



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

CARRERA DE MEDICINA

“SHOCK SÉPTICO DE ORIGEN ABDOMINAL”

TRABAJO DE TITULACIÓN

TIPO: ANÁLISIS DE CASOS

Presentado para optar al grado académico de:

MÉDICO GENERAL

AUTOR: ALVARO RENÉ ENRÍQUEZ GUAPAZ

Riobamba – Ecuador

2019



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

CARRERA DE MEDICINA

“SHOCK SÉPTICO DE ORIGEN ABDOMINAL”

TRABAJO DE TITULACIÓN

**TIPO: ANÁLISIS DE
CASOS**

Presentado para optar al grado académico de:

MÉDICO GENERAL

AUTOR: ALVARO RENÉ ENRÍQUEZ GUAPAZ

DIRECTORA: DRA. MERY NOEMÍ ZAMBONINO NAVAS

Riobamba – Ecuador

2019

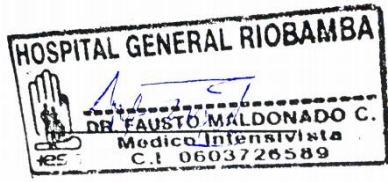
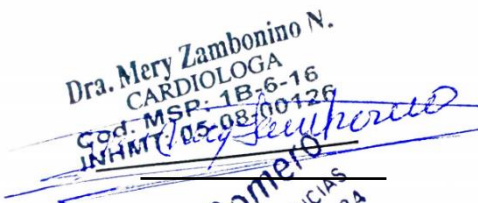

@2019, Alvaro René Enríquez Guapaz

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.

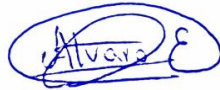
ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA
CARRERA DE MEDICINA

El Tribunal del trabajo de la titulación certifica que:

El trabajo de titulación: Tipo Análisis de Casos titulado “**SHOCK SÉPTICO DE ORIGEN ABDOMINAL**”, de responsabilidad del Sr. **ALVARO RENÉ ENRÍQUEZ GUAPAZ**, 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
Dr. Fausto Vinicio Maldonado Coronel PRESIDENTE DEL TRIBUNAL		<u>2019-06-19</u>
Dra. Mery Noemí Zambonino Navas DIRECTORA DEL TRABAJO DE TITULACIÓN		<u>2019-06-19</u>
Dra. Zully Mayra Romero Orellana MIEMBRO DEL TRIBUNAL		<u>2019-06-19</u>

Yo, ALVARO RENE ENRÍQUEZ GUAPAZ, declaro que soy responsable de las ideas, doctrinas y resultados expuestos en el Trabajo de Titulación modalidad Análisis de Casos y que el patrimonio intelectual generado por la misma pertenece a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.



Alvaro René Enríquez Guapaz
C.I.: 100366671-4

DEDICATORIA

A Dios por el regalo invaluable de la vida, la salud y el amor, por ser mi luz y mi guía en el diario vivir, por hacerme cada día más sabio y más fuerte.

A mis amados padres por luchar día a día conmigo para llegar hasta este punto de mi vida, por su apoyo incondicional, por tanto, cariño, por los valores que me han inculcado y permitirme crecer en un hogar lleno de amor.

A mi hermana por ser mi amiga incondicional, por ser mi cómplice y mi compañía, por nuestros secretos de hermanos, por compartir conmigo aquellos momentos difíciles para mí y apoyarme siempre.

El presente trabajo y meta lo he alcanzado gracias a el amor brindando por todos ellos.

Alvaro Enríquez

AGRADECIMIENTOS

Gracias a Dios por permitirme haber llegado hasta este punto, ser instrumento de su amor puro e incondicional para brindar servicio al prójimo, por no dejarme decaer en los peores momentos y construirme cada vez más fuerte y valiente, por su gran sabiduría para seguir a su llamado y guiarme hacia mi gran meta que es ser médico.

Agradezco a mis padres que son mi apoyo, mi fortaleza y mi inspiración diaria, por el cariño y amor que me han brindado en el transcurso de toda mi vida siempre dispuestos a ayudarme.

A mi hermana por ser mi mejor amiga, por brindarme siempre su apoyo y estar conmigo en los mejores y peores momentos.

Agradezco también al Hospital General de Latacunga por abrirme las puertas y permitirme durante mi año de internado adquirir y reforzar conocimientos necesarios para mi vida profesional, brindándome incluso lecciones de vida que marcarán mi camino y me han hecho cada vez más sensible y humano.

A la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, sus autoridades, a mi tutora Doctora Mery Zambonino que, con su invaluable sabiduría y conocimientos, me ha dirigido y contribuido de manera significativa durante la realización del presente caso clínico, gracias a todos ellos hago realidad esta meta.

Alvaro Enríquez

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN	xii
SUMARY	xiii
CAPITULO I	1
1. INTRODUCCIÓN	1
1.1. Definición de shock séptico	1
1.1.1. Factores de riesgo	2
1.1.2. Epidemiología	2
1.1.3. Etiología	3
1.1.4. Fisiopatología	3
1.1.5. Citocinas y sepsis	4
1.1.6. Factor de necrosis tumoral	4
1.1.7. Interleucina 1	4
1.1.8. Interleucina 6	5
1.1.9. Interleucina 8	5
1.1.10. Interleucina 10	5
1.1.11. Supresión inmunológica	5
1.1.12. Relación entre coagulación y sepsis	6
1.1.13. El equilibrio de oxígeno durante la sepsis	7
1.1.14. Diagnóstico	7
1.1.15. Tratamiento	11
CAPITULO II	13
2. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO	13
2.1. Datos de Filiación	13
2.2. Motivo de consulta	13
2.3. Antecedentes	13
2.3.1. Personales	14
2.3.2. Familiares	14
2.4. Enfermedad actual	14
2.5. Revisión por sistemas	14
2.6. Examen físico	14
2.6.1. Examen físico general	15
2.6.2. Signos vitales	15
2.6.3. Antropometría	15
2.6.4. Examen físico regional	15
2.7. Listado de Problemas	16
2.8. Agrupación Sindrómica	17
2.9. Diagnóstico Diferencial	18
2.10. Diagnóstico presuntivo	18

2.11.	<i>Exámenes de ingreso</i>	19
2.11.1.	<i>Exámenes de Laboratorio</i>	19
2.12.	<i>Exámenes Complementarios de Imagen</i>	21
2.12.1.	<i>Ecografía de abdomen y fosa iliaca derecha</i>	21
2.12.2.	<i>TC simple y contrastada de abdomen</i>	21
2.13.	<i>Diagnóstico definitivo</i>	21
2.14.	<i>Evolución de paciente en Unidad de Cuidados Intensivos</i>	21
2.15.	<i>Evolución de paciente en Unidad de Cuidados Intensivos tras reingreso</i>	26
2.16.	<i>Seguimiento de paciente tras alta hospitalaria</i>	28
2.17.	<i>Tratamiento</i>	29
CAPITULO III		34
3.	HALLAZGOS	34
CONCLUSIONES		35
BIBLIOGRAFÍA		38

INDICE DE TABLAS

Tabla 1-2: Listado de problemas.....	16
Tabla 2-2: Agrupaciòn sindrómica	17
Tabla 3-2: Diagnóstico diferencial.....	18
Tabla 4-2: Examen de Laboratorio. Tiempos de coagulación	19
Tabla 5-2: Examen de Laboratorio. Biometría Hemática	19
Tabla 6-2: Examen de Laboratorio. Química sanguínea.....	20
Tabla 7-3: Examen de Laboratorio. Gasometría arterial.....	20
Tabla 8-2: Examen de Laboratorio. Biometría Hemática.	22
Tabla 9-2: Examen de Laboratorio. Tiempos de coagulación	22
Tabla 10-2: Examen de Laboratorio. Química sanguínea.....	23
Tabla 11-2: Examen de Laboratorio. Serología	23
Tabla 12-2: Examen de Laboratorio. Biometría Hemática	23
Tabla 13-2: Examen de Laboratorio. Química sanguínea y serología	24
Tabla 14-3: Examen de Laboratorio. Gasometría arterial.....	24
Tabla 15-2: Examen de Laboratorio. Biometría hemática	27
Tabla 16-2: Examen de Laboratorio. Química sanguínea y Serología	27
Tabla 17-2: Examen de Laboratorio. Gasometría arterial.....	28

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1-2: Seguimiento de paciente. Cicatriz localizada en epigastrio y mesogastrio de aproximadamente 10 cm de longitud, bordes regulares.....	29
--	----

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1-1: Algoritmo diagnóstico de sepsis y shock séptico	9
---	---

ÍNDICE FIGURAS

Figura 1-1: Quick SOFA y criterios de shock séptico	8
Figura 2-1: Escala SOFA para definición de falla multiorgánica y sepsis	9
Figura 3-1: Resucitación inicial del paciente con sepsis	12

RESUMEN

El shock séptico de origen abdominal tiene una incidencia similar a la neumonía y bacteriemia en la sala de cuidados intensivos y por lo tanto el pronóstico y el costo de atención son similares. El shock séptico de origen abdominal constituye la respuesta sistémica a un proceso infeccioso localizado. La peritonitis aguda tiene elevada tasa de mortalidad y es la primera etapa del shock séptico de origen abdominal; los sobrevivientes a este desarrollan abscesos una semana más tarde. La clínica de la peritonitis como tal se manifiesta con dolor abdominal, fiebre, resistencia muscular y ausencia o disminución de los ruidos hidroaéreos. Son auxiliares diagnósticos útiles para completar el diagnóstico de shock séptico de origen abdominal la ecografía, tomografía computarizada y estudios con radioisótopos. El tratamiento del shock séptico de origen abdominal incluye el drenaje del foco infeccioso, apoyo sistémico y empleo de antibióticos específicos. Son factores de mal pronóstico: edad > 65 años, número de cirugías (más de dos), peritonitis generalizada, desnutrición, choque séptico y falla orgánica múltiple.

Palabras clave: <SHOCK SÉPTICO DE ORIGEN ABDOMINAL>, <FALLA MULTIORGÁNICA>, <FOCO INFECCIOSO>, <PERITONITIS>.



[Handwritten signature]
29/05/2019

SUMARY

The septic shock of abdominal origin has a similar incidence to pneumonia and bacteremia in the intensive care ward and therefore the prognosis and the cost of care are similar. The septic shock of abdominal origin constitutes the systemic response to a localized infectious process. Acute peritonitis has a high mortality rate and is the first stage of septic shock of abdominal origin; the survivors to this develop abscesses a week later. The clinical manifestations of peritonitis as such are manifested by abdominal pain, fever, muscular resistance and absence or reduction of hydro-aerial noise. There are useful diagnostic aids to complete the diagnosis of the septic shock of abdominal origin, ultrasound, computed tomography and studies with radioisotopes. The treatment of septic shock of abdominal origin includes the drainage of the infectious focus, systemic support and use of specific antibiotics. Factors of poor prognosis are: age > 65 years, the number of surgeries (more than two), generalized peritonitis, malnutrition, septic shock and multiple organ failure.

