



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

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

“SÍNDROME DE EVANS MAS SHOCK SÉPTICO”

Requisito previo para optar por el Título de Médico.

Autora: Romo Sunta, María Gabriela

Tutor: Dr. Jaramillo Vintimilla Manuel Antonio

Ambato – Ecuador

Enero 2016

APROBACIÓN DEL TUTOR

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

“SÍNDROME DE EVANS MAS SHOCK SÉPTICO”, de María Gabriela Romo Sunta, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del Jurado examinador, designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Septiembre 2015

EL TUTOR:

.....

Dr. Jaramillo Vintimilla, Manuel Antonio

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Trabajo de Investigación “**SÍNDROME DE EVANS MAS SHOCK SÉPTICO**”, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuestas son de exclusiva responsabilidad de mi persona como autora de este trabajo de grado.

Ambato, Septiembre del 2015

LA AUTORA

.....

Romo Sunta, María Gabriela

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato para que haga de este Análisis de Caso Clínico o parte del mismo como un documento disponible para su lectura, consulta y proceso de investigación

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

Ambato, Septiembre 2015

LA AUTORA

.....

Romo Sunta, María Gabriela

APROBACIÓN DEL TRIBUNAL EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, con el tema “**SÍNDROME DE EVANS MAS SHOCK SÉPTICO**” de María Gabriela Romo Sunta estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Enero 2016

Para constancia firman:

PRESIDENTE/A

1er VOCAL

2do VOCAL

DEDICATORIA

Para triunfar en la vida, no es importante llegar primero, para triunfar simplemente hay que llegar. Al culminar uno de mis objetivos dedico mi trabajo de grado a:

A Dios como ser supremo y creador nuestro de todo lo que nos rodea y por haberme dado la inteligencia, paciencia y ser mi guía en este largo camino.

A mis padres Sr. Jaime Romo y Lic. Carmen Sunta que me han dado la existencia, por ser el pilar fundamental tanto de mi formación personal y académica, ya que ellos son los autores principales para que hoy su pequeña haya cumplido el sueño que se propuso de ser médica. Hoy retribuyo su esfuerzo, con este triunfo que más que mío es de ustedes, por el que viviré agradecida eternamente.

A mi hermano Álvaro Israel quien con tener menor edad que yo, sabía apoyarme en el momento preciso darme palabras de aliento y ayudar a levantarme cuando sentía que me caía en un abismo sin salida. Mi hermanito Fernando que está en el cielo que desde allí supo hablar con Dios para guiar mi camino en este sueño que me propuse.

Mi esposo Dr. William Monar mi compañero de la vida, que juntos fuimos recorriendo poco a poco y venciendo los obstáculos que se nos presentaron en el camino, no fue tarea fácil superarlos; pero salimos victoriosos de esta batalla para hoy salir triunfantes y usar orgullosamente esta investidura blanca fruto de nuestro esfuerzo y constancia.

Mi pequeñito Martín Sebastián, quien es mi inspiración y mi razón de ser. Me ha enseñado a no dejarme vencer por los obstáculos y cumplir mis sueños. Todo es por ti mi amor.

AGRADECIMIENTO

Nuevamente reitero mis agradecimientos a Dios mi padre celestial que sin su bendición no fuera nadie.

A mis padres por haberme proporcionado la mejor educación y lecciones de vida. Por haberme enseñado que con paciencia, constancia, esfuerzo y trabajo se consigue todo.

A mi Tutor quien con su infinita paciencia siempre me supo brindar sus consejos, experiencias y sobre todo su apoyo incondicional durante el desarrollo de mi trabajo y durante mi formación académica, supo ser mi guía y como no decirlo un amigo Dr. Manuel Jaramillo, usted fue la pieza clave en este proceso mis más sinceros agradecimientos.

A cada uno de quienes fueron mis docentes en mi formación académica y personal quienes me brindaron sus experiencias para lograr una formación integral de mi persona.

A la Universidad Técnica de Ambato que me abrió las puertas y me acogió en sus aulas durante varios años, cuando esta chiquilla tuvo el sueño de llegar a ser médica.

A mi familia y aquellas personas que de una u otra forma me dieron palabras de aliento que supieron tocar mi corazón y no dejarme vencer.

Gabriela Romo

<i>APROBACIÓN DEL TUTOR</i>	<i>ii</i>
<i>AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO</i>	<i>iii</i>
<i>APROBACIÓN DEL TRIBUNAL EXAMINADOR</i>	<i>v</i>
<i>DEDICATORIA</i>	<i>vi</i>
<i>AGRADECIMIENTO</i>	<i>vii</i>
<i>RESUMEN</i>	<i>xii</i>
<i>SUMMARY BACKGROUND AND OBJECTIVE:</i>	<i>xiv</i>
<i>DESCRIPTION CASE REPORT:</i>	<i>xiv</i>
<i>DIAGNOSIS:</i>	<i>xiv</i>
<i>DISCUSSION:</i>	<i>xv</i>
<i>KEYWORDS: SYNDROME EVANS, SEPTIC SHOCK, ANTIBIOTICS.</i>	<i>xv</i>
<i>I. INTRODUCCIÓN</i>	<i>1</i>
<i>I. OBJETIVO GENERAL</i>	<i>1</i>
 OBJETIVO ESPECÍFICO	<i>2</i>
<i>II. DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES UTILIZADAS</i>	<i>2</i>
<i>III. DESARROLLO:</i>	<i>2</i>
PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO	<i>3</i>
DATOS DE FILIACION	<i>3</i>
APP: Purpura idiopática	<i>3</i>
APQX: Esplenectomía hace 8 meses	<i>3</i>
APF: Abuela materna con diabetes mellitus	<i>3</i>
ALERGIAS: Ninguna	<i>3</i>
HÁBITOS:	<i>3</i>
MOTIVO DE CONSULTA:	<i>3</i>
ENFERMEDAD ACTUAL:	<i>3</i>
EXAMEN FÍSICO	<i>4</i>
ESTRUCTURACIÓN DEL CASO	<i>5</i>
DATOS DE IDENTIFICACIÓN DEL USUARIO	<i>5</i>
GENÉTICA:	<i>6</i>
ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD	<i>7</i>
IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS	<i>13</i>

CARACTERIZACIÓN DE OPORTUNIDADES DE MEJORA	13
PROPUESTA DE TRATAMIENTO ALTERNATIVO.....	14
<i>IV. CONCLUSIONES</i>	17
<i>V. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</i>	17
SÍNDROME DE EVANS	17
Manifestaciones clínicas	18
Tratamiento de primera línea:	19
Tratamiento de segunda línea:	19
SHOCK SÉPTICO	20
CRITERIOS DE SEPSIS	22
SISTEMA SOFA (SEPSIS-RELATED ORGAN FAILURE ASSESSMENT O SEQUENTIAL ORGAN FAILURE ASSESSMENT) DE VALORACIÓN DE DISFUNCIÓN DE ÓRGANOS EN LA SEPSIS.	22
CASCADA INFLAMATORIA	24
A- LAS CITOQUINAS	24
B- LA RESPUESTA INFLAMATORIA	25
DISFUNCIÓN TERMORREGULADORA.	26
DISFUNCIÓN RESPIRATORIA	26
DISFUNCIÓN CARDIOVASCULAR	26
DISFUNCIÓN METABÓLICA	27
DISFUNCIÓN RENAL, GASTROINTESTINAL Y HEPÁTICA	27
DISFUNCIÓN HEMATOLÓGICA	27
DISFUNCIÓN DEL SNC	28
MANIFESTACIONES CLÍNICAS	28
MANIFESTACIONES CARDIOVASCULARES	28
MANIFESTACIONES PULMONARES	29
MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS	29
MANIFESTACIONES GASTROINTESTINALES	29
MANIFESTACIONES ENDOCRINO METABÓLICAS	30
MANIFESTACIONES RENALES	30
MANIFESTACIONES HEMATOLÓGICAS	31
MANIFESTACIONES CUTÁNEAS	31
BIOMARCADORES ESPECIALES	31
PROCALCITONINA (PCT)	32
PROTEÍNA CREATIVA	33
CITOCINA IL-10	34
LACTATO	35
PRO-ADRENOMEDULINA (PADM)	35

TRATAMIENTO	36
RESUCITACIÓN INICIAL. LA PRIMERA HORA	36
NORADRENALINA	38
ADRENALINA	38
RESUCITACIÓN INICIAL: SEGUNDA A LA SEXTA HORA	40
<i>VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</i>	43
<i>ANEXOS</i>	46

INDICE DE TABLAS

TABLA N° 1 OPORTUNIDADES DE MEJORA.....	14
TABLA N°2 CRITERIOS DE SEPSIS	22
TABLA N°3 SISTEMA SOFA	23

UNIVERSIDAD TECNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

“SÍNDROME DE EVANS MAS SHOCK SÉPTICO”

Autora: Romo Sunta, María Gabriela

Tutor: Dr. Jaramillo Vintimilla, Manuel Antonio

Fecha: Septiembre del 2015

RESUMEN

ANTECEDENTE Y OBJETIVO: este trabajo se centra en brindar una atención primaria adecuada. Realizando una exhaustiva historia clínica fomentando una buena relación médico paciente, despejando dudas, educando al paciente y familiares sobre la patología que padece.

DESCRIPCION DEL CASO CLINICO: se presenta el caso de una paciente femenina con antecedentes de síndrome de Evans bajo tratamiento, tras ingerir cuajada presenta ictericia, disnea, astenia acude a facultativo realizan exámenes encontrándose niveles bajos de hemoglobina decidiendo transfundir paquetes posteriormente intensificándose sintomatología y es transferida. En emergencia se recibe a paciente despierta, orientada, desaturando, taquipnéica, deshidratada, abdomen doloroso. Se realiza exámenes de laboratorio reportando leucocitosis, anemia, trombocitopenia, bilirrubinas, PCR, procalcitonina elevadas y es ingresada a UCI, permaneciendo 24 horas y debido a su gravedad se transfiere nuevamente a unidad de mayor complejidad, permaneciendo en UCI 9 días.

