dentro de la normalidad. TAC simple de tórax no evidencia patología pulmonar actual por lo que se decide alta médica con posterior control por consulta externa de Medicina Interna. Por trombo presente en auricular derecha se envía tratamiento anticoagulante con warfarina 5 mg vía oral cada día a la paciente. Además de su medicación habitual para control de la epilepsia

#### **SEGUIMIENTO EN CONSULTA EXTERNA**

**11/10/2017**

Paciente que acude a consulta: Consciente orientada en tiempo, espacio y persona, a la exploración cardiopulmonar. Corazón rítmico, pulmones adecuadamente ventilados, no ruidos sobreañadidos. Sin referencias de episodios convulsivos. En exámenes de control solicitados para el día de la consulta se evidencia trombocitopenia moderada dada por 55.000 por lo que se suspende tratamiento anticoagulante. Y se programa nuevo control en 30 días.

**05/11/2017**

Paciente que no acude a segundo control por consulta externa ya que sufre muerte súbita mientras se encontraba en su domicilio, es todo cuanto nos informa familiar vía telefónica y nos solicita extensión del certificado de defunción. Su muerte repentina creemos que fue debida a un cuadro de tromboembolia pulmonar fulminante.

### 3. DISCUSIÓN

Se ha convertido en un desafío para el personal de salud el reconocimiento temprano del paciente con shock séptico con el fin de iniciar las medidas de soporte y terapéuticas de manera inmediata para mejorar el pronóstico y reducir la mortalidad. (Crit Care Med 2015; 43:1787–1789)

Al haber parámetros actuales establecidos para la determinación del choque séptico, se podría poner en duda su diagnóstico si pese a la elevación del lactato por encima de 18 mmg/dl hay ausencia de hipotensión por lo que ha llegado a establecerse el término “Hipoperfusión Oculta”, haciendo una antonomasia podría darse el fenómeno contrario, es decir, que se constate la hipotensión pero no lleguen a manifestar signos de hipoperfusión por lo que diversos autores han acuñado el término “Disfunción Vascular Persistente”. (J Crit Care, (2010): 435.e9)

En cuanto al análisis del contexto de caso de la paciente, al presentarse de manera reiterativa los episodios de shock séptico en un periodo tan corto de tiempo, hubiese sido beneficioso para su manejo estudiar alteraciones en el sistema de complemento, como recomiendan ciertos estudios (Pediatr Crit Care Med., 13 (2012), pp. 165-173)

Por otra parte, pruebas inmunológicas habrían aportado en gran manera información valiosa para determinar las posibles causas de las marcadas bajas en niveles plaquetarios, aun posteriormente al haber superado el cuadro séptico, ya que dicha baja plaquetaria fue la razón por la cual se suspendió el tratamiento anticoagulante y quizá haya sido la razón para presentar el posible episodio de tromboembolia pulmonar.

Llama la atención como en 22 días de tratamiento con meropenem, se logró la remisión radiológica, por completo imágenes de condensación en ambos campos pulmonares, los cuales según criterio de especialistas en radiología se lo podría relacionar con empiema.

Queda planteada la incógnita si sus repetidos episodios de shock séptico se debieron a una alteración en su inmunidad o si sus factores de riesgo como la falta de movilidad, alteración del estado cognitivo y mal cuidado por parte de sus familiares confluían para que adquiriera neumonía y posteriormente desarrolle sepsis de foco pulmonar.

Es importante recalcar que el inicio inmediato de reanimación con líquidos, vasopresores, antibioticoterapia de amplio espectro y soporte ventilatorio según sea el caso, debe ser ajustado a cada caso tomando en cuenta el entorno del paciente, patologías previas y contexto epidemiológico para lograr resultados óptimos en la supresión del estado de shock y la recuperación del paciente (N Engl J Med. 2014; 371:1496-506.)

#### **4. CONCLUSIONES**

Concluimos que el shock séptico es una patología con un alto porcentaje de mortalidad y en América Latina constituye una de las principales causas de ingreso a la unidad de cuidados intensivos. En su evolución puede presentar un severo compromiso de varios sistemas corporales provocando una serie de complicaciones que agravarían más el cuadro ya establecido, como quedó demostrado en el caso de nuestra paciente.

Un manejo integral de los grupos de población vulnerables que presenten comorbilidades asociadas o factores de riesgo que predispongan a desarrollar cuadros sépticos, disminuyen la incidencia de aparición de los mismos.

