



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**CARRERA DE MEDICINA**

**ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:**

**“PILEFLEBITIS, COMPLICACIÓN EXTRAÑA DE APENDICITIS AGUDA  
EN PACIENTE GESTANTE, REPORTE DE UN CASO”**

Requisito previo para optar por el Título de Médico

**Autora:** Moya Romero, Katherine Solange

**Tutor:** Dr. Esp. Guanuchi Quito, Franklin Hernán

Ambato – Ecuador

Octubre, 2020

## APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Trabajo de Investigación sobre el tema:

**“PILEFLEBITIS, COMPLICACIÓN EXTRAÑA DE APENDICITIS AGUDA EN PACIENTE GESTANTE, REPORTE DE UN CASO”**, de Moya Romero Katherine Solange, estudiante de la Carrera de Medicina; según las consideraciones el caso clínico presente reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a evaluación del jurado examinador designado por el Honorable Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Técnica de Ambato.

Ambato, octubre de 2020.

EL TUTOR



DR. FRANKLIN GUANUCHI  
CIRUGIA GENERAL  
R.P. 0104178421

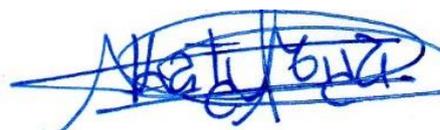
.....  
Dr. Esp. Guanuchi Quito Franklin Hernán

## **AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO**

Los criterios mencionados en el Trabajo Investigativo, **“PILEFLEBITIS, COMPLICACIÓN EXTRAÑA DE APENDICITIS AGUDA EN PACIENTE GESTANTE, REPORTE DE UN CASO”**, así como contenidos, argumentos, análisis, conclusiones y propuestas son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autora de este trabajo de grado.

Ambato, octubre del 2020

### **LA AUTORA**

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Moya Romero Katherine Solange', written over a set of horizontal lines.

.....  
Moya Romero Katherine Solange

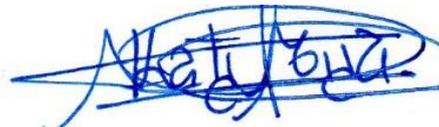
## **DERECHOS DE AUTOR**

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de este Análisis de Caso Clínico o parte del mismo un documento con disponibilidad de lectura, uso para consultas e investigaciones.

Concedo los derechos patrimoniales del autor al Análisis de Caso Clínico con el tema: **“PILEFLEBITIS, COMPLICACIÓN EXTRAÑA DE APENDICITIS AGUDA EN PACIENTE GESTANTE, REPORTE DE UN CASO”**, con fines de difusión pública; dentro de la normativa de la Universidad Técnica de Ambato, respetando los derechos de autor y sin fines de lucro.

Ambato, octubre del 2020

## **LA AUTORA**

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Katherine Solange Moya Romero', is written over a set of horizontal lines. The signature is stylized and somewhat obscured by the lines.

.....  
Moya Romero Katherine Solange

## **APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR**

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el análisis de Caso Clínico sobre el tema: **“PILEFLEBITIS, COMPLICACIÓN EXTRAÑA DE APENDICITIS AGUDA EN PACIENTE GESTANTE, REPORTE DE UN CASO”** de Katherine Solange Moya Romero, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, octubre del 2020

Para constancia firman:

.....

PRESIDENTE/A

1ER VOCAL

2DO VOCAL

## **DEDICATORIA**

El presente trabajo lo dedico a Dios por haberme otorgado vida, sabiduría, salud, amor y una familia. Razón por la cual me ha permitido desarrollarme en el ámbito de mi carrera y culminar una faceta de vida profesional.

A mis padres Milton Moya Vargas y Rocío Romero Noboa, quienes han creído en mí, apoyando en mis decisiones y siendo mi mano derecha. Además, fomentando en mí valores como humildad, honestidad, respeto, empatía, altruismo, autonomía, paciencia y puntualidad, al mismo tiempo deseo de superación y dicha.

Sin embargo, cabe mencionar a mis hermanos, un pilar de motivación e inspiración para alcanzar mis anhelos. Siendo así una satisfacción dedicar mi esfuerzo y dedicación.

Moya Romero Katherine Solange

## **AGRADECIMIENTO**

Varios han sido los seres que han contribuido al proceso y culminación de una etapa de mi vida profesional. En primer lugar, quiero manifestar un profundo agradecimiento a Dios, por ser la luz que guía mi camino y bendecirme en esta ardua lucha por alcanzar y cumplir los objetivos propuestos. Además, me permitió tener a mi lado a dos grandes personas como mi padre y mi madre, quienes han permanecido en cada triunfo y derrota, siendo mis promotores de vida durante este proceso; el amor de mis padres y de hermanos ha permitido reflejar en mí la perseverancia y constancia para continuar día a día.

La Universidad Técnica de Ambato, un eje fundamental al abrirme las puertas del estudio, en donde pude crecer tanto educativamente como personalmente en la Facultad de Ciencias de la Salud específicamente en la Carrera de Medicina. Gracias a cada maestro que con esfuerzo y dedicación impartieron las diferentes cátedras con conocimientos útiles para mi formación integral, de manera especial al Doctor Franklin Hernán Guanuchi Quito quién accedió a ser mi tutor de este trabajo investigativo brindando su apoyo incondicional y paciencia para desarrollar el proyecto. Quien además de ser docente en la Universidad es Médico Especialista Cirujano en el Hospital General Docente Ambato, lugar donde realicé el Internado Rotativo logrando llevar a la práctica los fundamentos teóricos adquiridos en los diez semestres de estudio. Asimismo, realizo un reconocimiento especial a mis revisores del análisis del caso clínico: Médicos Especialistas Cirujanos al Doctor Wilian Viteri – Doctor Iván Loaiza, quienes aceptaron comedidamente formar parte del tribunal calificador y guiar en la culminación y consolidación del mismo.

Moya Romero Katherine Solange

## ÍNDICE DE CONTENIDO

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO .....	i
APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO .....	iii
DERECHOS DE AUTOR .....	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR.....	v
DEDICATORIA .....	vi
AGRADECIMIENTO .....	vii
ÍNDICE DE CONTENIDO.....	viii
ÍNDICE DE TABLAS .....	ix
ÍNDICE DE FIGURAS.....	ix
ÍNDICE DE ANEXOS.....	x
ÍNDICE DE ABREVIATURAS .....	x
RESUMEN: .....	xiii
1 INTRODUCCIÓN .....	1
2 OBJETIVOS .....	4
2.1 Objetivo general .....	4
2.2 Objetivos específicos .....	4
3 RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES .....	4
3.1 Descripción de las fuentes de información utilizadas .....	4
4 DESARROLLO .....	6
4.1 Descripción del caso clínico.....	6
4.1.1 Datos de Filiación .....	6
4.1.2 Antecedentes .....	6
4.1.3 Resumen de cuadro clínico .....	8
4.1.4 Análisis del caso clínico.....	13
4.1.5 Evolución del caso clínico .....	16
5. MARCO TEÓRICO.....	22
5.1. PILEFLEBITIS .....	22
5.1.1. Concepto .....	22
5.1.2. Epidemiología .....	22
5.1.3. Fisiopatología.....	22
5.1.4. Etiología y factores de riesgo.....	24
5.1.5. Presentación Clínica.....	24

5.1.6. Diagnóstico Diferencial .....	24
5.1.7. Diagnóstico .....	25
5.1.8. Tratamiento .....	25
5.2. APENDICITIS .....	27
5.2.1. Embriología, anatomía y fisiología .....	27
5.2.2. Epidemiología .....	27
5.2.3. Fisiopatología .....	28
5.2.3. Etiología y factores de riesgo .....	28
5.2.4. Presentación Clínica .....	29
5.2.6. Diagnóstico .....	31
5.2.7. Diagnóstico diferencial .....	33
5.2.8. Tratamiento .....	33
5.2.9. Complicaciones .....	34
5.3. CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA .....	35
6. CONCLUSIONES .....	36
7. RECOMENDACIONES .....	37
8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	38
8.1 BIBLIOGRAFÍA .....	38
8 ANEXOS .....	43

## ÍNDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1:</b> Datos de Filiación .....	6
<b>Tabla 2:</b> Exámenes de laboratorio (17 de julio del 2019) .....	9
<b>Tabla 3:</b> Exámenes de laboratorio (02 de agosto del 2019) .....	18
<b>Tabla 4:</b> Sensibilidad y especificidad de los principales hallazgos clínicos .....	30
<b>Tabla 5:</b> Score de Alvarado para apendicitis aguda .....	31

## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1:</b> Corte axial tomografía contrastada de abdomen (fase portal) .....	12
<b>Figura 2:</b> Corte axial tomografía contrastada de abdomen (fase portal) .....	12
<b>Figura 3:</b> Corte axial tomografía contrastada de abdomen (fase portal) .....	12
<b>Figura 4:</b> Corte axial tomografía contrastada de abdomen (fase portal) .....	12
<b>Figura 5:</b> Tomografía simple y contrastada de Abdomen - Control postquirúrgico. 21	

## ÍNDICE DE ANEXOS

<b>Anexo 1:</b> Caso clínico 18 de julio del 2019.....	43
<b>Anexo 2:</b> Caso clínico 19 de julio del 2019.....	44
<b>Anexo 3:</b> Caso clínico 20 de julio del 2019.....	45
<b>Anexo 4:</b> Caso clínico 21 de julio del 2019.....	46
<b>Anexo 5:</b> Caso clínico 22 de julio del 2019.....	47
<b>Anexo 6:</b> Caso clínico 23 de julio del 2019.....	49
<b>Anexo 7:</b> Caso clínico 24 de julio del 2019.....	50
<b>Anexo 8:</b> Caso clínico 25 de julio del 2019.....	51
<b>Anexo 9:</b> Caso clínico 26 de julio del 2019.....	52
<b>Anexo 10:</b> Caso clínico 27 de julio del 2019.....	53
<b>Anexo 11:</b> Caso clínico 28 de julio del 2019.....	54
<b>Anexo 12:</b> Caso clínico 19 de Septiembre del 2019.....	56
<b>Anexo 13:</b> Caso clínico - Resumen de gasometrías arteriales.....	57

## ÍNDICE DE ABREVIATURAS

- **AKIN:** acute kidney injury network
- **BE:** exceso de base
- **Cc:** centímetros cúbicos
- **Cl:** cloro
- **cm:** centímetros
- **D/C:** descartar
- **DISH:** dispositivo intravenoso sin heparina
- **Eri/ul:** eritrocitos por microlitro
- **FC:** frecuencia cardiaca
- **fl:** fentolitros
- **FR:** frecuencia cardiaca
- **FUM:** fecha de última menstruación
- **g/dl:** gramos por decilitros
- **Gamma GT:** gamma glutamil transferasa
- **gr:** gramos
- **HCG:** hormona gonadotropina coriónica

- **HCM:** hemoglobina corpuscular media
- **HCO<sub>3</sub>:** bicarbonato
- **HDL:** lipoproteína de alta densidad
- **HGB:** hemoglobina
- **HTO:** hematocrito
- **II:** segundo
- **III:** tercero
- **IMC:** índice de masa corporal
- **INR:** índice internacional normalizado
- **IV:** cuarto
- **k/ul:** millas por microlitro
- **K:** potasio
- **LDH:** lactato deshidrogenasa
- **Lig.:** ligeramente
- **mEq/l:** miliequivalente por litro
- **mg/dl:** miligramos por decilitros
- **mm:** milímetros
- **mm<sup>3</sup>:** milímetros cúbicos
- **mmHg:** milímetros de mercurio
- **mUI/ml:** miliunidades internacionales por mililitro
- **Na:** sodio
- **ng/ml:** nanogramos por mililitro
- **PCO<sub>2</sub>:** presión parcial de dióxido de carbono
- **PCR:** proteína C reactiva
- **PCT:** procalcitonina
- **pg:** picogramo
- **pH:** potencial de hidrógeno
- **PO<sub>2</sub>:** presión parcial de oxígeno
- **PRN:** por razones necesarias
- **QD:** cada día
- **QSofa:** quick sofa
- **RH:** factor Rhesus
- **Rp:** prescripción

- **Rpm:** respiraciones por minuto
- **SatO2:** saturación de oxígeno
- **SC:** subcutánea
- **seg:** segundos
- **TA:** tensión arterial
- **TC:** tomografía computarizada
- **TGO:** AST aspartato aminotransferasa
- **TGP:** ALT alanino aminotransferasa
- **TP:** tiempo de protrombina
- **TTP:** tiempo de tromboplastina parcial
- **U/l:** unidades por litro
- **V:** quinto
- **VCM:** volumen corpuscular medio
- **VI:** sexto
- **VII:** séptimo
- **VIII:** octavo
- **VO:** vía oral

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

**“PILEFLEBITIS, COMPLICACIÓN EXTRAÑA DE APENDICITIS AGUDA  
EN PACIENTE GESTANTE, REPORTE DE UN CASO”**

**Autora:** Moya Romero Katherine Solange

**Tutor:** Dr. Esp. Franklin Guanuchi Quito

**Fecha:** octubre, 2020

**RESUMEN:**

**Objetivo:** Caracterizar a paciente gestante que presenta pileflebitis como complicación extraña de apendicitis aguda.

**Discusión:** Se reporta un caso de paciente femenina de 18 años de edad, gestante, quien refiere dolor abdominal difuso de moderada a gran intensidad, acompañado de vómito y deposiciones diarreicas, además tinte icterico en tórax y piernas. Se diagnostica hepatitis clínicamente, sin especificación de resultados de exámenes e inicia tratamiento que no refiere, al no presentar mejoría es trasladada al Hospital General Docente Ambato. Se descarta el cuadro clínico previo con examen físico profundizado y exámenes complementarios, confirmando la presencia de sepsis de origen abdominal por apendicitis aguda perforada, peritonitis generalizada complicada con pileflebitis; se realiza intervención quirúrgica y resolución del cuadro clínico.

**Materiales y métodos:** Se realiza un estudio descriptivo transversal basado en análisis de caso clínico.

**Conclusiones:** Luego de revisado el caso clínico y la bibliografía se concluye que la pileflebitis, es la trombosis séptica del sistema portal por cuadros inflamatorios agudos abdominales; se presenta con manifestaciones clínicas variables en dependencia de la causa de origen y por rama portal afectada. El diagnóstico incluye función hepática normal o ligeramente alterada con leucocitosis, hemocultivos positivos, eco doppler o tomografía computarizada corroborando la patología. Por medidas terapéuticas se considera el control del foco séptico, de los abscesos hepáticos y la pileflebitis.

**Palabras clave:** APENDICITIS, EMBARAZO, PILEFLEBITIS, TOMOGRAFIA.

**TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO**

**FACULTY OF HEALTH SCIENCES**

**MEDICAL CAREER**

**"PILEFLEBITIS, A STRANGE COMPLICATION OF ACUTE APPENDICITIS IN A PREGNANT PATIENT, A CASE REPORT"**

**Author:** Moya Romero Katherine Solange

**Tutor:** Dr. Esp. Franklin Guanuchi Quito

**Date:** October 2020

**ABSTRACT**

**Objective:** To characterize a pregnant patient who presents with pileflebitis as a strange complication of acute appendicitis.

**Discussion:** A case of a pregnant 18-year-old female patient is reported, who reports diffuse abdominal pain of moderate to great intensity, accompanied by vomiting and diarrheal stools, as well as jaundice in the chest and legs. Hepatitis was diagnosed clinically without specifying the results of examinations and treatment that was not referred started, as she did not show improvement, she was transferred to the Ambato General Teaching Hospital. The previous clinical picture is ruled out with an in-depth physical examination and complementary examinations, confirming the presence of sepsis of abdominal origin due to acute perforated appendicitis, generalized peritonitis complicated by pilephlebitis; surgical intervention and resolution of the clinical picture is performed.