DIAGNÓSTICO: paciente con antecedente de Síndrome de Evans en tratamiento irregular, debido a sus condiciones de vida abandona tratamiento descompensando su enfermedad y llevándola a ser más susceptible para desarrollar shock séptico, otro punto que condiciono la gravedad de la paciente fueron las unidades médicas que no actuaron oportunamente para la derivación de la paciente.

PUNTOS CRÍTICOS: fortalecimiento de la relación médico paciente para obtener datos que identifiquen los factores de riesgo que podrían influir en el tratamiento y a la vez educar a pacientes y familiares. Falta de manejo de protocolos para el tratamiento de estas patologías son factores que condicionan el pronóstico de la paciente.

DISCUSIÓN: establecer un adecuado manejo del sistema de triage para despejar el área de emergencia y catalogar a pacientes según la condición de gravedad y enviarlos a unidades médicas especializadas. La paciente fue manejada en UCI por su gravedad hospitalizada 9 días con evolución favorable.

PALABRAS CLAVES: SÍNDROME EVANS, SHOCK SÉPTICO, ANTIBIÓTICOS.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO
FACULTY OF HEALTH SCIENCES
MEDICAL CAREER
"EVANS SYNDROME AND SEPTIC SHOCK"

Author: Romo Sunta, María Gabriela

Tutor: Dr. Jaramillo Vintimilla, Manuel Antonio

Date: September 2015

SUMMARYBACKGROUND AND OBJECTIVE: This work focuses on providing adequate primary care. Conducting a thorough medical history promoting good doctor-patient relationship, clearing doubts, educating the patient and family about the disease being treated.

DESCRIPTION CASE REPORT: The case of a female patient with a history of Evans syndrome under treatment occurs after eating curd jaundice, dyspnea, asthenia comes to optional conduct examinations finding low hemoglobin deciding to transfuse packages later intensify symptoms and transferred . In emergency patient receives awake, oriented, desaturating, tachypnea, dehydrated, painful abdomen. Laboratory tests reported leukocytosis, anemia, thrombocytopenia, bilirubin, CRP, high procalcitonin and is admitted to ICU and 24 hours remaining due to gravity is transferred back to drive more complex, staying in ICU nine days is done.

DIAGNOSIS: patient with a history of Evans Syndrome irregular treatment, due to their living conditions leave treatment decompensating his illness and taking it to be more susceptible to develop septic shock, another point which determined the severity of the patient were the medical units not they acted promptly to the derivation of the patient.

CRITICAL POINTS: strengthening the doctor-patient relationship to obtain

information identifying the risk factors that could influence the treatment and also educate patients and families. Lack of management protocols for treating these diseases are factors that influence the prognosis of the patient.

DISCUSSION: establish a proper triage management system to clear the area of emergency and categorize patients according to the severity condition and send them to specialized medical units. The patient was managed in the ICU for its gravity hospitalized nine days with favorable evolution.

KEYWORDS: SYNDROME EVANS, SEPTIC SHOCK, ANTIBIOTICS.

I. INTRODUCCIÓN

La importancia trascendental para la realización de este trabajo es concientizar sobre brindar una atención primaria precisa y oportuna para lo cual se debe considerar una herramienta de importancia irremplazable a la historia clínica, a un interrogatorio completo para establecer factores de riesgo que nos darán la pauta para llegar al diagnóstico preciso y así brindar la mejor opción de tratamiento para el paciente, caso contrario se debería utilizar el sistema de referencia y contrareferencia adecuadamente para enviar a pacientes hacia los distintos nivel de atención en salud.

Además en el caso de la paciente es importante llegar a entablar una adecuada relación médico paciente, para así educar tanto a la paciente como los familiares sobre la enfermedad que padece, los cuidados que deberá tener en el ámbito ambiental, nutricional, las posibles complicaciones que traería consigo el abandono de la medicación sin consultar con un profesional de salud; como sucedió con la paciente que debido a sus creencias personales abandona la medicación para optar por medicamentos naturales lo que condicionaron a la descompensación de la misma llevando a la paciente a un cuadro severamente complejo que llega hasta el shock séptico poniendo en peligro su vida.

A nivel internacional se ha realizado múltiples trabajos investigativos sobre el shock séptico estableciendo guías clínicas, protocolos para su manejo oportuno y adecuado, identificando el foco infeccioso. Sobre el síndrome de Evans son pocos los trabajos realizados, ya que se obtiene información limitada; razón por lo cual el presente trabajo servirá para iniciar la realización de guías y protocolos intrahospitalarias que servirán para recibir y manejar a este tipo de pacientes hasta que puedan ser transferidos a una unidad de tercer nivel para manejo por especialidad..

I. OBJETIVO GENERAL

Determinar los factores de riesgos que llevaron a la paciente a desarrollar sepsis.

OBJETIVO ESPECÍFICO

- Identificar si hubo influencia del estilo de vida, lo que llevo a la paciente a desarrollar sepsis.
- Establecer si el abandono del tratamiento de base de la paciente influyo en el desarrollo de su cuadro clínico
- Determinar si los servicios de salud actuaron oportunamente en la paciente con sepsis.
- Establecer si el manejo de su patología de base fue mediante protocolos.
- Determinar si hubo influencia de su patología de base para que desencadene sepsis la paciente.

II. DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES UTILIZADAS

La presentación del siguiente caso clínico, se realizó basándose en varias fuentes en las que se recogió información detallándose a continuación:

- Historia clínica, es la fuente más importante en la que se revisó y se obtuvo datos de relevancia desde que acudió hasta esta casa de salud así como también con algunos datos fuera de la institución de la que fue transferida, tiempo de permanencia en las diferentes unidades, manejos clínico, características de la atención.
- Guías de práctica clínica, artículos de revisión, casos reportados con su respectivo análisis, donde se puede apreciar antes casos similares como son manejados en otros lugares y así poder llegar a establecer un protocolo para manejo de este tipo de pacientes.
- Información directa que se obtuvo mediante la aplicación de entrevistas a los médicos que le brindaron atención; así como la paciente y sus familiares las cuales brindaron información donde se pudo identificar algunos factores de riesgo que no se tomaron a consideración y así llegar a un diagnóstico acertado para establecer un manejo clínico adecuado para que la paciente evolucione favorablemente.

III. DESARROLLO:

PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

DATOS DE FILIACION

Paciente femenina de 39 años, estado civil: casada, religión: cristiana, etnia: mestiza, lateralidad: diestra, instrucción: superior (ingeniera en sistemas), ocupación: Centro estético, nacida en Santo Domingo el 03 de junio de 1975 y Residente en Ambato desde hace 10 años, grupo sanguíneo: ORH +, transfusiones sanguíneas: 6 ocasiones todas con reacción post-transfusional.

APP: Purpura idiopática

Anemia hemolítica 1 año y medio

Síndrome de Evans hace 2 años

APQX: Esplenectomía hace 8 meses

APF: Abuela materna con diabetes mellitus

ALERGIAS: Ninguna

HÁBITOS:

- *Alimentario:* 3 veces/día
- *Defecatorio:* 1 vez /día
- *Miccional:* 7-8 veces/día
- *Alcohol:* No
- *Tabaco:* No
- *Medicación:* Ninguna (suspende corticoides, inmunosupresores hace 4 meses)

MOTIVO DE CONSULTA:

ICTERICIA + DISNEA

ENFERMEDAD ACTUAL:

Paciente que hace 8 días presenta ictericia posterior a ingesta alimentaria (cuajada), refiere que la ictericia va aumentando, acompañándose de disnea progresiva, astenia,

adinamia por lo que acude a médico particular quien prescribe cefuroxima, silimarina la cual toma por 3 días al no presentar mejoría.

Acude nuevamente a clínica particular donde es valorada por hematólogo y envía a realizar exámenes observan valores bajos de hemoglobina por lo que deciden transfundir 3 concentrados de glóbulos rojos lavados, mientras se administra el segundo paquete la paciente presenta ictericia intensa, además de coluria y dificultad respiratoria exacerbada, posterior a dicho episodio es transferida a esta casa de salud.

Es recibida en el servicio de emergencia taquipnéica con disminución de la saturación de oxígeno, taquicárdica, con mucosas orales secas, abdomen doloroso a nivel de hipocondrio derecho, realizan protocolo ecográfico Rush en la cual se evidencia presencia de cava menor a 2,5 cm de diámetro la cual colapsa totalmente en inspiración por lo que administran líquidos intravenosos, además realizan exámenes de laboratorio que reportan: leucocitosis (50.940), hemoglobina 6 mg/dl, plaquetas de 10.000, procalcitonina elevada (7.92 ng/ml), y bilirrubinas elevadas a expensas de la directa (bilirrubina total:36.43, bilirrubina directa:27.38). Se interconsulta a UCI, posterior a ser valorada se decide su ingreso.

EXAMEN FÍSICO

TA: 107/60 MMHG **FC:** 112X MIN **FR:** 40 X MIN **TEMPERATURA:** 38°C
SATURACIÓN O2: 75%

Paciente ingresa despierta, recibiendo oxígeno por mascarilla

Piel: ictérica, elasticidad conservada

Cabeza: normocefálica, cabello de implantación normal

Boca: mucosas orales húmedas.

Ojos: pupilas isocóricas, normoreactivas a la luz y acomodación, conjuntivas pálidas, escléras ictéricas.

Oídos: pabellón auricular de implantación normal

Nariz: fosas nasales permeables.

Tórax: simétrico, expansibilidad conservada.

- *Pulmones:* murmullo vesicular disminuido en bases pulmonares, se ausculta estertores leves en base pulmonar izquierda.
- *Corazón:* ruidos cardíacos rítmicos, no soplos.

Abdomen: suave, depresible, doloroso a nivel de hipocondrio derecho, Murphy negativo, ruidos hidroaéreos presentes.

RIG: genitales femeninos.

Extremidades: simétricas, pulsos distales presentes, no edemas.