Es importante, de llegar a presentarse como en este caso, episodios a repetición de shock séptico, determinar la probable causa por la cual se están produciendo ya sea como un factor extrínseco o intrínseco del paciente.

El éxito de la intervención terapéutica radica en la brevedad de instauración del tratamiento de resucitación inicial con líquidos y uso de vasopresores para intentar devolver la perfusión a los tejidos además la administración de antibióticos de amplio espectro es indispensable para la supresión del estado séptico.

Las guías que han sido elaboradas para el manejo adecuado del shock séptico con colaboración de varios países de América y Europa, con evidencia y recomendaciones sustentables con el fin de reducir la morbimortalidad que esta entidad produce, deben ser implementados de manera protocolaria en las unidades de salud donde se trate este tipo de patología.

#### **5. PERSPECTIVA DEL PACIENTE:**

No se podía contar con la perspectiva del paciente ya que poseía una alteración del estado cognitivo del 60%, y debido a ellos por podía participar activamente el proceso salud-enfermedad.

#### **6. LISTA DE ABREVIACIONES:**

- CPAP: Continuous Positive Airway Pressure
- CONADIS: Consejo Nacional de Discapacidades
- FIO<sub>2</sub>: Fracción Inspirada de Oxígeno
- IL: Interleucina
- PVC: Presión Venosa Central
- RX: Rayos x

- TAC: Tomografía Axial computarizada
- TAM: Tensión Arterial Media
- UCI: Unidad de cuidados intensivos

## **7. CONSENTIMIENTO:**

Se obtuvo el consentimiento de familiar de paciente para la publicación de este caso y las imágenes adjuntas. (**Anexo D**)

## 8. BIBLIOGRAFÍA:

1. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med* 2013;41:580–637
2. Kaukonen KM, Bailey M, Pilcher D, et al. Systemic inflammatory response syndrome criteria in defining severe sepsis. *N Engl J Med* 2015;372:1629–1638
3. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA* 2016;315:801–810
4. Shankar-Hari M, Phillips GS, Levy ML, et al. Developing a new definition and assessing new clinical criteria for septic shock: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA* 2016;315:775–787
5. Raith EP, Udy AA, Bailey M, et al; Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS) Centre for Outcomes and Resource Evaluation (CORE). Prognostic Accuracy of the SOFA Score, SIRS Criteria, and qSOFA score for in-hospital mortality among adults with suspected infection admitted to the intensive care Unit. *JAMA* 2017;317:290–300.
6. A Users' Guide to the 2016 Surviving Sepsis Guidelines. *Crit Care Med* 2017;45:381–385
7. Persistent sepsis-induced hypotension without hyperlactatemia: Is it really septic shock? *J Crit Care*, (2010) 435.e9-14
8. Seymour CW, Liu V, Iwashyna TJ, et al. Assessment of clinical criteria for sepsis: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA* 2016;315:762–774
9. Relation between muscle Na<sup>+</sup>K<sup>+</sup> ATPase activity and raised lactate concentrations in septic shock: a prospective study *Lancet*, 365 (2005), pp. 871-875
10. Martin GS, Mannino DM, Eaton S, Moss M. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N Engl J Med*, 348 (2003), pp. 1546-54
- \*\*\*\*\* marco teorico
11. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med*. 1992;20(6):864-74.
12. Sepsis: pathophysiology and clinical management. *BMJ* 2016;
13. Palencia E. Epidemiología de la sepsis. *REMI* 2004;4(7):C1
14. Churpek MM, Snyder A, Han X, et al. Quick Sepsis-related Organ Failure Assessment, Systemic Inflammatory Response Syndrome, and Early Warning Scores for detecting clinical deterioration in infected patients outside the intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med* 2017;195:906–911.