**Materials and methods:** A retrospective descriptive study based on clinical case analysis is carried out.

**Conclusions:** After reviewing the clinical case and the bibliography, it is concluded that pilephlebitis is septic thrombosis of the portal system due to acute abdominal inflammatory conditions; It presents with variable clinical manifestations depending on the cause of origin and by affected portal branch. The diagnosis includes normal or slightly altered liver function with leukocytosis, positive blood cultures, Doppler ultrasound or computed tomography corroborating the pathology. For therapeutic measures, control of the septic focus, liver abscesses and pilephlebitis is considered.

**Key words:** APPENDICITIS, PREGNANCY, PILEFLEBITIS, TOMOGRAPHY.

## 1 INTRODUCCIÓN

La pyleflebitis es una complicación poco frecuente y altamente mortal, se trata de una trombosis séptica de la vena porta o de sus ramas tributarias, como consecuencia de un foco infeccioso intraabdominal principalmente en apendicitis aguda y enfermedad diverticular complicada, intervenciones quirúrgicas a nivel de la cavidad abdominal, fenómenos tromboembólicos y estados hipercoagulables (1) (2). De esta forma pueden enviar émbolos sépticos hacia el hígado y producir múltiples abscesos piógenos en el hígado, habitualmente en el lóbulo derecho, debido al flujo sanguíneo de la vena mesentérica superior (3) (1). Las tasas epidemiológicas son escasas en términos universales, aún peor a nivel local, es decir es complicado estimar su incidencia y prevalencia (2).

Dentro de la fisiopatología encontramos embolización de contenido infeccioso a través del sistema venoso mesentérico con la colonización e infección del sistema portal y la generación de diferentes grados de obstrucción y formación de un proceso séptico (2). Existen diversas formas clínicas, pueden ser asintomáticos o hasta formas graves que termine en choque séptico e insuficiencia hepática, es importante conocer de manera detallada los antecedentes personales. Comúnmente presentan fiebre, dolor abdominal e incluso ictericia, con una paraclínica con leucocitosis, elevación de enzimas hepáticas, alteraciones de la coagulación, elevación de los reactantes de fase aguda como la proteína C reactiva; a menudo el agente etiológico más implicado es el *Bacteroides fragilis* seguido de *Escherichia coli*. Entre los métodos diagnósticos se usa la ecografía abdominal o doppler venoso portal exponiendo la presencia de material ecogénico en el interior de la luz de los vasos venosos y mesentéricos o como método de elección la tomografía computada demostrando los focos infecciosos intraabdominales (1) (2).

El tratamiento de la pyleflebitis se basa en el control del foco infeccioso con el manejo de antibióticos que deben ser suministrados por cuatro semanas y si presenta abscesos hepáticos se debe extender por 6 semanas. Para el control del proceso trombótico serán individualizados en cada condición con la utilización de anticoagulantes y trombolíticos. Tomando en cuenta que existen técnicas quirúrgicas como el drenaje abierto de la rama portal comprometida (1) (2).

Uno de los principales focos infecciosos intraabdominales se menciona a la apendicitis aguda que constituye la indicación más frecuente de cirugía abdominal no traumática en el mundo; convirtiéndose en una entidad que ocurre comúnmente entre la segunda y tercera década de la vida con una incidencia anual de 139,54 por 100.000 habitantes; un 16,33% en hombres y 16,34% en mujeres (4). Durante el siglo XXI, la prevalencia es mayor en países recientemente industrializados como Asia, Oriente Medio y América del Sur con mayor porcentaje en Chile; a comparación con los países occidentales como Europa, Estados Unidos, Canadá, Australia y Nueva Zelanda (5).

La apendicitis aguda se encuentra como la primera causa de morbilidad en el Ecuador; en el 2017 se registraron 38.533 casos con una tasa de 22,97 por cada 10.000 habitantes correspondiente al registro estadístico de camas y egresos hospitalarios publicado por el Instituto Nacional de Estadística y Censos, con una morbilidad de 20.693 casos registrados en varones y la segunda causa para las mujeres con 17.840 casos de apendicitis aguda (6).

Entre las causas del dolor abdominal más comunes en gestantes es la apendicitis aguda, epidemiológicamente se presenta de 0,4 a 1,4 por cada 1.000 embarazos, convirtiéndose en el 25% de las cirugías no obstétricas por lo que representa un desafío diagnóstico y terapéutico debido a las dificultades asociadas con síntomas inespecíficos, incluido la leucocitosis fisiológica y cambios anatómicos en el apéndice que suceden durante el embarazo (7) (8) (9). En la actualidad se sigue considerando como la emergencia quirúrgica no obstétrica más habitual durante el embarazo con una sospecha de 1/800 casos y confirmación de 1/1.000-2.000 embarazos; seguido por colecistitis, pancreatitis y obstrucción intestinal. Puede producirse en cualquiera de los tres trimestres mayoritariamente en el segundo; sin embargo resalta la perforación apendicular en el tercer trimestre (8).

El diagnóstico está enfocado en los síntomas de la paciente, el dolor abdominal es el principal y el primero en aparecer, localizado principalmente en fosa ilíaca derecha en el 78,8% de los casos; seguido del vómito con un 69,7%. La sensibilidad de la fosa ilíaca derecha es signo cardinal durante la palpación abdominal. En lo que refiere a exámenes de imagen, la ecografía abdominal posee una baja sensibilidad, la tomografía computarizada con una sensibilidad de 77% al 98% y una especificidad de 83% al 100%, pero se omite debido a los riesgos teratogénicos, recomendando la

resonancia magnética para embarazadas con sensibilidad de 91,7% y especificidad del 95,3% (10).

Hay complicaciones como peritonitis localizada, generalizada y con múltiples colecciones intraperitoneales, tomando en cuenta a la fiebre como signo (10). Las más graves corresponden a peritonitis local y generalizada, masa o abscesos apendiculares o periapendiculares, pyleflebitis y absceso hepático (3).

Según la evidencia se reporta que la apendicitis durante el embarazo se asocia con pérdida fetal, parto prematuro, morbilidad y mortalidad perinatal. Se realizó una comparación sobre la pérdida fetal entre mujeres con apendicitis complicada y no complicada lo que resultó un 20% y 1.5% respectivamente. Además se ha descrito la tasa de parto prematuro en un rango de 7,5 y 30,0%, con mayor frecuencia en mujeres con apendicitis perforada (9).

Con respecto a la resolución quirúrgica el embarazo inicialmente se consideró una contraindicación absoluta o relativa para los procedimientos laparoscópicos; sin embargo, la apendicectomía laparoscópica en la actualidad se han realizado frecuentemente en mujeres embarazadas, por dicha razón varios estudios se enfocan a comparar y buscar beneficios entre la apendicetomía laparoscópica y abierta. En una revisión sistemática y meta-análisis no mostraron diferencias significativas entre los dos grupos con respecto al parto prematuro, puntuación de Apgar, peso al nacer, el tiempo operatorio o la formación de abscesos intraabdominales posteriores a la cirugía (9). Otro meta-análisis menciona la efectividad del tratamiento con antibióticos efectivo como una opción de primera línea para la apendicitis no complicada, pero la desventaja es el riesgo de recurrencia con el 30% menos de 1 año y aparición de formas complicadas, con una mayor tasa de shock séptico, peritonitis y eventos tromboembólicos (10).

## **2 OBJETIVOS**

### **2.1 Objetivo general**

Caracterizar a paciente gestante que presenta pileflebitis como complicación extraña de apendicitis aguda, con base científica de varios estudios actualizados de los últimos 5 años.

### **2.2 Objetivos específicos**

- Describir la pileflebitis como complicación inusual desde su concepto, fisiopatología, presentación clínica y diagnóstico.
- Puntualizar medidas terapéuticas de la pileflebitis abarcando puntos estratégicos según el cuadro clínico.
- Detallar aspectos importantes sobre la presentación de apendicitis aguda en pacientes gestantes tomando en cuenta los cambios fisiológicos durante el embarazo así identificando los factores de riesgos.
- Indagar epidemiológicamente sobre la apendicitis aguda en la población general y en pacientes gestantes, determinando sus complicaciones.

## **3 RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES**

### **3.1 Descripción de las fuentes de información utilizadas**

El análisis de caso clínico fue realizado con fundamentos de varias fuentes de información detalladas a continuación.

#### **- Fuentes de recolección:**

- Entrevista e interrogatorio al paciente.
- Entrevista con el médico especialista Cirujano, quien manejo el caso del paciente y médicos residentes que participaron en el seguimiento.

- Historia clínica del paciente del Hospital General Docente Ambato, donde se recopiló la mayor cantidad de información del caso clínico, entre ellos la nota de ingreso, resultados de exámenes complementarios solicitados en su estancia hospitalaria, tratamiento, evoluciones, protocolos, y seguimiento por consulta externa.
- Revisión de artículos científicos de evidencia médica, guías de práctica clínica, estudios clínicos, investigaciones actualizadas de los últimos 5 años para consolidar la información y presentar datos pertinentes para el desarrollo del análisis despejando interrogantes y justificando las mismas.

- **Documentos revisados:**

Formulario 008 (emergencia), nota de ingreso, notas de evolución, resultados de exámenes complementarios de laboratorio e imagen, epicrisis.

- **Personas clave a contactar:**

- Médicos tratantes del área de Cirugía General, médicos del área de Imagenología y médicos residentes del Hospital General Docente Ambato.

- **Instrumentos y recursos:**

**Humanos:**

- Autor del análisis de caso/Investigador
- Tutor del caso clínico
- Paciente
- Personal de salud que estuvo en contacto con la paciente como médicos especialistas, médicos residentes, licenciados y auxiliares de enfermería, laboratoristas e imagenólogos.
- Familiares cercanos de la paciente.

**Materiales:**

- Instalaciones del Hospital General Docente Ambato
- Historia Clínica
- Revisiones bibliográficas, meta-análisis, presentaciones de casos

**Financieros:**

- Autofinanciado por el autor

## 4 DESARROLLO

### 4.1 Descripción del caso clínico

#### 4.1.1 Datos de Filiación

**Tabla 1:** Datos de Filiación

<i>Sexo</i>	Femenino
<i>Edad</i>	18 años
<i>Grupo cultural</i>	Mestiza
<i>Estado Civil</i>	Unión libre
<i>Instrucción</i>	Secundaria
<i>Ocupación</i>	Estudiante
<i>Lugar de Nacimiento</i>	Ambato
<i>Lugar de Residencia</i>	Llangahua – Pilahuín
<i>Grupo Sanguíneo</i>	ORH+
<i>Religión</i>	Católica
<i>Lateralidad</i>	Diestra
<i>Fecha de ingreso</i>	17 de Julio del 2019
<b>Fuente:</b> Historia clínica	<b>Elaborado por:</b> Katherine Moya

#### 4.1.2 Antecedentes

- Antecedentes patológicos Familiares: No refiere
- Antecedentes patológicos Personales: No refiere
- Antecedentes patológicos Quirúrgicos: No refiere
- Alergias: No refiere
- Antecedentes Ginecológicos:
  - Menarquia: 14 años de edad
  - Ciclos: regulares cada 28 con duración de 5 días
  - Dismenorrea: No refiere

- *FUM*: 04/04/2019
- *PAP-test*: no se realiza
- *ITS*: no refiere
- *Método de planificación familiar*: no refiere
- *Inicio de vida sexual activa*: 17 años
- *Parejas sexuales*: 1
- *Antecedentes obstétricos*:
  - *Gestas previas*: 0
  - *Partos*: 0
  - *Abortos*: 0
  - *Cesáreas*: 0
  - *Embarazo planificado*: no
  - *Edad gestacional por FUM*: 14.6 semanas
  - *Edad gestacional por ECO*: 14.3 semanas por eco realizado el 16/07/2019
  - *Fecha probable de parto*: 09/01/2020
  - *Ecos*: 1 eco que revelo embarazo de 14.3 semanas, con feto viable.
  - *Controles Prenatales*: ninguno
  - *Medicación*: ninguna
  - *Vacuna antitetánica*: no
- *Hábitos*:
  - *Alimentación*: 3 veces al día
  - *Micción*: 4 veces al día
  - *Deposición*: 1 vez al día
  - *Tabaco*: No refiere
  - *Alcohol*: No refiere
  - *Drogas*: No refiere
  - *Ejercicio Físico*: No refiere
  - *Sueño*: 7 horas
  - *Medicamentos*: No refiere
- *Antecedentes Socioeconómicos*:

Vive en casa propia de hormigón, cuenta con todos los servicios básicos, mantiene una buena relación intrafamiliares, no mascotas dentro de hogar, economía regular.

### **4.1.3 Resumen del caso clínico**

#### **4.1.3.1. Anamnesis**

Paciente acude a casa de salud privada por presentar dolor abdominal localizado en cuadrante superior derecho de moderada a gran intensidad con 12 horas de evolución, tras ingesta de alimentos copiosos (carne de cerdo), se acompaña de náuseas que llegan al vómito por 3 veces, deposiciones diarreas líquidas amarillentas por varias ocasiones de mal olor además nota tinte icterico en tórax y piernas, donde se diagnostica hepatitis, sin especificación de resultados de exámenes e inician tratamiento que no refiere por 2 días, al no presentar mejoría es trasladada al Hospital General Docente Ambato el 17/07/2019. Al momento del ingreso presenta dolor abdominal intenso difuso, alza térmica no cuantificada, anorexia, coluria y tinte icterico marcado en piel y escleras por lo que se decide su admisión, además acude con eco abdominal que reporta hígado aumentado de tamaño, presencia de colección de 35 x 30 mm.

#### **4.1.3.2. Examen físico**

Signos vitales:

Tensión Arterial: 80/40 mmHg, frecuencia cardiaca: 110 latidos por minuto, frecuencia respiratoria: 33 respiraciones por minuto, saturación de oxígeno: 95%, temperatura: 38.5, talla 150 cm, peso: 45 kg, IMC: 20, Score mama: 11

Paciente vigil, consciente, orientada en las tres esferas, asténica, febril, Glasgow 15/15. Fascie álgica; ojos: pupilas isocóricas normoreactivas a la luz y acomodación, reflejo consensuado presente. En escleras tinte icterico marcado; boca: mucosas orales secas, orofaringe normal. Cuello simétrico no adenopatías no ingurgitación yugular. Tórax: simétrico, expansibilidad conservada, cardiopulmonar normal. Abdomen distendido, ruidos hidroaéreos disminuidos, doloroso en hipogastrio, hipocondrio derecho y fosa iliaca derecha a la palpación superficial y profunda, Murphy negativo, McBurney positivo, con franca reacción peritoneal en fosa iliaca derecha (signo de Blumberg positivo), útero gestante no valorable. Puño percusión negativa. Se evidencia sangrado vaginal en moderada cantidad, se coloca sonda vesical sin evidencia de salida de orina. No se aprecia déficit sensitivo - motor aparente, tono y fuerza conservados, normorreflexia osteotendinosa.