KEY WORDS: < SEPTIC SHOCK OF ABDOMINAL ORIGIN >, < MULTIORGANIC FAILURE.>, < INFECTIOUS FOCUS >, <PERITONITIS>.



CAPITULO I

1. INTRODUCCIÓN

El shock séptico de origen abdominal se manifiesta con un cuadro clínico caracterizado por la respuesta del huésped como consecuencia de la presencia de microorganismos o toxinas provenientes de un foco infeccioso localizado en la cavidad abdominal de extrema gravedad y con peligrosas consecuencias como el shock séptico y la falla multiorgánica.

El espectro clínico de la peritonitis puede ser clasificado de acuerdo a su patogenia en peritonitis primaria o espontánea, secundaria y terciaria o recurrente.

En la sala de cuidados intensivos el shock séptico de origen abdominal tiene una incidencia similar a la de las neumonías y bacteriemias por lo que puede determinar un incremento en el costo de atención y un desenlace clínico fatal de muchos pacientes hospitalizados por esta causa.

La piedra angular del tratamiento de este cuadro es el quirúrgico, drenaje de abscesos en caso de ser necesario, terapia antimicrobiana y tratamiento de sostén para lograr una recuperación íntegra del paciente. A pesar de que las indicaciones para tratamiento quirúrgico son conocidas por médicos intensivistas, internistas y cirujanos, tomar la decisión quirúrgica es motivo de debate y un reto constante, de allí lo importante de analizar este tema como tal.

1.1. Definición de shock séptico

El shock séptico se define como un estado de descenso de la tensión arterial inducido por sepsis (tensión arterial sistólica <90 mmHg, tensión arterial media <60 mmHg, caída de la tensión arterial sistólica >40 mmHg en relación a la tensión arterial basal) que persiste a pesar de una adecuada reposición hidroelectrolítica, con anomalías en la perfusión que incluyen: un estado de acidosis metabólica, hiperlactacidemia, oligoanuria o una alteración aguda del estado mental. (Rebollo 2016)

El shock séptico se produce cuando el microorganismo infeccioso, sus toxinas y mediadores de la inflamación se liberan a la circulación sanguínea produciendo daño a nivel cardiovascular caracterizado por un estado de shock distributivo con hipotensión, disminución de la resistencia vascular periférica y elevación del gasto cardíaco alterando el metabolismo y produciendo

muerte celular a nivel de diversos órganos llevando a disfunción multiorgánica y posiblemente la muerte. (García et al. 2018)

1.1.1. Factores de riesgo

Ciertos factores se identifican con más frecuencia para que un paciente llegué a realizar shock séptico entre estos las enfermedades crónicas, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, diabetes mellitus, VIH-SIDA, tumores malignos o la administración de fármacos inmunosupresores. (Gómez-Gómez et al. 2017)

Son factores de mal pronóstico la alta carga infecciosa, los múltiples factores de virulencia de cada agente infeccioso y la multirresistencia antibiótica. La población más susceptible de sufrir un desenlace mortal por complicaciones infecciosas es la que se encuentra en los extremos de la vida. Se ha documentado también mayor prevalencia en el sexo masculino y la raza negra. (Singer et al. 2016)

1.1.2. Epidemiología

La mortalidad global por shock séptico oscila en porcentajes de entre el 30% al 60% a pesar de los cuidados médicos exhaustivos y representa un 9,3% de todas las muertes en los Estados Unidos. (Aubry y Vieillard-Baron 2016)

Alrededor de 75000 casos de shock séptico ocurren anualmente en Estados Unidos resultando en más de 38000 admisiones en la unidad de cuidados intensivos, estimando ascienda esta cifra a 111000 en el siguiente año. (Azkárate et al. 2016)

La sepsis constituye la condición con más prevalencia en las unidades de cuidados intensivos con una tasa de mortalidad muy elevada, con una tasa estimada de 97 casos/100000 habitantes/año de shock séptico. De acuerdo a datos del estudio EDU-SEPSIS, en España, en el período comprendido de octubre-diciembre del año 2005, la sepsis grave representó una tasa de mortalidad del 47% y los casos reportados de shock séptico llegaron a alcanzar una tasa del 84%. (Martin Arsanios et al. 2017)

En la sala de cuidados intensivos del Hospital Regional 1 de octubre, en la Ciudad de México, tanto la sepsis como el shock séptico ocuparon los primeros lugares como motivo de ingreso, egreso y fallecimiento en el transcurso del 2005. Entre las causas, la de origen abdominal fue la primera, consecutivamente ocupando el segundo lugar la neumonía aguda grave adquirida en la comunidad. (Claessens et al. 2017)

Comparativamente mueren más personas por shock séptico que por otras causas como cáncer de mama, cáncer de colon, diabetes o como complicación de un infarto agudo de miocardio e incluso el costo económico por episodio supera considerablemente al de estas otras entidades.(Neira-Sanchez y Málaga 2016)

En Estados Unidos el shock séptico consume los recursos en salud con un costo promedio de 22000 dólares, estimándose un costo total anual de 17 billones de dólares que probablemente se incrementará por el crecimiento de la población, la resistencia antibiótica y la prevalencia de enfermedades crónicas.(Gorordo-Delsol et al. 2015)

1.1.3. Etiología

Las bacterias son los principales agentes infecciosos implicados en la aparición de shock séptico y de entre estas la primera causa son las bacterias grampositivas. Los microorganismos grampositivos aislados con mayor frecuencia son estafilococo aureus y estreptococo pneumoniae y los microorganismos gramnegativos aislados con mayor frecuencia son Escherichia coli, Klebsiella spp y Pseudomonas aeruginosa. (Aubry y Vieillard-Baron 2016)

La neumonía es de los principales focos sépticos a los que se atribuye la sepsis grave y el shock séptico en la mitad de los casos, seguida de infecciones intraabdominales, de las vías urinarias e infecciones primarias de la circulación sanguínea.(José Parraguéz Cornejo y Flisfisch Fernández 2015)

Dentro del algoritmo diagnóstico de pacientes con sepsis grave o shock séptico se encuentran los cultivos, sin embargo, solo un tercio de los hemocultivos son positivos y poco más de un tercio resultan negativos. (Gorordo-Delsol et al. 2015)

1.1.4. Fisiopatología

En la sepsis se produce una respuesta inflamatoria incontrolable en la que actúan mediadores bioquímicos que estimulan la cascada de la inflamación y se expresa con un cuadro clínico relativamente grave. (Cols et al. 2016)

La infección sistémica por bacterias gramnegativas es el escenario que ha constituido mayor motivo de estudio en modelos experimentales. El factor de virulencia que permanece constante de las bacterias gramnegativas es una endotoxina que se encuentra formando parte de la estructura de la

membrana celular externa de este microorganismo, constituye un lipopolisacárido que es liberado hacia el flujo sanguíneo cuando se produce la muerte del microorganismo causante. (Gómez-Gómez et al. 2017)

La primera respuesta del hospedero consiste en secretar un reactante de fase aguda hepático llamado proteína fijadora de lipopolisacárido, que produce un complejo junto al lipopolisacárido bacteriano que facilita el enlace de este al receptor en el macrófago lo que finalmente ocasiona en síntesis de citocinas proinflamatorias.(García de Guadiana-Romualdo et al. 2015)

Una segunda función de la proteína fijadora de lipopolisacárido es permitir que este último se acople con lipoproteínas de densidad alta neutralizando al lipopolisacárido y estableciendo así en teoría equilibrio durante la endotoxemia. La proteína fijadora de polisacárido también tiene efectos de opsonización que facilita la fagocitosis de bacterias gramnegativas. (Carlos y Alvarez 2016)

1.1.5. Citocinas y sepsis

Muchos de los signos y síntomas clínicos de la sepsis se reproducen mediante la inyección experimental de lipopolisacáridos incluidos la fiebre, hipotensión y la liberación secuencial de citocinas proinflamatorias y comienza con la activación del factor de necrosis tumoral α e Interleucina 1 que se sintetizan en minutos u horas posteriormente al contacto entre el lipopolisacárido y los receptores específicos localizados en la membrana de monocitos, macrófagos, neutrófilos y células endoteliales del hospedero. (Palencia Herrejón 2014)

1.1.6. Factor de necrosis tumoral

La correlación del factor de necrosis tumoral en el shock séptico es demostrada con la siguiente información obtenida: a) el factor de necrosis tumoral es detectado en animales a los que se les inyecta lipopolisacárido, b) en análisis experimentales, los animales que poseen factor de necrosis tumoral en cantidades deficientes pueden tolerar los resultados de la inyección de lipopolisacárido, c) la inyección de factor de necrosis tumoral origina la misma fisiopatología que la inyección de lipopolisacárido, y d) administrar anticuerpos contra el factor de necrosis tumoral previene los efectos negativos de la infusión de lipopolisacárido. (Bernal et al. 2018)

1.1.7. Interleucina 1

La IL-1 β es expresada de forma considerable en el proceso que constituye la sepsis y sus repercusiones clínicas son semejantes a las del factor de necrosis tumoral. La interleucina 1, al igual que el factor de necrosis tumoral, puede acoplarse a cualquiera de dos receptores de

membrana (tipo I y II). Al acoplarse al receptor I desencadena: fiebre, hipotensión, se producen proteínas hepáticas de fase aguda, se sintetiza IL-6, aumenta la producción de factor tisular, migración pulmonar de leucocitos y disminución de la producción de trombospondina, entre otros efectos sistémicos. El receptor antagonista de la IL-1 es un inhibidor de su actividad que se fija al receptor de membrana de la IL-1 para bloquear su actividad biológica. (Sanchez y Malaga 2016)

1.1.8. Interleucina 6

Es una glucoproteína que se produce por la activación de monocitos, macrófagos, células endoteliales, astrocitos, fibroblastos y linfocitos activados tipo B o T. Su elaboración produce una respuesta sistémica de fase aguda, crecimiento de células B y maduración de megacariocitos, además de mejorar la actividad de las células natural killer e induce la diferenciación de células T; sin embargo, se considera que su toxicidad sólo se expresa ante otras citocinas pro inflamatorias. (Rodríguez, Martín-Loeches y Yébenes 2017)

1.1.9. Interleucina 8

Es un péptido sintetizado por monocitos, macrófagos, neutrófilos y células endoteliales a por la activación de lipopolisacárido, factor de necrosis tumoral, IL-1 e IL-2. Moviliza células inflamatorias que se dirigen hacia el tejido que ha sufrido una lesión de manera que induce la quimiotaxis, estimula la liberación de enzimas lisosomales e inhibe la producción de moléculas de adhesión. (Brierley et al. 2017)