Examen neurológico elemental: Glasgow 15/15 (o4v5m6)

ESTRUCTURACIÓN DEL CASO

DATOS DE IDENTIFICACIÓN DEL USUARIO

Paciente de sexo femenino, 38 años, con antecedente de síndrome de Evans, anemia hemolítica, esplenectomizada, que estaba siendo tratada por médico particular quien valora y periódicamente, pero paciente abandona medicación por optar medicina natural.

DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO

ASPECTO BIOLÓGICO: es uno de los ítems de mayor importancia teniendo en cuenta la patología de base que padece la paciente lo que favoreció al desarrollo del shock séptico.

EDAD: El síndrome de Evans es una entidad que suele afectar primordialmente a la población pediátrica, con una media de edad de presentación entre los 7 y 9 años, aunque también se ha reportado su aparición en adultos jóvenes y de mediana edad. Es un trastorno atípico y poco frecuente de origen autoinmune, con una frecuencia desconocida que no muestra predilección por género y que se ha descrito en todos los

grupos étnicos. El shock séptico que presentó la paciente tuvo relación con la descompensación de su patología de base, ya que dicha patología no tiene predilección de edad, sexo o grupo étnico se desencadena cuando hay la presencia de un foco infeccioso en algún sitio del organismo, razón por la cual se encuentran ligadas.

GENÉTICA: según la literatura no se han identificado vínculos genéticos para desarrollar síndrome de Evans.

Existen datos suficientes como para pensar que tanto el riesgo de adquirir la infección como el riesgo de desarrollar complicaciones severas están determinados por factores genéticos del huésped. Estos incluyen defectos de genes únicos que afectan a receptores celulares; variantes genéticas que alteran la función de distintos mediadores inmunológicos, fisiológicos y metabólicos; o polimorfismos del ADN específicos de determinadas regiones génicas.

INMUNIDAD: el aspecto inmunológico juega un papel de importancia en el Síndrome de Evans, existiendo cierta asociación con algunas enfermedades puesto que en el tratamiento de este síndrome los inmunosupresores son de vital importancia la posibilidad de desarrollar shock séptico es mayor que en la población general.

Algunos investigadores demostraron la presencia de hiperactividad linfóide glandular, disminución de las inmunoglobulinas IgG, IgM e IgA, así como datos que sugieren citopenias relacionadas a anomalías en las células T debido a disminución de las células T cooperadoras y al aumento de las células T supresoras.

ASPECTO DE CONDICIONES DE VIDA:

NUTRICIÓN: Es primordial la atención temprana al apoyo nutricional en los pacientes sépticos, ya que tiene un aumento del catabolismo, con altos requerimientos proteicos y calóricos. Si la fuente de la sepsis no radica en el sistema digestivo, debe comenzarse con la nutrición enteral si el paciente tolera. Tal vez sea conveniente administrar un estimulante de la motilidad gastrointestinal como la domperidona o la cisaprida. Otra alternativa es introducir una sonda de alimentación a través del duodeno hasta el yeyuno,

ya sea a ciegas o bajo control fluoroscópico. Si no se puede utilizar la vía enteral se administra nutrición parenteral.

ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD

El primer contacto médico que establece la paciente con el sistema de salud lo lleva a cabo con un médico particular ya que posee confianza con el mismo. Además argumentando que la unidad de salud en atención primaria cercana a su domicilio no brinda atención las 24 horas, que tampoco realizo el intento de acudir al servicio de emergencia de un hospital debido al tiempo que se tarda la atención.

Otro punto de importancia es que la paciente debido a la poca información obtenida sobre su enfermedad no contaba con un plan nutricional adecuado, sumado a esto el abandono de la medicación sin la previa consulta de uno de los profesionales con los que estaba siendo controlada su enfermedad retira abruptamente la medicación para optar por medicina natural.

El motivo por el que visita al médico es tras ingerir cuajada(leche no pasteurizada) posteriormente presentar ictericia, adinamia y dificultad respiratoria por lo que es valorada por su médico de cabecera, quien envía cefalosporina con lo que no hubo mejoría alguna.

Tres días posterior acude a clínica particular donde es valorada por hematólogo quien realiza exámenes de laboratorio y observa valores de hemoglobina bajos por lo que decide transfundir 3 paquetes de glóbulos rojos, la paciente acepta las transfusiones; mientras se pasaba segundo paquete se intensifica ictericia, dificultad respiratoria marcada por lo que es transferida a hospital de segundo nivel con un tiempo transcurrido de 5 horas diagnosticando una reacción postransfusional donde la unidad médica no manejo adecuadamente tomando en cuenta su patología de base, no se envió hoja de transferencia explicando la condición de salud de la paciente, antecedentes y las medidas terapéuticas que se realizaron.

Llega a la emergencia del hospital del segundo nivel sin hoja de transferencia de forma ambulatoria, sin compañía de personal médico, ha transcurrido 1 hora más desde el traslado hasta que es atendido por personal médico quienes valoran e ingresan en críticos clínica a las 22:00, realizan exámenes complementarios y solicitan valoración por UCI quienes recomiendan ingreso a su servicio (20:46) para manejo de su patología de base asociada más un cuadro agudo de sepsis.

1.- MONITOREO

CONTROL ELECTRÓNICO FC, TA, FR, SPO2, EG

MANUAL T°, PVC, TA

NEUROLÓGICO, GLASGOW, TAMAÑO PUPILAR

CONTROL I/E

DIURESIS HORARIA

2.- CUIDADOS:

SEMIFOWLER

DE VÍAS Y ABORDAJES

DE PIEL Y SITIOS DE PRESIÓN

3.- TERAPIA

DIETA LÍQUIDA AMPLIA BAJA EN GRASAS

HIDRATACIÓN

DX/A 5% / S.S. 0,9% 1000CC + PASAR IV A 140 CC/HORA

POTASIO 10 CC +

TRAMAL 100 MG

ANTIBIOTICOTERAPIA

METRONIDAZOL 500MG IV CADA 8 HORAS (1)

CEFTRIAXONA 2 G IV CADA 12 HORAS (1)

PROTECCIÓN GÁSTRICA

OMEPRAZOL 40 MG IV QD

OTROS

METOCLOPRAMIDA 10 MG IV CADA 8 HORAS (LENTO Y DILUIDO)

ACETILCISTEÍNA 300 MG IV CADA 8 HORAS

COMPLEJO B 5 CC IV QD

HIDROCORTISONA 100 MG IV CADA 12 HORAS (0)

METAMIZOL 1 G IV PRN

VITAMINA K 1 AMPOLLA IV CADA 12 HORAS

NEBULIZACIONES

ACETILCISTEÍNA ½ AMPOLLA + NBZ CADA 6 HORAS

BROMURO DE IPRATROPIO 10 GOTAS +

SALBUTAMOL 10 GOTAS

4- EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

BH, QS, ELECTROLITOS, TP, TTP , PCR , GSA, QD, EMO, PROTEÍNAS
TOTALES, ALBUMINA, PROCALCITONINA, CONTAJE MANUAL DE
PLAQUETAS, HIV, VDRL, AGLUTINACIONES FEBRILES.
SEROLOGÍA HEPATITIS A Y B (AFUERA)

5.-OTROS Y PROCEDIMIENTOS ESPECIALES

RX TÓRAX QD.

MASCARILLA DE ALTO FLUJO A 8 LITROS/MIN FIO2 28%

COLOCAR SONDA VESICAL

COLOCAR VÍA CENTRAL

Permanece 24 horas en UCI – Ambato hasta lograr su transferencia a unidad de tercer nivel para manejo por hematología.

Se transfiere a Quito donde es valorada y es ingresada en UCI ala Sur se envió a la paciente en compañía de interno rotativo de medicina tiempo transcurrido de viaje 2 horas, establece protocolos de manejo para patología aguda y patología de base permanece 8 días en UCI.

A. MEDIDAS GENERALES

1. CUIDADOS HABITUALES DE ENFERMERIA .
2. CABECERA ELEVADA A 45°
3. MONITOREO CONTINUO DE SIGNOS VITALES.
4. LÍQUIDOS A TOLERANCIA.

.

B. VENTILACIÓN

1. OXIGENO CANULA NASAL A 3 LITROS.

.

C. MEDICACIÓN .

1. OMEPRAZOL 40 MG IV QD.
2. ENOXAPARINA 20 MG SC QD DIFERIDO

3. MEROPENEM 1 GR IV STAT Y CADA 12H. (3)
4. METILPREDNISOLONA 1 GRAMO EN UNA HORA (233)
5. FOLINATO CALCICO 50 MG IV QD (3/3)
6. INMUNOGLOBULINA HUMANA 26 GR (3/3)

.

D. INFUSIONES E HIDRATACIÓN

1. SOLUCION SALINA 0.9% 500 CC IV STAT
2. SOL SAL 0,9% 1000CC + CLK 10 CC IV A 100CCH.

.

E. PROCEDIMIENTOS

1. BH QS NA K TP TTP PFH.PCT. EMO.
2. GSA PRN
3. RX TORAX.

Se trasladó a la paciente del ala Sur hacia el ala Norte de UCI para manejo conjunto con el servicio de infectología por su neumonía cuyo agente etiológico aislado mediante cultivo **acinetobacter boummani**, con sus respectivos antibiogramas modificando las indicaciones:

A. MEDIDAS GENERALES

- 1.- CUIDADOS HABITUALES DE ENFERMERIA.
- 2.- AISLAMIENTO DE CONTACTO+ TRANSMISIÓN ÁEREA

(POSIBLE HERPES DISEMINADO + ACINETOBACTER BAUMANNII)

- 4.- SENTARLA EN SU CAMA AM Y PM

5.- SIGNOS VITALES CADA 6H.

6.- DIETA BLANDA INTESTINAL CON AYUDA Y BIEN SENTADA (TODO COCIDO, TODO PELADO)

.

B. VENTILACIÓN

1.- O2 POR CN 3 LPM

2.- INCENTIVO RESPIRATORIO 10 VECES CADA HORA

.