**Impresión diagnóstica:** abdomen agudo inflamatorio (apendicitis aguda) + amenaza de aborto (embarazo de 14,6 semanas por FUM) + hepatitis aguda + absceso hepático

Se realizan exámenes complementarios donde se evidencia:

**Tabla 2:** Exámenes de laboratorio (17 de julio del 2019)

BIOMETRÍA HEMÁTICA			
ASPECTOS	Valor	Rangos	Unidades
LEUCOCITOS	15.410	4.800 – 10.800	K/ul
HGB	9.10	12.10 – 16.20	g/dl
HTO	24.7	38.0 – 48.0	%
VCM	89.0	80.0 – 100.0	fl
HCM	30.0	27.0 – 31.0	pg
PLAQUETAS	22	150 - 450	k/ul
NEUTRÓFILOS	90.7	43.0 – 65.0	%
LINFOCITOS	3.0	20.50 – 45.50	%
MONOCITOS	4.3	1.9 – 9.0	%
EOSINÓFILOS	1.9	1.0 – 5.0	%
BASÓFILOS	0.1	0.1 – 1.0	%
COAGULACIÓN			
ASPECTOS	Valor	Rangos	Unidades
TP	18.0	10.90 – 14.20	seg
TTP	40.0	20.0 – 35.0	seg
INR	1.44		
QUÍMICA SANGUÍNEA			
ASPECTOS	Valor	Rangos	Unidades
GLUCOSA	69.3	70.0 – 100.0	mg/dl
UREA	156.7	10.0 – 50.0	mg/dl

CREATININA	3.30	0.7 – 1.30	mg/dl
ÁCIDO ÚRICO	11.80	2.40 – 5.70	mg/dl
BILIRRUBINA TOTAL	10.34	0.0 – 1.10	mg/dl
BILIRRUBINA DIRECTA	9.43	0 – 0.30	mg/dl
BILIRRUBINA INDIRECTA	0.91	0.20 – 0.60	mg/dl
PROTEÍNAS TOTALES	4.14	6.10 – 7.90	g/dl
ALBUMINA	1.84	3.50 – 4.90	g/dl
TGO	31	0 – 38	U/l
TGP	16	5 – 42	U/l
LDH	244	240 – 480	U/l
GAMMA GT	36	5.0 – 36.0	U/l
FOSFATASA ALCALINA	205	35 – 104	U/l
AMILASA	28	28 – 100	U/l
LIPASA	14	13.0 – 60.0	U/l
COLESTEROL	150	140 – 200	mg/dl
HDL	45	45 – 65	mg/dl
CALCIO	8.5	8.4 – 10.20	mg/dl
PCR	225.1	0 – 5.0	mg/l
PROCALCITONINA	71.18	0.02 – 0.50	ng/ml
<b>ELECTROLITOS</b>			
ASPECTOS	<b>Valor</b>	<b>Rangos</b>	<b>Unidades</b>
NA	135	135 – 145	mEq/l
K	3.1	3.5 - 5	mEq/l
CL	95	96 – 110	mEq/l
<b>ENDOCRINOLOGÍA</b>			
ASPECTOS	<b>Valor</b>	<b>Rangos</b>	<b>Unidades</b>

HCG BETA CUANTITATIVA	7225.0	0 – 5.0	mUI/ml
HCG BETA CUALITATIVA	Positivo		
<b>ELEMENTAL Y MICROSCÓPICO DE ORINA</b>			
<b>ASPECTOS</b>	<b>Valor</b>	<b>Rangos</b>	<b>Unidades</b>
COLOR	Amarillo		
ASPECTO	Turbio		
DENSIDAD	1.010	1.005 – 1.025	
PH	6.0		
LEUCOCITOS	Negativo		Cruces
NITRITOS	Negativo		
SANGRE	Negativo		eri/ul
GLUCOSA	Negativo	0 - 0	mg/dl
CETONAS	Negativo		
BILIRRUBINA	++		
PIOCITOS	5	0 – 5.0	Por campo
HEMATÍES	4 – 6	0 – 4.0	Por campo
CÉLULA EPITELIAL BAJA	1 – 4	0 – 5.0	Por campo
BACTERIAS	escasas		Cruces
PROTEINURIA	388.00	0 – 150.0	mg/L
<b>INMUNOLOGÍA</b>			
<b>ASPECTOS</b>	<b>Valor</b>	<b>Rangos</b>	<b>Unidades</b>
HEPATITIS A	Negativo		
HEPATITIS B	Negativo		
HEPATITIS C	Negativo		

**Fuente:** Historia clínica.

**Elaborado por:** Katherine Moya

Se realiza exámenes de imagen:

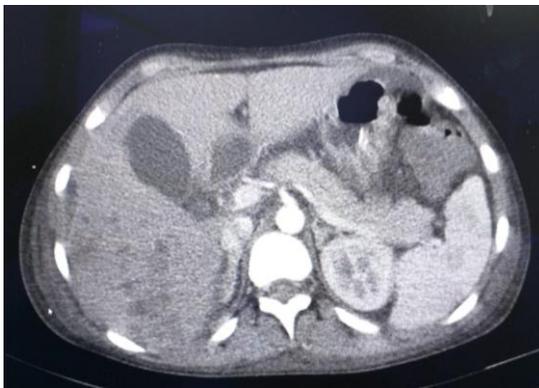
- **Rastreo ecográfico:** Compatible con aborto incompleto.
- **Tomografía computarizada contrastada de abdomen:**



**Figura 2:** Corte axial TC de abdomen (fase portal). Varias imágenes hipodensas de margen definido cuya pared realza con el medio de contraste de distribución aleatoria, compatibles con abscesos.



**Figura 1:** Corte axial TC de abdomen (fase portal). Varias imágenes hipodensas de margen definido cuya pared realza con el medio de contraste de distribución aleatoria, compatibles con abscesos, se aprecia incremento de la atenuación de la grasa mesentérica, asociado a líquido libre de aspecto denso subhepático y adyacente a espacios pararenales, compatibles con líquido inflamatorio.



**Figura 4:** Corte axial TC de abdomen (fase portal). Defecto de repleción a nivel del tronco principal de la vena porta. Disminución de la captación del contraste del lóbulo derecho que ocluye cerca del 50% de su luz.



**Figura 3:** Corte axial TC de abdomen (fase portal). Oclusión completa de rama derecha de vena porta por imagen hipodensa a nivel de su luz, combatible con trombosis. Se asocia a disminución de la captación de contraste de lóbulo derecho del parénquima hepático. Rama izquierda de porta permeable. Pequeñas imágenes hipodensas, lóbulo derecho compatibles con microabscesos.

Paciente ingresa a terapia intensiva con apoyo de vasoactivo tipo norepinefrina, TA: 130/80, FC: 98, FR: 25, SatO2: 98%, T: 38, Glasgow 15/15, examen físico general en mismas condiciones descritas, sonda vesical permeable orina colúrica.

El día mismo día se realiza laparotomía exploratoria, con los siguientes hallazgos:

- Líquido purulento libre en cavidad aproximadamente de 1000 cc
- Absceso interasas aproximadamente 300 cc
- Absceso perihepático aproximadamente 200 cc
- Colección retrocólica de 200 cc de líquido purulento y hemático
- Apéndice retrocecal perforado en tercio distal mide 8 x 10 cm de longitud
- Base apendicular de mala calidad
- Sangrado en sabana de región retroperitoneal en región donde se encontraba absceso
- Sangrado aproximado 1500 cc

**Diagnóstico postoperatorio:** Apendicitis aguda perforada + peritonitis generalizada + abscesos hepáticos

Además se realiza legrado uterino instrumental por aborto incompleto, sin complicaciones. Hallazgos: presencia de restos corioplacentarios y sangrado aproximado 150 cc.

#### **4.1.4 Análisis del caso clínico**

Se describe a paciente femenina de 18 años de edad, que cursa con un embarazo de 14,6 semanas por FUM, sin antecedentes de importancia tanto clínicos como quirúrgicos, no alergias medicamentosas. Acude a consulta por presentar el siguiente cuadro clínico: dolor abdominal difuso e intenso de más de 48 horas de evolución, náuseas que llegan al vómito por 3 veces, deposiciones diarreicas líquidas amarillentas por varias ocasiones de mal olor, tinte icterico en tórax y piernas, alza térmica no cuantificada, anorexia y coluria. Al examen físico paciente hipotensa, taquicárdica, taquipneica, febril, Glasgow 15/15, algica, tinte icterico marcado generalizado, abdomen distendido, ruidos hidroaéreos disminuidos, doloroso en hipogastrio, hipocondrio derecho y fosa iliaca derecha a la palpación superficial y profunda, Murphy negativo, McBurney positivo, con franca reacción peritoneal en fosa iliaca derecha (signo de Blumberg positivo), útero gestante no valorable, en región genital

sangrado vaginal en moderada cantidad. Trae consigo eco abdominal que reporta hígado aumentado de tamaño, presencia de colección de 35 x 30 mm.

Según el caso presentado la sospecha diagnóstica inicial es un abdomen agudo inflamatorio por posible proceso apendicular con sospecha de complicación, sin descartar la posibilidad de asociarse a un cuadro de absceso hepático de origen infeccioso. Al ser la apendicitis la primera causa de abdomen agudo en pacientes gestantes, se usa herramientas diagnósticas como la escala de Alvarado; en esta paciente se encuentra con casi todos los parámetros clínicos positivos como la anorexia, náuseas y vómitos, dolor a la palpación en fosa iliaca derecha, dolor a la descompresión y fiebre; con una suma 6 puntos que corresponde a un riesgo intermedio de apendicitis aguda, por dicho motivo se solicita exámenes de laboratorio para confirmar dicha patología esperando una leucocitosis con desviación a la izquierda. Aun así existen manifestaciones como ictericia generalizada, coluria, dolor en hipocondrio derecho, náuseas que llegan al vómito, deposiciones diarreicas, que nos orientan a una hepatopatía de origen infeccioso descartando por serología el origen viral (negativa para hepatitis A, B y C); motivo por el nos obliga a sospechar en otra complicación de cuadro añadido, como ejemplo un proceso colestásico obstructivo de origen vesicular por factores de riesgo como sexo femenino y gestación, el cual queda descartado en el reporte ecográfico mas no por el reporte de laboratorio. Ya que este reporte muestra vesícula en parámetros normales, lo que llama la atención es la presencia de un absceso a nivel del parénquima reportado por imagen.

Según los resultados dentro de la biometría hemática reporta una leucocitosis con desviación a la izquierda, con estos datos podemos completar la escala de Alvarado con un puntaje de 9 sobre 10, siendo sugestivo a apendicitis aguda, sin descartar una perforación apendicular por el tiempo de evolución del cuadro clínico y la presencia de Blumberg. Además, hemoglobina y hematocrito disminuidos que puede tener relación por el sangrado vaginal, que según la edad gestacional de la paciente podemos sospechar en una amenaza de aborto o aborto en curso o por el hecho de presentar una anemia fisiológica por el embarazo. En la química sanguínea urea y creatinina con valores aumentados, según AKIN en el tercer escalón por presentar una creatinina mayor de 3 mg/dl y anuria; lo que indica una falla renal aguda de origen prerrenal por la sospecha de hipovolemia por el sangrado genital y por el secuestro de líquidos

secundario a proceso séptico abdominal, por la disminución del flujo sanguíneo al riñón como consecuencia de la vasodilatación presente en el shock séptico el cual no es posible descartarlo aún, ya que presenta hipotensión y un foco séptico. La bilirrubina total se encuentra aumentada a expensas de la directa y aumento de la fosfatasa alcalina, se sugiere a un problema hepático de etiología infecciosa por presencia de colección a ese nivel, por tal motivo se solicitó una tomografía computarizada contrastada de abdomen la cual reportó oclusión completa de rama derecha de vena porta por imagen hipodensa a nivel de su luz, compatible con trombosis, asociado a disminución de la captación de contraste de lóbulo derecho del parénquima hepático, rama izquierda de porta permeable y pequeñas imágenes hipodensas, lóbulo derecho compatibles con microabscesos. Gracias al reporte podemos confirmar la etiología de la hepatopatía atribuida a una pyleflebitis como complicación de la apendicitis aguda perforada, que terminó en una peritonitis generalizada ocasionando así el shock séptico y múltiples abscesos a nivel hepático, cuadro séptico que se confirma con la PCR y PCT elevadas y el resto de diagnósticos detallados, así como también fundamentado con la valoración de los criterios de QSOFA que hace referencia a la disfunción orgánica causada en respuesta anómala a la infección que presenta la paciente, la tensión arterial sistólica menor de 90 mmHg y la frecuencia respiratoria mayor de 22 rpm. Existe un leve desequilibrio hidroelectrolítico que puede ser explicado por las diarreas y vómitos en el cuadro inicial presentado. La trombocitopenia y los tiempos de coagulación levemente prolongados de posible consecuencia de daño hepático y cuadro séptico de la paciente, pueden ser debida a una coagulopatía intravascular diseminada por el proceso séptico de base, contribuyendo a las complicaciones hemodinámicas y fallo multiorgánico por el agotamiento por consumo de plaquetas y factores de coagulación, incluso el sangrado en sábana hallado en la laparotomía diagnóstica. La resolución del caso se lo realiza mediante una laparotomía exploratoria, validando los diagnósticos.

### **Diagnósticos definitivos:**

Sepsis de origen abdominal (Apendicitis aguda perforada + peritonitis generalizada) + Pileflebitis + Aborto incompleto por embarazo de 14.6 semanas por FUM resuelto + Anemia aguda + Falla renal aguda

#### **4.1.5 Evolución del caso clínico**

Paciente en el postoperatorio inmediato regresa a Terapia Intensiva bajo sedoanalgesia, acoplada a ventilación mecánica, hemodinámicamente inestable con tendencia a la hipotensión, ictericia generalizada, coluria, pulsos distales poco perceptibles en miembros inferiores. En abdomen herida de laparotomía en buen estado, no signos inflamatorios, apósitos manchados de líquido serohemático, drenajes productivos Douglas y corredera parietocólica productivos. Sonda vesical con diuresis presente.

Rp.

1. Nada por vía oral
2. Nutrición enteral
3. Control de signos vitales
4. Control de diuresis
5. Control de Glasgow y diámetro pupilar
6. Cuidados generales de enfermería
7. Posición semifowler
8. Cuantificación de drenajes abdominales
9. Curación PRN
10. Cambios de posición cada 4 horas
11. Peso y baño diario
12. Lactato de Ringer 1000 ml más cloruro de potasio 20 ml, IV pasar a 42 ml/hora
13. Lactato Ringer bolos de acuerdo a hemodinamia
14. Imipenem más cistatina 500 mg IV cada 6 horas
15. Clindamicina 900 mg IV cada 8 horas
16. Levofloxacino 500 mg IV cada 12 horas
17. Hidrocortisona 100 mg IV QD
18. N-acetil cisteína 300 mg IV cada 8 horas
19. Ácido ascórbico 1 gramo cada 8 horas
20. Gluconato de calcio 10 cc IV cada 6 horas
21. Sulfato de magnesio 10 cc IV QD
22. Metamizol 2 gramos IV
23. Enoxaparina 40 mg SC QD

#### 24. Hemocomponentes de acuerdo a controles de laboratorio

**Nota:** Se realiza una transfusión de plasma fresco congelado O RH positivo el 17, 18, 20 y 27 de julio del 2019, además un paquete de plaquetas el 18, 21, 25 de julio, sin presentar reacciones adversas.