1.1.10. Interleucina 10

Es una citocina que regula el sistema inmunitario producida por monocitos, macrófagos, células T y B. Sus efectos incluyen suprimir la producción de citocinas proinflamatorias, principalmente IL-1, factor de necrosis tumoral, IL-8, interferón, células T auxiliares, células asesinas, mastocitos y células B, además, aumenta la concentración de receptor antagonista de la IL-1. (Jorge et al. 2018)

1.1.11. Supresión inmunológica

El complejo lipopolisacárido-receptor específico en macrófagos y neutrófilos está programado para producir citocinas con dos perfiles distintos y antagonistas. Las células cooperadoras T tipo 1 (Th1) producen citocinas con efecto pro inflamatorio (factor de necrosis tumoral α , así como IL-1, IL-2, IL-6, IL-8, IL-12 e interferón α), mientras las células cooperadoras T tipo 2 (Th2) elaboran citocinas con efecto antiinflamatorio (IL-4 e IL-10). Los agentes que establecen si las

células T tendrán respuestas Th1 o Th2 son desconocidos, sin embargo, pueden influir la clase de patógeno, el tamaño del agente bacteriano y el lugar de infección.(García et al. 2018)

Anergia es la falta de respuesta a un antígeno. Las células cooperadoras T son anérgicas cuando fracasan para producir o secretar citocinas en respuesta a antígenos específicos. Durante la sepsis existe pérdida de linfocitos B, linfocitos T, células dendríticas, con el subsecuente descenso en la elaboración de anticuerpos, activación de macrófagos y presentación de antígenos, respectivamente, lo que produce descenso en la respuesta inmunológica. Este intenso estado de supresión inmunológica desarrollado durante infecciones persistentes y de larga duración se relaciona con el aumento en la gravedad de la enfermedad y mayores índices de mortalidad (Torres et al. 2019)

1.1.12. Relación entre coagulación y sepsis

Actualmente se ha verificado que el proceso de coagulación es estimulado por elementos bacterianos (por ejemplo, endotoxina o LPS) y los mediadores de la inflamación. Los procesos activados por la endotoxina modifican las propiedades del endotelio vascular desde una condición profibrinolítica y anticoagulante normal a una condición antifibrinolítica y procoagulante. (Borrego Graciano y Morales Ríos 2017)

El huésped responde a la infección activando el sistema de coagulación y la coagulopatía microvascular. Generalmente los pacientes afectados de sepsis grave presentan trombocitopenia, elevada actividad fibrinolítica o dímero-D, que constituyen marcadores de coagulopatía microvascular. (CLARA et al. 2018)

La expresión del factor tisular como activador principal del sistema de coagulación en la sepsis es estimulado por las citocinas proinflamatorias (TNF α , IL1, IL6, IL-8) las cuales también inhiben la expresión del receptor de la proteína C, la trombomodulina en la superficie de la célula endotelial, impidiendo se active la vía anticoagulante de la proteína C. La elastasa sintetizada y secretada por los neutrófilos activados en el proceso de respuesta inflamatoria atacan a la antitrombina III y trombomodulina, reduciendo de esta forma la función de los anticoagulantes naturales. La proteína C reactiva (PCR), producida en el hígado como respuesta a citocinas proinflamatorias también regula el factor tisular de la coagulación.(Manrique Abril et al. 2019)

Todo este proceso interviene para la aparición del estado procoagulante que caracteriza a la respuesta inflamatoria sistémica consumiendo los factores de coagulación y anticoagulantes

naturales y un desequilibrio entre la coagulación y la degradación de fibrina. La coagulación es activada por el proceso de inflamación, sin embargo, la estimulación del sistema de coagulación produce se acelera la respuesta inflamatoria de forma aguda.(Fors et al. 2018)

La trombina como agente responsable de la síntesis del coágulo, es además un mediador de la inflamación que ayuda en la regulación de las selectina E y P, que participan fundamentalmente en el comienzo del viaje de los neutrófilos de la circulación sanguínea a los diferentes tejidos e induce a través de sus funciones tanto proinflamatorias como procoagulantes a algunas de las complicaciones de la sepsis si la trombina es formada inapropiadamente, incluyendo disfunción vascular y adhesión leucocitaria. La isquemia tisular es producida por el depósito de fibrina que origina microtrombos en la circulación.(Fors et al. 2018)

1.1.13. El equilibrio de oxígeno durante la sepsis

Al principio el consumo de oxígeno durante la sepsis aumenta, el cuál posteriormente es compensado por un mayor aporte y luego por un aumento de la circulación de oxígeno desde el capilar sanguíneo hasta la célula. Aunque, mientras el proceso infeccioso sigue avanzando el consumo de oxígeno depende proporcionalmente del aporte de este y su caída ocasiona alteraciones en la circulación de este desde el capilar sufriendo un desequilibrio el cual es traducido en hipoxia celular, aumento del metabolismo anaerobio, hiperlactacidemia y anomalías en la concentración de la saturación venosa de oxígeno. Uno de los objetivos del tratamiento es impedir se produzca esta disfunción celular, que podría ocasionar la muerte. (Uña Orejón et al. 2017)

1.1.14. Diagnóstico

En las últimas décadas se han realizado avances muy prometedores para el estudio del proceso fisiológico que se lleva a cabo en la sepsis con tratamientos que reducirán las tasas de mortalidad. Pero la desventaja es que la detección temprana de shock séptico de forma temprana sigue siendo un problema en la práctica clínica por lo que no se logra una intervención adecuada dirigida hacia mantener el equilibrio fisiológico y prevenir ocurran complicaciones. (Diaztagle Fernández, Gómez Núñez y Plazas Vargas 2016)

La estrategia diagnóstica se basa en la suma de varios apartados y un algoritmo diagnóstico establecido en consenso por la CSS en el tercer consenso internacional en dónde se plantea el uso del quickSOFA con la intención de no demorar en el diagnóstico de sepsis y administrar antibioticoterapia de forma temprana utilizando 3 variables clínicas: (frecuencia respiratoria, alteración del nivel de consciencia y las cifras de tensión arterial sistólica).(Avilés García et al. 2018)

En la misma conferencia se definieron criterios clínicos para shock séptico:

1. Hipotensión arterial a pesar de la resucitación con fluidoterapia con una TAM menor a 65 mmHg.
2. Necesidad de utilizar fármacos vasopresores para mantener una TAM mayor o igual a 65 mmHg.
3. Elevación de los niveles de lactato sérico mayor a 2 mmol/L. (Avilés García et al. 2018)

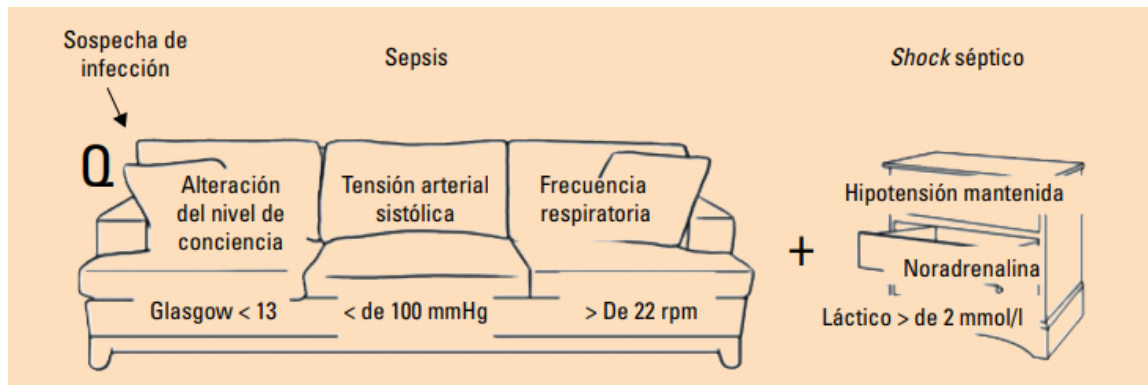


Figura 1-1: Quick SOFA y criterios de shock séptico

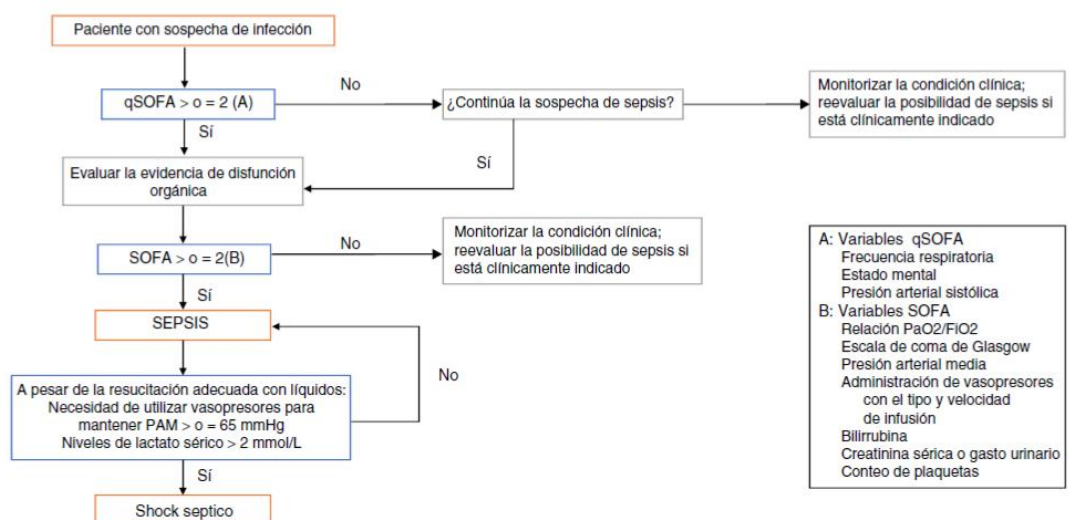
Fuente: (Avilés García et al. 2018)

Para diagnóstico también se plantea el uso de criterios de disfunción orgánica como concepto de sepsis específicamente los cuales se evalúan por medio de la escala SOFA, en donde se considera que un paciente cursa con disfunción orgánica si cumple con 2 o más criterios, la desventaja de esta escala es que contiene criterios que ameritan niveles de exámenes de laboratorio que retrasan la instauración del diagnóstico y tratamiento motivo por el cual se plantea el Quick SOFA para detección temprana en pacientes con sospecha de sepsis. (Martin Arsanios et al. 2017)

Sistema	Puntaje				
	1	2	3	4	5
Respiración					
PaO ₂ /FiO ₂ mmHg	≥ 400	< 400	< 300	< 200 con soporte respiratorio	< 100 con soporte respiratorio
Coagulación					
Plaquetas x10 ³ /ul	≥ 150	< 150	< 100	< 50	< 20
Bilirrubina, mg/dl	< 1,2	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	> 12,0
Cardiovascular					
Presión arterial media, mmHg	≥ 70	< 70	Dopamina < 5 o dobutamina (cualquier dosis)	Dopamina 5,1-15 o epinefrina ≤ 0,1 o norepinefrina ≤ 0,1	Dopamina > 15 o epinefrina > 0,1 o norepinefrina > 0,1
Sistema nervioso central					
Escala de coma de Glasgow	15	14-13	12-10	9-6	< 6
Renal					
Creatinina, mg/dl	< 1,2	1,2-1,9	2-3,4	3,5-4,9	≥ 5
Gasto urinario, ml/d				< 500	< 200

Figura 2-1: Escala SOFA para definición de falla multiorgánica y sepsis

Fuente: (Martín Arsanios et al. 2017)



Definición operacional de la sepsis. PAM: presión arterial media; qSOFA: quick SOFA; SOFA: Sequential Organ Failure Assessment Score.