C. MEDICACIÓN.

1.- RANITIDINA 50 MG IV CADA 12H

2.- IMIPENEM 1G IV C/8 H (8)

3.- LINEZOLID 600 MG IV CADA 12H (5)

4.- COLISTINA 100 MG IV CADA 8H (1)

5.- FOLINATO CALCICO 50 MG IV QD (HEMATOLOGIA)

6.- PARACETAMOL 1 G VO PRN

7.- PREDNISONA 40 MG VO 8AM Y 20 MG 14H00 (HEMATOLOGIA)

8.- ACICLOVIR 1000 MG IV CADA 8H (1)

.

D. INFUSIONES E HIDRATACIÓN

1.- SOLUCION SALINA 0.9% 500 CC + 20 CC CL NA + 10 CC DE CLK

IV A 20 CC/H

En el servicio de infectología permaneció por 5 días más hasta la resolución de cuadro neumónico. Ingreso con murmullo vesicular disminuido bilateral de predominio izquierdo además de estertores. Se consideró alta por infectología y hematología con corticoides, inmunosupresores. Se realizara controles posteriores por consulta externa de Hematología cada mes para disminuir dosis de medicación según mejoría de la paciente.

Se realizó interconsulta al servicio de dermatología ya que durante su estancia en UCI presento lesiones compatibles con varicela para lo cual se administró Aciclovir.

IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS

- ☒ Atención médica primaria inadecuada.
- ☒ Desconfianza de la paciente en el sistema de salud del IESS por lo que prefiere la atención particular
- ☒ Comunicación deficiente entre médico y paciente sobre el manejo de su enfermedad de base.
- ☒ Demora de tiempo para transferir a la paciente, lo que fue un factor condicionante para agravamiento de su patología actual.
- ☒ Falta de utilización de protocolos o guías clínicas para manejo de cuadro agudo, tomando en cuenta la patología de base.
- ☒ Ausencia de un sistema nacional de triage con aplicación público y privado para priorización de atenciones en sala de emergencia
- ☒ Creencias y práctica de métodos naturales por parte de la paciente para el tratamiento de sus problemas de salud

CARACTERIZACIÓN DE OPORTUNIDADES DE MEJORA

Oportunidades de mejora	Acciones de mejora
Mejorar la calidad de atención primaria	Realización de una exhaustiva historia clínica, mediante un buen interrogatorio para identificar los factores de riesgo, antecedentes y brindar un diagnóstico preciso.
Mejora en la asignación de turnos, y	Impulsar la creación de un sistema

entrega de medicación.	autónomo de asignación de citas médicas para cada unidad que responda a la realidad de la población correspondiente a la zona de influencia de cada unidad así como la implementación de stock mayor de medicación.
Fortalecer relación médico- paciente	Establecer en el pensum académico de las Facultades de Medicina y Ciencias de la Salud la asignatura de Técnicas de comunicación afectiva y relación médico paciente
Mejorar sistema de ambulancias en las casas de salud	Fomentar la integración del sistema de ambulancias tipo 1-2-3 tanto públicas y privadas que vayan de acuerdo con la atención que se requiera para el traslado inmediato de pacientes que lo requieran.
Implementación de guías clínicas para manejo de este tipo de patologías	Realización de juntas médicas para tratar la creación de guías clínicas para patologías infrecuentes.
Saturación del servicio de emergencia debido a un triage inadecuado	Rápida y oportuna intervención en el sistema de triage por personal médico capacitado a nivel público y privado
Educación y ayuda psicológica dirigida a pacientes y familiares sobre la enfermedad que padecen	Despejar las dudas sobre el tipo de enfermedad que padecen, métodos diagnósticos, opciones de tratamientos.

Tabla N° 1. Oportunidades de mejora.

PROPUESTA DE TRATAMIENTO ALTERNATIVO

La detección precoz de hipoperfusión y una reanimación agresiva dirigida a la normalización de los parámetros de perfusión constituyen el pilar del manejo del shock

séptico. Para evaluar la perfusión se debe integrar diversos elementos tales como el lactato arterial, la saturación venosa central, y la perfusión periférica.

Medidas generales: paciente en decúbito supino, medidas para evitar la hipotermia.

Soporte respiratorio.

Acceso venoso, hemocultivos y primera dosis de antibiótico.

Fluidoterapia mediante bolos o cargas a través de las vías venosas periféricas con cristaloides y coloides (3:1), en dosis iniciales de 1.000 ml de cristaloides o 500 ml de coloides en 20 minutos, repitiendo hasta un total de 3 cargas, hasta lograr los objetivos terapéutico, se debe precautelar la aparición de efectos secundarios (como ingurgitación yugular, crepitanes en la auscultación pulmonar y/o disminución de la saturación de O₂).

Antibiótico administrar los más precozmente posible (de ser posible en la primera hora después del reconocimiento de shock séptico y sepsis severa sin shock séptico). La elección del antibiótico dependerá del tipo de infección (por la clínica), su origen (adquirido en la comunidad o nosocomial), antecedentes personales.

Se requiere de una combinación de antibióticos betalactámicos y macrólidos se sugiere para pacientes con shock séptico secundario a infecciones bacterianas.

El tratamiento combinado empírico no debe administrarse durante un periodo superior a 3-5 días.

La duración y el fármaco adecuado será determinado por los cultivos respectivamente identificando al germen por 7-10 días.

El tratamiento antivírico debe iniciarse tan pronto sea posible en pacientes con sepsis grave o shock séptico.

Medicación vasoactiva e inotrópica lo que se quiere conseguir es el aumento de la presión media arterial y se realizó un estudio donde se comparó noradrenalina versus la dopamina como vasopresor inicial en el tratamiento de shock séptico se concluyó que hubo una reducción en la mortalidad a favor de la noradrenalina, además de menores efectos secundarios. Por lo que la droga de elección se considera a la Noradrenalina a dosis de 0.03 a 1.5 mcg/kg/min.

Corticoides su uso es controvertido pero se ha establecido dosis moderadas de hidrocortisona entre 200 a 300 mg/día aumentan la reactividad vascular y permiten disminuir los requerimientos de vasopresores. Estas dosis cuentan con un importante efecto antiinflamatorio que puede evidenciarse por una disminución de los marcadores clínicos de respuesta inflamatoria. Sin embargo su uso no garantiza la disminución de mortalidad ni morbilidad.

Indicaciones propuestas para manejo de Síndrome de Evans más Shock Séptico

1. Mascarilla de alto flujo a 8 litros/min
2. Monitoreo continuo de EKG, FC, TA, FR, SPO₂, T^o, TA
3. Control de PVC manual cada 2 horas
4. Control de Escala de Glasgow
5. Control Ingesta /Excreta
6. Diuresis horaria
7. Semifowler
8. Solución Salina 0.9% 500 CC + 20 CC CL NA + 10 CC DE CLK IV A 120 CC/H
9. Omeprazol 40 MG IV QD
10. Imipenem 1 G IV cada 12Horas.
11. Metilprednisolona 1 G QD
12. Hidrocortisona 100 MG IV cada 12 Horas
13. Inmunoglobulina humana 26 G
14. NEBULIZACIONES
 - Acetilcisteina ½ ampolla
 - + Bromuro de ipratropio 10 gotas C6 Horas
 - + Salbutamol 10 gotas

El uso de Metilprednisolona hidrocortisona e Inmunoglobulinas son tratamiento de primera línea para el manejo de Síndrome de Evans. Posteriormente se cambiara a PREDNISONA cuando haya superado su etapa aguda.

Imipenem se utiliza de acuerdo al germen que se aisló según el cultivo y antibiograma.

N- Acetilcisteína, Bromuro de ipratropio y salbutamol son utilizados para eliminar la secreción que se encuentra en los pulmonares, tomando en cuenta que el foco infeccioso se encuentra a este nivel lo que llevo al Shock séptico.

Se recomendara manejo conjunto con fisioterapia para recuperación de movimiento en extremidades que debido al encamamiento hay una disminución de la fuerza.

IV. CONCLUSIONES

El estilo de vida y el desconocimiento de la severidad de su enfermedad influyo de manera significativa para el desarrollo del cuadro infeccioso agudo así como para la descompensación de su enfermedad de base, que requiero tratamiento multidisciplinario.

La relación médico paciente debe ser basada en la confianza, respeto para despejar las dudas que surjan en el paciente y establecer la mejor alternativa de tratamiento teniendo en cuenta la condición socioeconómica, creencias religiosas para que no haya abandono del tratamiento.

Por lo que es de vital importancia educar e incentivar a los pacientes a que acudan a centro de atención primaria de salud para su valoración inicial o seguimiento y control de sus patologías si fuera el caso, y de igual manera su derivación a una unidad de salud de mayor complejidad.

Para el manejo de este tipo de patología con alto porcentaje de mortalidad y más aun cuando hay una enfermedad de base que colabora para aumentar la gravedad del paciente es necesario el manejo multidisciplinario y la implementación de protocolos ya establecidos para las diferentes unidades médicas existentes teniendo en cuenta cada uno de los niveles de salud que se ofrecen.

V. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

SÍNDROME DE EVANS

Se define como una anemia hemolítica autoinmune con prueba de Coombs directa positiva asociada a púrpura trombocitopénica inmunológica (PTI) con o sin hemorragia de mucosas sin causa aparente. Pudiendo en ocasiones sumarse disminución de

leucocitos.

La enfermedad se presenta debido a que los anticuerpos han sido caracterizados como inmunoglobulinas G (IgG) o M (IgM), las cuales actúan directamente contra los antígenos de la membrana del eritrocito o bien, mediante la formación de complejos inmunes dirigidos contra ella. En otros casos, la lisis de la membrana eritrocitaria se produce por activación del sistema del complemento.

Se caracteriza por frecuentes exacerbaciones y remisiones. Algunos pacientes pueden tener neutropenia (hasta el 55% de los casos), lo que agrava el síndrome. Es una enfermedad crónica, recurrente y potencialmente fatal.