Paciente se mantiene con evolución favorable, exámenes de laboratorio muestran valores con tendencia positiva, entre los eventos relevantes:

- El 18/07/2019 tratante de ginecología valora a paciente, sin novedades.
- El 19/07/2019 (segundo día) se agrega resultado de hemocultivo que reporta *Escherichia coli* sensible a gentamicina, ciprofloxacino e imipenem.
- El día 22/07/2019 supera falla renal aguda.
- El 23/07/2019 en su sexto día postquirúrgico se realiza tomografía computarizada de abdomen en donde se observa múltiples imágenes en segmento VIII compatibles con absceso por patología de base, se sugiere mantener tratamiento médico de antibióticoterapia ya que la zona es de difícil acceso, además se inicia dieta líquida a tolerancia.
- El 24/07/2019 (séptimo) cumple 7/7 dosis de clindamicina, se rota antibiótico a vancomicina 1 gr IV cada 12 horas 5/5. Se extuba a paciente con respuesta favorable.
- El 26/07/2019 en su noveno día postoperatorio, se observa salida de líquido purulento en drenajes, al examen físico abdomen blando, depresible doloroso a la palpación profunda, no reacción peritoneal; se decide iniciar dieta blanda.

El 30/07/2019 paciente egresa de terapia intensiva donde permaneció 13 días. Al momento paciente consiente, orientado, hemodinámicamente estable, recibiendo oxígeno por cánula nasal, buena mecánica ventilatoria, cardiopulmonar conservado, abdomen suave, depresible, no doloroso, ruidos hidroaéreos presentes, mantiene drenajes productivos con líquido serohemático y purulento, apósitos secos, en región inguino-genital sonda vesical permeable con diuresis conservada, persiste coluria, pulsos distales débiles e hipotonía en extremidades inferiores. Sin complicaciones, ha recuperado valores de exámenes complementarios dirigidos a la normalidad.

Ingresa al servicio de cirugía con las siguientes indicaciones:

1. Dieta blanda
2. Control de signos vitales
3. Oxígeno por cánula nasal para saturar >90%
4. Curva térmica
5. DISH más cuidados
6. Ambulatorio
7. Ketorolaco 30 mg IV cada 8 horas
8. N-butilescolamina 20 mg IV cada 8 horas
9. Imipenem más cistatina 500 mg IV cada 6 horas, completar los 14 días
10. Levofloxacin 500 mg IV cada 12 horas, completar los 14 días
11. Metronidazol 500 mg IV cada 8 horas
12. Ranitidina 50 mg IV cada 12 horas
13. Enoxaparina 40 mg SC QD
14. N-acetilcisteína 300 mg IV cada 8 horas
15. Ácido ascórbico 1 gr cada 8 horas
16. Reeducción vesical
17. Fisioterapia respiratoria
18. Incentivometro 10 minutos cada hora
19. Curación QD

El 02/08/2019 paciente recibe el alta, asintomática, hemodinámicamente estable, con buena tolerancia oral, canaliza flatos, cardiopulmonar conservado, abdomen suave depresible no doloroso a la palpación, herida sin signos de inflamación en proceso de cicatrización, con un Score Mama de 0. Se prescribe ciprofloxacino 500 mg VO cada 12 horas por 10 días + metronidazol 500 mg VO cada 8 horas por 7 días. Últimos exámenes con los que egresa paciente:

**Tabla 3:** Exámenes de laboratorio (02 de agosto del 2019)

BIOMETRÍA HEMÁTICA			
ASPECTOS	Valor	Rangos	Unidades
LEUCOCITOS	6.960	4.800 – 10.800	K/ul
HGB	12.00	12.10 – 16.20	g/dl
HTO	39.0	38.0 – 48.0	%

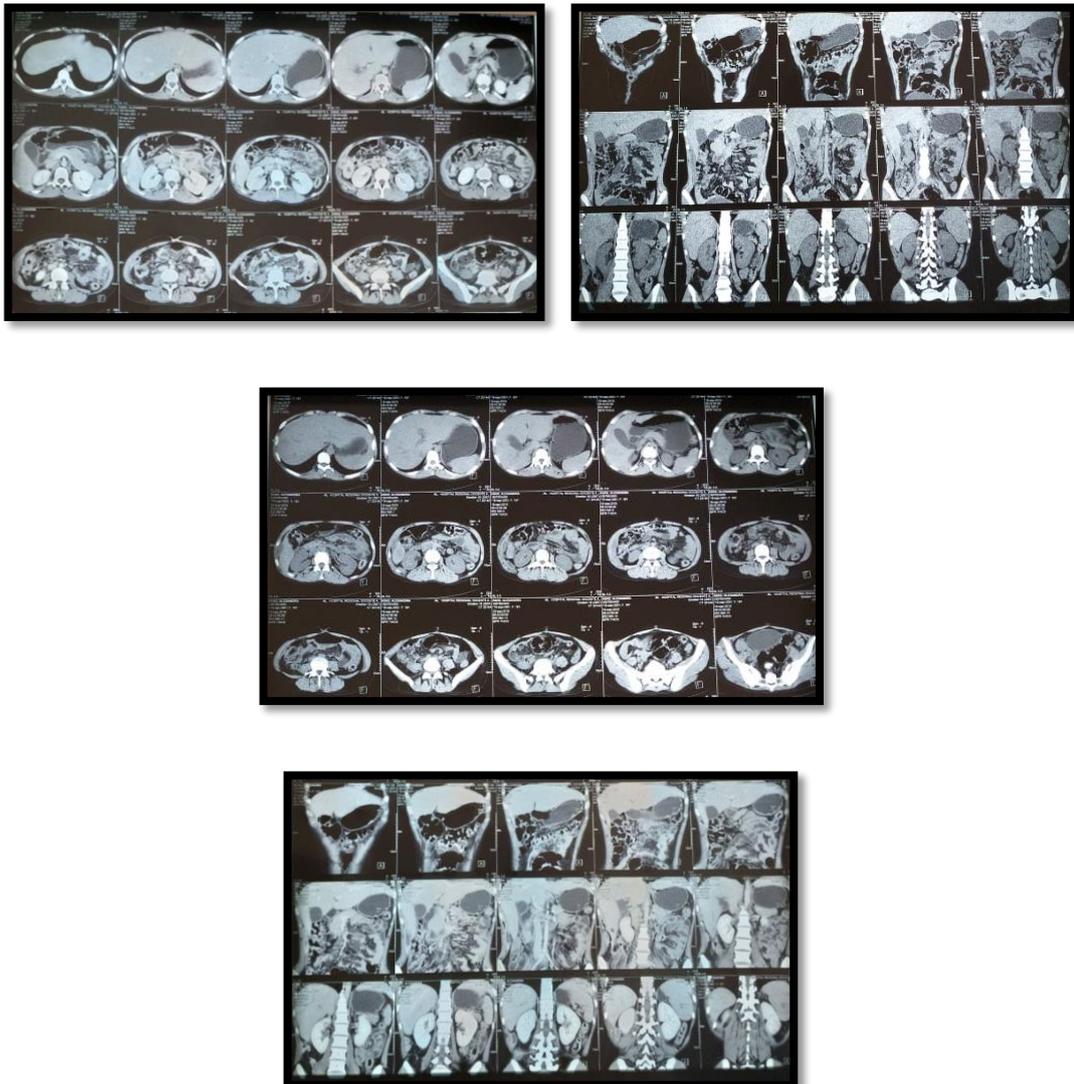
VCM	91.9	80.0 – 100.0	fl
HCM	30.3	27.0 – 31.0	pg
PLAQUETAS	286	150 - 450	k/ul
NEUTRÓFILOS	64.8	43.0 – 65.0	%
LINFOCITOS	23.0	20.50 – 45.50	%
MONOCITOS	7.3	1.9 – 9.0	%
EOSINÓFILOS	1.0	1.0 – 5.0	%
BASÓFILOS	0.1	0.1 – 1.0	%
<b>QUÍMICA SANGUÍNEA</b>			
<b>ASPECTOS</b>	<b>Valor</b>	<b>Rangos</b>	<b>Unidades</b>
GLUCOSA	78.2	70.0 – 100.0	mg/dl
UREA	10.5	10.0 – 50.0	mg/dl
CREATININA	0.32	0.7 – 1.30	mg/dl
ÁCIDO ÚRICO	2.45	2.40 – 5.70	mg/dl
BILIRRUBINA TOTAL	1.0	0.0 – 1.10	mg/dl
BILIRRUBINA DIRECTA	0.5	0 – 0.30	mg/dl
BILIRRUBINA INDIRECTA	0.20	0.20 – 0.60	mg/dl
PROTEÍNAS TOTALES	6.2	6.10 – 7.90	g/dl
ALBUMINA	3.9	3.50 – 4.90	g/dl
TGO	20	0 – 38	U/l
TGP	14	5 – 42	U/l
LDH	276	240 – 480	U/l
GAMMA GT	30	5.0 – 36.0	U/l
FOSFATASA ALCALINA	100	35 – 104	U/l
AMILASA	99	28 – 100	U/l
LIPASA	50.0	13.0 – 60.0	U/l

PROCALCITONINA	0.43	0.02 – 0.50	ng/ml
<b>ELECTROLITOS</b>			
<b>ASPECTOS</b>	<b>Valor</b>	<b>Rangos</b>	<b>Unidades</b>
NA	140	135 – 145	mEq/l
K	4.11	3.5 - 5	mEq/l
CL	107	96 – 110	mEq/l
<b>ELEMENTAL Y MICROSCÓPICO DE ORINA</b>			
<b>ASPECTOS</b>	<b>Valor</b>	<b>Rangos</b>	<b>Unidades</b>
COLOR	Amarillo		
ASPECTO	Lig. Turbio		
DENSIDAD	1.010	1.005 – 1.025	
PH	7.0		
LEUCOCITOS	Negativo		Cruces
NITRITOS	Negativo		
PROTEÍNAS	Negativo		mg/dl
SANGRE	-		eri/ul
GLUCOSA	Negativo	0 - 0	mg/dl
CETONAS	Negativo		
BILIRRUBINA	Negativo		
PIOCITOS	1 - 4	0 – 5.0	Por campo
HEMATÍES	6 - 10	0 – 4.0	Por campo
CÉLULA EPITELIAL BAJA	1 – 4	0 – 5.0	Por campo
BACTERIAS	-		Cruces
<b>Fuente: Historia Clínica</b>		<b>Elaborado por: Katherine Moya</b>	

Se realiza seguimiento de paciente con exámenes complementarios: exámenes de laboratorio (ver anexo 12) más tomografía simple y contrastada de abdomen en el mes de septiembre (ver figura 5).

**Figura 5:** Tomografía simple y contrastada de Abdomen - Control postquirúrgico 27 de Septiembre del 2019.

Hígado de tamaño conservado, densidad adecuada con realce normal con el medio de contraste. Vesícula biliar alitiásica, no engrosada, Vías biliares intra y extrahepáticas no dilatadas. Páncreas, bazo, riñones normales. Espacio peritoneal y retroperitoneal libres.



## **5. MARCO TEÓRICO**

### **5.1. PILEFLEBITIS**

#### **5.1.1. Concepto**

La pileflebitis es la trombosis séptica del sistema portal, sin embargo, es una entidad infrecuente, se inicia por tromboflebitis de las vénulas que drenan el área de infección aguda. La tromboflebitis migratoria posterior se desarrolla con extensión hacia las venas más grandes del sistema portal, que puede incluir la vena porta (derecha, izquierda o principal) con o sin extensión hacia la vena esplénica o mesentérica superior, la última de las cuales puede ocurrir en más del 40% de los casos (11) (12).

#### **5.1.2. Epidemiología**

En el caso de la pileflebitis la incidencia registrada en series de casos es de 2,7 por cada 100.000 habitantes con una mortalidad global del 19-32% secundaria a la sepsis abdominal, incluso más que la isquemia mesentérica (11) (13).

#### **5.1.3. Fisiopatología**

Se debe hacer mención la anatomía del hígado y del sistema venoso portal. Sabiston señala que el hígado es un órgano sólido del aparato digestivo que ocupa casi todo el hipocondrio derecho; el reborde costal coincide con el borde inferior, y la cara superior está cubierta por el diafragma, se extiende por arriba hasta el plano de la quinta costilla, a la derecha, y el de la sexta, a la izquierda. Está revestido de peritoneo, excepto en la fosa de la vesícula biliar, el hilio hepático y la cara posterior. La fisura umbilical se encuentra en la cara inferior del hígado izquierdo y contiene la triada portal izquierda. El ligamento falciforme, la marca superficial más conspicua del hígado, se utiliza para marcar la división de los lóbulos izquierdo y derecho. La anatomía funcional del hígado se compone de ocho segmentos, cada uno alimentado por una sola triada portal, integrada por ramas de la vena porta y arteria hepática y un conducto biliar. Estos segmentos se organizan después en cuatro sectores, separados por cisuras que contienen las tres grandes venas hepáticas. Los cuatro sectores se reparten luego en el hígado derecho e izquierdo. El hígado derecho está dividido en un sector anterior (segmentos V y VIII) y otro posterior (segmentos VI y VII) por la cisura derecha, que contiene la vena hepática derecha. El pedículo portal derecho, compuesto por la arteria hepática, la vena porta y el conducto biliar derecho. El pedículo portal izquierdo que, a su vez, alberga la vena porta, la arteria hepática y el conducto biliar izquierdos. El

pedículo discurre por la fisura y se ramifica para alimentar el hígado izquierdo. Este se divide en sectores, anterior (segmentos III y IV) y posterior (segmento II; el único sector compuesto por un solo segmento), por la cisura izquierda. La vena porta suministra cerca del 75% del flujo sanguíneo hepático y, pese a llevar sangre postcapilar y en gran parte desoxigenada, su elevado caudal aporta del 50 al 70% de la oxigenación del hígado. La vena porta se forma detrás del cuello del páncreas por la confluencia de la vena mesentérica superior con la vena esplénica, a la altura de la segunda vértebra lumbar. La longitud de la vena porta principal oscila entre 5,5 y 8 cm y su diámetro suele ser de 1 cm. En una zona craneal a su formación, detrás del cuello del páncreas, la vena porta discurre detrás de la primera porción del duodeno hasta el ligamento hepatoduodenal; aquí sigue el borde derecho del epiplón menor, en la mayoría de los casos en una zona posterior al conducto biliar y a la arteria hepática. La vena porta se divide en las ramas derecha e izquierda en el hilio hepático. La rama izquierda emite ramas para los segmentos II y III y otras, recurrentes, para el segmento IV. La vena porta derecha posee un trayecto extrahepático corto y suele penetrar en la sustancia hepática, dividiéndose en las ramas sectoriales anterior y posterior (14).

La hemodinámica de baja presión, flujo lento y alto volumen del sistema venoso portal da como resultado un entorno vascular único. Todas las trombosis venosas son multifactoriales debido a los componentes de la tríada de Virchow: hipercoagulabilidad, lesión endotelial y flujo sanguíneo reducido o estasis venosa (15) (16). La estasis puede ser causada por la inmovilidad, como el estado posquirúrgico o el viaje prolongado, también por obstrucción venosa debido a compresión externa, estenosis o redes vasculares. La lesión endotelial da como resultado un colapso de las propiedades antitrombóticas fisiológicas del endotelio normal y expone la sangre a factores de tejido subendotelial y colágeno. Esto promueve la unión, activación y agregación plaquetaria, lo que conduce a la formación de coágulos (17). Los riesgos dominantes de trombosis venosa portal, pueden clasificarse en términos generales en riesgos derivados de procesos locales o sistémicos. Los factores de riesgo locales en este contexto incluyen malignidad, infecciones intraabdominales, traumatismo abdominal y cirugía intraabdominal, Además, los neutrófilos activados en áreas de inflamación causan la liberación de trampas externas de neutrófilos que pueden aumentar la generación de trombina sin afectar los niveles de los factores pro o anticoagulantes pero también se han asociado con un mayor riesgo de trombosis y altos

niveles de lipopolisacárido bacteriano derivado del intestino podrían contribuir a la hipercoagulabilidad que conduce a un estado protrombótico es el principal factor fisiopatológico que conduce, además de la hiperactividad plaquetaria (15) (16).