Gráfico 1-1: Algoritmo diagnóstico de sepsis y shock séptico

Fuente: (Martín Arsanios et al. 2017)

Medidas como unidades implementadas con equipos de sepsis y protocolos de manejo, la estabilización y reanimación oportunas en la sala de emergencias con el ingreso inmediato a la UCI, mejora el tratamiento y el pronóstico de estos pacientes. (Pérez Benítez y Luque 2015)

Es de crucial importancia la identificación del foco infeccioso en pacientes que ingresan al servicio de emergencia con sospecha de sepsis, la correcta recolección de muestras para diagnóstico microbiológico y la elección de antibioticoterapia empírica. La recopilación

minuciosa y correcta de información como antecedentes patológicos del paciente, y su perfil clínico son de gran utilidad para la búsqueda del origen y etiología de la sepsis. (Suberviola Cañas et al. 2015)

La biometría hemática, química sanguínea elemental (glucosa, urea, creatinina, ácido úrico, sodio, calcio, potasio, TGO, TGP, bilirrubinas y lactato sérico), pruebas de coagulación (contaje de plaquetas, dímero D y fibrinógeno), gasometría arterial, uro análisis, radiografía de tórax y electrocardiograma son exámenes complementarios que se realizan con el fin de identificar el grado de afectación del paciente, en algunas unidades de salud se solicita de rutina proteína C reactiva (PCR) y procalcitonina (PCT).(Montoya González et al. 2014)

La búsqueda del origen microbiano de la sepsis es difícil en la evaluación en la sala de emergencias, más sin embargo la identificación del microorganismo es importante en la evaluación posterior ya que orientará hacia el tratamiento antibiótico adecuado, es por eso de vital importancia la recolección y obtención de cultivos de forma apropiada previo a establecer la antibioticoterapia. Los hemocultivos son positivos en aproximadamente el 50% de los pacientes con sepsis grave/shock séptico. En la práctica habitual se recomienda realizar el hemocultivo con más de 20mL de sangre, divididos en cada botella aeróbica y anaeróbica en proporciones iguales. (Sánchez et al. 2017)

El rendimiento del hemocultivo es directamente proporcional al volumen sanguíneo obtenido, parece ser más importante el volumen total que el tiempo o el sitio de obtención. Sin embargo, con la obtención de múltiples muestras se puede diferenciar los microorganismos causantes verdaderos de los contaminantes por lo que se recomienda en la evaluación de pacientes con sepsis/shock séptico obtener por lo menos algunas muestras para hemocultivo. (Gorordo-Delsol et al. 2015)

En caso de sospecha de infección en la línea permanente, el catéter se debe retirar lo más temprano posible y la punta debe cultivarse, de acuerdo al escenario clínico se puede también seleccionar otros lugares para la toma de muestra de cultivo. A nivel intraabdominal, pulmonar, genitourinario, piel y las líneas permanentes se producen con más frecuencia procesos infecciosos como causa de sepsis/shock séptico.(García et al. 2018)

En la mayoría de los pacientes los urocultivos son de fácil recolección y los más adecuados a no ser que haya una alternativa obvia. En pacientes con neumonía como causa de sepsis el cultivo y tinción de Gram de esputo a pesar de que tienen un rendimiento bajo en general sí se recomienda su realización.(Carlos y Alvarez 2016)

En caso de focos infecciosos localizados todo material purulento de la piel o tejido blando infectado y fluidos que normalmente mantienen un estado de esterilidad (por ejemplo; líquido cefalorraquídeo, peritoneal, articular) se deben tomar para cultivo y tinción Gram. (Negret-Delgado et al. 2016)

1.1.15. Tratamiento

El gran costo que representa la atención de pacientes con sepsis y shock séptico por el uso de recursos además de las complicaciones que traen y su prevalencia sobre la mortalidad se han evidenciado durante años, sin la atención que actualmente se recibe para evitarlas como tal. (Alejandro, Ronald y Glenn 2015)

Bajo la administración de la Sociedad de Medicina de Cuidados Críticos, la Sociedad Europea de Medicina Intensiva, y el Foro Internacional de la Sepsis se creó la Campaña para sobrevivir a la Sepsis (CSS) con el objetivo de reducir la tasa de mortalidad de 25% en un plazo de 5 años, además de colaborar con el apoyo financiero para que se investigue y mejore la atención en salud al paciente. (Hernandez-Sómerson et al. 2016)

Con el propósito de que se brinde un manejo adecuado de la sepsis y el shock séptico, y la creación de un protocolo de manejo basado en la evidencia se sumaron 8 organizaciones internacionales multidisciplinarias. La CSS y el colegio Americano de Médicos de Emergencia (ACEP) certificaron las consecuencias actuales y futuras de la sepsis y shock séptico en los pacientes afectos y de la trascendencia en esta cadena de supervivencia por lo cual se decide la elaboración de una guía de práctica clínica de uso práctico para un buen manejo. (Rhodes et al. 2017)

Recomendaciones de la *Surviving Sepsis Campaign* para la resucitación inicial del paciente séptico

A realizar en las primeras 3 horas

Medir el nivel de láctico sérico

Extraer hemocultivos (antes de administrar los antibióticos, si es posible)

Administrar antibióticos de amplio espectro

Infundir cristaloides a 30 ml/kg si hay hipotensión o un láctico ≥ 4 mmol/l

A realizar en las primeras 6 horas

Tratar con vasopresores si la hipotensión no responde a la administración de fluidos (objetivo PAM ≥ 65 mm Hg)

Si la hipotensión persiste a pesar de una adecuada reanimación con fluidos (*shock séptico*) o láctico al inicio ≥ 4 mmol/l

Medir la presión venosa central (objetivo 8-12 mm Hg)

Medir la saturación venosa central de oxígeno (objetivo $\geq 70\%$)

Nueva medición del láctico si al inicio estaba elevado (objetivo, normalizarlo)

Figura 3-1: Resucitación inicial del paciente con sepsis

Fuente: (Avilés García et al. 2018)

CAPITULO II

2. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

2.1. Datos de Filiación

Nombre completo. NN

Documento de identidad: NN

Edad: 63 años

Género:

Masculino

Etnia:

Indígena

Estado civil:

Viudo

Religión:

católico

Lugar de nacimiento: Guamote, provincia de
Chimborazo

Fecha de nacimiento: 18 de junio de 1955

Teléfono: NN

Ocupación: Agricultor

Nivel de instrucción:

Primaria

Fuente de Información:

Directa

Fecha de Ingreso: 14 de octubre del 2018

2.2. Motivo de consulta

Referencia de HPGDR por falta de espacio físico en UCI

2.3. Antecedentes

2.3.1. Personales

Sin antecedentes personales de importancia

2.3.2. Familiares

Sin antecedentes familiares de importancia

2.4. Enfermedad actual

Paciente masculino de 63 años de edad que hace aproximadamente 7 días presenta dolor abdominal difuso, tipo cólico e inicialmente los primeros días acompañado de deposiciones diarreicas, que no mejoran con manejo ambulatorio en Hospital Cantonal, acude a HPGDR, paciente ingresa hipotenso con TA:83/57 mmHg, mucosas orales semihúmedas, álgico, crepites en bases pulmonares, abdomen distendido, algo tenso pero con dolor a la palpación profunda en hipocondrio derecho, ruidos hidroaéreos disminuidos por lo que se decide realizar estudio ecográfico en donde se observan imágenes hipoecoicas y se realiza TC simple y contrastada de abdomen, en la que se encuentra hígado con múltiples abscesos, el más grande de volumen aproximado de 500 mililitros, además se evidencia hipotensión arterial que no mejora tras la administración de líquidos con criterio de shock séptico se inicia vasoactivos y evidencia fallo multiorgánico (cardiovascular, respiratorio y renal) con lo que se decide realizar orointubación y ventilación mecánica, al no contar con espacio físico en UCI se decide la transferencia a esta casa de salud.

2.5. Revisión por sistemas

Respiratorio: Disnea

Cardiovascular: Lo referido en la enfermedad actual

Gastrointestinal: Lo referido en la enfermedad actual

Genitourinario: Sin patología aparente

Músculo-Esquelético: Sin patología aparente

Sistema Nervioso/Psiquiátrico: Sin patología aparente

Hematopoyético: Sin patología aparente

Endocrino: Sin patología aparente

2.6. Examen físico

2.6.1. Examen físico general

Paciente inconsciente, bajo sedación y ventilación por tubo endotraqueal.

2.6.2. Signos vitales

TA: 68/43 mmHg

TAM: 51 mmHg

FC: 46 latidos por minuto

FR: 26 respiraciones por minuto

Temperatura: 36 °C

SatO₂: 89%

FIO₂: 55 %

2.6.3. Antropometría

Peso: 61 kg

Talla: 154 cm

IMC: 25.7

2.6.4. Examen físico regional

Piel y faneras: A la inspección, piel de color morena, hidratada, se notan líneas de acentuación facial.

Cabello: Abundantes canicies acorde con su edad. A la palpación, piel normotérmica de textura gruesa y cabello de buena implantación.

Cabeza y cuello: A la inspección se observa normocefálica, simétrica, sin lesiones en piel y cuero cabelludo, cabello negro y abundante, con canicie y sin signos de alopecia. A la inspección del cuello, se observa simetría, forma cilíndrica, presencia de vía venosa central en yugular derecha, sin lesiones primarias ni secundarias de la piel, ni abombamientos, hundimientos, nódulos. A la palpación de la cabeza no se palpan nódulos ni hundimientos craneanos, cabello de buena implantación. A la palpación del cuello, no se perciben nódulos ni lesiones, atrofias dérmicas ni musculares, no se aprecian cadenas ganglionares.