Los síntomas dependerán del grado de la anemia y de la severidad de la trombocitopenia. Generalmente es frecuente anemia moderada a severa. Las plaquetas con frecuencia están muy disminuidas.

Manifestaciones clínicas

Si las cifras de hematíes están bajas, la sintomatología puede ser: debilidad, fatiga, falta de aire y otros síntomas habituales asociados a la anemia. Con bajo nivel de plaquetas, son susceptibles a hemorragias y grandes hematomas por golpes y cortes menores. Un golpe en la cabeza puede causar hemorragia cerebral severa y muerte. Con niveles bajos de leucocitos, el paciente tiene una mayor susceptibilidad a las infecciones y dificultad en la lucha contra ellas. El paciente puede tener problemas con uno, dos o los tres de estas líneas de sangre, al mismo tiempo.

Otros síntomas causados por las alteraciones hematológicas: presencia de púrpuras, petequias, equimosis, hemorragias en distintas localizaciones, ictericia (que en este caso indica hemolisis), dolor abdominal de diferente intensidad, acompañado de náuseas, vómitos o diarrea, Proteinuria y hematuria microscópica, aunque en casos más graves pueden presentar insuficiencia renal aguda. Otras manifestaciones menos frecuentes son, la isquemia miocárdica, insuficiencia cardiaca congestiva o trastornos en el sistema de conducción; taquipnea con hipoxemia e hipercapnia, hemorragias pulmonares y distress respiratorio del adulto.

Las actuales modalidades de tratamiento son más paliativas que curativas.

Tratamiento de primera línea: se realiza con el empleo de tratamiento inmunosupresor, esteroides como la prednisona e Inmunoglobulina humana G (IgG).

Tratamiento de segunda línea: se realiza cuando no hay respuesta al tratamiento inmunosupresor, esteroideo o a su vez la combinación de los dos. Se opta por la esplenectomía que consiste en la extirpación del sitio principal de destrucción plaquetaria y una importante fuente de síntesis de anticuerpos antiplaquetarios.

Las tasas de respuesta a la esplenectomía varían entre 60 a 75% de los casos, aunque muchos de estos casos presentarán recaídas o requerirán corticoides de mantenimiento, pero a dosis menores. Las recaídas post esplenectomía pueden ocurrir en semanas o al cabo de los años de la esplenectomía inicial.

Debe considerarse que todos los estudios realizados han considerado un seguimiento de 5 a 10 años post esplenectomía. Se debe evitar la esplenectomía en pacientes pediátricos ya que el riesgo de recaída a largo plazo es mayor, esto sin considerar la mayor susceptibilidad a infecciones por Gram negativos asociada a este procedimiento.

La mortalidad operatoria es < 1% cuando la esplenectomía es abierta. Si bien la esplenectomía laparoscópica es posible, se recomienda una cuidadosa evaluación preoperatoria con barrido tomográfico para descartar la presencia de bazo accesorios. En los pacientes que fracasan al tratamiento con esplenectomía o recaen luego de un éxito inicial, debe descartarse la presencia de bazo accesorios (50% de los casos).

Tratamiento de tercera línea: se utiliza el Danazol (esteroide sintético que deriva de la etiniltestosterona con propiedades antiestrogénicas y débilmente androgénicas), alcaloides de la vinca e interferón de forma secuencial. Deberá existir un seguimiento constante.

El hemograma completo es crucial para el tratamiento de los pacientes. Las transfusiones de productos sanguíneos se realizan en situaciones de crisis para ayudar a estabilizar al paciente, pero no es una solución de larga duración ya que estas células generalmente son destruidas rápidamente por el organismo.

El tratamiento debe ser guiado por un médico reumatólogo, no por el médico general. Cabe señalar que no es recomendable la automedicación bajo ninguna circunstancia. Sin embargo, es común que a los pacientes con síndrome de Fisher-Evans se les formulen pequeñas dosis de Metrotexato, siempre bajo la mirada vigilante del médico especialista y realizándose exámenes de laboratorio de manera sistemática y periódica.

En adultos con síndrome de Evans el comportamiento clínico es heterogéneo.

Michel, et al. Reportaron 68 pacientes, todos fueron tratados con esteroides. El 73% requirió tratamiento de segunda línea incluyendo esplenectomía (28%), Rituximab (16%). Después de un seguimiento de 4 a 8 años, el 32% estaban en remisión, fuera de tratamiento, el 24% fallecieron.

Urban, et al. Reportaron el éxito de tratamiento con trasplante de células de cordón en un niño con síndrome de Evans que había fracasado a tratamiento farmacológico, a esplenectomía realizada de emergencia por hemorragia cerebral y a dos autotrasplantes de células troncos periféricos previos.

Oyama, et al. Reportaron también un paciente con síndrome de Evans refractario que fue tratado exitosamente con un trasplante alogénico de células hematopoyéticas periféricas, con remisión clínica y serológica completas por más de 30 meses.

SHOCK SÉPTICO

El shock séptico se define clásicamente como una presión arterial media inferior a 60 mmHg (PAS menor de 90 mmHg) o una disminución en PAS mayor de 40 mmHg de la basal en un paciente con datos clínicos de infección.

Los primeros signos en el shock séptico son la reacción febril (aunque también puede haber hipotermia), taquicardia, presión de pulso ancha, taquipnea y, característicamente, las alteraciones del estado mental, desde desorientación.

El *shock séptico* fue señalado como un cuadro de sepsis grave con hipotensión arterial (fallo cardiovascular) que no responde a reanimación adecuada con líquidos (20-40 ml/kg en menos de 1 hora), requiriendo la administración de fármacos vasopresores [1-6].

El *shock séptico refractario* se define como un shock séptico de más de 1 hora de duración que no responde a la intervención terapéutica con líquidos intravenosos o agentes farmacológicos.

SRIS. Es una respuesta generalizada del organismo ante determinados estímulos, cuya presencia puede obedecer a causas infecciosas o no infecciosas. Implica la presencia de dos o más de los siguientes ítems:

- Fiebre $> 38\text{ }^{\circ}\text{C}$ o hipotermia $< 36\text{ }^{\circ}\text{C}$ (temperatura central).
- Taquicardia (FC > 90 lpm).
- Taquipnea > 30 rpm, o $\text{PaCO}_2 < 32$ mmHg, o necesidad de ventilación mecánica.
- Alteración de la consciencia.
- Edema o balance positivo > 20 ml/kg en 24 horas.
- Hiperglucemia en ayunas (glucosa plasmática > 110 mg/dl) en ausencia de diabetes.
- Alteración del recuento de leucocitos (más de 12.000 o menos de 4.000 leucocitos por mm^3 , o más del 10% de cayados).
- Niveles plasmáticos altos de procalcitonina o de proteína C reactiva.
- $\text{SvCO}_2 > 70\%$ o índice cardíaco $> 3,5$ l/min/m².

Sepsis grave. Sepsis con disfunción de uno o más órganos (función hemodinámica, renal, respiratoria, hematológica o neurológica) asociada a la sepsis, hipotensión arterial (transitoria o persistente) o hipoperfusión tisular:

- Hipoxemia con PaO₂/FiO₂ < 300 mmHg.
- Oliguria (diuresis < 0,5 ml/kg/h durante al menos 2 horas).
- Creatinina > 2 mg/dl o incremento > 0,5 mg/dl.
- Coagulopatía (INR > 1,5 o TTPA < 60 s).
- Trombocitopenia < 100.000/m³.
- Hiperbilirrubinemia (B > 2,0 mg/dl).

CRITERIOS DE SEPSIS

<p>Infeción documentada o sospechada y alguno de los siguientes parámetros</p> <p>VARIABLES GENERALES</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fiebre (temperatura mayor de 38,3 °C) • Hipotermia (temperatura menor de 36 °C) • Frecuencia cardíaca mayor de 90 min o mayor de 2 desviaciones estándar del valor normal para la edad • Taquipnea • Alteración del estado mental • Edema significativo o balance hídrico positivo (mayor de 20 ml/kg durante más de 24 horas) • Hiperglucemia (glucemia mayor de 120 mg/dl o 7,7 mmol/l) en ausencia de diabetes <p>VARIABLES INFLAMATORIAS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Leucopenia (recuento de glóbulos blancos menor de 4.000 mm³) • Leucocitosis (recuento de glóbulos blancos mayor de 12.000 mm³) • Recuento de glóbulos blancos normal con más del 10% de formas inmaduras • Proteína C reactiva plasmática mayor de 2 desviaciones estándar del valor normal • Procalcitonina plasmática mayor de 2 desviaciones estándar del valor normal 	<p>VARIABLES HEMODINÁMICAS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Índice cardíaco > 3,5 l/min (el valor normal en niños oscila entre 3,5 y 5,5) • Hipotensión arterial (PAS < 90 mmHg, TAM < 70, o un descenso de la PAS mayor de 40 mmHg en adultos o menor de 2 desviaciones estándar por debajo del valor normal para la edad) • Saturación venosa mixta de oxígeno > 70% (el valor normal en niños oscila entre el 75 y el 80%) <p>VARIABLES DE DISFUNCIÓN ORGÁNICA</p> <ul style="list-style-type: none"> • Trombocitopenia (recuento plaquetario < 100.000 mm³) • Hipoxemia arterial (PaO₂/FiO₂ < 300) • Oliguria aguda (gasto urinario < 0,5 ml/kg/h o 45 mmol/l al menos durante 2 horas) • Aumento de la creatinina mayor de 0,5 mg/dl • Anormalidades de coagulación (INR > 1,5 o TTPA > 60 s) • Íleo (en ausencia de obstrucción intestinal) • Hiperbilirrubinemia (BT > 4 mg/dl o 70 mmol/l) <p>VARIABLES DE PERFUSIÓN TISULAR</p> <ul style="list-style-type: none"> • Acidosis láctica (> 2 mmol/l o 18 mg/dl) • Disminución del llenado capilar o lividices
---	---

Tabla N°2 Criterios de Sepsis

Fuente: Se obtuvo de la Guía del manejo del paciente en shock en urgencias

SISTEMA SOFA (SEPSIS-RELATED ORGAN FAILURE ASSESSMENT O SEQUENTIAL ORGAN FAILURE ASSESSMENT) DE VALORACIÓN DE DISFUNCIÓN DE ÓRGANOS EN LA SEPSIS.