#### **5.1.4. Etiología y factores de riesgo**

Esta patología puede originarse en procesos infecciosos agudos florecidos en territorios que son drenados por el sistema venoso portal o en estructuras anatómicamente adyacentes a la vena porta (18). Las etiologías más comunes son diverticulitis (30%), apendicitis (19%), enfermedad inflamatoria intestinal (6%) y malignidad (6%), pancreatitis (5%), incluido la colangitis. Los factores de riesgo que se cree que están relacionados con la pileflebitis tenemos a procedimientos abdominales recientes, inmunosupresión, neoplasia maligna, tabaquismo, píldoras anticonceptivas orales, embarazo, deshidratación, sepsis postoperatoria, trauma, enfermedades inflamatorias crónicas, inflamación o lesión del sistema venoso portal (13) (19) (20) (21).

Con respecto a los vasos más afectados: la vena mesentérica superior es la más frecuente en el 42%, seguido por las venas intrahepáticas 39%, la vena esplénica 12% y en menor porcentaje la vena mesentérica inferior 6% (13).

#### **5.1.5. Presentación Clínica**

La forma de manifestación clínica puede ser variable, dependerá de la rama de la vena porta afectada y del proceso infeccioso originado (22). Los signos y síntomas son inespecíficos, varían ampliamente y pueden pasar desapercibidos: fiebre, fatiga, dolor abdominal (difuso o focal, leve a intenso), pruebas de función hepática normales o ligeramente elevadas y leucocitosis (20). Los síntomas más comunes son fiebre (86-100% de los casos) y dolor abdominal (74-82%) (23).

La presencia de fiebre debería aumentar la sospecha de pileflebitis: trombosis venosa profunda séptica caracterizada por trombo infectado (24).

#### **5.1.6. Diagnóstico Diferencial**

Se diagnostica erróneamente como cálculos renales el 34% de los sujetos y el 28% como indigestión (25).

### **5.1.7. Diagnóstico**

Su diagnóstico se retrasa debido a la baja sospecha clínica inicial, la complejidad del proceso y la aparición de síntomas inespecíficos, por esa razón aumenta el riesgo de complicaciones. En el 80% de los casos la clínica inicial suele ser dolor abdominal, ictericia y fiebre, variando la clínica de los procesos intraabdominales subyacentes y progresando a sepsis severa en el 20% de los casos (11). Puede haber un aumento transitorio de las transaminasas séricas, pero de otro modo se conserva la función hepática. Si hay evidencia de infección, se deben obtener hemocultivos e iniciar antibióticos empíricos (24). Hay hemocultivos positivos en el 50-88% de los casos, debido a una infección polimicrobiana, se puede encontrar *Bacteroides fragilis* como el microorganismo aislado más común, y otras bacterias aisladas que incluyen *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Clostridium*, *Klebsiella*, *Streptococcus pneumoniae* y *Aerobacter* (13).

#### **- Diagnóstico por imágenes**

La trombosis de la vena porta se puede diagnosticar mediante ecografía Doppler, tomografía computarizada y resonancia magnética del abdomen. La ecografía revela una lesión hiperecoica en la vena porta, y la imagen Doppler en color detecta una disminución en el flujo sanguíneo. En la TC abdominal, la trombosis de la vena porta se presenta como un defecto de llenado en la luz con contraste de la vena porta. Además, puede detectar otros focos infecciosos intraabdominales en pacientes con pyleflebitis grave (11) (23). Se recomienda la angiografía por tomografía computarizada si la ecografía no es concluyente o se desconoce la agudeza o para definir el alcance de la trombosis y revelar la presencia de factores causales locales (24). Se puede realizar ecografía con contraste que utiliza agentes de contraste de microburbujas aumenta la sensibilidad del ultrasonido Doppler en color y puede usarse para caracterizar mejor la naturaleza del trombo (16).

### **5.1.8. Tratamiento**

El tratamiento de esta entidad incluye 3 pilares fundamentales, iniciando con el control del foco séptico abdominal, posterior la resolución de los abscesos hepáticos y finalmente tratar la pyleflebitis (26).

El tratamiento para la trombosis venosa infectada implica reanimación con líquidos, un amplio espectro de antibióticos por vía intravenosa y anticoagulación. La terapia con antibióticos debe prolongarse porque es difícil penetrar en el trombo infectado; pero la duración óptima de la terapia no está clara, usando de amplio espectro con cobertura gramnegativa, anaeróbica y aeróbica (13) (19). El papel de la anticoagulación en el tratamiento de la pyleflebitis es controvertido, ya que ningún estudio controlado aleatorio ha evaluado el uso de la anticoagulación en este trastorno. Sin embargo, se cree que el uso temprano de la anticoagulación puede minimizar las complicaciones graves y acelerar la recanalización, la mayoría de los casos informados han utilizado heparina intravenosa seguida de warfarina. Pocos informes fueron tratados con heparina de bajo peso molecular para la terapia anticoagulante; aun así se ha informado de la experiencia más extensa con el uso de antagonistas de la vitamina K, aunque requieren un control cuidadoso y pueden estar limitados por una ventana terapéutica estrecha si hay un tiempo de protrombina basal anormal: relación normalizada internacional (12) (19) (20). La recanalización de la vena porta puede ocurrir hasta 4 a 6 meses después de comenzar la anticoagulación, por lo tanto, se debe considerar la terapia anticoagulante permanente para pacientes con afecciones protrombóticas persistentes o trombosis extensas (24). Todas las guías coinciden en la recomendación de anticoagulación para la trombosis venosa portal sintomática aguda y no maligna después de mitigar cuidadosamente el riesgo de hemorragia gastrointestinal, especialmente en pacientes con extensión de la vena mesentérica asociada con evidencia de isquemia del intestino delgado. Las pautas difieren en la duración de la anticoagulación: durante 3 meses, 6 meses o indefinidamente (16).

## 5.2. APENDICITIS

### 5.2.1. Embriología, anatomía y fisiología

En la sexta semana del desarrollo embrionario, el apéndice y el ciego aparecen como evaginaciones del extremo caudal del intestino medio, se comienza a elongar alrededor del quinto mes. El apéndice mantiene su posición en la punta del ciego durante todo el desarrollo, sin embargo, el crecimiento desigual subsiguiente de la pared externa del ciego hace que el apéndice alcance su posición del adulto en la pared medial posterior, debajo de la válvula ileocecal. La base se localiza siguiendo las tenías del colon orientadas en sentido longitudinal hasta su confluencia en el ciego. La longitud promedio es 6 a 9 cm; pero puede tener una longitud variable de 1 a 30 cm (27).

La fijación de la base del apéndice al ciego permanece constante, mientras que la punta se puede colocar en diferentes situaciones como retrocecal, pélvica, subcecal, paraileal, retroileal y subhepático (28). La más frecuente es la retrocecal, pero dentro de la cavidad peritoneal; ocupa una posición pélvica en el 30% y retroperitoneal en el 7% (14).

El apéndice recibe su abastecimiento arterial de la rama apendicular de la arteria ileocólica, se origina por detrás del íleon terminal. El drenaje linfático fluye hacia los ganglios linfáticos que yacen a lo largo de la arteria ileocólica. La inervación se deriva de elementos simpáticos abastecidos por el plexo mesentérico superior y fibras aferentes de los elementos parasimpáticos a través de los nervios vagos (27).

Las características histológicas del apéndice están contenidas en cuatro capas: serosa externa, que es una extensión del peritoneo; capa muscular, que no está bien definida; submucosa y mucosa con presencia de células caliciformes, productoras de moco. La submucosa contiene folículos linfoides, lo que ha llevado a postular que el apéndice podría desempeñar una función inmunológica importante en las fases iniciales del desarrollo (14) (27).

### 5.2.2. Epidemiología

La apendicitis aguda representa la indicación más común de cirugía abdominal no traumática de urgencia en el mundo; su incidencia anual es de 139.54 por 100,000 habitantes; se asocia con sobrepeso en 18.5% y obesidad en 81.5%. (4)

Las embarazadas constituyen un grupo de alta complejidad debido a la dificultad diagnóstica que presentan. Dicha dificultad se atribuye a una serie de cambios anatómicos durante la gestación, principalmente por el crecimiento uterino progresivo. Simultáneamente, se describen cambios fisiológicos en la mujer grávida, alterando el funcionamiento de varios sistemas, entre los cuales destacan el cardiovascular, respiratorio, digestivo, metabólico y hematológico (29). Se debe tomar en cuenta que la apendicitis aguda es la patología más frecuente de abdomen agudo en el embarazo seguida de colecistitis aguda (30).

### **5.2.3. Fisiopatología**

El proceso de apendicitis inicia cuando existe una obstrucción directa del lumen apendicular secundario a fecalitos, hiperplasia linfoide, cuerpos extraños, parásitos y tumores primarios o metastásicos. La distensión e inflamación de la pared apendicular es el fenómeno inicial, posteriormente presenta congestión vascular, supuración transmural, isquemia, perforación y, en ocasiones, desarrollo de abscesos localizados o peritonitis generalizada. Durante estos fenómenos ocurre proliferación bacteriana en donde el microbioma intestinal también juega un papel importante en la fisiopatología, consiste en una mezcla de bacterias aerobias y anaerobias. De manera normal, el apéndice cecal funciona como reservorio de la microbiota de *Escherichia Coli* y *Bacteroides*, las más comunes; sin embargo, se han encontrado pacientes con microbiota distinta, como *Fusobacterium*; en contexto de apendicitis aguda complicadas (perforadas). Tales bacterias invaden la pared apendicular y luego producen un exudado neutrofílico; que ocasiona una reacción fibrinopurulenta sobre la superficie serosa, así como irritación del peritoneo parietal adyacente. Una vez que la inflamación y la necrosis ocurren, el apéndice se encuentra en riesgo de perforación, lo que conduce a la formación de abscesos localizados o peritonitis difusa. El tiempo para la perforación apendicular es variable; de manera general, sin perforación apendicular en menos de 24 horas de evolución y con perforación en más de 48 horas (4) (31).

### **5.2.3. Etiología y factores de riesgo**

La etiología de la apendicitis aguda se encuentra incierta, se menciona factores genéticos, influencias ambientales e infecciones; en el caso de personas con historia familiar de apendicitis aguda existe un riesgo tres veces mayor (4).

#### 5.2.4. Presentación Clínica

La presentación típica es el dolor abdominal en epigastrio o mesogastrio que migra hacia el cuadrante inferior derecho es la característica histórica clásica conocido como el signo de Volkovich-Kocher, con dolor a la palpación del área en el examen físico, náuseas, vómitos y fiebre de bajo grado (temperatura  $\geq 38.5^{\circ}\text{C}$  sugiere perforación del apéndice u otro diagnóstico), sin embargo menos del 50% de los pacientes tendrán todos los síntomas y signos presentes, en el caso de pacientes gestantes no es confiable cuando reportan dolor abdominal (25) (31) (32) (33). El dolor en el cuadrante inferior derecho presenta máxima sensibilidad en el punto de McBurney (tercio externo entre la espina ilíaca anterior derecha y el ombligo) (34). Otros signos como el signo de Blumberg (dolor ante la descompresión brusca en la fosa iliaca derecha – FID en irritación peritoneal); Rovsing (palpación en la fosa iliaca izquierda con dolor referido en la fosa contralateral); psoas (dolor en FID por la extensión de la cadera derecha, presente en el apéndice retrocecal y pélvico, en posición supina, eleva el muslo derecho contra el examinador, la mano colocada encima de la rodilla o en decúbito lateral izquierdo, el examinador extiende la pierna derecha en la cadera, el aumento del dolor constituye un signo positivo); obturador similar al signo del psoas (dolor en la FID tras la flexión y rotación interna de la cadera derecha); la prueba de la tos conocida como Dunphy (4) (33).

El dolor abdominal agudo en el embarazo puede deberse a etiologías obstétricas y no obstétricas. Los cambios fisiológicos del embarazo aumentan el riesgo de desarrollar un abdomen agudo. Alrededor del 0.5% al 2% de embarazadas requieren cirugía para abdomen agudo no obstétrico (34). El útero, generalmente un órgano pélvico, se agranda para convertirse en un órgano intraabdominal alrededor de las 12 semanas de gestación. Los cambios fisiológicos son provocados por una interacción de hormonas, especialmente la progesterona que conduce a un cambio generalizado en el medio al involucrar a casi todos los sistemas de órganos. El aumento fisiológico en el volumen plasmático en proporción al volumen de glóbulos rojos produce anemia fisiológica. La concentración relativamente baja de hemoglobina junto con un aumento fisiológico en la frecuencia cardíaca puede hacer que la evaluación sea un desafío en caso de hemorragia. A su vez, un aumento en el número de leucocitos como respuesta al incremento de cortisol en la gestante, pudiendo llegar a valores esperables de hasta 15.000 leucocitos/mm<sup>3</sup>. Las transaminasas hepáticas y niveles séricos de bilirrubina

disminuyen debido a la contribución placentaria. Además, la farmacocinética de los medicamentos puede verse alterada debido a cambios en el tiempo de tránsito gastrointestinal (29) (34). La laxitud de la pared abdominal anterior también puede enmascarar o retrasar los signos peritoneales. Los uréteres se dilataron ya en el primer trimestre y permanecen dilatados en el período posparto, puede conducir a estasis urinaria, aumentando el riesgo de urolitiasis e infección. La progesterona aumenta el impulso respiratorio y la capacidad residual funcional disminuye. El embarazo produce un estado trombogénico, con un aumento de dos a tres veces en los niveles de fibrinógeno (35). Un estudio revela que la trombosis de la vena porta como complicación del embarazo y el parto fue de 2.9% y 8.7%, respectivamente ya que los mecanismos de coagulación se modifican con una actividad fibrinolítica reducida para prevenir el sangrado excesivo durante estos períodos (36).

Como la posición del apéndice puede variar, el dolor inicial puede estar mal definido y la sensibilidad mal localizada, especialmente en jóvenes, ancianos, mujeres en edad fértil y embarazadas (25). A pesar que en un estudio reportó que en el apéndice no migra con el aumento de la edad gestacional en la mayoría de las mujeres embarazadas, pero al ser una población corta no se puede generalizar (63 de 77) (37). El apéndice retrocecal tiene síntomas de infección del tracto urinario superior debido a la irritación del uréter adyacente. En la posición pélvica, existe dolor cuando el muslo se flexiona y gira medialmente, porque el obturador interno está estirado, incluso puede irritar la vejiga o el recto causando dolor suprapúbico, dolor al orinar o deposiciones diarreicas, confundiendo el cuadro con una gastroenteritis. La posición postileal en hombres puede irritar el uréter y causar dolor testicular (28) (31).

