



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

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:
“SEPSIS DE ORIGEN ABDOMINAL”

Requisito previo para optar por el Título de Médico.

Autora: Moposita Flores, Silvia Yolanda

Tutor: Dr. Vaca Pazmiño, Carlos Fernando

Ambato – Ecuador

Julio 2015

APROBACIÓN DEL TUTOR

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

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

Ambato Mayo 2015

EL TUTOR:

.....

Dr. Vaca Pazmiño, Carlos Fernando

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Análisis del caso clínico sobre, “SEPSIS DE ORIGEN ABDOMINAL” como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuestas son de mi exclusiva responsabilidad, como autora del presente Trabajo de grado.

Ambato, Mayo del 2015.

LA AUTORA

.....

Moposita Flores, Silvia Yolanda

DERECHOS DE AUTOR

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

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

Ambato Mayo 2015

LA AUTORA

.....
Moposita Flores, Silvia Yolanda

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el tema **“SEPSIS DE ORIGEN ABDOMINAL”** Elaborado por Silvia Yolanda Moposita Flores estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Julio 2015

Para constancia firma

1er Vocal

2do Vocal

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

DEDICATORIA

*A Dios por darme cada día la vida, la salud,
el amor, por ser mi luz y mi guía en el diario vivir,
a mi madre por luchar para que pueda llegar
hasta donde estoy, por su apoyo incondicional cada día,
a mi familia entera por comprender aquellos momentos en
los que no pude estar con ellos, por su apoyo incondicional
durante todo este tiempo de aprendizaje*

Todo este trabajo lo he alcanzado gracias amor brindado ellos.

AGRADECIMIENTO

Reitero mi más sincero agradecimiento a Dios por darme la vida y la familia que regalo.

A mis padres por su apoyo incondicional, ser un ejemplo de perseverancia, lucha, fortaleza, por cuidar de mis hijos las noches y los días en que no estaba, por nunca permitir que se desvanezcan mis sueños, les debo tanto que no me alcanzara la vida para agradecerles.

A mi esposo, por su comprensión y amor, por entender que si no estoy ahí, mi corazón está con él.

A mis docentes a todos y cada uno de ellos que fueron el pilar fundamental para consolidar mis conocimientos durante todo el trayecto del aprendizaje, por compartir su sabiduría y por su tiempo brindado muchas gracias.

A mis amigas gracias por estar siempre en los momentos más difíciles, su apoyo es incondicional.

A la Universidad Técnica de Ambato por acogerme como una más de sus estudiantes, y haber logrado alcanzar este anhelado sueño de ser Médico, siempre te llevare en mi mente y mi corazón.

Un agradecimiento especial a mi tutor Dr. Carlos Vaca, por la compartir sus conocimientos que me ayudaron en el desarrollo de este caso clínico.

Mi efusivo saludo de estima y respeto a los miembros del tribunal.

Fraternalmente

Silvia Moposita

ÍNDICE

APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO.....	iii
DERECHOS DE AUTOR.....	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR	v
DEDICATORIA.....	vi
AGRADECIMIENTO.	vii
ÍNDICE GENERAL.....	viii
RESUMEN.....	ix
SUMARY.....	xi
INTRODUCCIÓN.....	1
OBJETIVOS.....	31
PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO	32
ANÁLISIS DEL CASO CLÍNICO.....	38
DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO.....	41
IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS.....	47
DESCRIPCIÓN DE FUENTES DE UTILIZADAS.....	48
CARACTERIZACIÓN DE OPORTUNIDADES DE MEJORA.....	49
CONCLUSIONES.....	52
BIBLIOGRAFÍA.....	55
ANEXOS.....	59

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA
“SEPSIS DE ORIGEN ABDOMINAL”

Autora: Moposita Flores, Silvia Yolanda

Tutor: Dr. Vaca Pazmiño, Carlos Fernando

Fecha: Julio, 2015

RESUMEN

El caso que se presenta a continuación se trata de una paciente de sexo femenino, de 10 años de edad, estudiante, sin antecedentes patológicos personales ni familiares de importancia, de condición socioeconómica baja, acude con molestias abdominales, cuadro clínico que fue atendido con anterioridad en unidad de segundo nivel, realizándole un coproparasitario, se prescribe medicación oral, ambulatoria con Diagnóstico de Parasitosis + D/C Enfermedad Diarreica Aguda, sin presentar mejoría, permanece en su casa con analgésicos administrados sin prescripción médica, por agravamiento del cuadro, acude al Servicio de Emergencias del HPDA, encontrándose a la paciente vigil, álgica, febril, deshidratada, abdomen duro distendido, doloroso a la palpación, con predominio de fosa ilíaca derecha, RHA ausentes, se solicitan exámenes complementarios: con leucocitosis con desviación a la izquierda, Rx AP Abdomen imagen en grano de café, valorada por el Servicio de Cirugía quienes diagnostican Peritonitis Generalizada, por lo que se decide intervención quirúrgica.

Se le practicó una laparotomía exploratoria, trasladada al servicio de pediatría. A las 20 horas después de la cirugía, permanece álgica, irritable, taquicárdica, febril, T.A. 80/45, SO₂ 89%, abdomen distendido tenso muy doloroso a la palpación, valorada por UCI e ingresada a este servicio por 4 días, con Diagnóstico de Sepsis

de Origen Abdominal con incremento de leucocitos, disminución de hemoglobina y hematocrito, PCR y procalcitoninas aumentadas. Por dos días se le administró apoyo inotrópico, además oxigenoterapia, tratamiento antibiótico, protección gástrica, evoluciona favorablemente por lo que egresa de UCI, en Pediatría permanece hospitalizada por 14 días y fue dada de alta.

Se hace un análisis exhaustivo de los factores de riesgo y se propone lineamientos alternativos dentro del sistema público de salud para disminuir los factores de riesgo asociados con perforación de un apéndice y su evolución a Sepsis Abdominal.

PALABRAS CLAVES: SEPSIS ABDOMINAL, APENDICITIS, PERITONITIS, LAPAROTOMÍA.

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA
“SEPSIS DE ORIGEN ABDOMINAL”

Autora: Moposita Flores, Silvia Yolanda

Tutor: Dr. Vaca Pazmiño, Carlos Fernando

Fecha: Julio, 2015

Summary

The case presented below is a female patient, 10-year-old student, no personal pathological or family history of importance, low socioeconomic status, presents with abdominal discomfort, clinical picture that was treated previously in second level unit, realizing you one stools and oral medication is prescribed outpatient diagnosis of Parasitic +D/C diarrheal disease without showing improvement, remains at home with nonprescription analgesics administered by worsening of the picture, go to Emergency service HPDA, finding the vigil, algica, febrile patient, dehydrated, hard distended abdomen, painful on palpation, predominantly right lower quadrant, RHA absent, vomiting presence of approximately, further examination is requested: leukocytosis with left shift, Rx AP Abdomen image coffee, assessed by the Department of Surgery who diagnosed peritonitis generalized, so decides surgery, initially the father of the patient refuses surgery.

She underwent an exploratory laparotomy finding: Appendix abscess collection digested \pm 20cc, transferred to the pediatric ward. In the 20 hours after surgery, is aggravated box remains algica, irritable, tachycardia, fever, MT 80/45, 89% SO₂ with ambient oxygen, distended abdomen tense painful on palpation, valued by UCI and entered this service for 4 days, diagnosed with abdominal sepsis, an increase of leukocytes, decreased hemoglobin and hematocrit and increased procalcitoninas PCR with compensated respiratory alkalosis.

For two days was administered inotropic support, oxygen, antibiotics, gastric protection, progressing well so graduates of hemodynamically stable ICU, Pediatric he remains hospitalized for 14 days, further examination which showed decreased infection requested for its satisfactory performance was discharged.

A thorough analysis of the risk factors is made and proposes alternative guidelines within the public health system to reduce the risk factors associated with drilling of an appendix and its evolution Abdominal Sepsis

KEYWORDS: SEPSIS ABDOMINAL, PERITONITIS, APPENDICITIS, LAPAROTOMY.

1.Introducción

Las enfermedades abdominales agudas en niños son de presentación frecuente y su diagnóstico y tratamiento son diferentes a los adultos. El conocimiento de los trastornos en pacientes pediátricos agilitan su manejo y la resolución quirúrgica se aplica como tratamiento de la mayoría de los casos. (Arredondo, 2014)

La sepsis es una realidad cada vez más frecuente debido al aumento de técnicas invasivas, el tratamiento inadecuado de una patología en su inicio, han llevado a un incremento progresivo de la incidencia de bacteriemias. La sepsis continua siendo una causa dominante de morbimortalidad, sobre todo en los pacientes hospitalizados, con una mortalidad aproximada al 50% en presencia de shock séptico. La sepsis abdominal a su vez se da por una peritonitis a causa de infecciones, abscesos abdominales, por rupturas apendiculares, entre otras.

La apendicitis aguda en la actualidad continúa siendo la emergencia quirúrgica abdominal más frecuente en la población pediátrica, sin embargo el amplio espectro en sus manifestaciones clínicas, gravedad y hallazgos intraoperatorios representan un reto continuo para los médicos, que deben ofrecer un abordaje oportuno y adecuado de esta patología. (Garcés, 2014)

El apéndice fue descubierto como existencia anatómica hasta el Renacimiento en Europa Occidental, existió mucha confusión acerca de la causa del proceso inflamatorio en la fosa ilíaca derecha hasta finales del siglo XIX cuando el apéndice fue reconocido como la causa de la gran mayoría de estos casos. Creando el término de apendicitis y proponiendo su cirugía temprana, Fitz en 1886. (Arredondo, 2014)

Además de diversas aportaciones de reconocidos médicos como Hancock, Kronlein, Fergus y Charles McBurney quien es la persona que aportó en su mayoría al adelanto en el tratamiento de este padecimiento. (Arredondo, 2014)

La importancia de estudiar esta patología radica en ser la causa más frecuente de dolor abdominal que requiere cirugía. En Estados Unidos aproximadamente 472,000 hospitalizaciones al año se deben a apendicitis, y cada año se efectúan alrededor de 250,000 apendicectomías, que es la urgencia quirúrgica que más ocurre en todo el mundo. En niños alrededor del 4% de los casos suceden antes de los tres años, y la frecuencia máxima se observa entre los 12 y 20 años de edad. (Tlacuilo, Hernández, & Venegas, 2014)

En relación a su cuadro clínico solo un tercio de los niños tienen la presentación clásica de dolor abdominal difuso seguido de náusea, vómito y dolor localizado en fosa ilíaca derecha, teniendo como consecuencia perforaciones en el momento del diagnóstico y por lo tanto un incremento en el riesgo de complicaciones que abarcan desde la presencia de infecciones superficiales de la herida quirúrgica, hasta la progresión a peritonitis, sepsis de origen abdominal e incluso la muerte; lo que implica un incremento de la morbimortalidad, gastos hospitalarios y ausentismo escolar, que afectan tanto al niño como a su familia y a los sistemas de salud.

Se ha reportado que entre el 30% y el 75% de los niños pueden tener perforación en el momento del diagnóstico inicial dependiendo de su edad de presentación, llegando a ser del 100% en menores de 1 año. Al establecer los factores determinantes en el desarrollo de la apendicitis perforada se podrán instaurar métodos tanto diagnósticos como terapéuticos para un manejo oportuno y posiblemente más agresivo en los pacientes pediátricos que están en mayor riesgo de desarrollar estadios más avanzados de la enfermedad y por lo tanto mayores complicaciones. (Garcés, 2014)

La literatura informa que afecta entre el 7 y el 12% de la población general a lo largo de la vida, y el riesgo global de sufrir apendicitis es del 8,6 % para los hombres y del 6,7 % para las mujeres en todos los grupos de edad, ocurre más frecuentemente en la segunda y tercera década de la vida, con una edad pico a los 22 años. (Arévalo 2014)

En Ecuador las principales entre las causas de morbilidad durante el año 2012, encontramos que la apendicitis ocupa el cuarto lugar con el 2.47%, en hombres es la segunda causa de morbilidad con el 4.1%, mientras que en mujeres es la séptima causa con el 1.7% . De las principales causas de egresos hospitalarios durante el período mencionado se destacan condiciones como la apendicitis, hernias y obstrucción intestinal que requieren un manejo quirúrgico. Según datos estadísticos del INEC 2012, mostraron un total de 29.604 egresos hospitalarios por apendicitis, presentándose en niños menores de 1 año en un 0.15%, de 1 a 4 años en 1.6%, de 5 a 9 años en el 8% y de 10 a 14 años en el 14.4% .

La sepsis a su vez como su principal complicación, representa un reto para el manejo clínico, pues en algunos casos trae como consecuencia la muerte, por disfunción orgánica múltiple.

La incidencia, morbilidad y mortalidad de la sepsis la convierten en un importante problema sanitario que requiere la adopción de medidas específicas dirigidas a tomar conciencia del problema, identificarlo precozmente, desarrollar pautas de actuación de acuerdo a los conocimientos actuales y facilitar su aplicación en la práctica asistencial para que puedan disminuir tanto su mortalidad como sus secuelas. (Reyna, 2014)

En la sepsis abdominal (SA) la incidencia promedio en Estados Unidos es de 3.5 millones de casos por año, con una mortalidad de 20-30%, y en pacientes con falla orgánica de más de tres órganos la mortalidad llega al 70%. La SA en Europa ocupa el segundo lugar en frecuencia (22%). En México se da en un 47% de los ingresos a UCI. Se ve por igual en ambos sexos, aumenta a mayor edad y más comorbilidades asociadas. En la infancia a nivel mundial se ha encontrado una incidencia de 56-60 sepsis /100.000 niños, incidencia que es mucho más alta en menores de 1 año (500- 900/100.000). Así, los pacientes neonatales suponen más de un 33% del total y los menores de 1 año entre un 48-66%. (Reyna, 2014).

En Ecuador se presentaron 1.622 egresos hospitalarios por sepsis, de los cuales 274 fueron en niños. (INEC 2012).