15. De Sousa AG, Fernandes Junior CJ, Santos GPD et al (2008) The impact of each action in the Surviving Sepsis Campaign measures on hospital mortality of patients with severe sepsis/septic shock. *Einstein* 6(3):323–327
16. Asfar P, Meziani F, Hamel JF, et al. High versus low bloodpressure target in patients with septic shock. *N Engl J Med* 2014;370:1583–1593.
17. Mitchell KH, Carlbom D, Caldwell E et al (2015) Volume overload: prevalence, risk factors, and functional outcome in survivors of septic shock. *Ann Am Thorac Soc* 12:1837–1844
18. Parrillo JE. Pathogenic mechanisms of septic shock. *N Engl J Med* 1993;328:1471-7
19. O. Bayer, K. Reinhart, M. Kohl, et al. Effects of fluid resuscitation with synthetic colloids or crystalloids alone on shock reversal, fluid balance, and patient outcomes in patients with severe sepsis: A prospective sequential analysis *Crit Care Med*, 40 (2012), pp. 2543-2545
20. Vincent JL. Hemodynamic support in septic shock. *Intensive Care Med*, 27 (2011), pp.80-92
21. Annane D, Bellissant E, Bollaert PE, Briegel J, Keh D, Kupfer Y: Corticosteroids for treating sepsis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015(12):CD002243
22. O’Grady NP, Barie PS, Bartlett JG, et al; American College of Critical Care Medicine; Infectious Diseases Society of America: Guidelines for evaluation of new fever in critically ill adult patients: 2008 update from the American College of Critical Care Medicine and the Infectious Diseases Society of America. *Crit Care Med* 2008; 36:1330–1349
23. Levy B (2006) Lactate and shock state: the metabolic view. *Curr Opin Crit Care* 12:315–321
24. Lobo SMA, Lobo FRM, Bota DP, Lopes-Ferreira S, Soliman HM, Melot C, Vincent JL. C-Reactive Protein Levels Correlate With Mortality and Organ Failure in Critically Ill Patients. *Chest* 2003; 123: 2043–2049.
25. Póvoa P, Almeida E, Moreira P, Fernández A, Mealha R, Aragao A, Sabino H. C-reactive protein as an indicator of sepsis. *Intensive Care Med* 1998; 24: 1052-1056
26. Christ-Crain M., Müller B. Procalcitonin in bacterial infections-hype, hope, more or less?. *Swiss Med Wkly*. 2005; 135:451-60.
27. Becker KL., Snider R., Nylén ES. Procalcitonin in sepsis and systemic inflammation: a harmful biomarker and a therapeutic target. *Br J Pharmacol*. 2010; 159:253-64.
28. Oberholzer A, Oberholzer C, Moldawer LL. Interleukin-10: A complex role in the pathogenesis of sepsis syndromes and its potential as an anti-inflammatory drug. *Crit Care Med* 2002; 30: S58–S63.
29. Marchant A, Deviere J, Byl B, De Groote D, Vincent JL, Goldman M. Interleukin-10 production during septicemia. *Lancet* 1994; 343: 707-708.
30. Harbarth S, Holeckova K, Froidevaux C, Pittet D and the Geneva Sepsis Network. Diagnostic Value of Procalcitonin, Interleukin-6, and Interleukin-8 in Critically Ill Patients Admitted with Suspected Sepsis. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2001; 164: 396-402.
31. Pettila VV, Hynninen M, Takkunen O, Kuusela P, Valtonen M. Predictive value of

procalcitonin and interleukin 6 in critically ill patients with suspected sepsis. *Intensive Care Med* 2002; 28: 1220–1225.

32. Jansen TC, van Bommel J, Schoonderbeek FJ et al LACTATE study group. Early lactate-guided therapy in intensive care unit patients: a multicenter, open-label, randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* (2010) 182:752–761

33. Casserly B, Phillips GS, Schorr C et al Lactate measurements in sepsis-induced tissue hypoperfusion: results from the Surviving Sepsis Campaign database. *Crit Care Med* (2015) 43:567–573

34. Marik PE, Bankov A. Sublingual capnometry versus traditional markers of tissue oxygenation in critically ill patients. *Crit Care Med*, 31 (2003), pp. 818-22

35. Eskesen TG, Wetterslev M, Perner A Systematic review including re-analyses of 1148 individual data sets of central venous pressure as a predictor of fluid responsiveness. *Intensive Care Med* (2016) 42(3):324–332

36. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M et al Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* (2014) 40(12):1795–1815

37. Sevransky JE, Checkley W, Herrera P, et al; United States Critical Illness and Injury Trials Group-Critical Illness Outcomes Study Investigators: Protocols and Hospital Mortality in Critically Ill Patients: The United States Critical Illness and Injury Trials Group Critical Illness Outcomes Study. *Crit Care Med* 2015; 43:2076–2084

38. Levy MM, Dellinger RP, Townsend SR, et al: Surviving Sepsis Campaign. The Surviving Sepsis Campaign: Results of an international guideline-based performance improvement program targeting severe sepsis. *Crit Care Med* 2010; 38:367–374

39. Rhodes A, Evans L, Alhazzani W, et al: Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Crit Care Med* 2017; 45:486–552

40. Malbrain ML, Marik PE, Witters I, et al: Fluid overload, de-resuscitation, and outcomes in critically ill or injured patients: A systematic review with suggestions for clinical practice. *Anaesthesiol Intensive Ther* 2014; 46:361–380