**Tabla 4:** Sensibilidad y especificidad de los principales hallazgos clínicos

Hallazgo clínico	Sensibilidad %	Especificidad %
Dolor en cuadrante inferior derecho	81	53
Inicio del dolor anterior a los vómitos	100	64
Anorexia	68	36
Ausencia de dolor previo	81	41
Migración del dolor	69	84
Náuseas y vómitos	74	36

**Fuente:** (31)

**Elaborado:** Katherine Moya

### 5.2.6. Diagnóstico

Cada uno de los signos clínicos presentados por sí solo tiene un valor predictivo bajo, pero en combinación su valor predictivo es mucho mayor, se presenta el Score de Alvarado para Apendicitis Aguda incluye hallazgos en el examen físico y valores de laboratorio. El puntaje se valora del 1 al 10, distribuido de la siguiente forma:

- Valor menor a 4: apendicitis poco probable
- Puntuación de 5-6: riesgo intermedio
- Puntuación de 7-10 riesgo alto (31)

**Tabla 5:** Score de Alvarado para apendicitis aguda

<b>Componente</b>	<b>Puntaje</b>
Migración del dolor a fosa iliaca derecha	1
Anorexia	1
Náuseas y/o vómitos	1
Dolor a la palpación en fosa iliaca derecha	2
Dolor al rebote o descompresión	1
Fiebre	1
Leucocitosis	2
Desviación a la izquierda	1
<b>Fuente:</b> (31)	<b>Elaborado:</b> Katherine Moya

Los biomarcadores como el recuento alto de glóbulos blancos, PCR y niveles elevados de bilirrubina en suero guían al diagnóstico. La hiperbilirrubinemia se ha relacionado principalmente con complicaciones sépticas graves, como la tromboflebitis séptica de las venas mesentéricas y porta. Está directamente relacionada con la patogénesis de la apendicitis y la invasión de bacterias gramnegativas en la muscular propia del apéndice, lo que lleva a una invasión o translocación directa al sistema venoso portal y al parénquima hepático que interfiere con la excreción de bilirrubina en el canalículos biliares por un mecanismo causado por la endotoxina bacteriana y perforación del apéndice (25).

El diagnóstico del cuadro apendicular en la gestante supone un reto para el profesional de salud, la historia clínica y el examen físico constituyen parte fundamental para el diagnóstico de esta patología. A pesar de la discusión de la utilidad de escalas de puntuación, como la escala Alvarado, se ha demostrado que la efectividad de estas no disminuye significativamente ante una paciente grávida, pudiendo utilizarse como método rápido y de bajo costo para el diagnóstico presuntivo (29). El embarazo solo puede producir recuentos de glóbulos blancos que van de 6,000 a 15,000 incluso hasta 30,000, imitando así una infección aguda. La presencia de leucocitosis puede ser fisiológica y no necesariamente indicar apendicitis, pero un cambio hacia la izquierda y la presencia de formas de banda pueden apuntar hacia una patología inflamatoria subyacente (34). La hematuria microscópica y la leucocituria pueden ocurrir cuando el apéndice inflamado se encuentra cerca de la vejiga o el uréter, pero estos resultados se informan en menos del 20% de los pacientes (33).

#### - **Diagnóstico por imágenes**

El papel de la imagen es reducir la demora en la intervención quirúrgica y las tasas negativas de apendicectomía. La ecografía tiene una sensibilidad de 67% y una especificidad del 83% al 96% para la apendicitis en el embarazo, siendo un método no invasivo que no utiliza radiación, confiable para confirmar la presencia de apendicitis, pero no para excluir el diagnóstico; además es un método operador dependiente. La tomografía computarizada puede significar una renuencia a realizar debido al riesgo inherente de exposición a la radiación. La resonancia magnética presenta la limitante del costo y disponibilidad inmediata, pero actualmente, su uso está limitado a embarazadas y niños con el beneficio de evitar la exposición a la radiación. Esta es probablemente la razón por la cual American College of Radiology ha recomendado la resonancia magnética como la segunda línea de imágenes en caso de que la ecografía no sea concluyente por sospecha de apendicitis en el embarazo. Desafortunadamente, es menos confiable para detectar la presencia de aire extraluminal en una víscera perforada (31) (34). Un meta-análisis sobre 2665 casos proclama que su sensibilidad y especificidad supera el 95% en pacientes con apendicitis clínicamente sospechada, excelente técnica de imagen que no expone al feto ni a la madre a radiación ionizante, se puede realizar en cualquier etapa del embarazo, sin evidencia de efectos adversos fetales (38) (39).

### **5.2.7. Diagnóstico diferencial**

- Diverticulitis cecal: refiere dolor epigástrico, vómitos y diarrea (31).
- Enfermedad de Crohn: presenta fatiga, pérdida de peso, diarrea y dolor abdominal (31).
- Condiciones Ginecológicas: pueden presentar con dolor abdominal agudo como la enfermedad pélvica inflamatoria, embarazo ectópico, torsión ovárica, ruptura de quiste ovárico (31).
- Algunas otras condiciones: vólvulo cecal, nefrolitiasis, torsión testicular, hernia inguinal y adenitis mesentérica (31).

### **5.2.8. Tratamiento**

El tratamiento definitivo en el embarazo para la apendicitis aguda es la cirugía. La decisión de operar o no es crucial, depende de la condición clínica del paciente y los resultados de la investigación (34).

El ensayo de control mostró que los antibióticos como terapia de primera línea no eran inferiores a la cirugía en la apendicitis aguda. Un meta-análisis demostró que puede ser satisfactorio, sin embargo, en un 25%-30% de los casos los pacientes recurren en menos de 1 año y en ocasiones requieren apendicectomía, se debe elegir un antibiótico con cobertura para aerobios y anaerobios (31) (34). Sin embargo, para la apendicitis no complicada, al igual que en pacientes no embarazadas, se puede probar un tratamiento con antibióticos. Por lo tanto, sería sensato considerar la intervención quirúrgica si el diagnóstico de apendicitis aguda es seguro, teniendo en cuenta que la mortalidad fetal es cercana al 36% si el apéndice perfora. Además, la perforación puede provocar sepsis y aumentar el riesgo de parto prematuro. Teniendo en cuenta el riesgo significativo de pérdida fetal debido a la demora en el diagnóstico, es justificable considerar la intervención quirúrgica temprana. Aunque la tasa de apendicectomía negativa es de alrededor del 35% (34).

Tradicionalmente, la apendicectomía abierta era el procedimiento quirúrgico de elección para las mujeres embarazadas aunque se prefiere un enfoque laparoscópico cuando hay dificultades técnicas, los cirujanos no deben dudar en convertirse en cirugía abierta (34) (40). Actualmente, la laparoscopia se propone como una herramienta de diagnóstico y un método terapéutico en el embarazo (34). Hay muchos

beneficios, incluida una buena visualización intraoperatoria, menor trauma quirúrgico, menos manipulación del útero, la estancia hospitalaria postoperatoria es más corta y el regreso al trabajo es más rápido. El riesgo de parto prematuro con cualquier interferencia operativa durante el embarazo fue del 10-15%. (41).

### **5.2.9. Complicaciones**

El riesgo de cualquier complicación dentro de 30 días generalmente es de 3%, y el riesgo de una complicación grave es del 2.2% (42). La demora en el diagnóstico se asocia con un mayor riesgo de perforación, peritonitis y septicemia, lo que lleva a resultados adversos maternos y fetales como aborto espontáneo, parto prematuro y muerte intrauterina. Se ha informado que la tasa de pérdida fetal está en el rango de 3% a 5% en casos de apéndice no roto sin un efecto significativo sobre la mortalidad materna. Sin embargo, en la apendicitis perforada, la tasa de pérdida fetal aumenta al 20% -25% y la tasa de mortalidad materna aumenta a alrededor del 4% (34). Otro estudio reporta hasta el 26% de los embarazos del primer trimestre resultan en aborto espontáneo, y el 43% de las mujeres informan haber tenido uno o más abortos espontáneos en el primer trimestre (32). El riesgo de parto prematuro es mayor durante la primera semana después de la cirugía, pero el parto prematuro es raro. Además, el aumento de la edad gestacional reduce la precisión diagnóstica y se asocia con mayores tasas de perforación apendicular y, por lo tanto, complicaciones (8).

### 5.3. CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

Oportunidad de mejora	Acciones de mejora	Responsables	Fecha de cumplimiento	Forma de Acompañamiento
Concientizar al personal de salud sobre la importancia de realizar una historia clínica detallada.	Socialización mediante presentación de casos clínicos enfatizando la estructura de la historia clínica, tomando en cuenta factores de riesgo y cambios fisiológicos en el caso de ser paciente gestante.	Docencia del Hospital	Corto – Mediano y Largo Plazo	Médicos tratantes, residentes, internos y externos
Fortalecer destrezas sobre el manejo inicial del paciente.	Involucrar al personal médico y personal en formación en el pase de visita, para ir adquiriendo destrezas sobre el manejo y estrategias terapéuticas.	Personal médico especializado	Corto – Mediano y Largo Plazo	Médicos tratantes, residentes, internos y externos
Solicitar y usar exámenes complementarios necesarios e indispensables según la patología sospechada.	Actualización sobre esquemas diagnósticos, con información científica y fidedigna para usar recursos necesarios útiles para el paciente.	Personal médico	Corto – Mediano y Largo Plazo	Discusión y de herramientas usadas con especialistas del tema.
Guías y protocolos de diagnóstico y tratamiento sobre complicaciones de apendicitis aguda como la piflebitis.	Conformar comisiones médicas con personal especializado con conocimiento de desarrollo de guías prácticas clínicas que sean útiles para el personal en cualquier de los niveles de atención, facilitando su diagnóstico y manejo.	Ministerio de Salud Pública y docencia de las unidades de salud	Mediano y largo Plazo	Documentos y guías de practica

## 6. CONCLUSIONES

- En el caso de producirse trombosis séptica del sistema portal conocida como pileflebitis, una complicación extraña originada por procesos infecciosos agudos abdominales; con manifestaciones clínicamente inespecíficas por lo que se debe recomendar el uso de herramientas complementarias como ecografía Doppler que evalúa el flujo del sistema venoso portal, el grado y extensión de la trombosis, así como también tomografía computarizada que guía al diagnóstico y evaluación otros focos infecciosos abdominales.
- En los pilares del tratamiento incluye control del foco séptico abdominal, la resolución de los abscesos hepáticos y tratar la pileflebitis como tal, usando reanimación con líquidos, antibióticos de amplio espectro y anticoagulantes con la finalidad de no aumentar el índice de mortalidad secundaria a la sepsis abdominal.
- Se concluye que la apendicitis aguda posee falsos positivos como negativos por su etiología incierta, no obstante antecedentes familiares puede triplicar el riesgo; razón por la cual se debe realizar una anamnesis profunda y examen físico minucioso, sobre bases clínicas en donde la experiencia y el sentido del médico son considerablemente importantes.
- La apendicitis aguda es la indicación más frecuente de cirugía abdominal no traumática entre la segunda y tercera décadas de vida; sin embargo en pacientes gestantes debido a cambios anatómicos y fisiológicos componen un grupo de elevada complejidad diagnóstica por la clínica florida que se presenta tanto por el embarazo como por el abdomen agudo, sin descartar las posibles complicaciones que pueden producirse.

## 7. RECOMENDACIONES

- Se recomienda realizar una buena anamnesis e historia clínica detallada en pacientes gestantes en las cuales se podría sospechar en procesos abdominales quirúrgicos para evitar complicaciones.
- En presencia de cuadro de pyleflebitis en gestantes observar estudios en donde justifiquen el tratamiento como es el caso de la antibiòticoterapia en dependencia de la semana gestacional.
- Además, se debe incluir el riesgo materno-fetal, por el índice de mortalidad de ambos asociados a la trombosis séptica; resaltando la importancia de realizar apendicetomía de emergencia, diferida o laparotomía exploratoria por el riesgo de complicaciones.
- En el caso de la atención primaria de salud se debe tomar en cuenta a la apendicitis aguda como la primera causa de morbilidad en el Ecuador, incluso como la emergencia quirúrgica no obstétrica más habitual durante el embarazo, es necesario considerar su complejidad diagnòstica para lograr seleccionar un esquema terapéutico adecuado sin necesidad de dar origen a complicaciones que pongan en riesgo la vida.

## 8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

### BIBLIOGRAFÍA

14. Balibrea JL. Sabiston, Tratado de Cirugía. Decimonovena edición ed. Townsend C, Beauchamp D, Evers M, Mattox K, editors. Barcelona, España: Elsevier España; 2013.
27. Brunicaudi C. Schwartz Principios de Cirugía. Décima edición ed. Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, Pollock RE, editors. China: McGRAW-HILL ; 2015.

### LINKOGRAFÍA

1. Pérez S, Nofuentes C, García A, Luri P, Morales M, García S. Pylephlebitis: a rare but possible complication of intra-abdominal infections. [Online].; 2015. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=appendicitis+with+pylephlebitis>.
3. Bazeliuc I, Gugava V, Bour A. Acute appendicitis. [Online].; 2018. Available from: [file:///C:/Users/kathe/Downloads/MMJ-v61-n2\\_06.pdf](file:///C:/Users/kathe/Downloads/MMJ-v61-n2_06.pdf).
4. Hernández Cortez J, De León Rendón J, Martínez Luna M, Guzmán Ortiz J, Palomeque López A, Cruz López N, et al. Apendicitis aguda: revisión de la literatura. [Online].; 2019. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/cirgen/cg-2019/cg191f.pdf>.
5. Ferris M, Quan S, Kaplan B, Molodecky N, Ball C, Chernoff G, et al. The Global Incidence of Appendicitis: A Systematic Review of Population-based Studies. [Online].; 2017. Available from: [https://journals.lww.com/annalsofsurgery/Fulltext/2017/08000/The\\_Global\\_Incidence\\_of\\_Appendicitis\\_A\\_Systematic.8.aspx#pdf-link](https://journals.lww.com/annalsofsurgery/Fulltext/2017/08000/The_Global_Incidence_of_Appendicitis_A_Systematic.8.aspx#pdf-link).
6. Censos INdEyC. La apendicitis aguda, primera causa de morbilidad en el Ecuador. [Online].; 2018. Available from: <https://www.ecuadorencifras.gob.ec/la-apendicitis-aguda-primera-causa-de-morbilidad-en-el-ecuador/>.
7. Restrepo Castro O, Granados Casallas N, Usta Stavoli C, Castillo Zamora M. Diagnosis of appendicitis in the third trimester of gestation: case report and review of the literature. [Online].; 2018. Available from: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcog/v69n2/2463-0225-rcog-69-02-00124.pdf>.
8. Koshy Zachariah S, Fenn M, Jacob K, Alias Arthungal S, Zachariah S. Management of acute abdomen in pregnancy: current perspectives. [Online].; 2019. Available from: <https://www.dovepress.com/management-of-acute->

[abdomen-in-pregnancy-current-perspectives-peer-reviewed-fulltext-article-IJWH](#).

9. Hwan Lee S, Young Lee J, Young Choi Y, Gil Lee J. Laparoscopic appendectomy versus open appendectomy for suspected appendicitis during pregnancy: a systematic review and updated meta-analysis. [Online].; 2019. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6482586/>.
10. Mohamed El Ghali A, Kaabia O, Mefteh Z, Jgham M, Tej A, Sghayer A, et al. Acute appendicitis complicating pregnancy: a 33 case series, diagnosis and management, features, maternal and neonatal outcomes. [Online].; 2018. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6294971/>.
11. Miralles O, Ariza D, Betancor É, Fontecha BJ. Pileflebitis o trombosis séptica portal - Elsevier. [Online].; 2019. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-geriatria-gerontologia-124-articulo-pileflebitis-o-trombosis-septica-portal-S0211139X18305900>.
12. Stine JG. Concise Commentary: The Clot Thickens-Why Pylephlebitis Is One of the Most Feared Complications of Intra-abdominal Sepsis - Pubmed. [Online].; 2019. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30604377/>.
13. Londoño E, Hernandez JD, Rey M, Cabrera F, Medellín A, Lopez P, et al. Pylephlebitis both a surgical and non-surgical pathology: A 2-case report and literature review. [Online].; 2018. Available from: <https://medcraveonline.com/JLRDT/pylephlebitis-both-a-surgical-and-non-surgical-pathology-a-2-case-report-and-literature-review.html>.
15. Intagliata N, Caldwell S, Tripodi A. Diagnosis, Development, and Treatment of Portal Vein Thrombosis in Patients With and Without Cirrhosis. [Online].; 2019. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30771355/>.
16. Wu M, Schuster M, Tadros M. Update on Management of Portal Vein Thrombosis and the Role of Novel Anticoagulants. [Online].; 2019. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6609842/>.
17. Hirschl DA, Zampolin RL. Thrombosis of the Venous Vasculature: Diagnosis and Management - Elsevier. [Online].; 2018. Available from: <https://books.google.com.ec/books?id=jSZqDwAAQBAJ&pg=PA469&lpg=PA469&dq=Thrombosis+of+the+Venous+Vasculature:+Diagnosis+and+Management+David+A.+Hirschl+and+Richard+L.+Zampolin+Montefiore+Medical+Center,+Albert+Einstein+School+of+Medicine,+Bronx&source=bl&>.
19. Shu-Cheng K, Yi-Chun C, Chun-Chieh C. Portal Vein Thrombosis Resulted from Delay Diagnosis of Ruptured. [Online].; 2019. Available from: <http://www.scivisionpub.com/pdfs/portal-vein-thrombosis-resulted-from-delay-diagnosis-of-ruptured-appendicitis-1019.pdf>.