1.1 Apendicitis aguda

1.1.1. Anatomía, embriología y fisiología:

Embriológicamente el apéndice cecal, deriva del intestino medio. El apéndice se torna visible por primera vez en la octava semana del desarrollo como una protuberancia del ciego. La relación de la base del apéndice con el ciego permanece constante, en tanto que la punta puede encontrarse en una posición retrocecal, pélvica, subcecal, preileal o pericólica derecha. Las tres tenias cólicas convergen en la unión del ciego con el apéndice; éste puede variar de largo, de menos de 1 cm hasta más de 30cm; casi todos los apéndices tienen 6 a 9 cm de largo. Participa en la secreción de inmunoglobulinas, en particular inmunoglobulina A (IgA). (Schwartz, 2007)

1.1.2. Fisiopatología: Inicia con la inflamación del apéndice corresponde a la obstrucción proximal de la luz apendicular que provoca una obstrucción en asa cerrada y la continua secreción de la mucosa apendicular, la cual provoca una rápida distensión, secundaria a un rápido incremento de la presión intraluminal. La distensión del apéndice estimula terminaciones nerviosas de fibras viscerales aferentes de estiramiento y causa dolor sordo, vago y difuso en abdomen medio o epigastrio vago. Asimismo, se estimula el peristaltismo por la distensión tan súbita, con la posibilidad de que al inicio puedan superponerse algunos cólicos al dolor visceral. La distensión aumenta rápidamente por la acelerada reproducción bacteriana y la continua secreción mucosa, esto distiende aún más la luz apendicular donde se excede la presión venosa y linfática, ocluyendo capilares y venas, pero el flujo arteriolar permanece constante llevando a ingurgitación y congestión de tipo vascular. Una distensión de esta magnitud suele causar náuseas y vómitos reflejos, y el dolor visceral difuso aumenta su intensidad. En poco tiempo el proceso inflamatorio incluirá la serosa del apéndice y el peritoneo parietal de la región, lo cual provoca la migración del dolor hacia el cuadrante inferior derecho. La mucosa del tracto digestivo, incluido el apéndice, es susceptible a un deterioro del riego, lo que promueve una invasión bacteriana. Con la disminución en el flujo sanguíneo, se desarrollan infartos elipsoidales en el borde antimesentérico. Como consecuencia de la distensión, proliferación

bacteriana, alteración del riego y la necrosis, ocurre una perforación. Por lo general la perforación ocurre en un punto distal a la obstrucción, más que en la punta propiamente, ocasionando así la peritonitis. (Cucinotta, 2014)

1.1.3 Grados de Apendicitis

- **Grado I: Apendicitis Congestiva o Catarral**

Cuando ocurre la obstrucción del lumen apendicular se acumula la secreción mucosa y agudamente distiende el lumen. El aumento de la presión intraluminal produce una obstrucción venosa, acúmulo de bacterias y reacción del tejido linfoide, que produce un exudado plasmoleucocitario denso que va infiltrando las capas superficiales. Todo esto se traduce en edema y congestión de la serosa

- **Grado II: Apendicitis Flemonosa o Supurativa**

La mucosa comienza a presentar pequeñas ulceraciones o es completamente destruida siendo invadida por enterobacterias, coleccionándose un exudado mucopurulento en la luz y una infiltración de leucocitos neutrófilos y eosinófilos en todas las tunicas incluyendo la serosa, que se muestra intensamente congestiva, edematosa, de coloración rojiza y con exudado fibrino- purulento en su superficie; si bien aún no hay perforación de la pared apendicular, se produce difusión del contenido mucopurulento intraluminal hacia la cavidad libre.

- **Grado III: Apendicitis Gangrenosa o Necrótica**

La congestión y rémora local y la distensión del órgano producen anoxia de los tejidos, a ello se agrega la mayor virulencia de las bacterias y a su vez el aumento de la flora anaeróbica, que llevan a una necrosis total. La superficie del apéndice presenta áreas de color púrpura, verde gris o rojo oscuro, con microperforaciones, aumenta el líquido peritoneal.

- **Grado IV: Apendicitis Perforada**

Los infartos permiten el escape de bacterias y contaminación de la cavidad abdominal y la presión elevada provoca perforación en algunas de las zonas

gangrenadas: apendicitis aguda perforada y el líquido peritoneal se hace purulento y de olor fétido. (Dubón. P, 2014)

La fase perforada puede evolucionar a uno de los siguientes cuadros:

- Peritonitis localizada: Colección purulenta periapendicular que se puede extender hacia la región cólica derecha o hacia la pelvis. El resto de la cavidad no se encuentra comprometida.
- Peritonitis generalizada: Presencia de material purulento en toda la cavidad abdominal (interasas, goteras cólicas y espacios subfrénicos).
- Plastrón apendicular: El epiplón y las asas adyacentes envuelven el apéndice perforado para limitar la extensión del proceso inflamatorio y evitar la contaminación de la cavidad abdominal.

1.1.4. Características clínicas:

La apendicitis es una enfermedad muy común que puede presentar en una multitud de formas poco comunes. La característica más reproducible es la progresión de la gravedad durante un transcurso de 1-3 días. Este proceso se inicia como un malestar vago, se convierte en dolor en el cuadrante inferior derecho focal, y se desarrolla en peritonitis abdominal difusa. A lo largo de este curso el tiempo, el paciente desarrolla anorexia. En las etapas posteriores, puede haber náuseas, vómitos y diarrea. La ubicación del dolor informa el progreso de la enfermedad. La distensión apendicular se siente como un dolor periumbilical, la inflamación transmural causa irritación del peritoneo parietal y se convierte en dolor en el cuadrante inferior derecho. Después de la perforación, la contaminación peritoneal se manifiesta como peritonitis difusa y dolor abdominal. Varios signos clínicos epónimos se pueden provocar en el examen físico de un paciente con apendicitis.

- Signo de McBurney: dolor y sensibilidad en un punto 2/3 de la distancia del ombligo hacia la derecha, espina ilíaca anterosuperior.
- Signo de Rovsing: palpación del cuadrante inferior izquierdo, causa dolor en el cuadrante inferior derecho.

- Signo de Blumberg: dolor que resulta cuando se comprime una mano el abdomen y se retira abruptamente.
- Signo Psoas: la extensión de la cadera derecha, flexionar el muslo, provoca dolor en el cuadrante inferior derecho por irritación del músculo psoas, se extiende el apéndice.
- Signo Obturador: Con la rodilla derecha doblada, la pierna se gira lateralmente, como el obturador interno se estira; irrita el apéndice y causa dolor. (Cucinotta, 2014)

Tabla 1. Sensibilidad y especificidad de signos clínicos.

Signos y síntomas	Sensibilidad	Especificidad
Hiporexia	58%-91%	37%-40%
Náuseas y vómitos	40%-72%	45%-69%
Diarrea	9%-24%	58%-65%
Fiebre	27%-74%	50%-84%
Signo Blumberg	80%-87%	69%-78%
Leucocitosis	42%-96%	53%-76%
Proteína C Reactiva	41%-48%	49%-57%

Fuente: (Ryan 2011)

1.1.5 Diagnóstico:

1.1.5.1 Clínico: Valorando criterios clínicos como la presencia de dolor en el cuadrante inferior derecho, náuseas, vómitos y fiebre, junto a leucocitosis con desviación izquierda, el índice de apendicetomías en blanco alcanza al 15–20%, siendo más elevado en los niños sobre todo menores de 5 años.

Samuel y col. diseñaron un Score denominado Pediatric Appendicitis Score (PAS) el cual incrementa la exactitud y la velocidad en el diagnóstico de apendicitis en niños de 4 a 15 años de edad, y evaluaron en un período de 5 años, en forma prospectiva, a 1170 niños con dolor sugestivo de apendicitis. Un total de 734 niños tuvieron apendicitis (grupo 1; promedio de edad 9,9), y 436 no (grupo 2;

promedio de edad 11). Tres por ciento de pacientes en el grupo 2 fueron sometidos a apendicetomías.

El Pediatric Appendicitis Score tuvo una sensibilidad de 100%, especificidad de 92%, valor predictivo positivo de 0,96, y valor predictivo negativo de 0,99. Los pacientes del grupo 1 tuvieron un promedio de PAS de 9,1, y los del grupo 2 tuvieron un promedio de PAS de 3,1. Utilizando el score de 5 o menos como regla la apendicitis debiera ser excluida pero se realizaron 19 operaciones en pacientes quienes no tenían apendicitis. Por lo tanto, encontraron que un score de 6 o más es compatible con un diagnóstico de apendicitis, y scores de 7 a 10 son indicadores de elevada probabilidad. En base a estos resultados presentan a PAS como una aproximación racional en pacientes pediátricos con dolor abdominal.

Tabla 2: Puntaje de Apendicitis Pediátrica (Pediatric Appendicitis Score, PAS)

Signo-síntoma	Puntaje
Tos/percusión /hipersensibilidad en FID	2
Anorexia	1
Fiebre > 38 ⁰ C	1
Náusea/ vómitos	1
Dolor a la palpación superficial en FID	2
Leucocitosis >10000/mm ³	1
Neutrófilos >75%	1
Migración del dolor a FID	1

Fuente: (Saucier 2014)

Tabla 3: Escala de Alvarado

Criterios de evaluación	Valor
Dolor en fosa ilíaca derecha	2
Signo de Blumberg	1
Migración del dolor	1
Náuseas o vómito	1
Anorexia	1
Temperatura >37.2⁰C	1

Leucocitos >10.000 por mm³	1
Neutrofilia >70%	1
Decisión	
Negativo	0-4
Posible apendicitis	5-6
Probable apendicitis	7-8
Apendicitis	9-10

Fuente: (Schawartz, 2007)

Fue creada como un instrumento diagnóstico para contribuir a identificar de forma precoz a los pacientes con apendicitis aguda, presentó una sensibilidad y especificidad de 98 % y 83 % respectivamente. La eficacia general de la escala fue de un 96 %. (Schawartz, 2007).

En el 2010, en el Hospital RIPAS, al norte de Borneo, en Asia, elaboraron una escala mejorada para diagnóstico precoz de Apendicitis aguda, denominándola Escala RIPASA con mejor sensibilidad (98%) y especificidad (83%). De acuerdo al puntaje se sugiere el manejo:

- < 5 puntos (Improbable): observación del paciente.
- 5-7 puntos (Baja probabilidad): observación en urgencias y repetir escala en 1-2 h o bien realizar un ultrasonido abdominal. Permanecer en observación.
- 7.5-11.5 puntos (Alta probabilidad de apendicitis aguda)
- > 12 puntos (Diagnóstico de apendicitis): valoración por el cirujano

Tabla 4. Escala Ripasa

<i>Escala RIPASA</i>	<i>Puntos</i>
• <i>Hombre</i>	• 1
• <i>Mujer</i>	• 0.5
• <i><39.9 años</i>	• 1
• <i>>40 años</i>	• 0.5
• <i>Extranjero</i>	• 1

<i>Síntomas</i>	Puntos
• <i>Dolor en FID</i>	• 0.5
• <i>Náusea/vómito</i>	• 1
• <i>Dolor migratorio</i>	• 0.5
• <i>Anorexia</i>	• 1
• <i>Síntomas <48 h</i>	• 1
• <i>Síntomas >48 h</i>	• 0.5
<i>Signos</i>	Puntos
• <i>Hipersensibilidad FID</i>	• 1
• <i>Resistencia muscular voluntaria</i>	• 2
• <i>Rebote</i>	• 1
• <i>Rovsing</i>	• 2
• <i>Fiebre >37<39</i>	• 1
<i>Laboratorio</i>	Puntos
• <i>Leucocitosis</i>	• 1
• <i>EMO negativo</i>	• 1

Fuente: (Reyes 2012)

- **Formas de presentación atípica de Apendicitis Aguda.**

En la presentación de un caso clínico por la revista REVISALUD Unisucre 2013 de Colombia, de un paciente de 40 años con apendicitis aguda de presentación atípica que se diagnosticó en fase tardía, se demuestra que en un 45% de los pacientes con apendicitis no desarrollan la sucesión clásica del dolor de tipo visceral y somático, por tanto éste se denomina “dolor abdominal atípico”. Estos pacientes pueden presentar dolor totalmente somático (localizado en el cuadrante inferior desde el principio), o totalmente visceral (difuso durante toda la evolución de la patología). Este tipo de presentación “atípica” del dolor es más común en pacientes de edad avanzada, en quienes el dolor se desarrolla menos intenso y se localiza más tardíamente en fosa iliaca derecha. El paciente descrito en el caso nunca localizó el dolor en fosa iliaca derecha. Pacientes con apéndice de localización anormal usualmente tienen clínica atípica, especialmente en lo referente al dolor. Por ejemplo, apéndices retrocecales muy altas sólo producen dolor difuso en flanco derecho; apéndices intrapélvicas generan tenesmo vesical y malestar vago en la región suprapúbica, pero no dolor somático que afecte la pared abdominal anterior. Este paciente pudo tener un apéndice largo con la punta

hacia la pelvis para que se confundiera con la irradiación de un cólico ureteral. Se ha descrito que, una vez ocurre la perforación del apéndice, sobreviene la “calma traidora de Dieulafoy”. (Vergara, 2013)

1.1.5.2 Exámenes de laboratorio:

- **Cuadro hemático:** sensibilidad (88%) y especificidad (100%) dependiendo del estudio, pero cuando la leucocitosis es > 10.000 la sensibilidad sube hasta el 88%. En pacientes con apendicitis aguda no complicada casi siempre hay leucocitosis leve, que varía de 10 000 a 18 000/mm³ y se acompaña con frecuencia de un predominio moderado de polimorfonucleares. Cifras de leucocitos mayores de las mencionadas indican la posibilidad de un apéndice perforado. (Schwartz, 2007)
- **PCR:** sensibilidad (75%) y especificidad (82%), esta prueba es insensible en pacientes que tienen un cuadro clínico de < 12 horas.

En un estudio realizado por la revista Scielo 2014 sobre la Identificación de signos, síntomas y parámetros analíticos y radiológicos hacia un diagnóstico precoz de Apendicitis Aguda en niños menores de cuatro años, se encontró que los síntomas más frecuentes fueron dolor abdominal progresivo, vómitos, anorexia y decaimiento. Los signos más frecuentemente documentados fueron dolor a la palpación en el cuadrante inferior derecho o en la fosa iliaca derecha (FID), defensa abdominal y fiebre en el 74,1% de los pacientes (>38,5 °C) la desarrolló en el primer día de evolución, como es el caso de nuestra paciente que presentó fiebre por varias ocasiones.