Ojos: Pupilas isocóricas, mióticas de 2 milímetros, normoreactivas a la luz y acomodación

Oídos: A la inspección, pabellones auriculares sin alteraciones, ni signos de lesiones como

forúnculos, laceraciones ni foliculitis.

Nariz: A la inspección simétrica, tabique nasal sin desviaciones.

Boca: Presencia de tubo endotraqueal de 7,5 a nivel de 22 centímetros de la glotis.

Tórax: Paciente bajo ventilación mecánica en modo: PRVC. FiO2 55%, Vc 320; Tinsp 1,00, f 20, PEEP 5. Pulmones: murmullo vesicular disminuido en bases pulmonares, se ausculta estertores crepitantes en campos pulmonares, con lo que mantiene Sat O2: 89%, Frecuencia respiratoria 16.

Corazón: Ruidos cardiacos rítmicos, hipofonéticos, en 2 tonos, no se ausculta soplos.

Abdomen: Tenso a la palpación, ruidos hidroaéreos disminuidos, no se palpa hepatomegalia.

Región inguinogenital: Presencia de sonda vesical con orina colúrica, diuresis horaria 0.40 ml/kg/hora.

Extremidades: Miembros superiores e inferiores, buen llenado capilar distal <2segundos, ROTS 2/5, no edemas.

Neurológico: Paciente bajo sedación, ojos pupilas isocóricas, mióticas de 2 milímetros, hiporreactivas a la luz y acomodación.

2.7. Listado de Problemas

Tabla 1-2: Listado de problemas

Signos	Síntomas
Diarrea	Dolor abdominal en hipocondrio derecho
Hipotensión arterial	Dificultad respiratoria
Distensión abdominal	Taquipnea
Estertores crepitantes	
Ruidos hidroaéreos disminuidos	
Bradicardia	
Miosis	
Murmullo vesicular disminuido	

Rigidez abdominal	
Coluria	
Oliguria	

Fuente: Obtenido de Historia Clínica

2.8. Agrupación Sindrómica

Tabla 2-2: Agrupación sindrómica

Signos y síntomas	Síndrome gastrointestinal	Síndrome cardiovascular	Síndrome respiratorio	Síndrome renal	Síndrome neurológico
Diarrea	X				
Dolor abdominal en hipocondrio derecho	X				
Hipotensión arterial		X			
Dificultad respiratoria			X		
Distensión abdominal	X				
Estertores crepitantes			X		
Ruidos hidroaéreos disminuidos	X				
Bradicardia		X			
Miosis					X
Murmullo vesicular disminuido			X		
Rigidez abdominal	X				
Coluria				X	
Oliguria				X	
Taquipnea			X		

Fuente: Obtenido de Historia Clínica

2.9. Diagnóstico Diferencial

Tabla 3-2: Diagnóstico diferencial

Signos y síntomas	Colelitiasis	Absceso hepático	Neumonía	Insuficiencia renal	Sepsis
Diarrea		X			
Dolor abdominal en hipocondrio derecho	X	X			
Hipotensión arterial					X
Dificultad respiratoria			X		X
Distensión abdominal		X			X
Estertores crepitantes			X		
Ruidos hidroaéreos disminuidos	X	X			X
Bradicardia					X
Miosis					X
Murmullo vesicular disminuido			X		X
Rigidez abdominal	X	X			X
Coluria				X	
Oliguria				X	
Taquipnea			X		X

2.10. Diagnóstico presuntivo

- Absceso hepático (K750)
- Sepsis (A419)

2.11. Exámenes de ingreso

2.11.1. Exámenes de Laboratorio

Tabla 4-2: Examen de Laboratorio. Tiempos de coagulación

Prueba	Resultado	Valores de referencia
TP	16.40	10 – 13.5 seg.
TTP	36.50	20 – 45seg.
INR	1.50	0.1 – 2

Fuente: HPGDR. Laboratorio-Clinico. 14 octubre 2018.

Tabla 5-2: Examen de Laboratorio. Biometría Hemática

Prueba	Resultado	Valores de referencia
Leucocitos	30.90	$4.29 - 9.87 \times 10^3/uL$
Neutrófilos	90.2	55 – 65 %
Linfocitos	5.0	25 -35 %
Monocitos	3.1	4 – 8 %
Eosinófilos	1.6	0.5 – 4 %
Basófilos	0.1	0 – 0.5 %
Glóbulos rojos	4.28	$4.88 - 6.12 \times 10^6/uL$
Hemoglobina	12.00	14.9 – 18.3 g/Dl
Hematocrito	37.4	43.3 – 52.8 %
Contaje de Plaquetas	268	$177 - 350 \times 10^3/uL$

Fuente: HPGDR. Laboratorio-Clinico. 14 octubre 2018.

Tabla 6-2: Examen de Laboratorio. Química sanguínea

Prueba	Resultado	Valores de referencia
Glucosa	149	74 – 106 mg/dL
Creatinina	0.98	0.7 – 1.3 mg/dL
BUN	26.8	7.0 – 18 mg/dL
Amilasa	36	25 – 115 U/L
Lipasa	55	73 – 393 U/L
Fosfatasa alcalina	332	46 – 116 U/L
Na	141	136 – 145 mmol/l
K	4	3.5 – 5.1 mmol/l
Cl	105	98 – 107 mmol/l

Fuente: HPGDR. Laboratorio-Clinico. 14 octubre 2018.

Tabla 7-3: Examen de Laboratorio. Gasometría arterial

Prueba	Resultado	Valores de referencia
Ph	7.43	7.35 – 7.45
pCO ₂	19.8	35 – 48 mmHg
pO ₂	57.5	83 – 108 mmHg
HCO ₃ ⁻	14	21 – 28 mmol/L
EB	-4.6	-2 - +3 mmol/L
Glu	148	74 – 100 mg/dL
Lac	1.35	0.56 – 1.39 mmol/L
Hto	29	38 – 51%
Hb	10	12 – 17 g/dL
Na	146	138 – 146 mmol/L
K	3.4	3.5 – 4.5 mmol/L
Cl	109	98 – 107 mmol/L

Fuente: HPGDR. Laboratorio-Clinico. 14 octubre 2018.

2.12. Exámenes Complementarios de Imagen

2.12.1. Ecografía de abdomen y fosa iliaca derecha

Hígado aumentado de tamaño, mide 19.77 cm y contornos preservados. Textura heterogénea por presencia de imagen hipocogénica y heterogénea de bordes definidos que mide 9,95 x 7,55 cm.

Conclusión: Tumor hepático

A descartar Hepatocarcinoma vs Absceso

Se sugiere realizar TC simple y contrastada de abdomen y pelvis

Fuente: HPGDR. Servicio de imagen. 14 octubre 2018.

2.12.2. TC simple y contrastada de abdomen

1. Derrame pleural laminar

2. Pequeña cantidad de líquido libre en cavidad

3. Hígado con múltiples abscesos, el más grande de volumen aproximado de 500 cc

Fuente: HPGDR. Servicio de imagen. 14 octubre 2018.

2.13. Diagnóstico definitivo

- Absceso hepático (K750)
- Shock séptico (A419)

2.14. Evolución de paciente en Unidad de Cuidados Intensivos

Hemodinámico: Paciente que ingresa el 14/10/2018 hipotenso, apoyado con norepinefrina a dosis de 0,4 mcg/kg/min, mismo que se va destetando progresivamente para mantener TAM >65 mmHg, el día 17/10/2018, se desteta manteniéndose paciente hemodinámicamente estable. Corazón, ruidos cardíacos hipofonéticos, con bradicardia (FC 46) al ingreso. Al momento FC 60.

Respiratorio: Paciente que ingresa apoyado con ventilación mecánica con respiración por tubo endotraqueal en modo PRVC, pulmones murmullo vesicular disminuido con estertores en bases pulmonares, el 17/10/2018 a las 10:00 a.m. con criterios de extubación se inicia weaning y a las 17:00 se realiza extubación satisfactoria manteniéndose hasta el momento con apoyo de oxígeno por cánula nasal a 2 litros.

Gastrointestinal: Paciente al ingreso bajo sedación con abdomen tenso, aparentemente no doloroso, se decide colocar sonda nasogástrica y empezar nutrición enteral, con buena

tolerancia gástrica, el 18/10/2018 se inicia prueba de tolerancia a la vía oral, se evidencia buena tolerancia por lo que se retira sonda vesical, al momento abdomen doloroso a la palpación profunda en hipocondrio derecho, ruidos hidroaéreos presentes.

Renal: Paciente con sonda vesical con una diuresis del ingreso de 0,4 ml/kg/h con una buena función renal, creatinina de 0,87 y clearance de creatinina de 67 ml/min, al 18/10/2018 se realiza reeducación vesical y se retira la misma, paciente con un balance hídrico total de 2138 mililitros.

Neurológico: Paciente que ingresa bajo sedación con Midazolam con RASS -4, se realiza retiro de la sedación el 17/10/2018 y al momento paciente despierto, orientado, con Glasgow 15/15.

Tabla 8-2: Examen de Laboratorio. Biometría Hemática.

Prueba	Resultado	Valores de referencia
Leucocitos	45.70	5 – 10 x 10 ³ /uL
Basófilos	1.1	0 – 0.5 %
Eosinófilos	0.0	0.5 – 4.0 %
Neutrófilos	90.3	55 – 65 %
Linfocitos	5.6	25 – 35 %
Monocitos	3	4 – 8 %
Hematocrito	35.5	40- 54 %
Hemoglobina	11.25	14 – 18 g/dL
Contaje de plaquetas	287	150 – 450

Fuente: HGL. Laboratorio-Clinico. 15 octubre 2018.

Tabla 9-2: Examen de Laboratorio. Tiempos de coagulación

Prueba	Resultado	Valores de referencia
TP	18	10 – 13.5 seg.
TTP	43.40	20 – 45seg.
INR	1.52	0 – 2

Fuente: HGL. Laboratorio-Clinico. 15 octubre 2018.

Tabla 10-2: Examen de Laboratorio. Química sanguínea

Prueba	Resultado	Valores de referencia
Glucosa	142	74 – 100 mg/dL
Creatinina	0.84	0.7 – 1.3 mg/dL
BUN	30	7.0 – 18 mg/dL
Proteínas totales	4.9	6.4 – 8.2 g/dL
Albumina	1	3.4 – 5 g/dL
TGO	40	15 – 37 U/L
TGP	26	14 - 59 U/L

Fuente: HGL. Laboratorio-Clinico. 15 octubre 2018.

Tabla 11-2: Examen de Laboratorio. Serología

Prueba	Resultado
HIV 1+2	No reactivo
PCR cualitativa	++

Fuente: HGL. Laboratorio-Clinico. 15 octubre 2018.