20. Hale G, Sakkal L, Galanis T. Pylephlebitis treated with apixaban - Hospital Practice. [Online].; 2019. Available from: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/21548331.2019.1670476>.
21. Cheng Z, Wang F, Liu J. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt assisted with trans-splenic access. [Online].; 2019. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6933119/>.
23. Song JE, Kim BS. Extensive Pylephlebitis and a Liver Abscess Combined with Streptococcus Intermedius Sepsis. [Online].; 2019. Available from: <http://ekjm.org/journal/view.php?number=25631>.
24. Cotter T, Pillai A. Consult for Portal Vein Thrombosis. [Online].; 2019. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6726384/>.
25. Rohini S, Abilasha R. Awareness of factors related to acute appendicitis - A survey. [Online].; 2019. Available from: <http://jprsolutions.info/files/final-file-5cdd8bf6175514.49670249.pdf>.
28. Azhagiri R, Anitha M, Hemapriya J. Prevalence of anatomical variations of the position of appendix in acute appendicitis by CT scan - International Journal of Anatomy and Research. [Online].; 2019. Available from: <https://www.ijmhr.org/ijar.7.4/IJAR.2019.304.pdf>.
29. Figueroa MC, Liza SL, Vallejos CE. Manejo de apendicitis aguda en gestantes de primer, segundo y tercer trimestre atendidas en el Hospital Nacional Cayetano Heredia en Lima-Perú durante el periodo 2014-2019 y características asociadas. [Online].; 2020. Available from: [http://repositorio.upch.edu.pe/bitstream/handle/upch/7839/Manejo\\_FigueroaRosales\\_Max.pdf?sequence=1&isAllowed=y](http://repositorio.upch.edu.pe/bitstream/handle/upch/7839/Manejo_FigueroaRosales_Max.pdf?sequence=1&isAllowed=y).
31. Garro Urbina V, Rojas Vázquez S, Thuel Gutiérrez M. Diagnóstico, evaluación y tratamiento de la apendicitis aguda en el servicio de emergencias. [Online].; 2019. Available from: <https://doi.org/10.31434/rms.v4i12.316>.
32. Mangal R, Stead T, Ganti L, Rosario J. Diagnosing Appendicitis in Pregnancy Via Ultrasonography. [Online].; 2019. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6820664/>.
33. Alvarado A. Clinical Approach in the Diagnosis of Acute Appendicitis. [Online].; 2018. Available from: <https://www.intechopen.com/books/current-issues-in-the-diagnostics-and-treatment-of-acute-appendicitis/clinical-approach-in-the-diagnosis-of-acute-appendicitis>.
34. Zachariah SK, Fenn M, Zachariah SA. Management of acute abdomen in pregnancy: current perspectives. [Online].; 2019. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6371947/>.

35. Teamma MS, Abdel-Kader HR, Soliman Taha W, Radi Ahmed MA. Management of Acute Appendicitis during Pregnancy. [Online].; 2019. Available from: [https://ejhm.journals.ekb.eg/article\\_23111.html](https://ejhm.journals.ekb.eg/article_23111.html).
36. Salem M, Al-Jiffry B, Younes A, Badr S, Abdel-Rahman T. Risk factors, pattern of presentation, methods of diagnosis, and results of treatment of acute portal vein thrombosis: A multicenter study. [Online].; 2019. Available from: [https://www.researchgate.net/publication/336418474\\_Risk\\_factors\\_pattern\\_of\\_presentation\\_methods\\_of\\_diagnosis\\_and\\_results\\_of\\_treatment\\_of\\_acute\\_portal\\_vein\\_thrombosis\\_A\\_multicenter\\_study](https://www.researchgate.net/publication/336418474_Risk_factors_pattern_of_presentation_methods_of_diagnosis_and_results_of_treatment_of_acute_portal_vein_thrombosis_A_multicenter_study).
37. Aliya I, Muhammad J, Husain K, Turab P, Rufina S, Shadab K. Location of appendix in pregnancy: does it change? - Clinical and Experimental Gastroenterology. [Online].; 2018. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6065566/#:~:text=Appendix%20does%20not%20migrate%20up,at%20the%20normal%20anatomical%20position>.
38. Kave M, Parooie F, Salarzaei M. Pregnancy and appendicitis: a systematic review and meta-analysis on the clinical use of MRI in diagnosis of appendicitis in pregnant women. [Online].; 2019. Available from: <https://wjeb.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13017-019-0254-1>.
39. Baruch Y, Canetti M, Blecher Y, Yogev Y, Grisaru D, Michaan N. The Diagnostic Accuracy of Ultrasound in the Diagnosis of Acute Appendicitis in Pregnancy. [Online].; 2019. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30843442/>.
40. Kojima D, Leppäniemi A, Hasegawa S. Acute Appendicitis. [Online].; 2019. Available from: <http://www.jacs.or.kr/upload/pdf/jacs-2019-9-2-31.pdf>.
41. Abdelrahman A, Belal S, Elhameed H, Abdelwanees M. Assessment of Surgical Outcome of Laparoscopic. [Online].; 2019. Available from: <https://lupinepublishers.com/surgery-case-studies-journal/pdf/SCSOAJ.MS.ID.000181.pdf>.
42. Childers C, Dworsky J, Maggard M, Russell M. The Contemporary Appendectomy for Acute Uncomplicated Appendicitis in Adults - Elsevier. [Online].; 2018. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30385123/>.
43. Hernández-Cortez J, De León-Rendón J, Martínez-Luna , Martha , Guzmán-Ortiz J, Palomeque-López A, et al. Apendicitis aguda: revisión de la literatura. [Online].; 2019. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/cirgen/cg-2019/cg191f.pdf>.
44. Koshy Zachariah S, Fenn M, Jacob K, Arthungal SA, Zachariah SA. Management of acute abdomen in pregnancy: current perspectives. [Online].;

2019.

Available

from:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6371947/>.

### **CITAS BIBLIOGRÁFICAS: BASE DE DATOS UTA**

2. Charria JG, Martínez RN, Serna A. Pileflebitis - SCielo, Base de Datos Universidad Técnica de Ambato. [Online].; 2016. Available from: <http://www.scielo.org.co/pdf/amc/v41n2/v41n2a13.pdf>.
18. Correa S, Valiño J, Dufrechou C. Pileflebitis. Un desafío diagnóstico, SCielo, Base de Datos Universidad Técnica de Ambato. [Online].; 2015. Available from: [http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1688-423X2015000300009&lang=es](http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-423X2015000300009&lang=es).
22. Casuso-Sáenz E, Valiente-Millán M, Jaso-Tejera R, Campo-Ruíz A, Herreras Martínez R, Calvo-Mijares N. Pileflebitis como causa de fiebre - SCielo. Base de Datos Universidad Técnica de Ambato. [Online].; 2017. Available from: <http://www.scielo.org.mx/pdf/mim/v33n6/0186-4866-mim-33-06-818.pdf>.
26. Serracant-Barrera A, Llaquet-Bayo H, Sánchez-Delgado , Jordi RMA, Dalmau-Obrador B, Bejarano-González N, et al. Pylephlebitis and liver abscesses secondary to acute advanced appendicitis; SCielo - Base de Datos Universidad Técnica de Ambato. [Online].; 2015. Available from: <http://scielo.isciii.es/pdf/diges/v107n6/carta8.pdf>.
30. Sarmiento GJ, Rosero-Botina C, Sarzosa-Romero J, Solís-Parra M. Abdomen agudo en el embarazo, SCielo - Base de Datos Universidad Técnica de Ambato. [Online].; 2017. Available from: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2011-75822017000200004&lang=en](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2011-75822017000200004&lang=en).

## 8 ANEXOS

### Anexo 1: Caso clínico 18 de julio del 2019

BIOMETRÍA HEMÁTICA			
ASPECTOS	Valor	Rangos	Unidades
LEUCOCITOS	27.920	4.800 – 10.800	K/ul
HGB	11.70	12.10 – 16.20	g/dl
HTO	33.8	38.0 – 48.0	%
VCM	86.0	80.0 – 100.0	fl
HCM	29.8	27.0 – 31.0	pg
PLAQUETAS	63	150 - 450	k/ul
NEUTRÓFILOS	91.0	43.0 – 65.0	%
LINFOCITOS	5.0	20.50 – 45.50	%
MONOCITOS	2.0	1.9 – 9.0	%
EOSINÓFILOS	2.0	1.0 – 5.0	%
BASÓFILOS	0.1	0.1 – 1.0	%
QUÍMICA SANGUÍNEA			
ASPECTOS	Valor	Rangos	Unidades
GLUCOSA	262.2	70.0 – 100.0	mg/dl
UREA	131.8	10.0 – 50.0	mg/dl
CREATININA	1.90	0.7 – 1.30	mg/dl
ÁCIDO ÚRICO	8.80	2.40 – 5.70	mg/dl
BILIRRUBINA TOTAL	13.35	0.0 – 1.10	mg/dl
BILIRRUBINA DIRECTA	11.19	0 – 0.30	mg/dl
BILIRRUBINA INDIRECTA	2.17	0.20 – 0.60	mg/dl
TGO	1073	0 – 38	U/l
TGP	290	5 – 42	U/l

FOSFATASA ALCALINA	370	35 – 104	U/l
CALCIO	6.65	8.4 – 10.20	mg/dl
PCR	271.8	0 – 5.0	mg/l
<b>ELECTROLITOS</b>			
<b>ASPECTOS</b>	<b>Valor</b>	<b>Rangos</b>	<b>Unidades</b>
NA	138	135 – 145	mEq/l
K	4.10	3.5 - 5	mEq/l
CL	103	96 – 110	mEq/l

**Anexo 2:** Caso clínico 19 de julio del 2019

<b>BIOMETRÍA HEMÁTICA</b>			
<b>ASPECTOS</b>	<b>Valor</b>	<b>Rangos</b>	<b>Unidades</b>
LEUCOCITOS	19.620	4.800 – 10.800	K/ul
HGB	9.0	12.10 – 16.20	g/dl
HTO	25.1	38.0 – 48.0	%
VCM	84.7	80.0 – 100.0	fl
HCM	30.4	27.0 – 31.0	pg
PLAQUETAS	38	150 - 450	k/ul
NEUTRÓFILOS	89.2	43.0 – 65.0	%
LINFOCITOS	6.4	20.50 – 45.50	%
MONOCITOS	4.3	1.9 – 9.0	%
EOSINÓFILOS	1.0	1.0 – 5.0	%
BASÓFILOS	0.1	0.1 – 1.0	%
<b>COAGULACIÓN</b>			
<b>ASPECTOS</b>	<b>Valor</b>	<b>Rangos</b>	<b>Unidades</b>
TP	17.0	10.90 – 14.20	seg

TTP	45.0	20.0 – 35.0	seg
INR	1.36		
<b>QUÍMICA SANGUÍNEA</b>			
<b>ASPECTOS</b>	<b>Valor</b>	<b>Rangos</b>	<b>Unidades</b>
GLUCOSA	101.4	70.0 – 100.0	mg/dl
UREA	103.0	10.0 – 50.0	mg/dl
CREATININA	1.27	0.7 – 1.30	mg/dl
ÁCIDO ÚRICO	6.30	2.40 – 5.70	mg/dl
BILIRRUBINA TOTAL	12.45	0.0 – 1.10	mg/dl
BILIRRUBINA DIRECTA	10.59	0 – 0.30	mg/dl
BILIRRUBINA INDIRECTA	1.86	0.20 – 0.60	mg/dl
TGO	363	0 – 38	U/l
TGP	210	5 – 42	U/l
LDH	476	240 - 480	U/l
FOSFATASA ALCALINA	385	35 – 104	U/l
CALCIO	7.24	8.4 – 10.20	mg/dl
PCR	289.8	0 – 5.0	mg/l
UROCULTIVO	Sin desarrollo bacteriano		
HEMOCULTIVO	Escherichia Coli		

**Anexo 3:** Caso clínico 20 de julio del 2019

<b>BIOMETRÍA HEMÁTICA</b>			
<b>ASPECTOS</b>	<b>Valor</b>	<b>Rangos</b>	<b>Unidades</b>
LEUCOCITOS	15.470	4.800 – 10.800	K/ul
HGB	8.90	12.10 – 16.20	g/dl
HTO	25.1	38.0 – 48.0	%

VCM	85.5	80.0 – 100.0	fl
HCM	30.3	27.0 – 31.0	pg
PLAQUETAS	25	150 - 450	k/ul
NEUTRÓFILOS	89.1	43.0 – 65.0	%
LINFOCITOS	6.3	20.50 – 45.50	%
MONOCITOS	4.4	1.9 – 9.0	%
EOSINÓFILOS	1.0	1.0 – 5.0	%
BASÓFILOS	0.1	0.1 – 1.0	%
<b>QUÍMICA SANGUÍNEA</b>			
<b>ASPECTOS</b>	<b>Valor</b>	<b>Rangos</b>	<b>Unidades</b>
GLUCOSA	92.9	70.0 – 100.0	mg/dl
UREA	92.5	10.0 – 50.0	mg/dl
CREATININA	0.95	0.7 – 1.30	mg/dl
BILIRRUBINA TOTAL	8.67	0.0 – 1.10	mg/dl
BILIRRUBINA DIRECTA	7.79	0 – 0.30	mg/dl
BILIRRUBINA INDIRECTA	0.87	0.20 – 0.60	mg/dl
TGO	294	0 – 38	U/l
TGP	184	5 – 42	U/l
LDH	395	240 - 480	U/l
FOSFATASA ALCALINA	439	35 – 104	U/l
CALCIO	7.35	8.4 – 10.20	mg/dl

**Anexo 4:** Caso clínico 21 de julio del 2019

<b>BIOMETRÍA HEMÁTICA</b>			
<b>ASPECTOS</b>	<b>Valor</b>	<b>Rangos</b>	<b>Unidades</b>
LEUCOCITOS	14.460	4.800 – 10.800	K/ul