Tabla 5: Exámenes de laboratorio

Parámetros analíticos	Frecuencia
<ul style="list-style-type: none"> • Leucocitosis >15000/u/l • Media 	<ul style="list-style-type: none"> • 60% • 13.275
Neutrofilia >7000u/l	88.6%
Plaquetas	Rangos normales

PCR>5mg/l	97.4%
-----------	-------

Fuente: (Garcés 2014)

Para entender ciertas investigaciones descritas a continuación, es necesario describir los niveles de evidencias:

Tabla 6: Niveles de Evidencia y Recomendaciones

Categoría de la Evidencia	Fuerza de Recomendación
Ia. Evidencia por Meta-análisis de estudios clínicos aleatorizados	A. Directamente basada en evidencia categoría I
Ib. Evidencia de por lo menos un estudio clínico controlado aleatorizado	
IIa. Evidencia de por lo menos un estudio controlado sin aleatorización	B. Directamente basada en evidencia categoría II o recomendaciones extrapoladas de evidencia I
IIb. Al menos otro tipo de estudio cuasi-experimental o estudios de cohorte	
III. Evidencia de un estudio descriptivo no experimental, tal como estudios comparativos, de correlación y casos y controles. Revisiones clínicas	C. Directamente basada en evidencia categoría III o en recomendaciones extrapoladas de evidencia categoría I o II
IV. Evidencia de comité de expertos, reportes, opiniones o experiencia clínica de autoridades en la materia o ambas.	D. Directamente basadas en evidencia categoría IV o de recomendaciones extrapoladas de evidencia categoría I o II

Fuente:(Gonzales, 2014)

En un meta-análisis de 4974 pacientes, un valor de bilirrubina total ≥ 1 mg/dl en conjunto con el cuadro clínico demostró ser un predictor útil de perforación. Con una sensibilidad de 49% y especificidad del 85%. (Giordano,Paakkonen, Salminen,2013) E: IA.

En un estudio publicado por la revista Springer, determina que la especificidad de hiperfibrinogenemia en la perforación apendicular fue de 82% en comparación con 25% para el recuento de glóbulos blancos (WBC) 34% para la proteína C-

reactiva (PCR). La sensibilidad fue del 74% frente al 76% de CMB y 94% para la PCR. (Shaoguang, 2014)

1.1.5.3 Exámenes de imagen: La realización de pruebas de imagen complementarias ante un diagnóstico dudoso de apendicitis aguda, reduce tanto las apendicitis perforadas al 11,7% como las apendicectomías negativas que llegan al 9,6%⁵. (Lobato, 2012)

El Colegio Americano de Radiología recomienda que el estudio de imagen inicial recomendado en niños con presentación atípica de apendicitis aguda es el ultrasonido abdominal.

- En caso del estudio de US ser negativo se debe dejar el paciente en observación. En caso de persistir con sintomatología se debe de realizar revaloración clínica y paraclínica (American College of Radiology 2013). E: IA/A.

En una revisión de Pubmed (2015) indica que el ultrasonido tiene un valor predictivo negativo de 86,36%, pues en la mayoría de los casos no es posible visualizar la apéndice. (Cohen B, 2015)

La TAC presenta mayor sensibilidad y especificidad (94 y 95% respectivamente) que la ecografía (86 y 81% en cada caso). Los pacientes que requieren un especial manejo son los niños. Con el uso de la TAC se reduce la tasa de apendicectomía negativa a 3-5%, así como la de apendicitis perforada del 35-38% al 10%. Sin embargo es obligado proseguir y determinar el estudio más efectivo que amplíe los beneficios en el manejo de la sospecha de apendicitis al tiempo que se minimice el efecto potencial de la radiación en la edad infantil. El riesgo elevado de cánceres asociados a radiación debe limitar su uso en la población pediátrica. (Polites et al., 2014) E: IIA/B

En un estudio realizado por la Journal (2014) indica que la sensibilidad y la especificidad de la RM en pacientes con dolor abdominal temprana fueron de 97,6%, (Jeffrey L. Koning, 2014)

Tabla 7: Sensibilidad y especificidad de los exámenes de imagen

Exámenes	Sensibilidad	Especificidad	Valor predictivo	
			Positivo	Negativo
Rx abdomen	97%	85%	78.94%	98%
Ultrasonido	44-90%	47-95%	89-94%	89-97%
TAC	72-97%	91-99%	92-98%	95-100%

Fuente: (ProQuest-ebrary 2011)

1.1.6 Diagnóstico diferencial

En las mujeres, en edad fértil, las causas ginecológicas y obstétricas son los principales diagnósticos diferenciales. Otras causas son la adenitis mesentérica, la enfermedad de Crohn, la diverticulitis, el cáncer de colon, la gastroenteritis aguda, la enfermedad pélvica inflamatoria, la infección de las vías urinarias, la urolitiasis, la torsión ovárica, el embarazo ectópico, en nuestra paciente se debió hacer un diagnóstico diferencial con gastroenteritis aguda. (Arévalo, 2014)

1.1.7 Tratamiento de Apendicitis aguda

En una revisión de Cochrane 2012 sobre: Apendicectomía versus tratamiento con antibióticos para la apendicitis aguda, investiga si la antibioticoterapia es tan eficaz como la apendicectomía en pacientes con apendicitis sin complicaciones. Se hicieron búsquedas en el Registro Cochrane Central de Ensayos Controlados (Cochrane Library número 6); MEDLINE; EMBASE ; Prospective Trial Registers, sus resultados principales fueron : evaluación de cinco ECAs (901 pacientes). El 73,4% (IC 95%) de los pacientes tratados con antibióticos y el 97,4% de los pacientes a los que se les realizó directamente apendicectomía se curaron en el transcurso de dos semanas sin complicaciones graves. Concluyendo que la apendicectomía todavía es el tratamiento estándar para la apendicitis aguda. (Wilms, 2012).

Para infecciones intraabdominales originadas en el tubo digestivo de gravedad leve a moderada, la Surgical Infection Society recomienda un fármaco único, cefazolina, cefotetán o ticarcilina-ácido clavulánico. Para infecciones más graves está indicado el tratamiento sólo con un medicamento mediante carbapenemas o

terapéutica combinada con una cefalosporina de tercera generación, monobactam o un aminoglucósido junto con protección contra anaerobios mediante clindamicina o metronidazol (Schwartz, 2007).

En una publicación de la revista Scielo 2014 sobre: Resultados del tratamiento antimicrobiano secuencial en los niños con apendicitis aguda complicada, cuyo objetivo fue: mostrar los resultados de un nuevo esquema de tratamiento antimicrobiano secuencial (intravenoso/oral) en el período posoperatorio en niños con apendicitis aguda complicada. Se realizó un estudio cuasi-experimental con todos los niños tratados por apendicitis aguda complicada entre el 1ro de enero de 2010 hasta el 31 de diciembre de 2012, en el Servicio de Cirugía Pediátrica del Hospital Pediátrico Dr. Eduardo Agramonte Cuba, a los casos se les reemplazó entre el tercero y el quinto día del periodo posoperatorio, el tratamiento parenteral por el cotrimoxazol y el metronidazol por vía oral. Mostrando así un total de 129 niños se incluyeron en los casos. Los controles históricos sumaron 144. La estancia promedio fue de 182 días/año (4, 24 días/enfermo) para los casos y de 337 días/año (7, 02 días/enfermo) para los controles. En este estudio demuestra una disminución de 2 días en la estancia. (Bueno, 2014)

De acuerdo al tratamiento quirúrgico en una revista mexicana de Gastroenterología (2013) sobre: Apendicectomía laparoscópica frente al abordaje abierto para el tratamiento de la apendicitis aguda, en un estudio retrospectivo concluye que el abordaje laparoscópico presenta menos alteraciones en la herida quirúrgica y de hernias incisionales, pero mayor coste económico, mayor tiempo quirúrgico y mayor curva de aprendizaje. Se debe individualizar la elección en cada caso. (Forteza, Sanchisa, 2013)

Según la Journal Medicine 2015: El manejo de los pacientes con apendicitis perforada aguda con absceso es controvertido. El objetivo del presente estudio fue evaluar los resultados del tratamiento en pacientes con esta afección. Se analizaron retrospectivamente 31 pacientes (16 hombres y 15 mujeres con una edad media de 8,4 años), con la presentación de la apendicitis con absceso. Quince

pacientes (48,4%) se sometieron a una cirugía de emergencia. Los 16 pacientes restantes (51,6%) fueron tratados inicialmente de forma conservadora con antibióticos. Todos los 16 pacientes fueron sometidos a operaciones planeadas después de recibir el tratamiento conservador, y dos (12,5%) de estos pacientes fueron sometidos a apendicectomía antes del día de la operación planeada por apendicitis recurrente sin absceso. No hubo diferencias en la duración de la estancia hospitalaria. En el grupo de operación de emergencia, seis (40%) pacientes presentaron infección de la herida y cuatro (26,7%) desarrollaron un absceso intraabdominal postoperatorio. (Takeshi , 2014)

1.2. Peritonitis

La peritonitis ocurre inicialmente luego del escape de microorganismos del órgano lesionado. Las etapas iniciales son contaminación (presencia de gérmenes en el peritoneo sin respuesta inflamatoria), infección (se añade una respuesta inflamatoria local), y sepsis (existe una respuesta inflamatoria sistémica al proceso infeccioso peritoneal inicialmente localizado).

La severidad de la infección dependerá de:

- La fuente de contaminación, duración, presencia de sustancias adyuvantes, sinergismo bacteriano y defensa del huésped.
- El derrame intraperitoneal provoca capilaritis, exudación, edema subendotelial.
- La distensión causa trastornos circulatorios, isquemia intestinal, desequilibrios electrolíticos y trastornos respiratorios.
- Translocación bacteriana, debido a fallo de la barrera intestinal, que produce endotoxemia portal, y a la circulación general.
- Migración de gérmenes.
- Permeación de toxinas, constituye el fenómeno desencadenante en la cascada de la sepsis, que activan los mecanismos de defensa y originan la respuesta inflamatoria sistémica, con la aparición de los mediadores químicos de la inflamación, entre los cuales tenemos: Metabólicos del ácido araquidónico (prostaglandinas, leucotrienos y tromboxanos),

adicales libres de oxígeno, mediadores lipídicos, óxido nítrico, citoquinas (interleuquinas, factor de necrosis tumoral e interferón), histamina, serotonina, bradiquininas.

Entre estos diferentes mediadores se establecen complejas interrelaciones que potencialmente pueden conducir al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), disfunción múltiple de órganos (DMO) y shock séptico. (Cucinotta, 2014)

1.3. Sepsis de origen abdominal

La infección intraabdominal sobre todo la complicada (APACHE > 10), se sabe que el 40% de las causas de abdomen agudo no traumático sigue siendo la apendicitis aguda en todas sus fases.

Bone y sus colegas inicialmente formularon una definición clínica del síndrome de sepsis en 1989. La constelación de signos y síntomas asociados con este síndrome incluyen temperatura elevada, taquicardia, taquipnea, leucocitosis, y la evidencia de disfunción de órganos. Poco después, un grupo internacional de expertos de la Sociedad de Medicina de Cuidados Críticos (SCCM) y el American College of Chest Physicians (ACCP) convoca para redefinir la definición de la sepsis y la propuesta ahora definiciones familiares y la sepsis pediátrica.

SIRS: La presencia de al menos dos de los siguientes cuatro criterios, uno de los cuales debe ser la temperatura anormal o recuento de leucocitos

- La temperatura central de $> 38.5^{\circ} \text{C}$ o $< 36^{\circ} \text{C}$ (por recto, vejiga, oral o sonda catéter central)
- Taquicardia: frecuencia cardíaca como media > 2 DE para la edad de un o elevación de otra manera persistente durante un período de tiempo de 0,5 a 4 h, 0 para los niños < 1 año de edad: bradicardia, define como una frecuencia cardíaca media $<$ percentil 10 para la edad
- Frecuencia respiratoria media > 2 DE por encima de lo normal para la edad o ventilación mecánica
- Leucocitosis

Infección: Una infección presunta o comprobada causados por cualquier organismo patógeno o un síndrome clínico asociado con una alta probabilidad de infección. Evidencia de infección incluye hallazgos positivos en el examen clínico, de imagen o de laboratorio.

Septicemia: SIRS en presencia de, o como resultado de la infección presunta o comprobada

La sepsis grave: Sepsis más uno de los siguientes: disfunción cardiovascular órgano o síndrome de dificultad respiratoria aguda o dos o más disfunciones de órganos

Shock séptico: La sepsis y disfunción de órganos cardiovascular

Tabla 8: Valores de Frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y leucocitos según la edad

Edad	FC	Bradicardia	FR	Leucocitos mm ³	Presión sistólica
0 días-1 sem	>180	<100	>50	>34	<65
1 sem-1 mes	>180	<100	>40	>19.5 o <5	<75
1mes-1año	>180	<90	>34	>17.5 o <5	<100
2-5 años	>140	-	>22	>15.5 o <6	<94
6-12 años	>130	-	>18	>13.5 o <4.5	<105
13-18 años	>110	-	>14	>11 o <4.5	<117

Fuente: (Cucinotta, 2014)

Disfunción cardiovascular: A pesar de la administración de soluciones isotónicas intravenosa e ≥ 40 ml / kg en 1 h, necesidad de drogas vasoactivas para mantener la presión arterial en el rango normal o dos de los siguientes:

- Inexplicable acidosis metabólica: déficit de base $> 5,0$ mEq / L
- El aumento de lactato arterial > 2 veces el límite superior de la normalidad
- Oliguria: la producción de orina $< 0,5$ ml / kg / h
- Llenado capilar: > 5 s
- Brecha temperatura central-periférico > 3 ° C

Respiratoria

- $PaO_2 / FIO_2 < 300$ en ausencia de cardiopatía cianótica o enfermedad pulmonar preexistente o $PaCO_2 > 20$ mmHg o 2,7 kPa respecto al valor basal $PaCO_2$
- Necesidad comprobada de $> 50\%$ FIO_2 para mantener la saturación $> 92\%$ o necesidad de ventilación mecánica invasiva o no invasiva no electiva

Neurológico: Escala de coma de Glasgow ≤ 11 o cambio agudo en el estado mental con disminución de la escala de coma de Glasgow ≥ 3 puntos desde la línea de base.

Hematológico: El recuento de plaquetas $< 100.000 / mm^3$ o un descenso del 50% en el recuento de plaquetas de valor más alto registrado en los últimos 3 días.

Renal: La creatinina sérica ≥ 2 veces el límite superior de lo normal para la edad o una duplicación de la creatinina basal

Hepático: Bilirrubina total ≥ 4 mg / dl (no aplicable para el recién nacido) o ALT 2 veces el límite superior de la normalidad.

En niños menores de 1 año de edad, bradicardia puede ser un signo de SIRS y, posteriormente, esta condición es también incluida en la definición. Por último, la presencia de fiebre se define como $> 38,5^\circ C$.