41. de Oliveira FS, Freitas FG, Ferreira EM, et al: Positive fluid balance as a prognostic factor for mortality and acute kidney injury in severe sepsis and septic shock. *J Crit Care* 2015; 30:97–101

42. Brotfain E, Koyfman L, Toledano R, et al: Positive fluid balance as a major predictor of clinical outcome of patients with sepsis/septic shock after ICU discharge. *Am J Emerg Med* 2016; 34:2122–2126

43. Kumar A. Systematic bias in meta-analyses of time to antimicrobial in sepsis studies. *Crit Care Med* 2016; 44:e234–e235

44. Cardoso T, Carneiro AH, Ribeiro O, et al: Reducing mortality in severe sepsis with the implementation of a core 6-hour bundle: results from the Portuguese community-acquired sepsis study (SACiUCI study). *Crit Care* 2010; 14:R83
45. Mouncey PR, Osborn TM, Power GS, et al. Trial of early, goal-directed resuscitation for septic shock. *N Engl J Med* 2015;372:1301–1311
46. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock *N Engl J Med*, 362 (2010), pp. 779-789
47. Rhodes A, Phillips G, Beale R, et al. The Surviving Sepsis Campaign bundles and outcome: Results from the International Multicentre Prevalence Study on Sepsis (the IMPReSS study). *Intensive Care Med* 2015;41:1620–1628.
48. O'Horo JC, Maki DG, Krupp AE, et al: Arterial catheters as a source of bloodstream infection: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med* 2014; 42:1334–1339
49. Annane D, Sébille V, Charpentier C, et al: Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. *JAMA* 2002; 288:862–871
50. Sligl WI, Milner DA Jr, Sundar S, et al: Safety and efficacy of corticosteroids for the treatment of septic shock: A systematic review and meta-analysis. *Clin Infect Dis* 2009; 49:93–101
51. Ariza-Soléa A, Sánchez-Saladoa JC, Lorente-Torderaa V, et al. Asistencia ventricular con membrana de oxigenación extracorpórea una nueva alternativa al rescate del shock cardiogénico refractario. *Rev Esp Cardiol* 2013; 66(6): 501-3.
54. Niaminem MS, Bohm M, Cowie R, et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26: 384-416
55. Dellinger RP: Foreword. The Future of Sepsis Performance Improvement. *Crit Care Med* 2015; 43:1787–1789
56. J.A. Carcillo, J.M. Dean, R. Holubkov, et al. The randomized comparative pediatric critical illness stress-induced immune suppression (CRISIS) prevention trial *Pediatr Crit Care Med.*, 13 (2012), pp. 165-173
57. ARISE Investigators, ANZICS Clinical Trials Group. Goal-directed resuscitation for patients with early septic shock. *N Engl J Med*. 2014; 371:1496-506.



# ANEXOS

## Anexo A: Informe de Rx estándar de tórax

Sistema principal: 172.16.0.12 Puerto: 23 ID de estación de trabajo:

H. GENERAL RIOBAMBA  
Visualizar Resultados de Imagenología IORD153 18/0  
MR06110239 QPADEV0563 12:1  
Paciente : C [REDACTED]  
Origen: UM 2451100000 Dp ..... 1585 ..... H.C. .... 8

Orden No. 447  
PÁGINA

**TOMOGRAFIA**  
**TAC, DE TORAX; SIN CONTRASTE**

Muestra No. 01 Asignada a: 2017/09/01 18:  
Resultados:  
CAMPOS PULMONARES CON INADECUADA AIREACION POR INFILTRADOS NEUMONICOS  
PARAHILIARES - BASALES QUE CONLLEVAN A CONFORMACION DE CONSOLIDADOS  
PARAHILIARES CON BRONCOGRAMA AEREO. A ESTE NIVEL SE DETERMINA CONTAC-  
TO DE CONSOLIDADO CON VASOS PULMONARES (SIGNO DEL VASO NUTRICIO), A  
CORRELACIONAR CON PROBABLE DISEMINACION HEMATOGENA.  
A NIVEL BASAL BILATERAL ADEMÁS SE IDENTIFICA LIQUIDO CON DENSIDAD  
DE ENTRE 10 A 20 UH, EN RELACION A EMPIEMA.  
MEDIASTINO CENTRAL DE ANCHURA PRESERVADA.

F3=Salir F17=Inicio F18=Final Más.