Valora la función de 6 órganos, con puntuaciones para cada uno de ellos de 0 a 4: «disfunción» cuando se asignan 1 o 2 puntos y «fallo» del órgano cuando alcanza la puntuación de 3 o 4. De los órganos cuya función evalúa el SOFA, el cardiovascular es el que tiene mayor importancia pronóstica, lo que apoya la clasificación de la sepsis incluyendo el shock séptico como estadio independiente y no sólo como un órgano disfuncional más.

	0	1	2	3	4
Respiratorio					
PO ₂	> 400	≤ 400	≤ 300	≤ 200*	≤ 100
FiO ₂					
Renal					
Creatinina/Diuresis	< 1,2	1,2-1,9	2,0-3,4	3,5-4,9 o < 500 ml/día	≥ 5 o < 200 ml/día
Hepático					
Bilirrubina	< 1,2	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	≥ 12
Cardiovascular	Sin hipotensión	PAM < 70	DA ≤ 5 o DBT	DA > 5 o N/A ≤ 0,1	DA > 15 o N/A > 0,1
Hematológico					
Plaquetas	> 150	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
Neurológico					
Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	< 6

Tabla N°3 Sistema SOFA

Fuente: Se obtuvo de la Guía del manejo del paciente en shock en urgencias

PO₂/FiO₂, en mmHg; las puntuaciones 3 y 4 se aplican sólo si el enfermo recibe soporte ventilatorio; creatinina en mg/dl; bilirrubina en mg/dl. PAM: presión arterial media. Fármacos vasoactivos administrados durante más de 1 hora, dosis en µg/min. DA: dopamina.

N/A: noradrenalina o adrenalina. DBT: dobutamina (cualquier dosis). Glasgow: puntuación en la escala de Glasgow para el coma.

Se conoce la presencia de regulación autoinmune. Se ha demostrado proporciones de células T4 (T-cooperadores) disminuidas, así como de T8 (T- supresores) aumentadas y un índice T4:T8 disminuido. Se demostró, también, disminución en la producción de

interleucina-10 e interferón gamma, lo cual se postula como la causa de la activación de células B productoras de autoanticuerpos. Estas alteraciones se pueden encontrar en otras enfermedades inmunológicas.

La respuesta inmunitaria es correctamente controlada y por lo general se autorregula de manera efectiva para limitar las infecciones y promover la reparación celular y tisular. Normalmente este equilibrio se da a través de la cascada de citocinas: proinflamatorias, como el TNF- α , las interleucinas 1 y 12 y el interferón gamma, y señales antiinflamatorias, como interleucinas 10, 4 y 6 y el factor de crecimiento transformador beta, el antagonista del receptor de interleucina 1 y algunas prostaglandinas. En el caso de que predomine la respuesta proinflamatoria sobreviene la sepsis tras la descompensación de su patología de base y el foco infecciosos que presentó la paciente; sin embargo, en el caso de que predomine la respuesta antiinflamatoria ocurre un estado de inmunosupresión relativa.

CASCADA INFLAMATORIA

En condiciones normales, cuando se produce una invasión microbiana del organismo, el sistema inmune pone en marcha una secuencia de acontecimientos denominada *cascada inflamatoria*, la misma que se vio afectada tanto por el foco infeccioso como por el Síndrome de Evans. La cascada inflamatoria se produce por la liberación de unos compuestos endógenos denominados *citoquinas*.

A- LAS CITOQUINAS

Estos péptidos dan lugar a complejas reacciones inmunológicas que, en caso de superar los mecanismos naturales de control, pueden conducir al fallo multiorgánico y, potencialmente, a la muerte. Se han descrito 18 citoquinas con el nombre de *interleukinas* (IL), mientras que otras mantienen su descripción biológica original, como es el caso del *factor de necrosis tumoral* (TNF- α).

Algunas citoquinas favorecen la inflamación y se denominan *proinflamatorias*, como por ejemplo el TNF- α , la IL-1 y la IL-8; otras, inhiben la activación de las citoquinas

proinflamatorias y se denominan *antiinflamatorias*, como la IL-6; y otras, como la IL-4, IL-10 y la IL-13, actúan indistintamente según los procesos biológicos. El *interferón* (INF- γ) es otro ejemplo de esto último, aunque por lo general se tiende a considerarlo como proinflamatorio porque aumenta la actividad del TNF- α e induce la síntesis de *óxido nítrico* (NO).

B- LA RESPUESTA INFLAMATORIA

La presencia de microorganismos o de la endotoxina/ lipopolisacáridasa (endotoxina/LPS), que es el componente polisacárido de la toxina bacteriana, además de activar al complemento, produce la activación de los macrófagos, los cuales sintetizan el TNF- α , el cual se une principalmente al pulmón, riñón e hígado, estimulando la producción en linfocitos, macrófagos y células endoteliales (aunque no sólo en ellos) de las interleukinas, el interferón, el factor estimulante de colonias de neutrófilos (FECN) y el factor activador plaquetario (PAF). El interferón y la IL-1 estimulan la síntesis y liberación endotelial de óxido nítrico. Todos estos mediadores mencionados, junto con el complemento activado, inducen la quimiotaxis de neutrófilos en los órganos diana (pulmón, hígado y riñón), dando lugar a su activación. La activación del complemento da lugar además a la degranulación de los mastocitos, liberándose histamina y serotonina, y a la activación del sistema kalikreína (K-K), con la producción de bradikinina.

La activación de los neutrófilos tiene dos consecuencias: su degranulación, con la liberación de sus enzimas proteolíticas y la producción de radicales libre de oxígeno, Estos últimos originan la peroxidación de los fosfolípidos de la membrana celular, cuya consecuencia es la producción de leukotrienos y prostanoídes, estación última de la cascada inflamatoria.

Todos estos mediadores inflamatorios, debido a sus múltiples acciones, son causa de las disfunciones orgánicas que caracterizan el cuadro clínico descrito del shock séptico.

DISFUNCIÓN TERMORREGULADORA.

Debida fundamentalmente a las interleukinas, especialmente la IL-1 y la IL-6, al TxA₂, la PGE₂ y la prostaciclina.

DISFUNCIÓN RESPIRATORIA

La taquipnea y la hiperventilación se deben al TxA₂, la PGE₂ y la prostaciclina. El aumento de la permeabilidad alveolocapilar está producida por el TNF- α , la IL-1, la IL-8, el PAF, las fracciones activadas del complemento C3a y C5a, la bradikina, la histamina, la serotonina, la β -glucuronidasa, la elastasa, los leucotrienos LTB₄ y LTC₄ y el TxA₂. La histamina, los leucotrienos LTC₄, LTD₄ y LTE₄, la PGF₂ y el TxA₂ originan un incremento de la resistencia de la vía aérea. El aumento de la permeabilidad alveolocapilar es el causante del edema pulmonar alveolointersticial y lesión pulmonar aguda, origen de la disminución de la compliance pulmonar y de la hipoxemia a pesar de la taquipnea refleja.

DISFUNCIÓN CARDIOVASCULAR

La taquicardia obedece a la PGE₂, a la prostaciclina y al TxA₂, además de respuesta refleja ante la hipotensión por la vasodilatación producida por el TNF- α , el PAF, la bradikina, la histamina, la serotonina, los leucotrienos y la PGE₂. Por otro lado, la hipotensión se debe también a la caída del gasto cardíaco originada por el PAF y por factores depresores miocárdicos entre los que están el NO, el TNF- α , la IL-1 y la IL-6.

La alteración del flujo coronario, consecuencia de la vasoconstricción coronaria de los leucotrienos y de la vasodilatación coronaria mediada por los factores mencionados anteriormente y especialmente por la prostaciclina, juega también un papel importante en la disfunción miocárdica.

En el territorio pulmonar, la hipertensión obedece a tres causas: a la vasoconstricción hipóxica pulmonar; a la contracción del músculo liso vascular producida por el TxA₂ y las fracciones del complemento C3a y C5a; y a la agregación plaquetaria en los capilares pulmonares que da lugar a trombosis en los pequeños vasos, mediada por el TNF- α , la IL-1 y el PAF

DISFUNCIÓN METABÓLICA

El NO inhibe la respiración mitocondrial, originando una alteración de la utilización tisular del oxígeno. La situación de shock, junto con las acciones del TxA₂, la PGE₂ y la prostaciclina, son los responsables de la acidosis láctica. A su vez, el TNF- α desencadena la liberación de las hormonas de stress (GH, ACTH y cortisol), dando lugar a la hiperglucemia de la fase inicial del shock séptico y la IL-1 estimula síntesis de ACTH, cortisol e insulina.

DISFUNCIÓN RENAL, GASTROINTESTINAL Y HEPÁTICA

Tienen su origen además de en la hipoperfusión tisular, en la citotoxicidad del NO y en la citólisis producida por la activación del complemento y en el edema intersticial consecuencia del aumento de la permeabilidad capilar producida por el TNF- α , la IL-1, la IL-8, el PAF, las fracciones activadas del complemento C3a y C5a, la bradikinina, los leucotrienos LTB₄ y LTC₄ y el TxA₂.

Por otro lado, el sistema retículo endotelial del hígado actúa como filtro mecánico e inmunológico de la sangre portal, pero en la sepsis suele estar disfuncionante; la consecuencia es el paso de neutrófilos y citoquinas a través de la microcirculación hepática hacia la circulación sistémica, dando lugar a la adhesión, acumulación y degranulación de neutrófilos en los órganos diana y a la potenciación de la respuesta sistémica inflamatoria.