1.3.1 Factores predisponentes:

- Las condiciones premórbidas
- El género y la edad del paciente: por ejemplo, los niños < 2 años son más susceptibles a las bacterias encapsuladas
- Factores genéticos: los polimorfismos genéticos en genes de citoquinas u otras moléculas efectoras inmunes
- Presencia de la inmunidad contra ciertos microorganismos (estado de vacunación, las infecciones anteriores)
- Medicamentos: agentes inmunosupresores, fármacos cardiovasculares

- Estado nutricional: la desnutrición es un estado de deficiencia
- Trauma o cirugía; aumento del riesgo de infección
- Presencia de sustancias extrañas, tales como catéteres intravenosos
- Infección
- El sitio inicial de la infección
- Resistencia a los antimicrobianos de los patógenos
- El tiempo para el reconocimiento de la infección por el juicio clínico y los estudios de laboratorio y de imagen adecuadas afecta a los resultados

Es importante destacar que, a pesar de la sepsis se define como una respuesta sistémica a una infección, el microorganismo se aisló en menos de 50% de los casos. También se señaló que en la definición de shock séptico, no es requisito la hipotensión sistémica, porque los niños son a menudo capaces de mantener su presión arterial a expensas de perfusión periférica.

1.3.2 Fisiopatología

La sepsis de origen abdominal secundaria a peritonitis, inicia con la inflamación de la membrana serosa que delimita la cavidad abdominal y los órganos contenidos en ella. El peritoneo cuenta con un ambiente estéril y reacciona a varios estímulos patológicos con una reacción inflamatoria uniforme.

El proceso inflamatorio puede ser localizado o difuso de acuerdo con su naturaleza. La infección sistémica en su mayoría se da por bacterias gramnegativas. El factor de virulencia es una endotoxina que forma parte de la membrana celular externa de la bacteria, que se libera hacia el torrente sanguíneo cuando hay lisis bacteriana. La respuesta inicial del huésped es liberar un reactante hepático de fase aguda: proteína fijadora de lipopolisacárido.

La respuesta inmunitaria es controlada y por lo general se autorregula de manera efectiva para limitar las infecciones y promover la reparación celular y tisular. Normalmente este equilibrio se da a través de la cascada de citocinas: proinflamatorias: el TNF- α , las interleucinas 1 y 12 y el interferón gamma, y

señales antiinflamatorias, como interleucinas 10, 4 y 6 y el factor de crecimiento transformador beta, el antagonista del receptor de interleucina 1 y algunas prostaglandinas. En el caso de que predomine la respuesta proinflamatoria sobreviene la sepsis; sin embargo, en el caso de que predomine la respuesta antiinflamatoria ocurre un estado de inmunosupresión relativa.

Durante la sepsis las células endoteliales pierden trombomodulina y heparansulfato, se incrementa la síntesis de factor tisular que impide la activación de proteína C que, al igual que su cofactor, la proteína S inactiva los cofactores para la respuesta procoagulante, principalmente los factores Va y VIIIa, lo que modifica el equilibrio procoagulante-anticoagulante con franco predominio procoagulante, que provoca trombosis microvascular en diversos órganos, hipoperfusión celular y disfunción orgánica múltiple.

Los procesos inflamatorios sistémicos llevan a un estado de vasodilatación generalizada y está determinado principalmente por el óxido nítrico (NO), que se sintetiza por la célula endotelial, catalizada por la familia de las óxido nítrico sintasas, es responsable del tono vasodilatador, esencial para la regulación de la presión arterial y una síntesis excesiva puede ser responsable de la hipotensión resistente del choque séptico. Las citocinas proinflamatorias estimulan la liberación masiva endotelial de esta sustancia al inducir la expresión de una isoforma, diferente de la habitual, de la enzima sintasa de óxido nítrico. Además, esta liberación desmesurada de óxido nítrico desencadena un mecanismo de actuación diferente del habitual. En condiciones fisiológicas, el óxido nítrico ejerce sus efectos mediante la activación de la fracción soluble de la enzima guanilato ciclasa, con el consiguiente aumento en la concentración del segundo mensajero guanosina monofosfato cíclico (cGMP). En este nuevo marco hiperproductor, el óxido nítrico actúa independientemente de la cGMP, ya sea aumentando la ribosilación de ADP en las proteínas plaquetarias, inactivando enzimas mitocondriales, o dañando el ADN, en definitiva, causando daño celular intenso irreversible en la microcirculación, lo que lleva a la vasodilatación

generalizada y, por ende, a un estado de hipo-perfusión generalizada que produce un estado de choque.

Otro mecanismo fisiopatológico que puede originar sepsis es la insuficiencia suprarrenal relativa o asociada con sepsis, éste es el resultado de la supresión del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal por citocinas proinflamatorias. La endotoxemia que resulta durante la sepsis estimula la producción de interleucinas 1 y 6 y el TNF- α . Las interleucinas 1 y 6 son activadores hipotalámicos que aumentan la liberación de la hormona liberadora de corticotropina, lo que aumenta la secreción de cortisol, el TNF- α es inductor de la secreción de hormona adrenocorticotropa, pero deteriora la liberación de la hormona adenocorticotropa inducida por la hormona liberadora de corticotropina, lo que conlleva a la insuficiencia suprarrenal relativa, donde la expresión clínica más severa en los pacientes con sepsis es la baja respuesta a aminas vasopresoras. (Martín, 2014)

1.3.3 Manifestaciones clínicas

Un enfoque posible de la infección debe ser obtenido por anamnesis y la exploración física, en este caso el antecedente de los hallazgos en la cirugía practicada a la paciente.

Los niños a menudo se presentan con fiebre, taquipnea, taquicardia, leucocitosis o leucopenia, trombocitopenia y alteraciones en el estado mental. La fiebre es frecuentemente la manifestación inicial de la infección, también pueden presentar hipotermia. El estado mental de un niño con sepsis es con frecuencia alterado, que van desde la excitación a la somnolencia. La piel hipoperfundida con una disminución de llenado capilar y moteado, las petequias y púrpura están a veces presente.

1.3.4 Tratamiento de la Sepsis

En el manejo inicial, está documentado que es indispensable iniciar con antibiótico terapia empírica dentro de la primera hora del ingreso del paciente a urgencias. Es indispensable la toma de cultivo durante el procedimiento quirúrgico

para poder modificar el manejo de los antibióticos, así como lograr la reducción escalonada en cuanto sea posible. En cuanto al tratamiento quirúrgico, la decisión debe ser temprana para evitar, detener o compensar la respuesta inflamatoria. Lo ideal es que, antes de pasar al paciente a quirófano, sea manejado en una UCI el tiempo suficiente (horas) para lograr, mediante un tratamiento agresivo, la compensación del paciente. (Cerdeira, 2014)

Protocolo de Manejo de Sepsis según recomendaciones internacionales para el tratamiento de sepsis grave y choque septicémico Critical Care (2012):

1.3.4.1. Reanimación inicial

1. La reanimación protocolizada y cuantitativa de pacientes con hipoperfusión tisular inducida por sepsis

Objetivos durante las primeras 6 h de reanimación:

- a) Presión venosa central (PVC) 8–12mm Hg
- b) Presión arterial media (PAM) \geq 65mm Hg
- c) Diuresis \geq 0,5 mL/kg/h d) Saturación de oxígeno venosa central (vena cava superior) o saturación de oxígeno venosa mixta de 70% o 65%, respectivamente (grado 1C).

2. En pacientes con niveles elevados de lactato con reanimación destinada a normalizar el lactato (grado 2C).

1.3.4.2. Detección sistémica de sepsis y mejora del rendimiento

- Detección rutinaria de pacientes gravemente enfermos y posiblemente infectados en busca de sepsis grave para permitir la aplicación precoz del tratamiento de sepsis (grado 1C).

1.3.4.3. Diagnóstico

- Cultivos clínicamente apropiados antes del tratamiento antibiótico si no se causan retrasos (> 45 min) en el comienzo de la administración antibiótica (grado C). Al menos dos conjuntos de hemocultivos antes del tratamiento antibiótico, con al menos uno recogido por vía percutánea y otro recogido a través de cada

dispositivo de acceso vascular, a menos que el dispositivo se haya insertado recientemente.

1.3.4.4. Tratamiento antibiótico

- La administración de antibióticos intravenosos efectivos dentro de la primera hora después del reconocimiento de choque septicémico (grado 1B) y sepsis severa sin choque septicémico (grado 1C) debería ser el objetivo del tratamiento.

- El tratamiento anti-infección empírico inicial incluya uno o más fármacos que han demostrado actividad contra todos los patógenos probables (bacteriano y/o fúngico o vírico) y que penetran, en concentraciones adecuadas, en los tejidos que se supone son la fuente de sepsis (grado 1B).

- El régimen antimicrobiana debe volver a evaluarse diariamente con miras a una posible reducción (grado 1B)

- El uso de niveles bajos de procalcitonina o biomarcadores similares para asistir al médico en la interrupción de antibióticos empíricos en pacientes que parecen ser septicémicos, pero que no tienen evidencia posterior de infección (grado 2C).

- Tratamiento empírico combinado para pacientes neutropénicos con sepsis grave (grado 2B) y para pacientes con patógenos bacterianos difíciles de tratar y resistentes a varios fármacos, como *Acinetobacter* y *Pseudomonas* spp (grado 2B). Para los pacientes seleccionados con infecciones severas asociadas con insuficiencia respiratoria y choque septicémico, la politerapia con un espectro extendido de betalactámicos y un aminoglucósido o fluoroquinolona se sugiere para bacteriemia de *P. aeruginosa* (grado 2B). De modo similar, una combinación más compleja de betalactámicos y un macrólido se sugiere para pacientes con choque septicémico de infecciones septicémicas de *Streptococcus pneumoniae* (grado 2B).

- El tratamiento de combinación empírica no debe administrarse durante un período superior a 3–5 días. La reducción de la dosis al tratamiento más apropiado de agente individual debe realizarse tan pronto como se conozca el perfil de sensibilidad (grado 2B).

- La duración del tratamiento normalmente es de 7 a 10 días si está clínicamente indicado; períodos más largos pueden ser apropiadas en pacientes con una respuesta clínica lenta, focos de infección no drenados, bacteriemia con *S. aureus*; algunas infecciones fúngicas y víricas, o deficiencias inmunitarias (grado 2C).
- El tratamiento antivírico se inicie tan pronto como sea posible en pacientes con sepsis grave o choque septicémico de origen vírico (grado 2C).
- Los agentes antimicrobianos no se deben utilizar en pacientes con estados inflamatorios graves en los que se determinó causa no infecciosa.

1.3.4.5. Control de fuente

- El diagnóstico anatómico específico de infección que requiera consideración sobre el control de una fuente emergente y que se realice una intervención de la fuente dentro de las primeras 12 horas desde el diagnóstico. (grado 1C).
- Cuando se requiere control de fuente en un paciente septicémico severo, se debe utilizar la intervención efectiva asociada con el menor traumatismo fisiológico (por ej., drenaje percutáneo en lugar de quirúrgico para un absceso).
- Si los dispositivos de acceso intravascular son una posible fuente de sepsis severa o choque septicémico, deberían extraerse de inmediato después de que se hayan establecido otros accesos vasculares.

1.3.4.6. Prevención de infección

- La descontaminación oral selectiva y la descontaminación digestiva selectiva deben presentarse e investigarse como métodos para reducir la incidencia de neumonía asociada al respirador; esta medida de control de infección puede establecerse en entornos de asistencia sanitaria y en regiones donde esta metodología resulte ser efectiva (grado 2B). (Phillip 2013)

Nuevas alternativas terapéuticas para la sepsis grave en el paciente crítico Medicina Intensiva Barcelona 2013.

- **Hemoperfusión con polimixina B**

La utilización precoz de hemoperfusión con polimixina B en shock séptico de origen abdominal forma parte del tratamiento estándar de sepsis por bacilos

gramnegativos en Japón desde hace años. El mecanismo consiste en la eliminación de endotoxinas por adsorción, previniendo la progresión de la cascada inflamatoria. En este sentido, Cruz et al han publicado un reciente ensayo clínico aleatorizado para determinar la eficacia de la hemoperfusión con polimixina B, cuyos objetivos clínicos eran menor uso de vasopresores, cociente presión arterial oxígeno/fracción inspirada de oxígeno y mortalidad de la sepsis por bacilos gramnegativos. Incluyeron a 64 pacientes con sepsis grave y shock séptico de origen abdominal intervenidos de urgencia. Este ensayo fue detenido por el comité ético cuando se reclutó a los primeros 64 pacientes, por las diferencias en la mortalidad objetivadas. La puntuación SOFA y la supervivencia fueron mejores en el grupo de polimixina B. Los resultados de este ensayo clínico son difícilmente extrapolables a otro tipo de pacientes sépticos.

- **Corticosteroides**

En una revisión de Cochrane 2013 sobre: Corticosteroides para el tratamiento de la sepsis severa y el shock séptico, donde concluye que los corticosteroides no cambiaron la mortalidad en la sepsis severa y el shock séptico. Un tratamiento prolongado con corticosteroides en dosis baja redujo la mortalidad a los 28 días sin inducir complicaciones graves; aunque se observó un aumento de los trastornos metabólicos. (Donovich, 2013)

- **Aspectos metabólicos: nutrición en la sepsis, insulina**

En los metaanálisis llevados a cabo por Griesdale y Wiener sobre el uso de la terapia intensiva con insulina y la reducción de la mortalidad en pacientes críticos, en los que se incluyen los datos del NICE-SUGAR, se demostró que la terapia intensiva con insulina aumentó significativamente el riesgo de hipoglucemia (IC 95%), y no confería ningún beneficio en la mortalidad global entre los pacientes críticamente enfermos. Esta terapia puede ser beneficiosa para los pacientes ingresados en una UCI quirúrgica (IC 95%).

- **Proteína C activada (PCA)**

Las guías de práctica clínica recomiendan la administración de proteína C activada (PCA), en los pacientes adultos con sepsis grave y riesgo alto de muerte, definido por uno cualquiera de los cuatro criterios siguientes:

1. Disfunción aguda de dos o más órganos.
2. Puntuación APACHE-II > 24 puntos en las 24h previas.
3. Shock séptico.
4. SDRA secundario a la sepsis ($pO_2/FiO_2 < 200$ mmHg).