Tabla 12-2: Examen de Laboratorio. Biometría Hemática

Prueba	Resultado	Valores de referencia
Leucocitos	15.10	5-10 x 10 ³ /uL
Basófilos	0.4	0 – 0.5 %
Eosinófilos	1.3	0.5 – 4 %
Neutrófilos	91,3	55 – 65 %
Linfocitos	4.7	25 – 35 %
Monocitos	2.3	4 – 8 %
Hematocrito	30	40 – 54 %
Hemoglobina	9,38	14 – 18 g/dL
Contaje de Plaquetas	256	150 – 450 10 ³ /uL

Fuente: HGL. Laboratorio-Clinico. 18 octubre 2018.

Tabla 13-2: Examen de Laboratorio. Química sanguínea y serología

Prueba	Resultado	Valores de referencia
Glucosa	130	74 – 100 mg/dL
Creatinina	0.57	0.7 – 1.3 mg/dL
BUN	17	7.0 – 18 mg/dL
Bilirrubina total	1.20	0.20 – 1 mg/dL
Bilirrubina directa	0.90	0 – 0.2 mg/dL
Bilirrubina indirecta	0.3	0.1 – 0.8 mg/dL
Proteínas totales	4.5	6.4 – 8.2 g/dL
Albumina	1.1	3.4 – 5 g/dL
TGO	40	15 – 37 U/L
TGP	22	14 - 59 U/L
Amilasa	76	25 - 115 U/L
Lipasa	141	73 - 393 U/L
Fosfatasa alcalina	353	46 - 116 U/L
LDH	180	100- 190 U/L
PCR Cualitativa	Positivo +++	

Fuente: HGL. Laboratorio-Clinico. 18 octubre 2018.

Tabla 14-3: Examen de Laboratorio. Gasometría arterial

Prueba	Resultado	Valores de referencia
pH	7.56	7.35 – 7.45
pCO ₂	29.2	35 – 45 mmHg
pO ₂	69.2	65 – 80 mmHg
HCO ₃ ⁻	25.9	21 – 29 mmol/L
EB	4.2	0 - 3 mmol/L
Glu	129	74 – 100 mg/dL
Lac	1.3	0.56 – 1.39 mmol/L
Na	143.1	138 – 146 mmol/L
K	3.07	3.5 – 4.5 mmol/L
Cl	109	98 – 107 mmol/L

Fuente: HGL. Laboratorio-Clinico. 18 octubre 2018.

18/10/2018: Paciente egresa hemodinámicamente estable, con buena tolerancia a la extubación, con apoyo de oxígeno por cánula nasal, al momento paciente en mejores condiciones por lo que se decide el alta de UCI, pase al servicio de Medicina Interna y control por el servicio de Cirugía.

19/10/2018: Paciente que fue de dado de alta con diagnóstico de absceso hepático, ingresó al servicio de medicina interna, durante su estancia en dicho servicio paciente presenta distensión abdominal razón por la cual se realiza ecografía abdominal la cual reporta imagen compatible con absceso hepático en segmento VIII de aproximadamente 80 mililitros de volumen, por lo que se solicita valoración por el servicio de cirugía, se decide realizar laparotomía exploratoria en donde se encuentran los siguientes hallazgos: líquido libre en cavidad abdominal purulento de 2000 mililitros, colección purulenta intrahepática que involucra gran parte del lóbulo derecho e izquierdo, segmento de intestino delgado que genera obstrucción a 1 metro del ángulo de Treitz, por lo que se realizó una evacuación de líquido libre intrabdominal, apendicectomía incidental durante transquirúrgico, paciente hemodinámicamente inestable por lo que solicitan valoración por unidad de cuidados intensivos.

Al examen físico: Hemodinámico, paciente hemodinámicamente inestable con apoyo de norepinefrina a (0,2 mcg/kg/min) con lo cual presenta TA: 78/55 mmHg TAM: 62 FC: 101. Corazón: Ruidos cardíacos rítmicos, normofonéticos, no se auscultan soplos. Respiratorio: Paciente con tubo endotraqueal con apoyo de bola autoinflable, Sat O₂: 88%, FR: 23. Pulmones: murmullo vesicular disminuido en bases pulmonares. Gastrointestinal: Presencia de sonda nasogástrica a caída libre. Abdomen: tenso, doloroso en sitio quirúrgico, apósitos manchados con líquido hemático, ruidos hidroaéreos disminuidos.

2.15. Evolución de paciente en Unidad de Cuidados Intensivos tras reingreso

Hemodinámico: Paciente que ingresa el 19/10/2018 hipotenso, apoyado con norepinefrina a dosis de 0,2 mcg/kg/min, mismo que se va destetando progresivamente para mantener TAM >65 mmHg, el día 22/10/2018, se desteta manteniéndose paciente hemodinámicamente estable. Corazón, ruidos cardíacos hipofonéticos, con TA: 90/65 TAM: 73, FC:60.

Respiratorio: Paciente que ingresa apoyado con ventilación mecánica con respiración por tubo endotraqueal en modo CPAP, pulmones murmullo vesicular disminuido, el 19/10/2018 con criterios de extubación se inicia weaning y a las 20:00 se realiza extubación satisfactoria manteniéndose hasta el momento con oxígeno aire ambiente SatO2: 91%, FR: 17.

Gatrointestinal: Paciente al ingreso con presencia de sonda nasogástrica, abdomen tenso, doloroso a la palpación a nivel de sitio quirúrgico, presencia de apósitos manchados con líquido hemático, ruidos hidroaéreos disminuidos, presencia de drenaje en flanco derecho con producción de líquido hemático en moderada cantidad, al momento paciente con buena tolerancia a la nutrición, abdomen suave, doloroso a la palpación a nivel de herida quirúrgica, la misma que se encuentra limpia y seca, dren con contenido serohemático de 40 mililitros.

Renal: Paciente con sonda vesical con una diuresis del ingreso de 1,36 ml/kg/h con una buena función renal, creatinina de 0,83, el 20/10/2018 se realiza reeducación vesical y se retira la misma, paciente con un balance hídrico total de 1792 mililitros.

Neurológico: Paciente que ingresa sin sedación, con analgesia con Fentanilo, al momento paciente consciente orientado en las 3 esferas, pupilas isocóricas, normorreactivas a la luz y acomodación, Glasgow 15/15.

CULTIVO DE ABCESOS (22/10/2018)

Sin crecimiento bacteriano en 48 horas de incubación

Tabla 15-2: Examen de Laboratorio. Biometría hemática

Prueba	Resultado	Valores de referencia
Leucocitos	7.90	5 – 10 x 10 ³ /U1
Basófilos	0.6	0 – 0.5 %
Eosinófilos	1.4	0.5 – 4.0 %
Neutrófilos	77	55 – 65 %
Linfocitos	15.7	25 – 35 %
Monocitos	5.3	4 – 8 %
Hematocrito	36.3	40- 54 %
Hemoglobina	11.25	14 – 18 g/Dl
Contaje de plaquetas	242	150 – 450

Fuente: HGL. Laboratorio-Clinico. 24 octubre 2018.

Tabla 16-2: Examen de Laboratorio. Química sanguínea y Serología

Prueba	Resultado	Valores de referencia
Glucosa	86	74 – 100 mg/dL
Creatinina	0.49	0.7 – 1.3 mg/dL
Bilirrubina total	1.20	0.20 – 1 mg/dL
Bilirrubina directa	0.80	0 – 0.2 mg/dL
Bilirrubina indirecta	0.4	0.1 – 0.8 mg/dL
Proteínas totales	4.1	6.4 – 8.2 g/dL
Albumina	1.1	3.4 – 5 g/dL
TGO	26	15 – 37 U/L
TGP	17	14 - 59 U/L
PCR Cualitativa	Positivo +++	

Fuente: HGL. Laboratorio-Clinico. 24 octubre 2018.

Tabla 17-2: Examen de Laboratorio. Gasometría arterial

Prueba	Resultado	Valores de referencia
pH	7.51	7.35 – 7.45
pCO ₂	26.3	35 – 45 mmHg
pO ₂	87.8	65 – 80 mmHg
HCO ₃ ⁻	20.9	– 29 mmol/L
EB	-0.7	0 - 3 mmol/L

Fuente: HGL. Laboratorio-Clinico. 24 octubre 2018.

24/10/2018: Paciente con buena evolución clínica, egresa hemodinámicamente estable y se decide el pase al servicio de cirugía donde transcurre su postquirúrgico con buena evolución y egresa de esta casa de salud.

2.16. Seguimiento de paciente tras alta hospitalaria

Paciente con evolución favorable con seguimiento por Primer Nivel de Atención en Centro de Salud en la Provincia de Chimborazo, paciente refiere al momento no presentar molestia alguna. Al examen físico con buen estado general, biotipo asténico, en abdomen se observa cicatriz longitudinal de aproximadamente 10 centímetros localizada a nivel de epigastrio y mesogastrio de bordes regulares, no se observan queloides.



Ilustración 1-2: Seguimiento de paciente. Cicatriz localizada en epigastrio y mesogastrio de aproximadamente 10 cm de longitud, bordes regulares

2.17. Tratamiento

(14/10/2018)

MEDIDAS GENERALES:

- Monitorización continua de TA, FC, FR, T°, SATO2.
- Cuidados de enfermería
- Posición Semifowler a 90°
- Colchón antiescaras
- Control de ingesta y excreta
- Diuresis horaria

DIETA:

- Nutrición enteral 1475 Kcal fórmula habitual de Complebyn pasar por sonda nasogástrica a 20 mililitros/hora
- Medir residuo gástrico y cuantificar cada 8 horas

VENTILACIÓN:

- Ventilación mecánica en modo PRVC, FiO2: 55%, Vc:320, Tinsp: 1,00, f:20, Asistir: ON, F-Trig 2.0, PEEP:5.

INFUSIONES:

- Lactato Ringer 1000 mililitros pasar intravenoso a 40 mililitros/hora
- Norepinefrina 8 miligramos en 92 mililitros de Dextrosa al 5% para mantener TAM >65-70 mmHg
- Midazolam 100 miligramos en 79 mililitros de solución salina al 0.9% pasar intravenoso a 5 mililitros/hora
- Fentanilo 1000 microgramos en 80 mililitros de solución salina al 0.9% pasar intravenoso a 10 mililitros/hora

MEDICACIÓN:

- Cefazidina 2 gramos intravenoso en este momento luego 1 gramo cada 12 horas
- Metronidazol 500 miligramos intravenoso cada 6 horas (1/7)
- Ciprofloxacina 400 miligramos intravenoso cada 12 horas (1/7)
- Omeprazol 40 miligramos intravenoso cada 24 horas
- Enoxaparina 40 miligramos subcutáneo cada 24 horas

(15/10/2018)

MISMAS INDICACIONES

INFUSIONES

- Hidrocortisona 200 miligramos diluido en 100 mililitros de solución salina al 0.9% pasar intravenoso a 4 mililitros/hora

(16/10/2018)

MISMAS INDICACIONES

VENTILACIÓN

- Ventilación mecánica en modo PRVC, FiO2: 45%, Vc:320, Tinsp: 1,25, f:16, Asistir: ON, F-Trig 2.0, PEEP:5.