DISFUNCIÓN HEMATOLÓGICA

La IL-1 y el FECN estimulan la liberación de neutrófilos de la médula ósea dando lugar a la leucocitosis y desviación izquierda. Por otra parte, la acumulación de los neutrófilos en los órganos diana con la consiguiente activación y degranulación, sería la responsable de la leucopenia. Esta adhesión de neutrófilos está mediada por el TNF- α , por la unión de las fracciones activadas del complemento con sus receptores a nivel celular, por la IL-1, IL-8 y el PAF. Además, la IL-1 estimula la producción de linfocitos.

Las alteraciones de la coagulación en la sepsis (activación de la coagulación, depresión de los mecanismos inhibitorios de la coagulación e inhibición del sistema fibrinolítico) están mediados por el TNF- α , la IL-1, la IL-6, el PAF y la activación del complemento.

DISFUNCIÓN DEL SNC

Aunque existen datos que sugieren que las citoquinas proinflamatorias suprimen directamente la función del SNC, los efectos acumulativos de la hipotensión y la hipoxemia suelen ser los responsables de los cambios en el estatus mental, especialmente en el anciano.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los trastornos de la temperatura corporal son habituales: la fiebre, que se acompaña de escalofríos y ser elevada; en ancianos, niños e inmunodeprimidos, puede haber normo o hipotermia.

El 10% de los pacientes con shock séptico presentan hipotermia, su mortalidad es de más del doble de los que se presentan con fiebre.

Estadios iniciales son frecuentes taquicardia, taquipnea, leves alteraciones del nivel de consciencia y piel caliente con sensación de calor.

Estadios más avanzados, la situación hiperdinámica fracasa y aparecen signos de hipoperfusión en forma de piel fría y cianótica, livideces y deterioro del nivel de consciencia más profundo.

MANIFESTACIONES CARDIOVASCULARES

En las fases iniciales, la sepsis y el shock séptico se acompañan de un cuadro hiperdinámico con taquicardia (hallazgo casi universal en pacientes sépticos), que genera un gasto cardiaco elevado y disminución de las resistencias vasculares sistémicas, presentando el paciente piel caliente y adecuada perfusión tisular. Este perfil variará dependiendo de la función ventricular y del estado de hidratación del paciente

(de ahí el interés por una rápida reposición de líquidos para mantener la precarga y, con ello, mejorar el gasto cardiaco). Los mediadores tóxicos, así como los de la sepsis (TNF, IL-1 y, sobre todo, NO), producen disfunción ventricular, evolucionando a un shock distributivo, disminuyendo el gasto cardiaco a expensas de la disminución de la fracción de eyección y dilatación biventricular, y aumentando las resistencias vasculares sistémicas, hecho que precisará de fármacos vasoactivos para restablecer la situación hemodinámica.

MANIFESTACIONES PULMONARES

Uno de los signos más precoces que se encuentran en los pacientes sépticos es la taquipnea con alcalosis respiratoria e hipocapnia ($\text{PaCO}_2 < 30 \text{ mmHg}$) sin hipoxemia (al menos inicialmente)

Al ser el aparato respiratorio el principal foco séptico, pueden estar presentes síntomas como la tos productiva y signos como los crepitantes pulmonares y la hipoventilación, así como la clínica infecciosa ORL (otalgia, odinofagia, faringodinia).

La rapidez de la instauración del SDRA (50% de los pacientes en las primeras 24 horas) se relaciona con sepsis por gramnegativos y un peor pronóstico para el paciente.

MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS

La disminución del nivel de consciencia es la disfunción neurológica más frecuente, desde la obnubilación hasta el coma, cefalea, signos meníngeos y alteración del nivel de consciencia son altamente sugestivos de infección del sistema nervioso central (meningitis, meningoencefalitis). Pueden aparecer encefalopatía difusa, afectación del sistema nervioso periférico en forma de polineuropatía distal por degeneración axonal primaria tanto motora como sensitiva, miopatías necrosantes con rabdomiólisis y otras miopatías por sepsis.

MANIFESTACIONES GASTROINTESTINALES

La disfunción hepática desde trastornos leves en las cifras de bilirrubina o transaminasas, pasando por anomalías en sus funciones de síntesis y procesamiento de

sustratos, hasta el fallo hepático fulminante acompañado de coagulopatía, encefalopatía y síndrome hepatorenal.

La manifestación más común es la ictericia colestática, que aparece varios días después de la bacteriemia con cifras habitualmente inferiores a 10 mg/dl. La aparición de la insuficiencia hepática como parte del fracaso multiorgánico es un fenómeno tardío y conlleva una alta mortalidad. En general, la sepsis no ocasiona trastornos gastrointestinales llamativos, salvo náuseas y vómitos ocasionales y, con cierta frecuencia, íleo paralítico. Se deberá prestar atención a los signos y síntomas de infección del aparato digestivo: dolor abdominal, náuseas-vómitos, ritmo intestinal, signos de irritación peritoneal para descartar procesos infecciosos de esta área

MANIFESTACIONES ENDOCRINO METABÓLICAS

Los niveles de lactato ascienden debido a un incremento del catabolismo con hiperactividad de la glucogenólisis y gluconeogénesis, provocando hiperglucemia, depleción de los depósitos de glucógeno e intensificando los procesos de proteólisis y lipólisis para la obtención de la energía necesaria, originando niveles altos de glutamina que serán utilizados para sintetizar glucosa.

En las fases tardías, este proceso también fracasa por saturación de la vía enzimática, dando lugar a hipoglucemia.

La insuficiencia suprarrenal generada en los pacientes con sepsis puede ser debida a hipoperfusión y a respuesta disminuida adrenal frente al estímulo de la ACTH; ello se asocia a peor pronóstico e incrementa la mortalidad.

MANIFESTACIONES RENALES

El fracaso renal agudo, que se manifiesta con oliguria y aumento de la urea y la creatinina, por disminución de la perfusión renal por vasoconstricción arteriolar aferente, congestión e hipoxia medular y necrosis tubular desencadenada por hipotensión, deshidratación y administración de fármacos nefrotóxicos.

El espectro de la disfunción renal comprende desde insuficiencia renal corregible con perfusión de líquidos y medidas conservadoras hasta formas severas que incluyen la hemodiálisis. Habrá que prestar atención a la sintomatología infecciosa urinaria.

MANIFESTACIONES HEMATOLÓGICAS

El primer hallazgo suele ser la leucocitosis con desviación izquierda. Las situaciones de hiperconsumo en los procesos graves pueden llevar a serias neutropenias, que incrementan la mortalidad.

Trombocitosis reactiva es un dato frecuente; que se presenta a medida que progresa la sepsis hay una drástica disminución de las plaquetas. La coagulopatía es la manifestación hematológica más común en la sepsis, que en su forma más grave lleva a la coagulación intravascular diseminada (CID) desencadenada por la activación del factor XII por la endotoxina de las bacterias gramnegativas, generando una trombopenia severa que altera los parámetros analíticos de la coagulación, originando procesos hemorrágicos diversos de difícil control.

MANIFESTACIONES CUTÁNEAS

Pueden ser directas, en la piel y tejidos blandos, como celulitis, fascitis, erisipela; secundarias a la hipotensión y CID, como la acrocianosis o necrosis periférica; microembolia, etc.

BIOMARCADORES ESPECIALES

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) es una situación clínica de respuesta inflamatoria general ante una agresión, cuando la causa del SRIS es una infección se denomina sepsis, y entendemos por shock séptico (SS) la hipotensión inducida por sepsis que persiste tras la reposición de líquidos y causa hipoperfusión y disfunción de órganos.

El 10,4% de los pacientes atendidos en los servicios de urgencias hospitalarios (SUH) son diagnosticados de una infección; de ellos, el 5-10% cumplen criterios de sepsis y de éstos, el 5-15% evolucionarán a SS. La mortalidad del SS llega al 55-70%, y los factores

más determinantes son el retraso en la administración del antimicrobiano y de la fluidoterapia.

En el Shock Séptico, el retraso del antibiótico desde el inicio de la hipotensión incrementará la mortalidad: si se retrasa 1 hora, aumenta del 17 al 22% y, si el retraso es de 9 a 12 horas, hasta el 75%. Pero, para administrar fluidoterapia y antimicrobianos prontamente, antes es imprescindible reconocer a los pacientes con sepsis.

Es importante identificar lo más precozmente posible a los pacientes en shock; hoy día se puede lograr gracias a una sospecha clínica y a biomarcadores, como la procalcitonina, la proteína C reactiva, la citocina IL-10, el lactato o la pro-adrenomodulina.

Se sugiere que bajos niveles de procalcitonina o biomarcadores similares podrían ser utilizados como una de varias piezas de información a ayudar a suspender antibióticos empíricos, si no hay más evidencia de infección. La IL-6, IL-8, o lactato en adultos para distinguir entre bacteriana sepsis y no infecciosas etiologías de SIRS, mientras que otros estudios han encontrado una mayor utilidad de la PCR de PCT. PCT permite distinguir bacteriana sobreinfecciones en pacientes con neumonía viral como influenza. PCT por lo general no aumenta en hongos infecciones. Por lo tanto etiologías hongos deben ser considerada en poblaciones especiales de pacientes con sospecha valores de sepsis y de bajo PCT, pero con alto riesgo de hongos sobreinfección.

PROCALCITONINA (PCT)

Es una prohormonaglucopeptídica de la calcitonina (CT), codificada por el gen *Calc-1*. A su vez, éste proviene de un precursor pre-prohormonal, la pre-procalcitonina (pre-PCT).

Tanto la pre-PCT como la PCT son indetectables en sujetos sanos (o sus concentraciones son inferiores al límite de detección).

Los estados inflamatorios asociados a infecciones sistémicas graves, provocadas por bacterias, parásitos y hongos, producen un aumento de PCT (no así de pre-PCT, que tampoco se detecta en pacientes con inflamaciones, asociadas o no a infección, pero sin

aumento concomitante de CT). Por el contrario, la PCT no es inducida por la inflamación derivada de infecciones virales o por otras de distinta etiología infecciosa.