La proteína C activada no está indicada en pacientes pediátricos ni en pacientes adultos con riesgo bajo (puntuación APACHE II < 25 puntos y fallo de un solo órgano). El efecto adverso más grave relacionado con la administración de PCA es la hemorragia.

- **Óxido nítrico**

En una revisión sistemática realizada por Centre for Reviews and Dissemination (DARE), en pacientes con síndrome de distress respiratorio, secundarios a sepsis con fallo multiorgánico, el óxido nítrico inhalado no parece mejorar los resultados en esta población y, por lo tanto, su uso debe ser reconsiderado.

- **Estatinas**

Hay un creciente debate sobre el posible papel de las estatinas en el manejo de la sepsis. Kopterides et al, en una revisión crítica de 22 estudios con 177.260 pacientes concluyen que la mayoría de los estudios señalan que las estatinas tienen un efecto beneficioso sobre el resultado de la infección; sin embargo, su diseño observacional no nos permite sacar conclusiones firmes.

- **Inmunoglobulinas**

Laupland et al realizaron una revisión sistemática y metaanálisis con 14 ensayos clínicos aleatorizados, y 1.987 pacientes, cuyo objetivo fue estudiar sistemáticamente la literatura para evaluar si la terapia adyuvante con inmunoglobulina intravenosa policlonal reduce la mortalidad entre los adultos en sepsis grave y shock séptico. La pentaglobina fue la inmunoglobulina más utilizada en los estudios. Este metanálisis demuestra una reducción global de la mortalidad con el uso de Ig I.V. para el tratamiento adyuvante de la sepsis grave y shock séptico en adultos, aunque existe una heterogeneidad significativa entre los ensayos incluidos, y este resultado no se confirmó cuando el análisis se hizo sólo

sobre los estudios de alta calidad. Gómez realizó una revisión crítica sobre el uso de inmunoglobulinas en los pacientes sépticos y, de acuerdo a las evidencias, dicho autor propone usar inmunoglobulina enriquecidas en IgM/IgA como terapia adyuvante. Hay que señalar que los estudios con mayor aporte de IgM/IgA y altas dosis fueron más eficaces en la reducción de la mortalidad. Esta sería una recomendación grado C .

- **Factor estimulante de colonias**

Los ensayos controlados identificados plantean la posibilidad de que las transfusiones profilácticas de granulocitos, a una dosis de al menos 1×10^{10} podría disminuir el riesgo de mortalidad por infección. Los resultados de estos ensayos demuestran que la mortalidad global no fue reducida. Es difícil recomendar las transfusiones profilácticas de granulocitos fuera del contexto de los ensayos controlados en curso, dadas las implicaciones de los recursos y los costes.

- **Anticuerpos antihidroximetilglutaril β 1 (HMG β 1)**

Son anticuerpos neutralizantes que inhiben la cascada inflamatoria. Wang et al, en su revisión, discuten el potencial efecto terapéutico de varios agentes inhibidores HMG β 1 (anticuerpos neutralizantes contra endotoxinas) en la sepsis experimental, pero que difícilmente tiene aplicación clínica.

- **Antioxidantes**

Selenio. Durante la sepsis y fallo multiorgánico las concentraciones séricas de selenio, un cofactor de la glutathionperoxidasa, se reducen. Actualmente se está planteado un ensayo clínico en fase III, cuyo objetivo es determinar si la aplicación intravenosa de selenio puede reducir la mortalidad en pacientes con sepsis severa o shock séptico.

- **Ácido eicosapentaenoico (EPA) y ácido gammalinolénico (GLA).**

No tenemos aún datos de este ensayo clínico fase IV, que acaba de ser completado, y que se inició en junio de 2007, cuyo objetivo es evaluar el posible

papel de una fórmula enteral enriquecida con EPA, GLA y antioxidantes, frente a una dieta estándar isocalórica; los autores analizan el impacto de esta dieta en el control de la glucemia y su capacidad para prevenir el desarrollo de sepsis hacia formas más graves, como sepsis grave y shock séptico.

- **Células madre y polimorfismos.**

La evidencia experimental indica que las células madre son células inmunológicamente sensibles en los sitios de inflamación y lesión tisular. Secretan factores de crecimiento en respuesta a lipopolisacáridos y factor de necrosis tumoral, que puede limitar la apoptosis y la lesión de órganos, y podrían representar una estrategia terapéutica endógena. Igualmente, variaciones de la secuencia común de genes que codifican la respuesta inmunitaria innata, los mediadores inflamatorios y los moduladores de la coagulación han recibido particular atención.

- **Antifactor tisular**

El factor tisular (TF) dependiente de la actividad procoagulante y los procesos inflamatorios asociados pueden desempeñar un papel en la severidad y progresión de la lesión pulmonar aguda LPA/SDRA. Estudios recientes han demostrado que los valores de TF fueron elevados en el plasma y el líquido del edema pulmonar del SDRA/ALI. Esto se correlacionó con mayor mortalidad, mayor número de días de ventilación, la presencia de coagulación intravascular diseminada y sepsis en pacientes con LPA/SDRA. Por lo tanto, los anticuerpos antibloqueo de la actividad T pueden proporcionar un mecanismo terapéutico eficaz para el tratamiento de trastornos inflamatorios como la LPA y el SDRA.

- **Lactoferrina**

La lactoferrina es una glucoproteína y un potente antioxidante que tiene, además, propiedades inmunoestimulantes, antivirales y antimicrobianas. Pertenece a la familia de las citocinas, responsables de la coordinación de la respuesta inmunitaria de las células frente a las infecciones. En este sentido, hay un ensayo clínico en desarrollo, cuyo propósito es evaluar la seguridad y beneficio potencial

de la lactoferrina humana recombinante (talactoferrina alfa), 15ml de una solución oral de 100mg/ml (1,5g) administrado 3 veces al día durante un máximo de 28 días o hasta el alta de la unidad de cuidados intensivos, frente a placebo, en pacientes con sepsis grave, siendo el objetivo principal disminuir la mortalidad.

- **Péptido intestinal vasoactivo (VIP)**

El péptido intestinal vasoactivo es una hormona polipeptídica que contiene 28 aminoácidos, y se caracteriza por su propiedad vasodilatadora y su actividad en el sistema nervioso periférico. Por ejemplo, el VIP relaja los pulmones, la tráquea y la musculatura gástrica. Inhibe la secreción de enzimas gástricas y estimula la secreción de glucagón, insulina y somatostatina, aumenta la adenilciclase, así como la secreción biliar en el hígado.

- **TAK-242**

Está en marcha un ensayo clínico, cuyo objetivo es determinar la dosis óptima de TAK-242 (supresor de citocinas), 1,2mg/kg, la inyección por vía subcutánea durante 30min, y luego TAK-242 0,05mg/kg/h (1,2mg/kg/día), la inyección por vía subcutánea durante 96h vs placebo para la reducción de mortalidad en pacientes con sepsis. (Loza, 2013)

- **Hemofiltración de alto volumen para la sepsis (HFAV)**

En una revisión de Cochrane 2013 evaluó si la HFAV mejora el resultado clínico en pacientes adultos en estado crítico con sepsis en el contexto de las UCI, se incluyeron ensayos controlados aleatorios (ECA) y ensayos cuasialeatorios que compararon la HFAV o la hemodiafiltración de alto volumen con el tratamiento con diálisis estándar o habitual; y ECA y ensayos cuasialeatorios que compararon la HFAV o la hemodiafiltración de alto volumen con un tratamiento con diálisis diferente, demostrándose que no hay pruebas suficientes para recomendar el uso de HFAV en pacientes en estado crítico con sepsis grave o shock séptico. (Wiley 2013)

2. OBJETIVOS:

2.1 Objetivo General

- Identificar los factores de riesgo que predisponen a la paciente para presentar Sepsis de Origen Abdominal

2.2 Objetivos Específicos:

- Determinar los puntos críticos en el manejo del paciente, que permita un Diagnostico precoz y un tratamiento eficaz.
- Caracterizar los signos clínicos y estadios de la inflamación apendicular determinantes de las complicaciones.
- Analizar y determinar que guías clínicas se adaptan para el tratamiento adecuado en nuestro medio.

3. PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

El presente caso se refiere a una paciente de sexo femenino de 10 años de edad, raza indígena, nacida en Cotopaxi y residente hace 9 años en Ambato (Techo Propio) Ocupación estudiante, religión católica, de malas condiciones económicas, lateralidad diestra, sin ningún tipo de afiliación, grupo sanguíneo desconoce, transfusiones sanguíneas ninguna, sin antecedentes patológicos personales ni familiares de importancia. Producto de quinta gesta, parto eutócico domiciliario, embarazo mal controlado, bien tolerado, inmunizaciones incompletas según esquema MSP, desarrollo psicomotor adecuado.

Su cuadro clínico se inició 8 días antes de ingresar al servicio de Emergencias del HPDA. Comenzó con dolor abdominal de moderada intensidad tipo cólico, de forma difusa, sin causa aparente, acompañado de náuseas que llegan al vómito por 3 ocasiones de contenido alimentario en moderada cantidad, deposiciones diarreicas por 3 ocasiones, por lo que es llevada por su madre a un Hospital de segundo nivel al tercer día de evolución, realizándole un coproparasitario, prescriben medicación oral, ambulatoria, con Diagnostico de Parasitosis –D/C Enfermedad Diarreica Aguda; sin presentar mejoría, por lo que madre administra analgésicos sin prescripción médica y “aguas medicinales”, cediendo el dolor parcialmente, el dolor se localizó en fosa iliaca derecha, con mayor intensidad, alza térmica por varias ocasiones, hiporexia, al sexto día presenta estreñimiento y distensión abdominal, refiere una leve calma del dolor, para posteriormente exacerbarse, al octavo día presento compromiso del estado general, por lo que es traída a esta casa de salud.

En emergencia se recibe paciente con cuadro clínico antes descrito con FC 92lpm, FR 30rpm, vigil, álgica, febril, palidez generalizada, MO secas, abdomen duro, distendido, doloroso a la palpación difusa, con predominio en fosa ilíaca derecha, RHA ausentes, presencia de vómito abundante de color café de ± 50 cc, por lo que solicitan exámenes complementarios y con Diagnostico de Abdomen Agudo- D/C Peritonitis, por lo que prescriben hidratación y colocan sonda nasogástrica.

Los exámenes (7/03/2015) en Emergencia muestran: Leucocitos de 7.860U/L, Hb 14.7gr/dl, Hct 42%, segmentados de 80.1%, linfocitos 14.6% plaquetas 445.000, los mismos que nos indican incremento de los segmentados, en la Rx AP Abdomen se observa una imagen en grano de café y aumento de la línea preperitoneal, sugestivos de abdomen agudo obstructivo, valorada por el Servicio de Cirugía quienes diagnostican Peritonitis Generalizada, por lo que se decide inicio de antibioticoterapia con metronidazol a 500mg IV cada 8 horas e intervención quirúrgica, en un inicio el padre de la paciente se niega a la cirugía, a pesar de explicar el estado crítico de la paciente.

Intervenida quirúrgicamente con Laparotomía exploratoria, con los siguientes hallazgos: 1) Líquido inflamatorio en moderada cantidad, 2) plastrón apendicular, 3) apéndice digerida colección de absceso de ± 20 cc, se realiza liberación de plastrón apendicular, drenaje de absceso, colocación de dos drenes: una sonda foley en Douglas y una sonda de evacuación; sin complicaciones. Posteriormente, trasladada al servicio de pediatría, donde prescriben; Lactato Ringer 2000cc IV en 24 horas, Ceftriaxona 1gr IV cada 12 horas, Metronidazol 500mg IV cda 8 horas, Ranitidina 20mg IV cada 12 horas, Ketorolaco 30mg IV cada 8 horas. Permanece algica, a las 20 horas después de la cirugía, cuadro se agrava, se encuentra irritable, taquicárdica, febril, T.A. 80/45, SO₂ 89% ambiental, M.O. semihumedas, abdomen distendido tenso muy doloroso a la palpación, por lo que solicitan valoración por UCI, donde es ingresada con Diagnóstico de Sepsis de origen abdominal + Apendicitis complicada con peritonitis.

En UCI reciben a paciente despierta, vigil, irritable, febril, con ECG 15/15, fascies pálida, ojos: pupilas isocóricas 3mm, reactivas al estímulo luminoso, sin apoyo de oxígeno SO₂ 89%, boca MO semihumedas; tórax expansible, simétrico, murmullo vesicular disminuido a nivel de bases pulmonares; corazón: ruidos rítmicos, taquicárdicos, FC130lpm, con autonomía respiratoria FR 20rpm; abdomen distendido, tenso, muy doloroso a la palpación superficial y profunda, con presencia de drenajes con irrigación, apósitos manchados de líquido serohemático: RIG: presencia de sonda vesical con diuresis concentrada. Con los

siguientes exámenes (8/03/2015): Hb 11.9gr/dl, Hct 34.6%, leucocitos de 11.140U/L, segmentados de 84.9%, linfocitos de 10.8%, Plaquetas de 418.000, Glucosa 88.3mg/dl, Urea 14.1mg/dl, Creatinina 0.51mg/dl, PCR 480mg/L, PCT 20.33ng/dl, observandose disminución de la hemoglobina y hematocrito secundario a la Cirugía, incremento de los leucocitos y de los segmentados, al igual de la proteína C reactiva y la procalcitonina, las mismas se elevan en procesos de inflamación e infección, mostrándonos que la paciente va agravando su proceso infeccioso. La GSA con alcalosis respiratoria compensada: PH 7.47, PO₂ 59.4mmHg, PCO₂ 26.mmHg, HCO₃ 18.8mmol/L, BE-3mmol/L, Sat O₂92,1%. En la Rx de tórax se observan infiltrados parahiliares bilaterales, ECG: ritmo sinusal, frecuencia cardíaca de 120 lpm, eje eléctrico 0°. El tratamiento recibido al ingreso en UCI fue:

Cuidados:

- Generales de enfermería
- Posición semisentada
- Cambios de posición cada 4 horas
- De herida quirúrgica, drenajes, curación QD y PRN
- Normotermia permanente

Dieta e hidratación:

- 1) NPO, SNG a caída libre
- 2) Solución Salina 0.9% 1000cc + Cloruro de potasio 20cc IV 80cc/h
- 3) Agente Gelatina 500cc IV STAT y bolos de acuerdo a hemodinamia

Terapia:

- 4) S.S. 0.9% 95cc+ Dopamina 200mg
- 5) Tramadol 40mg IV cada 8 horas diluido y lento
- 6) Ceftazidima 1 gr IV cada 8 horas
- 7) Ampicilina+ Sulbactam 1.5 gr IV cada 4 horas
- 8) Metronidazol 500mg IV cada 8 horas
- 9) Ranitidina 25mg IV cada 12 horas
- 10) N-acetil cisteína 300mg IV cada 6 horas
- 11) Acido ascórbico 500mg IV cada 8 horas

- 12) Gluconato de calcio 5cc IV cada 12 horas
- 13) Sulfato de magnesio 5cc IV QD
- 14) Plasmas Frescos Congelados 1 unidad IV am y 1 Unidad IV pm
- 15) Acetaminofén 300mg VR si TR > 38.5 °C.