INFUSIONES

- Midazolam suspendido

MEDICACIÓN

- Piperacilina + tazobactam 4.5 gramos intravenoso cada 6 horas (1/7)

(17/10/2018)

MISMAS INDICACIONES

VENTILACIÓN

- Ventilación mecánica en modo PRVC, FiO2: 45%, Vc:360, Tinsp: 1,00, f:14, Asistir:

ON, F-Trig 2.0, PEEP:5.

NOTA DE UCI 10:00 Se evidencia presencia de residuo gástrico de 750 ml en 24 horas de características fecaloides, abdomen distendido, RHA disminuidos por lo que se decide suspender nutrición enteral y administrar enoxaparina 20 miligramos subcutáneo diario.

(18/10/2018)

MISMAS INDICACIONES

MEDIDAS GENERALES

- Colchón antiescaras suspendido
- Diuresis horaria suspendido
- Probar tolerancia a la vía oral y retirar sonda orogástrica
- Reeducción vesical y posterior retiro de la misma
- Sentar a paciente
- Alta por UCI y pase a Medicina Interna con control por Cirugía General

MEDICACIÓN

- Enoxaparina 30 miligramos subcutáneo cada 24 horas
- Tramadol 50 miligramos endovenoso cada 8 horas

(19/10/2018) REINGRESO A UCI

MEDIDAS GENERALES:

- Monitorización continua de TA, FC, FR, T°, SATO2.
- Cuidados de enfermería
- Posición Semifowler a 90°
- Colchón antiescaras
- Control de ingesta y excreta
- Diuresis horaria

DIETA:

- Nada por vía oral por 4 horas
- Sonda nasogástrica a caída libre
- Probar tolerancia a líquidos

VENTILACIÓN:

- Oxígeno por cánula nasal para mantener saturación mayor a 90%.

INFUSIONES:

- Lactato Ringer 1000 mililitros más 40 miliequivalentes de potasio pasar intravenoso a 40 mililitros/hora
- Norepinefrina 8 miligramos en 92 mililitros de Dextrosa al 5% para mantener TAM

>65-70 mmHg

- Fentanilo 1000 microgramos en 80 mililitros de solución salina al 0.9% pasar intravenoso a 5 mililitros/hora (0.01 mcg/kg/min)

MEDICACIÓN:

- Piperacilina más tazobactam 4.5 gramos intravenoso cada 6 horas (4/7)
- Metronidazol 500 miligramos intravenoso cada 6 horas
- Omeprazol 40 miligramos intravenoso cada 24 horas

(20/10/2018-21/10/2018)

MISMAS INDICACIONES

DIETA

- Dieta blanda

MEDICACIÓN

- Enoxaparina 40 miligramos subcutáneo día

(22/10/2018-23/10/2018)

MISMAS INDICACIONES

DIETA

- Dieta blanda hiperproteica asisitida

INFUSIONES

- Tramadol 300 miligramos más 100 mililitros de solución salina al 0.9% intravenoso pasar a 5 mililitros/hora
- Transfundir 2 unidades de glóbulos rojos y 2 unidades de plasma
- Gelofusine 500 mililitros intravenoso administrar en 2 horas posterior a la transfusión de hemoderivados
- Furosemida 20 miligramos administrar intravenoso cuando se haya concluido la administración de Gelofusine

(24/10/2018)

MISMAS INDICACIONES

INFUSIONES

- Cloruro de sodio al 0.9% 1000 mililitros más 20 miliequivalentes de cloruro de potasio administrar intravenoso a 40 mililitros/hora

MEDICACIÓN

- Tramadol 50 miligramos intravenoso cada 8 horas

PROCEDIMIENTOS

➤ Reeducación vesical y luego 12 pm retirar
ALTA POR UCI Y PASE A CIRUGÍA GENERAL

CAPITULO III

3. HALLAZGOS

En el presente caso clínico se puede apreciar que en concordancia con la bibliografía el shock séptico de origen abdominal es una de las primeras causas de ingreso de los pacientes a Unidad de Cuidados Intensivos y que el paciente sujeto de este caso cumple con criterios para ser catalogado en Shock séptico como tal, epidemiológicamente hablando se puede analizar la alta incidencia de mortalidad y morbilidad que se debe tomar en cuenta como un factor más a la complejidad de este caso, se utilizaron métodos diagnósticos que de acuerdo a costo efectividad y a sensibilidad y especificidad fueron los adecuados tanto de laboratorio como de imagen tomando en cuenta lo disponible en esta casa de salud, siendo el motivo de causa quirúrgica e intervenido en esta casa de salud tomando en cuenta una actitud multidisciplinaria para resolución de la patología como tal, se intervino de manera oportuna por parte del servicio de cirugía , y por parte de unidad de cuidados intensivos se da un manejo adecuado de acuerdo a protocolos establecidos tanto en el tratamiento sintomático, fisiopatológico y etiológico a base de antibioticoterapia empírica dada la demora del resultado de los hemocultivos y que de acuerdo a la evidencia la terapia microbiana cubriría los gérmenes más frecuentes y serían beneficiosos tanto a su efecto sobre los agentes infecciosos como a disminuir efectos secundarios y toxicidad del medicamento que puedan ser perjudiciales para el paciente.

CONCLUSIONES

En conclusión se puede apreciar que el paciente sujeto del presente análisis de caso clínico fue manejado adecuadamente en el HGL de acuerdo a parámetros establecidos según la evidencia científica, es importante hacer hincapié en que el éxito la terapia instaurada está en evitar se llegue a este estadio de Shock séptico y complicaciones más severas siendo importante el manejo durante las primeras seis horas del inicio del cuadro clínico, la elección adecuada de la antibioticoterapia empírica de acuerdo a prevalencia de agentes causales, recolección oportuna de hemocultivos para establecer un tratamiento antibiótico específico si amerita.

Además de que el tratamiento con antibióticos de amplio espectro en conjunto con el tratamiento quirúrgico a los se sometió al paciente, adecuado aporte hidroelectrolítico, fueron puntos claves para logra estabilizar al paciente y que su evolución y pronóstico puedan ser favorables. La terapia antibiótica elegida fue la adecuada según la evidencia refiriéndose a Piperacilina más Tazobactam además de que se haya agregado Metronidazol.

Se concluye además de la importancia de educar a la población sobre signos de alarma y lo oportuno de acudir a una casa de salud para ser evaluado y prevenir complicaciones del cuadro clínico, y el uso correcto y oportuno de antibióticos para evitar resistencia bacteriana a los mismos producto de la automedicación y que se tenga que recurrir a terapia antibiótica más agresiva e incluso más costosa.

ABREVIATURAS

ACEP: Colegio Americano De Médicos De Emergencia

BUN: Nitrógeno Ureico En Sangre

CL: Cloro

CPAP: Presión Positiva Continua En La Vía Aérea

CSS: Campaña Para Sobrevivir A La Sepsis

EB: Exceso De Base

FC: Frecuencia Cardíaca

FIO₂: Fracción Inspirada De Oxígeno

FR: Frecuencia Respiratoria

GLU: Glucosa

HB: Hemoglobina

HCO₃⁻: Bicarbonato

HPGDR: Hospital Provincial General Docente De Riobamba

HTO: Hematocrito

IL: Interleucina

IMC: Índice De Masa Corporal

INR: Razón Normalizada Internacional

K: Potasio

LAC: Lactato

LDH: Lactato Deshidrogenasa

LPS: Lipopolisacárido

ML: Mililitro

NA: Sodio

PCO₂: Presión Parcial De Dióxido De Carbono

PCR: Proteína C Reactiva

PCT: Procalcitonina

PEEP: Presión Positiva Al Final De La Espiración

PH: Potencial De Hidrógeno

PO2: Presión Parcial De Oxígeno

PRVC: Ventilación Con Volumen Controlado Y Regulación De Presión

RASS: Escala De Agitación Sedación De Richmond

ROTS: Reflejos Osteotendinosos

SAT02: Saturación De Oxígeno

SIDA: Síndrome De Inmunodeficiencia Humana

SPP: Especies De

TA: Tensión arterial

TAM: Tensión Arterial Media

TC: Tomografía Computarizada

TGO: Transaminasa Glutámico Oxalacética

TGP: Transaminasa Glutámico Pirúvica

TINSP: Tiempo Inspiratorio

TNF: Factor De Necrosis Tumoral

TP: Tiempo De Protrombina

TTP: Tiempo De Tromboplastina

UCI: Unidad De Cuidados Intensivos

VC: Volumen Control

VIH: Virus De Inmunodeficiencia Humana

BIBLIOGRAFÍA

ALEJANDRO, B.C., RONALD, P.M. y GLENN, H.P., 2015. Manejo del paciente en shock séptico. *Revista Médica Clínica Las Condes*, ISSN 07168640. DOI 10.1016/s0716-8640(11)70429-1.

AUBRY, A. y VIEILLARD-BARON, A., 2016. Sepsis, shock séptico en el adulto. *EMC - Tratado de Medicina*, ISSN 16365410. DOI 10.1016/s1636-5410(16)79482-7.

AVILÉS GARCÍA, M., FIGUEIRA IGLESIAS, J.C., AGRIFOGLIO ROTAECHE, A. y SÁNCHEZ SÁNCHEZ, M., 2018. Bacteriemia, sepsis y shock séptico. *Medicine (Spain)*, ISSN 15788822. DOI 10.1016/j.med.2018.03.012.

AZKÁRATE, I., CHOPERENA, G., SALAS, E., SEBASTIÁN, R., LARA, G., ELÓSEGUI, I., BARRUTIA, L., EGUIBAR, I. y SALABERRIA, R., 2016. Epidemiología y factores pronósticos de la sepsis grave/shock séptico. Seis años de evolución. *Medicina Intensiva*, ISSN 15786749. DOI 10.1016/j.medin.2015.01.006.

BERNAL, M.H., MARTÍN, M.J.A., LUCAS, E.H. de y MARTÍN, B.C., 2018. Criterios de ingreso hospitalario y en la Unidad de Cuidados Intensivos de un paciente séptico. *Medicine (Spain)*, ISSN 15788822. DOI 10.1016/j.med.2018.03.018.