HGB	10.30	12.10 – 16.20	g/dl
HTO	29.3	38.0 – 48.0	%
VCM	85.1	80.0 – 100.0	fl
HCM	29.9	27.0 – 31.0	pg
PLAQUETAS	36	150 - 450	k/ul
NEUTRÓFILOS	91.9	43.0 – 65.0	%
LINFOCITOS	6.0	20.50 – 45.50	%
MONOCITOS	2.1	1.9 – 9.0	%
EOSINÓFILOS	1.0	1.0 – 5.0	%
BASÓFILOS	0.1	0.1 – 1.0	%
<b>COAGULACIÓN</b>			
ASPECTOS	<b>Valor</b>	<b>Rangos</b>	<b>Unidades</b>
TP	12.0	10.90 – 14.20	seg
TTP	35.0	20.0 – 35.0	seg
INR	1.1		
<b>QUÍMICA SANGUÍNEA</b>			
ASPECTOS	<b>Valor</b>	<b>Rangos</b>	<b>Unidades</b>
BILIRRUBINA TOTAL	6.25	0.0 – 1.10	mg/dl
BILIRRUBINA DIRECTA	5.49	0 – 0.30	mg/dl
BILIRRUBINA INDIRECTA	0.76	0.20 – 0.60	mg/dl
AMILASA	66	28 – 100	U/l
LIPASA	49.3	13.0 – 60.0	U/l
CALCIO	8.21	8.4 – 10.20	mg/dl

**Anexo 5:** Caso clínico 22 de julio del 2019

BIOMETRÍA HEMÁTICA			
ASPECTOS	Valor	Rangos	Unidades
LEUCOCITOS	9.120	4.800 – 10.800	K/ul
HGB	10.10	12.10 – 16.20	g/dl
HTO	29.7	38.0 – 48.0	%
VCM	86.5	80.0 – 100.0	fl
HCM	29.4	27.0 – 31.0	pg
PLAQUETAS	41	150 - 450	k/ul
NEUTRÓFILOS	85.8	43.0 – 65.0	%
LINFOCITOS	11.2	20.50 – 45.50	%
MONOCITOS	2.8	1.9 – 9.0	%
EOSINÓFILOS	1.0	1.0 – 5.0	%
BASÓFILOS	0.1	0.1 – 1.0	%
COAGULACIÓN			
ASPECTOS	Valor	Rangos	Unidades
TP	12.5	10.90 – 14.20	seg
TTP	31.2	20.0 – 35.0	seg
INR	1.2		
QUÍMICA SANGUÍNEA			
ASPECTOS	Valor	Rangos	Unidades
GLUCOSA	100	70.0 – 100.0	mg/dl
UREA	68.3	10.0 – 50.0	mg/dl
CREATININA	0.53	0.7 – 1.30	mg/dl
BILIRRUBINA TOTAL	4.64	0.0 – 1.10	mg/dl
BILIRRUBINA DIRECTA	4.24	0 – 0.30	mg/dl
BILIRRUBINA INDIRECTA	0.40	0.20 – 0.60	mg/dl

TGO	64	0 – 38	U/l
TGP	77	5 – 42	U/l
LDH	441	240 - 480	U/l
FOSFATASA ALCALINA	426	35 – 104	U/l
PCR	92.2	0 - 5	mg/dl

**Anexo 6:** Caso clínico 23 de julio del 2019

BIOMETRÍA HEMÁTICA			
ASPECTOS	Valor	Rangos	Unidades
LEUCOCITOS	8.750	4.800 – 10.800	K/ul
HGB	10.00	12.10 – 16.20	g/dl
HTO	29.7	38.0 – 48.0	%
VCM	88.0	80.0 – 100.0	fl
HCM	29.6	27.0 – 31.0	pg
PLAQUETAS	43	150 - 450	k/ul
NEUTRÓFILOS	84.3	43.0 – 65.0	%
LINFOCITOS	13.7	20.50 – 45.50	%
MONOCITOS	1.9	1.9 – 9.0	%
EOSINÓFILOS	1.0	1.0 – 5.0	%
BASÓFILOS	0.1	0.1 – 1.0	%
QUÍMICA SANGUÍNEA			
ASPECTOS	Valor	Rangos	Unidades
GLUCOSA	113.5	70.0 – 100.0	mg/dl
UREA	61.2	10.0 – 50.0	mg/dl
CREATININA	0.44	0.7 – 1.30	mg/dl
BILIRRUBINA TOTAL	3.18	0.0 – 1.10	mg/dl

BILIRRUBINA DIRECTA	2.87	0 – 0.30	mg/dl
BILIRRUBINA INDIRECTA	0.31	0.20 – 0.60	mg/dl
PROTEÍNAS TOTALES	4.45	6.10 – 7.90	g/dl
ALBUMINA	1.70	3.50 – 4.90	g/dl
TGO	35	0 – 38	U/l
TGP	50	5 – 42	U/l
FOSFATASA ALCALINA	369	35 – 104	U/l
PCR	88.2	0 - 5	mg/dl

**Anexo 7:** Caso clínico 24 de julio del 2019

BIOMETRÍA HEMÁTICA			
ASPECTOS	Valor	Rangos	Unidades
LEUCOCITOS	8.500	4.800 – 10.800	K/ul
HGB	9.40	12.10 – 16.20	g/dl
HTO	27.7	38.0 – 48.0	%
VCM	90.4	80.0 – 100.0	fl
HCM	30.7	27.0 – 31.0	pg
PLAQUETAS	67	150 - 450	k/ul
NEUTRÓFILOS	90.4	43.0 – 65.0	%
LINFOCITOS	7.7	20.50 – 45.50	%
MONOCITOS	2.0	1.9 – 9.0	%
EOSINÓFILOS	1.0	1.0 – 5.0	%
BASÓFILOS	0.1	0.1 – 1.0	%
QUÍMICA SANGUÍNEA			
ASPECTOS	Valor	Rangos	Unidades
GLUCOSA	104.3	70.0 – 100.0	mg/dl

UREA	41.5	10.0 – 50.0	mg/dl
CREATININA	0.44	0.7 – 1.30	mg/dl
BILIRRUBINA TOTAL	2.41	0.0 – 1.10	mg/dl
BILIRRUBINA DIRECTA	2.14	0 – 0.30	mg/dl
BILIRRUBINA INDIRECTA	0.27	0.20 – 0.60	mg/dl
TGO	32	0 – 38	U/l
TGP	35	5 – 42	U/l
<b>ELECTROLITOS</b>			
<b>ASPECTOS</b>	<b>Valor</b>	<b>Rangos</b>	<b>Unidades</b>
NA	145	135 – 145	mEq/l
K	3.60	3.5 - 5	mEq/l

**Anexo 8:** Caso clínico 25 de julio del 2019

<b>BIOMETRÍA HEMÁTICA</b>			
<b>ASPECTOS</b>	<b>Valor</b>	<b>Rangos</b>	<b>Unidades</b>
LEUCOCITOS	8.345	4.800 – 10.800	K/ul
HGB	9.45	12.10 – 16.20	g/dl
HTO	23.8	38.0 – 48.0	%
VCM	91.7	80.0 – 100.0	fl
HCM	30.4	27.0 – 31.0	pg
PLAQUETAS	67	150 - 450	k/ul
NEUTRÓFILOS	92.1	43.0 – 65.0	%
LINFOCITOS	5.8	20.50 – 45.50	%
MONOCITOS	2.0	1.9 – 9.0	%
EOSINÓFILOS	1.0	1.0 – 5.0	%
BASÓFILOS	0.1	0.1 – 1.0	%

QUÍMICA SANGUÍNEA			
ASPECTOS	Valor	Rangos	Unidades
GLUCOSA	82.4	70.0 – 100.0	mg/dl
UREA	29.1	10.0 – 50.0	mg/dl
CREATININA	0.30	0.7 – 1.30	mg/dl
PCR	75.8	0.0 – 5	mg/dl
CATÉTER DE VÍA CENTRAL		Sin desarrollo bacteriano	

**Anexo 9:** Caso clínico 26 de julio del 2019

BIOMETRÍA HEMÁTICA			
ASPECTOS	Valor	Rangos	Unidades
LEUCOCITOS	7.897	4.800 – 10.800	K/ul
HGB	9.30	12.10 – 16.20	g/dl
HTO	28.3	38.0 – 48.0	%
VCM	92.2	80.0 – 100.0	fl
HCM	30.3	27.0 – 31.0	pg
PLAQUETAS	104	150 - 450	k/ul
NEUTRÓFILOS	89.1	43.0 – 65.0	%
LINFOCITOS	7.6	20.50 – 45.50	%
MONOCITOS	2.9	1.9 – 9.0	%
EOSINÓFILOS	1.1	1.0 – 5.0	%
BASÓFILOS	0.1	0.1 – 1.0	%
QUÍMICA SANGUÍNEA			
ASPECTOS	Valor	Rangos	Unidades
GLUCOSA	72.6	70.0 – 100.0	mg/dl
UREA	16.9	10.0 – 50.0	mg/dl

CREATININA	0.33	0.7 – 1.30	mg/dl
BILIRRUBINA TOTAL	1.50	0.0 – 1.10	mg/dl
BILIRRUBINA DIRECTA	1.27	0 – 0.30	mg/dl
BILIRRUBINA INDIRECTA	0.22	0.20 – 0.60	mg/dl
TGO	24	0 – 38	U/l
TGP	19	5 – 42	U/l
<b>ELECTROLITOS</b>			
ASPECTOS	<b>Valor</b>	<b>Rangos</b>	<b>Unidades</b>
NA	136	135 – 145	mEq/l
K	4.48	3.5 - 5	mEq/l

**Anexo 10:** Caso clínico 27 de julio del 2019

<b>BIOMETRÍA HEMÁTICA</b>			
ASPECTOS	<b>Valor</b>	<b>Rangos</b>	<b>Unidades</b>
LEUCOCITOS	7.240	4.800 – 10.800	K/ul
HGB	8.50	12.10 – 16.20	g/dl
HTO	25.9	38.0 – 48.0	%
VCM	92.0	80.0 – 100.0	fl
HCM	30.2	27.0 – 31.0	pg
PLAQUETAS	166	150 - 450	k/ul
NEUTRÓFILOS	87.3	43.0 – 65.0	%
LINFOCITOS	7.9	20.50 – 45.50	%
MONOCITOS	4.4	1.9 – 9.0	%
EOSINÓFILOS	1.2	1.0 – 5.0	%
BASÓFILOS	0.1	0.1 – 1.0	%
<b>COAGULACIÓN</b>			

ASPECTOS	Valor	Rangos	Unidades
TP	12.4	10.90 – 14.20	seg
TTP	34.4	20.0 – 35.0	seg
INR	1.19		
QUÍMICA SANGUÍNEA			
ASPECTOS	Valor	Rangos	Unidades
GLUCOSA	100	70.0 – 100.0	mg/dl
UREA	11.1	10.0 – 50.0	mg/dl
CREATININA	0.33	0.7 – 1.30	mg/dl
ELECTROLITOS			
ASPECTOS	Valor	Rangos	Unidades
NA	139	135 – 145	mEq/l
K	4.17	3.5 - 5	mEq/l

**Anexo 11:** Caso clínico 28 de julio del 2019

BIOMETRÍA HEMÁTICA			
ASPECTOS	Valor	Rangos	Unidades
LEUCOCITOS	6.960	4.800 – 10.800	K/ul
HGB	9.70	12.10 – 16.20	g/dl
HTO	29.4	38.0 – 48.0	%
VCM	91.9	80.0 – 100.0	fl
HCM	33.0	27.0 – 31.0	pg
PLAQUETAS	286	150 - 450	k/ul
NEUTRÓFILOS	79.2	43.0 – 65.0	%
LINFOCITOS	7.9	20.50 – 45.50	%
MONOCITOS	7.3	1.9 – 9.0	%

EOSINÓFILOS	1.1	1.0 – 5.0	%
BASÓFILOS	0.1	0.1 – 1.0	%
<b>COAGULACIÓN</b>			
<b>ASPECTOS</b>	<b>Valor</b>	<b>Rangos</b>	<b>Unidades</b>
TP	11.6	10.90 – 14.20	seg
TTP	33.9	20.0 – 35.0	seg
INR	1.12		
<b>QUÍMICA SANGUÍNEA</b>			
<b>ASPECTOS</b>	<b>Valor</b>	<b>Rangos</b>	<b>Unidades</b>
GLUCOSA	78.2	70.0 – 100.0	mg/dl
UREA	11.2	10.0 – 50.0	mg/dl
CREATININA	0.32	0.7 – 1.30	mg/dl
ÁCIDO ÚRICO	2.50	2.40 – 5.70	mg/dl
BILIRRUBINA TOTAL	1.25	0.0 – 1.10	mg/dl
BILIRRUBINA DIRECTA	1.05	0 – 0.30	mg/dl
BILIRRUBINA INDIRECTA	0.20	0.20 – 0.60	mg/dl
PROTEÍNAS TOTALES	4.40	6.10 – 7.90	g/dl
ALBUMINA	1.51	3.50 – 4.90	g/dl
TGO	20	0 – 38	U/l
TGP	14	5 – 42	U/l
LDH	14	240 – 480	U/l
GAMMA GT	20	5.0 – 36.0	U/l
FOSFATASA ALCALINA	207	35 – 104	U/l

AMILASA	35	28 – 100	U/l
LIPASA	19	13.0 – 60.0	U/l
PROCALCITONINA	0.43	0.02 – 0.50	ng/ml
<b>ELECTROLITOS</b>			
<b>ASPECTOS</b>	<b>Valor</b>	<b>Rangos</b>	<b>Unidades</b>
NA	140	135 – 145	mEq/l
K	4.11	3.5 - 5	mEq/l

**Anexo 12:** Caso clínico 19 de Septiembre del 2019

<b>BIOMETRÍA HEMÁTICA</b>			
<b>ASPECTOS</b>	<b>Valor</b>	<b>Rangos</b>	<b>Unidades</b>
LEUCOCITOS	9.000	4.800 – 10.800	K/ul
HGB	13.60	12.10 – 16.20	g/dl
HTO	40.4	38.0 – 48.0	%
VCM	94.1	80.0 – 100.0	fl
HCM	31.0	27.0 – 31.0	pg
PLAQUETAS	368	150 - 450	k/ul
NEUTRÓFILOS	45.0	43.0 – 65.0	%
LINFOCITOS	34.2	20.50 – 45.50	%
MONOCITOS	4.7	1.9 – 9.0	%
EOSINÓFILOS	1.7	1.0 – 5.0	%
BASÓFILOS	0.2	0.1 – 1.0	%
<b>QUÍMICA SANGUÍNEA</b>			
<b>ASPECTOS</b>	<b>Valor</b>	<b>Rangos</b>	<b>Unidades</b>
GLUCOSA	74.1	70.0 – 100.0	mg/dl
UREA	22.2	10.0 – 50.0	mg/dl

CREATININA	0.51	0.7 – 1.30	mg/dl
ÁCIDO ÚRICO	5.00	2.40 – 5.70	mg/dl
BILIRRUBINA TOTAL	0.5	0.0 – 1.10	mg/dl
BILIRRUBINA DIRECTA	0.2	0 – 0.30	mg/dl
BILIRRUBINA INDIRECTA	0.1	0.20 – 0.60	mg/dl
TGO	15	0 – 38	U/l
TGP	10	5 – 42	U/l
HCG CUALITATIVA: NEGATIVA			

**Anexo 13:** Caso clínico - Resumen de gasometrías arteriales

	<b>17/07</b>	<b>18/07</b>	<b>19/07</b>	<b>20/07</b>	<b>24/07</b>	<b>26/07</b>	<b>27/07</b>
pH	7.31	7.37	7.39	7.45	7.38	7.35	7.40
PCO2	20	24.9	31.5	39	37	32	36
PO2	93	85	81	62	90	125	83
HCO3	13.5	14.4	19.2	21.5	22.1	22.4	22.9
BE	-12.6	-11	-5.8	-3.0	-5.7	-7.6	-3.5
SatO2	97	96	96	95	94	98	95