Ventilación:

- Oxígeno por cateter nasal 3 LPM, FiO₂ 30%.
- Fisioterapia respiratoria delicada con percusión y tapotaje cada 4 horas.
- Incentivometría de inspiración y espiración 10 minutos cada hora hasta las 22h
- GSA cada 12horas y ACM.

Procedimientos:

- Seguimiento por cirugía general
- Rehabilitación musculoesqueletica permanente

Al segundo día de su ingreso en UCI, la paciente se encontraba despierta, irritable, fascies pálida, oximetrías de pulso sobre 93%, SNG a caída libre con producción de líquido verdosos claro, tórax expansile, ruidos cardíacos rítmicos, murmullo vesicular disminuido en base pulmonar derecha, abdomen con drenajes productivos con 60cc, tenso muy doloroso a la palpación, RHA disminuidos. Hemodinamicamente estable con apoyo inotrópico positivo, con cifras tensionales entre: TA 110/60-90/50mmHg, TAM 80-66mmHg, FC; 90-130lpm, con diuresis adecuada de 2.69cc/Kg/h. El tratamiento recibido fue el mismo.

Al tercer día la paciente permanece hemodinamicamente estable, no es necesario la administración de vasoactivos, con TA 100/60-110/80mmHg TAM 70-90mmHg FC 80-120lpm, corazon rítmico, murmullo vesicular conservado, abdomen con drenajes productivos de 50cc de líquido serohemático, doloroso a la palpación, RHA disminuidos, se inicia dieta blanda a tolerancia, los exámenes muestran disminución de los leucocitos (10/03/2015): 8.090U/L y de los segmentados a un 77.9%, la gasometría mostró alcalosis metabólica hiperoxémica. En el tratamiento además de iniciar la dieta, se le retiró los agentes gelatina y plasmas frescos congelados.

Al cuarto día, la paciente se encuentra hemodinamicamente estable, normotérmica, cardiopulmonar normal, TA100/60, abdomen suave, doloroso a la palpación, RHA disminuidos, con drenaje de 5cc de líquido serohemático, con buena tolerancia gástrica, diuresis de 3.50cc/kg/h. Los exámenes (10/03/2015) muestran Hb 10.9 gr/dl, Hcto 32.9%, los leucocitos continúan descendiendo a 6.590U/L, segmentados de 73.2%, se continúa el mismo esquema de tratamiento, evoluciona favorablemente, por lo que en la noche es dada de alta de UCI.

Ingresada a Pediatría por 14 días, conciente, orientada, afebril, álgica, FC 120lpm, FR 27rpm Sat O₂ 92% con 2 lts de oxígeno; corazón rítmico, pulmones ventilados, abdomen: apósitos secos, dren derecho con 20cc de líquido serohemático, dren izquierdo no productivo, suave doloroso en mesogastrio, RHA presentes, presentó cinco vómitos de contenido alimentario, el tratamiento recibido fue:

1. Dieta líquida a tolerancia
2. Oxígeno por canula nasal a 2 lts por minuto
3. Control de Ingesta/Excreta estricto
4. Solución salina al 0.9% 500cc IV en 24 horas
5. 1Unidad de Plasma Fresco Congelado IV
6. Furosemida 10 mg IV luego del Plasma Fresco Congelado
7. Ceftazidima 1gr IV cada 8 horas
8. Ampicilina+ Sulbactam 1.5 gr IV cada 4 horas
9. Metronidazol 500 mg IV cada 8 horas
10. Paracetamol 400mg VO PRN
11. Ranitidina 25mg IV cada 12 horas
12. Ketorolaco 25mg IV cada 8 horas

Al siguiente día, en la visita diurna presento dolor abdominal de moderada intensidad a nivel de area quirurgica, se mantuvo estable, se le cambio a dieta blanda, la hidratación a: Dextrosa en agua al 5% 1000cc + 10cc de Cloruro de Sodio + 10cc de Cloruro de potasio + 10 cc de Gluconato de Calcio de esta solución pasar 1000cc IV en 24 horas; en analgésicos se retiró el ketorolaco y se prescribió

Tamadol 40mg IV cada 8 horas, se pidió muestra de coproparasitario y retiro de sonda vesical.

Al tercer día la paciente no tolera dieta, por lo que se suspende la misma, al cuarto día, las molestias gástricas disminuyen, presenta disuria y polaquiuria, mantiene una Sat O₂ 92% ambiental, por lo que suspende oxigenoterapia, se indica dieta líquida, se retiran los drenes, se solicita un Coproparasitario y EMO que se reporta como no infeccioso: densidad 1.020, pH 6, picositos de 3 a 5 por campo, bacterias +. Al sexto día, presenta dolor abdominal moderado, se da dieta blanda, se cambia de analgésico a paracetamol 500mg VO cada 8 horas, se le añadió N-butil escopolamina media ampolla PRN, el Coproparasitario fue normal, cirugía indica prealta, al octavo día, se indica dieta general, se retira hidratación y se deja vía con DISH y ambulatorio, analgésicos solo cuando sea necesario, se recibió un PCR de 20 mg/mL, indicativo de disminución de infección. Al décimo día, la herida quirúrgica se presenta eritematosa, caliente, por lo que se solicita Biometría hemática, química sanguínea de control y velocidad de sedimentación eritrocitaria (VES); los resultados de la biometría hemática fueron inmediatos: leucocitos 7.990/uL, segmentados de 69.6%, Hb 12g/dl, HCT 36.4%, VCM 80.5Fl, MCH 26.5 pg, MCHC 33g/dL, glucosa 87.4mg/dL, creatinina 0.5mg/dL, indicativos de reducción de la infección e incremento de la hemoglobina, pero los resultados de la VES llegaron tres días después, siendo normales. Se retiró toda la medicación intravenosa, se prescribió dicloxacilina 500mg VO cada 6 horas. Cabe destacar que en la cirugía se tomó la muestra para histopatológico, pero lamentablemente no se obtuvieron los resultados, pues el personal de salud no dejó la muestra. Por su evolución clínica satisfactoria fue dada de alta a los 14 días, con dicloxacilina 500mg VO cada 6 horas por 10 días, paracetamol 500mg VO cuando haya dolor, con hoja de referencia para control en 8 días en el SCS de Techo Propio.

4. ANÁLISIS DEL CASO CLÍNICO

La apendicitis consiste en la inflamación del apéndice vermiforme, y es la causa más frecuente de dolor abdominal agudo en los pacientes que ingresan a los Servicios de Urgencias. La etiopatogenia se debe a obstrucción de la luz apendicular seguida de infección, la obstrucción puede estar ocasionada por hiperplasia de folículos linfáticos, fecalito, cuerpo extraño, estenosis, parásitos o tumor. Debido a la obstrucción, el moco se acumula en la luz apendicular y se convierte en pus por acción bacteriana, lo que aumenta la presión intraluminal con obstrucción del flujo linfático y desarrollo de edema, multiplicación bacteriana y úlceras en la mucosa apendicular. Al continuar la secreción, la presión intraluminal causa obstrucción venosa, aumento del edema, isquemia y diseminación bacteriana a través de la pared apendicular, con lo que sobreviene la apendicitis aguda supurativa que involucra al peritoneo parietal y desplaza el dolor hacia el cuadrante inferior derecho, si el proceso continúa, se desarrolla trombosis venosa y arterial, gangrena apendicular, infartos locales y perforación con dispersión de pus.

El diagnóstico de apendicitis es fundamentalmente clínico, apoyado en la exploración física del abdomen y en estudios de laboratorio y gabinete. La presentación clínica varía desde un cuadro súbito con perforación a las pocas horas de inicio, hasta un cuadro difuso con progresión lenta, o bien, un cuadro atípico o modificado por tratamiento médico. (Dubón, 2014)

El caso que se presenta, es de una paciente de sexo femenino de 10 años de edad, indígena, de malas condiciones socioeconómicas, que acude por cuadro de dolor abdominal, a los tres días de evolución acude a un establecimiento de salud de segundo nivel, donde no se realiza una valoración clínica adecuada, no se practican exámenes complementarios adecuados para dicha sintomatología, siendo manejada ambulatoriamente con sales de rehidratación oral y con Diagnóstico de Parasitosis y a D/C Enfermedad Diarreica Aguda, permanece sin mejoría clínica durante 5 días, con analgésicos administrados sin prescripción médica y con “aguas medicinales”, el cuadro se acompaña de hiporexia, dolor a nivel de fosa

iliaca derecha, hace dos días previo su ingreso presenta estreñimiento, distensión abdominal y compromiso neurológico, por lo que acude al octavo día de iniciado el cuadro clínico al servicio de Emergencias del HPDA, siendo valorada por Cirugía diagnostican de peritonitis generalizada, quienes deciden tratamiento quirúrgico, pero su padre en un inicio se niega al mismo, es intervenida quirúrgicamente con Laparotomía exploratoria a los 8 días de iniciada la sintomatología, encontrándose apéndice perforada. Veinte horas posteriores a la cirugía paciente se descompensa e ingresa a UCI permaneciendo por 4 días, ingresa a Pediatría y por su favorable evolución egresa a los 14 días. Esto nos permite identificar que si no existe una valoración clínica inicial adecuada de un paciente, puede conllevar a que el cuadro se agrave, además de educar a los padres sobre los signos de alarma, pues en un inicio un cuadro de una apendicitis no puede ser claramente evidente, pero el señalar cuando regresar, pudo haber cambiado la evolución de esta enfermedad, es sin duda múltiples factores que pudieron llevar a la paciente hasta la muerte.

En el grado I de apendicitis, es probable que la sintomatología no sea muy específica, por lo que se podría mantener al paciente en observación, cuando evolucionan de grado II al III el cuadro clínico es más evidente por lo que se realiza cirugía de inmediato, previa iniciación de antibioticoterapia, cuando evoluciona a grado IV, primero se debe estabilizar al paciente, iniciar antibioticoterapia adecuada y se procederá a la cirugía.

La incidencia de apendicitis complicada con su posterior aumento de la morbilidad y gasto de recursos es principalmente el resultado directo de la demora del paciente en la búsqueda de atención médica y no el resultado del dilema diagnóstico o la demora quirúrgica. En conjunto, la tasa de perforación se duplica cada 6 horas durante los primeros 1 a 2 días después de la aparición de los síntomas. A primera vista, esto haría hincapié en la importancia de una intervención rápida y la posibilidad de que un número importante de perforaciones se producen en el hospital mientras el paciente espera la realización de estudios y

la cirugía, sin embargo al hacer un análisis más detallado se observa un curso muy diferente entre pacientes con apendicitis perforada y no perforada. (Garcés, 2014). Esto es un claro ejemplo de nuestra paciente, pues en un inicio no se la valoró correctamente, y tuvieron que pasar 5 días más para que la paciente adecuada a una nueva atención médica, cuando su apéndice ya estaba perforada.

En la apendicitis no perforada, la duración media de los síntomas (desde el inicio de la presentación a la asistencia a emergencias) es menor de 24 horas. En este contexto los signos y síntomas son a menudo leves y frecuentemente pueden ser necesarios mayores estudios. Los exámenes complementarios como una biometría hemática y de imagen son de apoyo para el diagnóstico correcto. La necesidad de repetir exámenes o la realización de estudios imagenológicos confirmatorios resulta en un tiempo relativamente largo de retraso hospitalario (10 a 12 horas). Sin embargo se ha demostrado que estos pacientes presentan apendicitis no perforada en el momento de la cirugía, lo que hace pensar que el retraso no incrementa el riesgo de ruptura intrahospitalaria y si puede permitir una mejor precisión del diagnóstico y por lo tanto una mejor especificidad. En esto hay que hacer hincapié que como menciona la literatura, hay que realizar exámenes complementarios necesarios, según la Asociación de Cirugía de México el mejor examen para una apendicitis es una biometría hemática y una correcta valoración clínica el diagnóstico se establece hasta en un 80-90%, en nuestra paciente solo se realizó un coproparasitario, si bien es cierto en un inicio solo presento dolor abdominal difuso y deposiciones diarreicas, se debió hacer una biometría hemática o mantenerla en observación por lo menos 2 horas, o enviar a su domicilio con signos de alarma. (Vergara. E, 2013)

El curso de la apendicitis perforada, según el estudio de Narsule y col. el diagnóstico se establece en un plazo de 2 horas desde la llegada del paciente al hospital, y el tiempo desde la decisión del manejo quirúrgico hasta la cirugía es de 2,5 horas, en nuestra paciente se la diagnóstico de peritonitis en 2 horas de su ingreso. Teniendo en cuenta la necesidad de hidratación y reanimación intravenosa, así como las limitaciones de recursos hospitalarios, es poco probable

que este intervalo de tiempo pueda ser reducido sustancialmente. Por otra parte, de 24 a 30 horas después de la aparición de los síntomas, la curva de progresión de la perforación se aplana, reduciendo el efecto de 4 a 5 horas de retraso en el riesgo de perforación durante la estancia hospitalaria. Por lo tanto al establecer los factores de riesgo relacionados a la presencia de perforación apendicular así como los hallazgos clínicos podrían determinar la presencia de apendicitis perforada versus no perforada antes del manejo quirúrgico lo cual puede ser útil en términos de asesoramiento al paciente y su familia acerca de las alternativas de tratamiento, el riesgo de complicaciones y el curso postoperatorio esperado (Garcés, 2014).

En esta situación hay que recalcar que a pesar del asesoramiento brindado a su familia, el padre en un inicio se negó a la cirugía, pues no se daba cuenta de la gravedad de la salud de su hija, a pesar de explicar los riesgos que tenía su hija.

4.1 DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO

Según la OMS (2015) un factor de riesgo es cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión. Múltiples factores influyen en la alta incidencia de apendicitis perforada: la incapacidad de los niños pequeños para comunicarse claramente con sus padres puede resultar en la mal interpretación de sus quejas.