BORREGO GRACIANO, M.J. y MORALES RÍOS, S., 2017. Identificación temprana shock séptico para mejorar la calidad del tratamiento y supervivencia del paciente en urgencias. *Ciberrevista Enfermeriadeurgencias.com*, ISSN 1579-5527.

BRIERLEY, J., CARCILLO, J.A., CHOONG, K., CORNELL, T., DECAEN, A., DEYMANN, A., DOCTOR, A., DAVIS, A., DUFF, J., DUGAS, M.-A., DUNCAN, A., EVANS, B., FELDMAN, J., FELMET, K., FISHER, G., FRANKEL, L., JEFFRIES, H., GREENWALD, B., GUTIERREZ, J., HALL, M., HAN, Y.Y., HANSON, J., HAZELZET, J., HERNAN, L., KIFF, J., KISSOON, N., KON, A., IRAZUSTA, J., LIN, J., LORTS, A., MARISCALCO, M., MEHTA, R., NADEL, S., NGUYEN, T., NICHOLSON, C., PETERS, M., OKHUYSEN-

CAWLEY, R., POULTON, T., RELVES, M., RODRIGUEZ, A., ROZENFELD, R., SCHNITZLER, E., SHANLEY, T., SKACHE, S., SKIPPEN, P., TORRES, A., VON DESSAUER, B., WEINGARTEN, J., YEH, T., ZARITSKY, A., STOJADINOVIC, B., ZIMMERMAN, J. y ZUCKERBERG, A., 2017. *Shock Séptico - Parámetros Hemodinámicos - Colegio Americano de Medicina Crítica*. S.l.: s.n. ISBN 0000000000.

CARLOS, J. y ALVAREZ, E., 2016. Fisiopatología y tratamiento de la sepsis. *IntraMed*,

CLAESSENS, Y.-E., NADAL, J., CONTENTI, J. y LEVRAUT, J., 2017. Sepsis grave y shock séptico en urgencias. *EMC - Anestesia-Reanimación*, ISSN 12804703. DOI 10.1016/s1280-4703(17)86784-0.

CLARA, L., RODRÍGUEZ, V.M., SAÚL, P., DOMÍNGUEZ, C. y ESTEBAN, M., 2018. INFECCIONES INTRAABDOMINALES . PUESTA AL DÍA Y RECOMENDACIONES DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE INFECTOLOGÍA. *Medicina Buenos Aires*,

COLS, E.M., RENIU, A.C., RAMOS, D.R., FONTRODONA, G.P. y ROMERO, M.O., 2016. Manejo de la sepsis grave y el shock séptico en un servicio de urgencias de un hospital urbano de tercer nivel. Oportunidades de mejora. *Emergencias*, ISSN 11376821.

DIAZTAGLE FERNÁNDEZ, J.J., GÓMEZ NÚÑEZ, W.A. y PLAZAS VARGAS, M., 2016. Utilización del índice de shock en el manejo de pacientes con sepsis severa y choque séptico: una revisión sistemática. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*, ISSN 01227262. DOI 10.1016/j.acci.2016.08.005.

FORS, C.E., BRUCE, N., CRONSTEIN, N., SAXENA, A., CLAVE, P., PARA, D. y GOMEZ BERMUDEZ, S.J., 2018. Capítulo 57 - Reactantes de fase aguda y concepto de inflamación. *Kelley y Firestein. Tratado de reumatología*, DOI 10.1016/B978-84-9113-307-0/00057-6.

GARCÍA DE GUADIANA-ROMUALDO, L.M., REBOLLO-ACEBES, S., ESTEBAN-TORRELLA, P., JIMÉNEZ-SÁNCHEZ, R., HERNANDO-HOLGADO, A., ORTÍN-FREIRE, A., VIQUEIRA-GONZÁLEZ, M., TRUJILLO-SANTOS, J., JIMÉNEZ SANTOS, E., PEDREGOSA DÍAZ, J., ALBALADEJO-OTÓN, M.D. y ALLEGUE-GALLEGO, J.M., 2015. Valor pronóstico de la proteína fijadora de lipopolisacáridos y la procalcitonina en pacientes con sepsis grave y shock séptico ingresados en una unidad de cuidados intensivos. *Medicina*

Intensiva, ISSN 15786749. DOI 10.1016/j.medin.2014.04.005.

GARCÍA, M.A., IGLESIAS, J.C.F., ROTAECHE, A.A. y SÁNCHEZ, M.S., 2018. Bacteriemia, sepsis y shock séptico. *Medicine (Spain)*, ISSN 15788822. DOI 10.1016/j.med.2018.03.012.

GÓMEZ-GÓMEZ, B., SÁNCHEZ-LUNA, J.P., PÉREZ-BELTRÁN, C.F., DÍAZ-GREENE, E.J. y RODRÍGUEZ-WEBER, F.L., 2017. Choque séptico. Lo que sabíamos y lo que debemos saber. *Medicina Interna de Mexico*, ISSN 01864866.

GORORDO-DELSOL, L.A., PÉREZ-NIETO, O.R., PORRAS-ESCORCIA, O. y ALTAMIRANO-ARCOS, C.A., 2015. Sepsis abdominal: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. *Revista Mexicana de Cirugía del Aparato Digestivo*. S.l.:

HERNANDEZ-SÓMERSON, M.A., BERNAL-RAMIREZ, O., JIMÉNEZ-PALOMINO, J.C., RODRIGUEZ-URUEÑA, S., JURADO-ZAMBRANO, J.R. y MONTOYA-AGUDELO, F., 2016. Terapia temprana dirigida por metas en sepsis: ¿es momento para un nuevo algoritmo? *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*, ISSN 01227262. DOI 10.1016/j.acci.2016.05.003.

JORGE, R.L.N., LOURENÇO, L.A., VIEIRA, L.H. de A., SANTANA, M.N. y PEDROSO, Ê.R.P., 2018. Choque séptico - Septic shock. *Critical Care Obstetrics*, DOI 10.1002/9781119129400.ch38.

JOSÉ PARRAGUÉZ CORNEJO, I. y FLISFISCH FERNÁNDEZ, H., 2015. Sepsis de origen abdominal. *Rev. Medicina y Humanidades*,

MANRIQUE ABRIL, F., MENDEZ FANDIÑO, Y., HERRERA-AMAYA, G., RODRIGUEZ, J. y MANRIQUE-ABRIL, R., 2019. Uso de procalcitonina como diagnóstico de sepsis o shock séptico: revisión sistemática y metaanálisis. *Infectio*, DOI 10.22354/in.v23i2.769.

MARTIN ARSANIOS, D., BARRAGAN, A.F., GARZÓN, D.A., CUERVO MILLÁN, F., PINZÓN, J., RAMOS ISAZA, E. y MUÑOZ, C.A., 2017. Actualización en sepsis y choque séptico: nuevas definiciones y evaluación clínica. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*, ISSN

01227262. DOI 10.1016/j.acci.2017.03.001.

MONTOYA GONZÁLEZ, C., LUNA, A.H., ANTONIO, J., VILLALOBOS SILVA, J.A. y AGUIRRE SÁNCHEZ, J., 2014. Utilidad de procalcitonina como marcador diagnóstico temprano en choque séptico. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina crítica y terapia intensiva*,

NEGRET-DELGADO, M. del P., PUENTES-CORREDOR, S., OLIVEROS, H., POVEDA-HENAO, C.M., PAREJA-NAVARRO, P.A. y BOADA-BECERRA, N.A., 2016. Adherencia a la guía de manejo de sepsis severa y choque séptico en pacientes mayores de 65 años que ingresan a UCI. *Revista Colombiana de Anestesiología*, ISSN 01203347. DOI 10.1016/j.rca.2016.06.009.

NEIRA-SANCHEZ, E.R. y MÁLAGA, G., 2016. Sepsis-3 y las nuevas definiciones, ¿es tiempo de abandonar SIRS? *Acta Med Peru*. S.l.:

PALENCIA HERREJÓN, E., 2014. Mortalidad en el shock séptico. *IntraMed*,

PÉREZ BENÍTEZ, M. del R. y LUQUE, J.J.S., 2015. *Actualización de la sepsis en adultos. Código Sepsis*. S.l.: s.n. ISBN 9788479938185.

REBOLLO, P.C., 2016. *Sepsis, sepsis grave y shock séptico*. S.l.: s.n.

RHODES, A., EVANS, L.E., ALHAZZANI, W., MITCHEL y ALL., E., 2017. Guía internacional para el manejo de la sepsis y el shock séptico. *Care Med*,

RODRÍGUEZ, A., MARTÍN-LOECHES, I. y YÉBENES, J.C., 2017. Nueva definición de sepsis y shock séptico: ¿qué nos ofrece? *Medicina Intensiva*, ISSN 15786749. DOI 10.1016/j.medin.2016.03.008.

SÁNCHEZ, B., FERRER, R., SUAREZ, D., ROMAY, E., PIACENTINI, E., GOMÀ, G.,

MARTÍNEZ, M.L. y ARTIGAS, A., 2017. Disminución de la mortalidad de la sepsis grave y shock séptico en las ucis españolas: un estudio de dos cohortes en 2005 y 2011. *Medicina Intensiva*, ISSN 15786749. DOI 10.1016/j.medin.2016.09.004.

SANCHEZ, E.R. y MALAGA, G., 2016. Sepsis y las nuevas definiciones. *Acta Med Peru*,

SINGER, M., DEUTSCHMAN, C., CW, S. y JAMA, 2016. Nuevas definiciones para sepsis y shock séptico. *The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock*,

SUBERVIOLA CAÑAS, B., JÁUREGUI, R., BALLESTEROS, M.A., LEIZAOLA, O., GONZÁLEZ-CASTRO, A. y CASTELLANOS-ORTEGA, A., 2015. Efectos del retraso y la inadecuación del tratamiento antibiótico en la supervivencia de los pacientes en shock séptico. *Medicina Intensiva*, ISSN 15786749. DOI 10.1016/j.medin.2014.12.006.

TORRES, A.H., GARCÍA GÓMEZ, A., CARLOS, J., PENSADO, P., RIVES, Y.A., CASTILLO, E.F., CENTRAL, H.M., CARLOS, J., FINLAY, " La y HABANA, C., 2019. Bacteriemias en la unidad de cuidados intensivos Bacteremia in the intensive care unit. *Revista Cubana de Medicina Militar*. S.l.:

UÑA OREJÓN, R., HUERCIO MARTÍNEZ, I., MATEO TORRES, E., JOFRÉ ESCUDERO, C. y DEL PRADO URETA TOLSADA, M., 2017. ¿Es correcta la inclusión del lactato en la nueva definición de sepsis? *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*, ISSN 00349356. DOI 10.1016/j.redar.2017.09.005.