MA A Mw A 07/

1902 - Sesión iniciada satisfactoriamente

TRICA DR.  
ZORLA

**Anexo B:** Informe de Tac simple de tórax

**Fecha:** 01/09/2017

H. GENERAL RIOBAMBA  
Visualizar Resultados de Imagenología IORD153 18  
MR06110239 QPADEV0563 12  
Paciente: [REDACTED]  
Origen: UM 2451100000 Dp 1585 H.C.  
Orden No. 44  
PÁGI

---

**TOMOGRAFIA**  
**TAC, DE TORAX; SIN CONTRASTE**

Muestra No. 01 Asignada a: 2017/09/01 18:  
**Resultados:**  
CAMPOS PULMONARES CON INADECUADA AIREACION POR INFILTRADOS NEUMONICOS  
PARAHILIARES - BASALES QUE CONLLEVAN A CONFORMACION DE CONSOLIDADOS  
PARAHILIARES CON BRONCOGRAMA AEREO. A ESTE NIVEL SE DETERMINA CONTAC-  
TO DE CONSOLIDADO CON VASOS PULMONARES (SIGNO DEL VASO NUTRICIO), A  
CORRELACIONAR CON PROBABLE DISEMINACION HEMATOGENA.  
A NIVEL BASAL BILATERAL ADEMAS SE IDENTIFICA LIQUIDO CON DENSIDAD  
DE ENTRE 10 A 20 UH, EN RELACION A EMPIEMA.  
MEDIASTINO CENTRAL DE ANCHURA PRESERVADA.

F3=Salir F17=Inicio F18=Final Más

1902 - Sesión iniciada satisfactoriamente 07

Anexo C: Informe de tomografía simple de tórax 2

Fecha: 22/10/2017

The screenshot displays a medical software interface with a menu bar at the top containing 'Archivo', 'Edición', 'Vista', 'Comunicación', 'Acciones', 'Ventana', and 'Ayuda'. Below the menu bar, there are fields for 'Sistema principal: 17216013', 'Puerto: 23', and 'ID de estación de trabajo:'. The main display area shows patient information: 'H.GENERAL RIOBAMBA', 'Visualizar Resultados de Imagenología', 'MR06110239', 'Paciente : [REDACTED]', and 'Origen: UM 2451100000 Dp .....1585'. On the right side, there is a table with two rows: 'IORD153 18/09/25' and 'QPADEV0563 12:11:16'. Below this, it shows 'Orden No. 4520208' and 'PÁGINA: 01'. The report title is 'TOMOGRAFIA TAC, DE TORAX; SIN CONTRASTE'. The report content includes: 'Muestra No. 01 Asignada a: 2017/09/22 17:', 'Resultados:', 'ADECUADA AIREACION DE AMBOS CAMPOS PULMONARES.', 'ESTRUCTURA PULMONAR NORMAL CON TRAMA VASCULAR CONSERVADA.', 'BANDAS DE ATELECTASIA BASALES BILATERAL MAS DISCRETA OPACIFICACION EN VIDRIO DESLUSTRADO A NIVEL BASAL, A CORRELACIONAR CON ANTECEDENTES.', 'MEDIASTINO CENTRAL DE ANCHURA PRESERVADA.', 'CORAZON Y GRANDES VASOS SIN ALTERACIONES.', 'ELEMENTOS OSEOS Y PARTES BLANDAS SIN ALTERACIONES.'. At the bottom of the report area, there are keyboard shortcuts: 'F3=Salir', 'F17=Inicio', 'F18=Final', and 'Más...'. The status bar at the bottom shows 'MA A MW A 07/002' and a message: '1902 - Sesión iniciada satisfactoriamente'. The name 'TRICA DR. ZORLA' is visible at the very bottom of the screen.

## Anexo D: Consentimiento Informado

Riobamba. 2018

Formulario de consentimiento Informado

Yo... Luzmila Aldeanosa Arredondo..... con numero de cedula  
...0683464335... doy mi consentimiento para que la información de mi familiar sea  
publicada en el trabajo en denominado "SHOCK SEPTICO EN PACIENTE CON ALTERACION  
DEL ESTADO COGNITIVO"

Entiendo que la información que se publicará, es abierta al público por lo que el anonimato  
completo no puede ser garantizado.

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... Luzmila Aldeanosa.....

Fecha... 02 Septiembre 2018.....

Firmado... Luzmila Aldeanosa.....

Nombre del autor... DENNIS ORTIZ.....

Fecha... 02/09/18.....

Firma... Dennis Ortiz.....