Muchas veces la presentación atípica de signos y síntomas puede producir un retraso en la asistencia al hospital, sumado a la inmadurez anatómica por la falta de una adecuada barrera epiploica que también puede contribuir a la rápida progresión hacia la perforación y peritonitis en estos pacientes más pequeños. En la paciente según manifestó su madre, desde un inicio presento dolor abdominal tipo cólico de forma difusa, al quinto día se localizó en fosa iliaca derecha, con náusea e hiporexia.

4.1.1. Consumo de antibióticos previo diagnóstico de apendicitis

Se ha establecido que el tratamiento antibiótico previo puede llegar a ser un factor de riesgo para el retraso terapéutico de la apendicitis en la población pediátrica. (Arredondo, 2014).

Si bien es cierto la madre manifiesta que en la farmacia le facilitaron pastillas para el dolor abdominal y como además presentaba deposiciones diarreicas seguramente le suministraron antibiótico, pues al tomar la medicación las deposiciones diarreicas cedieron, pero el dolor abdominal persistió.

Entre las razones que explican esta asociación se ha observado que muchos de los niños que son manejados con antibióticos cursan con diarrea, siendo difícil determinar si ésta manifestación existía previamente al manejo antibiótico o es su consecuencia. Es así como la presencia de diarrea muchas veces se asocia a gastroenteritis lo que puede llevar a un diagnóstico erróneo y al retraso diagnóstico de la apendicitis aguda, además de prolongar el tiempo entre la aparición de los síntomas y la consulta o remisión al servicio de urgencias, pues en su primer contacto con el personal de salud se la envió para descartar una Enfermedad Diarreica Aguda. Otra de las razones por las cuales se asocia al manejo antibiótico como factor de riesgo para la perforación apendicular es que los niños que reciben antibióticos tienen con mayor frecuencia síntomas inespecíficos y signos clínicos pobremente localizados que retrasan el diagnóstico y conducen a una mayor tasa de complicaciones, se ha determinado que estos niños muestran bajas tasas de identificación apendicular por ecografía y requieren significativamente más TAC que los niños que no reciben antibióticos previos. Esto podría explicarse por el hecho que los niños a los que se les administra antibióticos tienen una mayor incidencia de apendicitis perforada asociada a la formación de abscesos, lo cual dificulta la identificación ecográfica, en nuestra paciente en el hallazgo quirúrgico fue de un absceso localizado. (Vergara, 2013)

Según su madre en un inicio solo le prescribieron sales de rehidratación oral pero como también la diagnosticaron de parasitosis probablemente recibió

antibioticoterapia, lamentablemente, no se pudo obtener la hoja de atención de emergencia del establecimiento en el que fue atendida por primera vez.

También podemos mencionar a ciertos factores que contribuyeron para la enfermedad de la paciente:

4.1.2. Bajo nivel de educación de los padres como factor de riesgo: un bajo nivel de educación y cultural son factores que afectan, para acudir a atención médica. Existen barreras económicas, culturales y geográficas que limitan el acceso a los servicios de salud y que afectan especialmente a la población pobre que vive en zonas rurales, indígena en su mayoría. (Szpilman 2012), es el caso de la paciente, cuyos padres apenas tienen educación primaria incompleta, son indígenas y creen mucho en la medicina natural.

4.1.3. Administración de medicación sin prescripción médica: la administración de analgésicos y de más medicación conlleva a agravar la enfermedad, como es el caso de la paciente, que se perforó el apéndice, desarrolló peritonitis y evolucionó a Sepsis Abdominal. En una apendicitis, la administración de medicamentos como analgésicos, puede agravar el cuadro, principalmente el uso de AINES, el uso de opiáceos se menciona que no enmascaran el cuadro, y que estos deben ser utilizados, pero bajo prescripción médica. (González, 2014)

4.1.4. Venta libre de medicación sin prescripción médica: La venta libre se ha incrementado en los últimos años, existe un fácil acceso del público a analgésicos y cierta medicación no deben entenderse que pueden ser consumidos indiscriminadamente y sin tomar ninguna precaución. Por ese motivo, y con el fin de que el público pueda evitar riesgos innecesarios para su salud, la Administración Nacional de Medicamentos, Alimentos y Tecnología Médica de Argentina (ANMAT) ha brindado algunos consejos al respecto a los que podemos nombrar: en primer lugar, es necesario tomar conciencia de que un producto de venta libre no debe emplearse para conseguir un efecto diferente de aquel para el que fuera inicialmente concebido y aceptado por la comunidad médica y la

autoridad sanitaria. Esta situación se presenta, por ejemplo, con quienes consumen aspirina para prevenir resfriados, haciéndose eco de una “leyenda popular” que carece de todo basamento científico. Incluso se han registrado casos de personas que toman varios comprimidos por día sin necesitarlo y que, como consecuencia de ello, han sufrido trastornos digestivos o hematológicos perfectamente evitables. Con respecto a la indicación de los medicamentos de venta libre, no olvidemos que estos fármacos sirven únicamente para el tratamiento de los síntomas y no de las enfermedades en sí mismas. Por otra parte, su tiempo de uso sólo debe ser de unos pocos días, transcurridos los cuales debe suspenderse el tratamiento y, si la sintomatología persiste, hay que consultar al médico. La dosificación es otro aspecto que en ocasiones suele presentar problemas. Algunos pacientes exceden totalmente las dosis recomendadas pensando que, mientras más consuman, mayor beneficio va a obtener. Sin embargo, es imprescindible recalcar una vez más que esta creencia es absolutamente errónea e incluso muy riesgosa. Asimismo, existen una serie de recaudos a tomarse cuando los destinatarios de los medicamentos son niños pequeños. En principio, no hay que caer en el error de considerar a los niños como “pequeños adultos”, calculando la dosis que debe recibir en comparación con la de un mayor. Los niños tienen inmadurez funcional que hacen que algunos medicamentos tengan un efecto distinto que en los adultos. Es importante recalcar que la madre compraba medicación para su hija sin prescripción médica, lo que enmascara el cuadro y el apéndice llegó a perforarse.

4.1.5. Factores de riesgo para Sepsis Abdominal

En cuanto a sepsis se refiere, son múltiples factores como la edad: La bibliografía médica contiene numerosos trabajos sobre la elevada incidencia de bacteremia en niños y niñas menores de un año, lo cual constituye un importante factor de riesgo a tener en cuenta en los pacientes más expuestos a sufrir sepsis. La desnutrición fue también un factor de riesgo biológico predominante, al que van aparejados la respuesta inmunológica deficiente y la carencia de reservas energéticas; elementos claves para facilitar el desarrollo del proceso séptico. Se plantea que alrededor de 30 % de los niños que ingresan por sepsis en las UCIP, son desnutridos. La paciente en estudio tenía un peso adecuado y es mayor de un año por lo que no

encaja dentro de estos factores, pero los que si presenta podemos mencionar a los siguientes:

- Tener foco infeccioso: la última conferencia sobre sepsis en el 2013 dentro de los criterios para el diagnóstico de sepsis es necesario la evidencia de un foco de infección, en la paciente el foco fue el apéndice perforada y con un absceso de ± 20 cc.
- Bajo nivel de inmunidad: predispone a padecer múltiples infecciones, la paciente tenía el esquema inmunológico incompleto, lo que podría contribuir no de forma significativa, pero de cierta forma a que su sistema inmunológico, no responda adecuadamente.
- Las enfermedades crónicas y la lactancia materna incompleta o su ausencia, si bien es cierto esto es más relevante para niños en etapa de lactancia, se podría mencionar que nuestra paciente solo recibió lactancia materna hasta los 8 meses de edad.
- Entre los factores de riesgo social predominan el bajo nivel socioeconómico, que suele estar ligado a la gran probabilidad de adquirir enfermedades infectocontagiosas, la paciente es la quinta de seis hermanos, su padre trabaja como estibador en un mercado, su madre es vendedora ambulante, su domicilio es prestado, por lo que tienen malas condiciones socioeconómicas.
- Para el desarrollo de Sepsis de Origen Abdominal, se presenta como consecuencia de una peritonitis secundaria como resultado de la perforación de una víscera intraabdominal, por traumatismos o postquirúrgica, en el caso de nuestra paciente se dio por perforación del apéndice.

4.2 Factores de riesgo relacionados con los servicios de salud

4.2.1 Oportunidad en la solicitud de consulta: la paciente fue llevada al tercer día de su sintomatología a un hospital de segundo nivel, ante un diagnóstico fallido, fue enviada a su domicilio, permaneció el mismo por cinco días, sin recibir atención médica. No existe un cuadro clínico generalizado o una presentación típica para todos los pacientes, razón por la cual tener en cuenta las

principales consideraciones anatómicas, fisiológicas y características clínicas, es primordial para lograr un adecuado abordaje, diagnóstico y manejo de un paciente que se nos presente al servicio de urgencias con dolor abdominal y sospecha de Apendicitis Aguda. Se deben tener en cuenta las siguientes consideraciones: suspensión de la vía oral, observación en urgencias y valoración por Cirugía General, pues si el cuadro evoluciona, puede ser mortal, como en el caso de nuestra paciente que evoluciono a Sepsis con un 11% de probabilidad de mortalidad. Cabe recalcar que la madre no acudió rápidamente a un nuevo control porque no se le indicó los signos de alarma y además tiene ciertas creencias en la medicina natural.

4.2.2 Acceso a la atención médica: la paciente habita en una zona urbana, donde le es muy factible el acceso a la atención primaria de salud y de igual manera a un segundo nivel, la paciente acudió como primera instancia a un establecimiento de segundo nivel donde podía haber sido intervenida quirúrgicamente, de forma oportuna.

4.2.3 Oportunidades en la atención: la paciente fue atendida rápidamente en su primera consulta, la valoración clínica inicial y elaboración de la historia clínica fueron desafortunadas, los métodos diagnósticos en este caso la no realización de una biometría hemática o el no mantener a la paciente en observación, el indicar a la madre los signos de alarma, el manejarla ambulatoriamente, conllevaron que el cuadro clínico se agrave, incluso poniendo en riesgo la vida de la paciente.

4.2.4 Características de la atención: En su segunda atención de salud, fue de forma correcta, tanto clínico como quirúrgico es decir multidisciplinario, se le practicaron exámenes complementarios adecuados, pero la cirugía se retrasó por la no autorización rápida del padre. La laparotomía exploratoria no tuvo complicaciones, pero no se obtuvieron los resultados histopatológicos porque el personal de salud no envió la muestra, recibió antibioticoterapia con adecuada según los protocolos de Manejo de Sepsis 2013, en Pediatría se retrasó el alta por

no obtener rápidamente los resultados de Velocidad de Sedimentación Globular, recibiendo los mismos a los tres días y evoluciono favorablemente.

5. Identificación de los Puntos Críticos.

- Diagnóstico fallido en el primer contacto con el personal de salud, por no realizar una valoración clínica inicial, no realización de exámenes complementarios, en la primera consulta médica como una biometría hemática, pues con esta y una buena historia clínica el diagnóstico de una apendicitis estaría en un 80-90%.
- La administración de medicamentos (analgésicos) sin prescripción médica.
- Venta libre de medicación.
- Las creencias de los padres en “medicina ancestral”, a pesar del cuadro clínico de la paciente.
- El pasar sola en su domicilio, sin el cuidado de sus padres.
- El no acudir rápidamente, a recibir atención médica, pese al cuadro clínico de la paciente que de una u otra forma la llevaron a que su cuadro evolucione a Sepsis de origen abdominal.
- La falta de educación adecuada al padre de la paciente, sobre la gravedad de la enfermedad, lo que influyó a decidir que la cirugía es el tratamiento requerido para su hija, lo que retrasó la misma.
- El no contar con el resultado histopatológico, para tener un respaldo más específico, si bien es cierto que en la cirugía se encontró el apéndice digerida, es decir perforada y con un absceso, también es importante tener el resultado histopatológico.
- No se hizo acciones de seguimiento de la paciente, pues fue enviada con hoja de referencia a un establecimiento de Primer nivel, no se envió un control por Cirugía.

6. Descripción de las fuentes utilizadas

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

- Historia clínica, en donde se encuentra detallado, la calidad de atención médica que recibió la paciente, la premura del diagnóstico, el tiempo de evolución de la enfermedad, su sintomatología, factores de riesgo y puntos críticos a discutir, con previa autorización de la madre de la paciente.
- La búsqueda de información se enfocó a documentos que fueron obtenidos sobre “Apendicitis aguda- Sepsis de origen abdominal” enfocados en su epidemiología, diagnóstico clínico y por imagen y su tratamiento. Se realiza también búsqueda de artículos respecto apendicitis aguda en población pediátrica. La búsqueda se realizó en las bases de datos de Chocrane, Springer, Elsevier, ProQuest- ebrary, Ebscohost, se encontraron estudios, guías de práctica clínica, estudios clínicos, aleatorizados, meta-análisis. Se incluyeron textos en inglés y español.
- Información directa a través de la aplicación de entrevista a la paciente y a sus familiares (Padres) quienes brindaron la información necesaria y directa donde la cual permitió identificar los factores de riesgo que influyeron de alguna manera en la evolución de este caso clínico.

7. Caracterización de las oportunidades de mejora

OPORTUNIDADES DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA	FECHA CUMPLIMIENTO	RESPONSABLE	FORMA DE ACOMPAÑAMIENTO
Control eficiente y periódico sobre la atención médica brindada dentro de las unidades de atención secundaria	Realizar controles periódicos sobre la atención brindada a los pacientes, en los servicios de Emergencias mediante la revisión de los formularios N ₀₈ y realizar planes de mejora a través de programas enfocados en mejora de la atención con calidad y calidez y eficiencia.	A mediano plazo	Ministerio de Salud Pública	Guías clínicas con respaldo de evidencias en la atención
Control de consumo de medicación sin prescripción médica	Educar a la población sobre el riesgo que conlleva el consumir medicación sin haber recibido atención médica.	Permanente	Ministerio de Salud Pública	
Contar con un control sobre la venta de	Controles periódicos en las distintas farmacias, y verificación de la venta de medicación con	Permanente	Ministerio de Salud Pública	

analgésicos sin prescripción médica en las farmacias.	recetas médicas.			
Conocimiento y aplicación sobre signos de alarma en enfermedades abdominales	Educación a los padres, familiares y comunidad, en los distintos servicios de Salud	A corto plazo	Ministerio de Salud Publica Profesionales de la salud dentro de cada unidad de salud	
Demora en acudir a atención medica	Promocionar y educar a los pacientes para asistir a las diferentes unidades de salud y su rápido acceso, incluso a los servicios de emergencia, en caso de ser necesario.	Inmediata	Red de atención en Salud	
Abandono de los hijos, incluso cuando están enfermos.	Educar a padres y su concientización sobre el cuidado de los hijos y de sus derechos.	Inmediato y permanente	Ministerio de Salud Publica Psicología Trabajo Social	Derechos de la niñez y adolescencia

Prestación de servicios por niveles de atención	Educar a pacientes que se debe acudir por primera vez a una unidad de atención primaria y cuando sea necesario la derivación a un establecimiento de mayor complejidad.	A corto plazo	Red de atención en Salud Pública	
--	---	---------------	----------------------------------	--

8. Conclusiones

- La apendicitis Aguda se convierte en todo un reto diagnóstico en los servicios médicos, una adecuada y precisa evaluación se debe realizar para disminuir su morbimortalidad, en especial a los pacientes pediátricos, como ya se mencionó anteriormente, el diagnóstico es más difícil, pues muchos de ellos no manifiestan muy claramente su sintomatología. La evaluación del paciente con sospecha de apendicitis aguda debe ser ordenada, dirigida y completa, debido a la gran cantidad de patologías que pueden simular la misma, pues se pensó en una simple parasitosis con una Enfermedad Diarreica Aguda, que son patologías más frecuentes de la infancia. Existen múltiples factores de riesgo para que una apendicitis se perfora y pueda evolucionar a Sepsis, como el diagnóstico inadecuado, demora en acudir a valoración clínica, ciertas creencias, consumo de medicación sin prescripción médica, bajo nivel de educación, entre otras que conllevaron a que la paciente desarrolle Sepsis, con un índice de mortalidad de un 11%.
- Dentro los principales puntos críticos en el manejo del paciente podemos mencionar el diagnóstico inadecuado en la primera atención médica, esto conlleva a que sea manejada de forma adecuada, sus padres la auto medicaron y cuando llega a una nueva atención su apéndice ya se había perforado.
- La literatura menciona que los signos clínicos principales para una apendicitis son: dolor abdominal tipo cólico que inicia en mesogastrio y se localiza en fosa iliaca derecha, náuseas que llegan al vómito, hiporexia, fiebre, al examen físico Blumberg, Mc Burney, Murphy son los que están presentes, cuando se perfora el apéndice manifiestan cierta calma, pero el dolor se localiza de forma diseminada, el dolor no permite la palpación y existe un compromiso neurológico, sintomatología presentada por la paciente, desde el inicio de su cuadro clínico. En el caso del apéndice retrocecal se presenta en un 13%, el dolor se localiza en flanco o

posterior, sobre el uréter, dolor en región inguinal o testicular y síntomas urinarios, en ocasiones presenta diarrea o estreñimiento, por lo que se requieren en ciertas ocasiones el tacto rectal.

- Las guías clínicas españolas mencionan que ante un abdomen agudo hay que mantener al paciente en observación al paciente, no administrar analgésicos hasta que se haya llegado al diagnóstico, suspender la vía oral y que el paciente sea valorado por Cirugía, realzar los exámenes médicos necesarios y así tomar la conducta adecuada.
- Es necesario enfatizar que en la atención primaria y en cualquier nivel de atención se debe tener en cuenta la sospecha de una apendicitis siempre que exista dolor abdominal, siempre que se realice una valoración clínica, debe ser completa y adecuada, con los exámenes complementarios adecuados.
- Es esencial, el explicar a los familiares de los pacientes los signos de alarma del cuadro clínico por el que consultan: dentro de los cuales están: incremento del dolor, decaimiento, fiebre, alteración del estado mental, entre otros. Además explicar a la familia la sospecha diagnóstica y la conducta a seguir, pues el padre por sus convicciones, no lograba discernir lo que era primordial para la salud de su hija.
- Educar a los padres sobre el consumo de medicamentos sin prescripción médica, pues esto conlleva únicamente a que se agrave el cuadro clínico, como es el caso de la paciente.
- Estratificar la atención por niveles, es lo que se debe hacer para una atención adecuada, claro que ya está dispuesta esta norma pero se debe incentivar a cumplir la misma mediante la educación a los pacientes.

- Si bien es cierto hay que respetar las creencias de la medicina tradicional, pero hay que educarlos para cuando hay que acudir a la atención médica profesional.
- Frente a todo paciente grave, el manejo debe ser multidisciplinario, el mismo que recibió la paciente, en el HPDA.

9. BIBLIOGRAFÍA

- Schwartz. (2007). *MANUAL DE CIRUGÍA* (Vol. Reg. núm. 736). (F. C. Brunicardi, Ed.) México: McGraw-hill Interamericana. Obtenido de www.MédicoModerno.Bolgspot.com

9.1 Linkografía

- Arévalo, O. (2014). Acute Appendicitis: imaging findings And current Approach to diagnostic imaging. *Revista Colombiana de Radiología*, 25(1): 3877-88, 1-4. Obtenido de www.webcir.org/revistavirtual/articulos.ec
- Arredondo, G. (2014). Apendicitis y apendicectomías en pediatría. Prevalencia en un hospital de segundo nivel. Elsevier, 1405-0099 © 2014 , 1-5. Recuperado el 2015, de www.elsevier.ec
- Bueno, J (Febrero 2014) Resultados del tratamiento antimicrobiano en niños con apendicitis aguda complicada. *AMC* vol.18 no.2. Obtenido de www.scielo.com
- Cerda. L, L. M. (2014). Results of preoperative resuscitation in severe sepsis and septic shock in patients with intra-abdominal infections. *Elsevier*, 24. Obtenido de www.elsevier.com
- Cohen, B.(2015, Marzo). The non-diagnostic ultrasound in appendicitis. *Pubmed*, S0022-3468, 1-5. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>
- Fortea, C. (Junio de 2013). Apendicectomía laparoscópica frente al abordaje abierto para apendicitis aguda. *Revista de Gastroenterología de México*, Vol 77. Núm 02. Abril 2012 . Obtenido de <http://www.revistagastroenterologiamexico>.
- Garcés, A. (2014). Factores de riesgo para Apendicitis Aguda. Obtenido de <http://www.bdigital.unal.edu.co/44344/1/52810674.2014>.
- Gomeza, H. (Enero de 2015). Key immunological characteristics in the pathophysiology of sepsis. *Elsevier*, Volume 19, Issue 1, 1-40. Obtenido de www.elsevier.com

- González, J. (Octubre de 2014). Guía de práctica clínica para APENDICITIS AGUDA. Asociación Mexicana de Cirugía General, 1-6. Obtenido de amcg.org.mx/images/guiasclinicas/appendicitis.
- Lobato, R. F. (2012). Pruebas de imagen y apendicitis aguda: importancia para la calidad asistencial. *ELSEVIER*, 25, 1-8. Obtenido de <http://www.elsevier.es/>
- Loza, A. (2013). Nuevas Alternativas en el Tratamiento de la Sepsis. *Medicina Intensiva*. Elsevier, 35 (4) 236. Obtenido de <http://www.elsevier.es/>
- Martín, J. (2014). Sepsis Abdominal. *Medicina Interna, Volumen 30*(Núm. 2). Obtenido de www.revistasmedicasmexicanas.com
- Phillip, R. (Febrero de 2013). Recomendaciones en el Tratamiento para Sepsis Grave. *Critical Care Medicine, Volumen 41*. Obtenido de <http://journals.lww.com/>
- Reyna, L. C. (14 de Julio de 2014). Resultados de la reanimación preoperatoria en sepsis grave y choque séptico en pacientes con infección intraabdominal. (A. M. General, Ed.) *ELSEVIER*, 1405-0099 , 2-6. Obtenido de: www.elsevier.com
- Reyes, N. (Junio 2012). Precisión diagnóstica de la escala RIPASA. *SciELO Cir. gen vol.34 no.2*. Obtenido de: www.scielo.com
- Saucier, A. (Abril 2014). Sospecha de Apendicitis: la vía clínica. *Pediatrics* 133; e88-e95. Obtenido de: www.intramed.ec
- Szpilman, D. (2012). Drowning. *New Englan Journal of Medicine*, 366; 2102-10. Retrieved from:www.nejm.com
- Tlacuilo, A. & Venegas, M. (Diciembre de 2014). Costos de tratamiento de la Apendicitis. (A. Academia Mexicana de Cirugía, Ed.) *Redalyc. Org, Vol. 82, núm. 6, 628-636*. Obtenido de <http://www.redalyc.org/pdf/662/66232466005.pdf>
- Vergara, E. (Noviembre de 2013). Plastrón Apendicular secundario a APENDICITIS AGUDA. *REVISALUD*, 2013;1(2): 116 – 121, 1-5. Obtenido de revistas.unisucre.edu.co/index.php/revisalud/article/viewFile/108/108

- Wilms, I. (Noviembre de 2012). Apendicectomía versus tratamiento con antibióticos para la apendicitis aguda. (A. Liberati, Ed.) *Cochrane*. Obtenido de www.cochrane.com
- Wiley, J & Sons (2013). Hemofiltración de alto volumen para la sepsis. *Systematic Reviews Issue 2*. Obtenido de www.thecochranelibrary.com.

9.2 CITAS BIBLIOGRÁFICAS - BASES DE DATOS UTA

- **SPRINGER.** Cucinotta, M. (2014). Atlas of PET/CT in. (A. Cistaro, Ed.) *Springer, ISBN 978-88-470-5357-1* . Retrieved from www.springer.com
- **SPRINGER.** Jeffrey L. Koning, J. H. (2014, Agosto). Does abdominal pain duration affect the accuracy of first-line MRI for pediatric appendicitis? *Springer, Volume 40, Issue 2* , 1-5. Retrieved from www.springer.com
- **SPRINGER.** Kennedy. A, M. (2014). Pediatric Surgery Diagnosis and Treatment. (C. P. Coppola, Ed.) *Springer Link, ISBN 978-3-319-04339-5* , 282-285. Retrieved from <http://dowspringer.com/static/pdf/>
- **SPRINGER.** Shaoguang, P. (2014, Noviembre). Hyperfibrinogenemia in appendicitis: a new predictor of perforation in children. *Springer, 30*. Retrieved from ww.springer.com
- **SPRINGER.** Takeshi, F. (2014, Junio). Effectiveness of Interval Appendectomy After Conservative Treatment of Pediatric Ruptured Appendicitis with Abscess. (I. J. Surgery, Ed.) *Spriger, ISSN: 0972-2068*. Retrieved from ink.springer.com/article/10.1007/s12262-014-1121-7
- **PROQUEST.** Ryan, W. Digestive Diseases - Research and Clinical Developments : Appendicitis: Symptoms, Diagnosis, and Treatments. New York, NY, USA: Nova Science Publishers, Inc., 2011. ProQuest ebrary. Web. 21 May 2015. Copyright © Nova Science Publishers, Inc.. All rights reserved.

- **EBSCOHOST.** Dubón. P, Ortiz. A Julio 2014 Apendicitis aguda, su diagnóstico y tratamiento. México. Ebscohost. Vol. 57, N. Disponible en: <http://web.a.ebscohost.com>

10. ANEXOS

10.1. CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo Alfonso Tigasi , en calidad de familiar (Padre) de la paciente del Hospital del Provincial Docente Ambato, previo explicación, doy mi consentimiento informado el día 13 de Abril del 2015, para la utilización de los datos que reportan la historia clínica de mi hija para la realización de su caso clínico.

El presente consentimiento informado, lo firmo, para permitir que el Sta. Interna del Hospital Provincial Docente Ambato: Silvia Yolanda Moposita Flores, con cedula de identidad No. 1804603247, estudiante de la UNIVERSIDAD TECNICA DE AMBATO use la información médica de la historia clínica de mi hija, para la realización del caso clínico titulado: “Sepsis de Origen Abdominal”.

Para constancia firmamos abajo.

Para los fines legales pertinentes, firman el presente consentimiento informado, hoy Lunes 13 de Abril del 2015a las 10:00 minutos am,

Sr. Alfonso Tigasi

Interna Silvia Moposita

Paciente que da el consentimiento informado

Interna solicita consentimiento

10.2. ENTREVISTA A MADRE DE LA PACIENTE (13 abril 2015)

- En donde recibió la atención por primera vez su hija?
- A los cuantos días la llevo por primera vez a su hija al médico?
- Que le dijeron que tenía su hija?
- Que exámenes le hicieron a su hija?
- Le dijeron cuando regresar de nuevo al doctor?
- Que medicamentos le dieron a su hija?
- Presento mejoría su hija después de que fue por primera vez al doctor?
- Con que le estaba curando a su hija?
- A los cuantos días después le llevo al otro Hospital a su hija?
- Por qué no la llevo rápido nuevamente al médico?
- Por qué no quiso su esposo firmar la autorización para la Cirugía?
- Con quien pasaba su hija cuando estaba enferma?

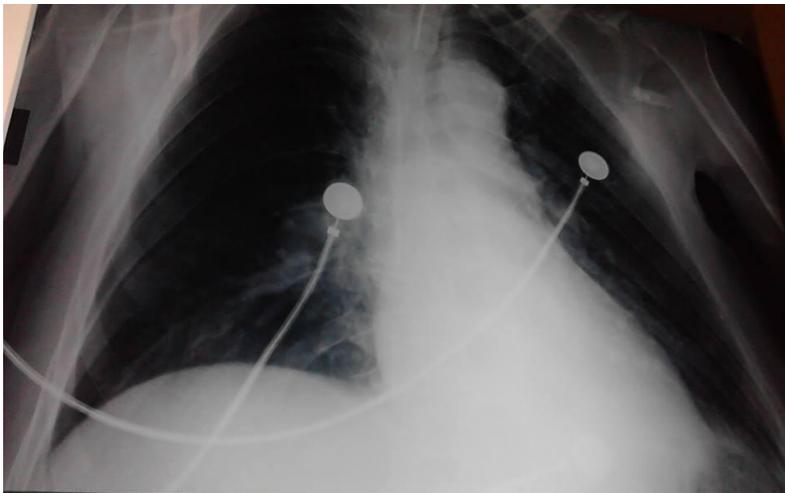
10.3. GRÁFICOS

GRAFICO 1



Rx AP de abdomen, tomada al ingreso, en Emergencia 7/03/2015

GRAFICO 2



Rx AP de Tórax tomado al ingreso de UCI 8/03/2015

GRAFICO 3



Herida quirúrgica en proceso de cicatrización, 13/03/2015