La PCT es secretada por numerosos tipos de células y órganos después de una estimulación proinflamatoria, con una vida media de 24-30 horas. El aumento de la PCT es detectable ya a las 6 horas (antes que la PCR) tras la infección sistémica; su pico se alcanza a los 3 días (incluso > 1.000 ng/dl), posteriormente, su concentración va disminuyendo hasta los 21 días en caso de resolución del proceso infeccioso o si el tratamiento de éste es el adecuado. Su eliminación renal sólo compromete del 30 al 48% de su concentración plasmática, por lo que también es útil su medida en pacientes con insuficiencia renal.

Es importante la correcta y rápida identificación de las infecciones para iniciar un tratamiento precoz de forma racional.

En situaciones de infección, diferentes tejidos corporales (el riñón, el tejido adiposo, el pulmón y el hígado) la segregan al torrente sanguíneo; se consideran como patológicos valores sanguíneos superiores a 0,5 ng/ml. Diferentes estudios han confirmado que se comporta como un marcador diagnóstico de infección bacteriana más fiable que otros empleados habitualmente en la práctica clínica (la PCR o el recuento de leucocitos) e incluso que marcadores experimentales como la interleucina (IL)-6, IL-8 o la proadrenomedulina.

La reducción de PCT (50%/día) es un indicador de éxito en la intervención terapéutica. De hecho, la persistencia de niveles elevados justifica una reevaluación de la estrategia terapéutica.

PROTEÍNA C REACTIVA

La proteína C reactiva (PCR) es un marcador bioquímico de inflamación reconocido, que está involucrada en diferentes funciones inmunitarias. En distintos escenarios clínicos y muchas investigaciones han sugerido que el nivel de corte para este diagnóstico es de 5 a 10 mg/dl.

La PCR es una proteína pentamérica sintetizada principalmente por los hepatocitos en respuesta a procesos infecciosos, inflamatorios y de daño tisular. La IL-6, la IL-1 y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) causan su inducción.

Además de ser un indicador de inflamación, esta proteína se encuentra involucrada en diversas funciones inmunomoduladoras, como la amplificación de la capacidad del complemento, la opsonización de bacterias y la estimulación de células fagocíticas.

A diferencia de la velocidad de sedimentación globular, la PCR se eleva más rápidamente en respuesta a los estímulos y sus concentraciones séricas disminuyen velozmente cuando éstos cesan. No presenta diferencias por sexos ni sus valores se ven afectados por otras condiciones como anemia, policitemia o morfología eritrocitaria.

La PCR, como muchas proteínas de fase aguda, se encuentra normalmente en concentraciones séricas < 0,1-0,2 mg/dl. Sin embargo, puede elevarse a valores entre 0,2 y 1 mg/dl debido a ciertas patologías clínicas que cursan con un grado leve de inflamación.

Frente al estímulo inflamatorio, los valores de PCR aumentan en las primeras 6-8 horas y alcanzan un pico máximo a las 48 horas, para descender rápidamente, con una vida media de evolutivo en las enfermedades inflamatorias crónicas.

CITOCINA IL-10

Tiene propiedades antiinflamatorias; es secretada por los linfocitos B y T, los monocitos y los macrófagos, gracias a múltiples estímulos en su producción. Hay otras citocinas que aumentan su síntesis (TNF, IL-1, IL-6, IL-12). En individuos sanos no se detecta en el torrente circulatorio.

En pacientes con SS se encuentra casi en el 100% de los casos, y permanece alta en los que presentan mal pronóstico. Se sabe que, si se administra IL-10R, la mortalidad es menor, y también que, al disminuir la producción endógena, aumenta la mortalidad, ejerce un efecto protector, inhibe la proinflamatoria y disminuye la respuesta inflamatoria y el fracaso orgánico.

LACTATO

Su utilización como biomarcador ha cautivado a científicos y clínicos de las más diversas especialidades. La lactacidemia arterial normal en individuos no estresados es $1 \pm 0,5$ mEq/l; en pacientes críticos se eleva a $2 \pm 0,5$ mEq/l [16]. Habitualmente se denomina hiperlactacidemia cuando los valores son de 2 a 5 mEq/l, y acidosis láctica, cuando son superiores.

Los índices internacionales SAPS o APACHE se consideran la mejor aproximación actualmente disponible para objetivar el pronóstico del paciente en las unidades de cuidados críticos. Se sabe que su cálculo requiere que hayan transcurrido las primeras 24 horas. Sería deseable disponer de algún marcador de gravedad que sea capaz de orientar precozmente sobre el pronóstico del paciente, en especial en el servicio de urgencias, lugar donde llega el paciente, se identifica la patología y se inicia el tratamiento.

Nguyen et al. [23] demostraron la correlación entre el aclaramiento de lactato a la sexta hora (CL-6) desde el ingreso a urgencias y el pronóstico del paciente que cursa un shock séptico, tanto en sangre arterial como en sangre venosa. La utilidad, el significado y el valor «óptimo» del CL-6 en el paciente que ingresa en terapia intensiva se desconoce, y puede diferir respecto al de urgencias.

PRO-ADRENOMEDULINA (PADM)

Es una hormona peptídica compuesta por 52 aminoácidos; pertenece a la superfamilia de los péptidos de la calcitonina, de producción endotelial, y es un potente vasodilatador.

Se ha estudiado en procesos como la insuficiencia cardiaca aguda, donde se encontró que la PADM predice la mortalidad de pacientes que acudieron al SUH a los 30 y 90 días; también se observó que era el único biomarcador independiente de mortalidad entre los pacientes con disnea del SUH.

El estudio ISSS (International Score of Shock Severity), puesto en marcha por el Grupo Español de Shock, dentro de la Sociedad Española de Medicina de Emergencias (SEMES), probablemente nos aporte luz sobre el papel de la PADM en el diagnóstico o pronóstico de los pacientes en shock.

En un ensayo clínico controlado con 101 pacientes con ventilator associated neumonía (VAP), la medición diaria del PCT y la guía de iniciación a los antibióticos y la interrupción dado lugar a una reducción de la duración general de antibióticos a partir de 15 a 10 días ($p = 0,038$) y significativamente más antibiótico días libres vivos (13 frente a 9,5 días; $p = 0,049$).

Patógenos con baja virulencia como *Enterococcus faecium*, *Acinetobacter baumannii*, o coagulasa negativo estafilococos, que con frecuencia causan infecciones nosocomiales y obtener sólo un poco inflamatoria sistémica respuestas, están asociados con menores incrementos de PCT niveles.

La hipótesis de que 7 días representa un factible y segura duración máxima de antibióticos en pacientes que se recuperan es aceptada.

TRATAMIENTO

RESUCITACIÓN INICIAL. LA PRIMERA HORA

1. Medidas generales:

- Se mantendrá al paciente en decúbito supino.
- Se tomarán medidas para evitar la hipotermia.

2. Soporte respiratorio.

3. Acceso venoso, hemocultivos y primera dosis de antibiótico:

- El acceso venoso periférico/óseo es igual que en el tratamiento general.
- Con la canalización de los accesos venosos periféricos/óseos se extraerán las muestras para hemocultivos (mínimo 2: uno percutáneo y, de existir vías venosas de más de 48 horas, junto con la punta del catéter).
- Nunca deberá retrasarse la administración de la primera dosis de antibiótico.
- Salvo conocimiento del foco infeccioso, también se extraerá muestra de orina para cultivo.
- Se recomienda inyectar la primera dosis de antibiótico lo más precozmente posible (a ser posible en la primera hora después del reconocimiento de shock séptico (**grado 1B**) y sepsis severa sin shock séptico (**grado 1C**)).

- La elección del antibiótico dependerá del tipo de infección (por la clínica), su origen (adquirido en la comunidad o nosocomial) y los antecedentes personales.

El tratamiento antibiótico empírico inicial debe incluir uno o dos fármacos que demuestren actividad contra los posibles patógenos (bacteriano, viral, o fúngico) y concentraciones plasmáticas que aseguren una efectividad adecuada (**grado 1B**).

El régimen antimicrobiano se debe evaluar con escalas (**grado 1B**).

Usando como apoyo diagnóstico la procalcitonina siendo de mayor utilidad su reducción tras algunos días de tratamiento (**grado 2C**).

Debe utilizarse un tratamiento empírico combinado en pacientes neutropénicos con sepsis grave (grado 2B) y en pacientes con patógenos multiresistentes como *Acinetobacter* y *Pseudomona* (**grado 2B**).

Una combinación más compleja de betalactámicos y macrólidos se sugiere para pacientes con shock séptico secundario a infecciones bacterianas por *S. pneumoniae* (**grado 2B**).

El tratamiento combinado empírico no debe administrarse durante un periodo superior a 3-5 días.

La duración y el fármaco adecuado será determinado por los cultivos respectivamente identificando al germen por 7-10 días (**grado 2C**).

El tratamiento antivírico debe iniciarse tan pronto sea posible en pacientes con sepsis grave o shock séptico (**grado 2C**).

4. Fluidoterapia:

- Administración enérgica de fluidoterapia mediante bolos o cargas a través de las vías venosas periféricas con cristaloides y coloides (3:1), en dosis iniciales de 1.000 ml de cristaloides o 500 ml de coloides en 20 minutos, repitiendo hasta un total de 3 cargas, logro de los objetivos terapéuticos o aparición de efectos secundarios (como ingurgitación yugular, crepitantes en la auscultación pulmonar y/o disminución de la saturación de O₂).

- Valorar el empleo de suero salino al 7,5% con coloides,

- Una vez estabilizado el paciente, el tipo de suero y el volumen a administrar dependerá de sus antecedentes personales, asegurando los suplementos mínimos de glucosa, sales (cloro, sodio, potasio) y agua.

5. Fármacos vasopresores

- Se administrarán cuando la PAM (o la PAS) estén muy disminuidas y no responda a la primera carga de volumen.
- Se utilizará temporalmente la vía periférica hasta que no se canalice una vía venosa central.
- Su objetivo es conseguir una PAM > 65 mmHg (o PAS > 90 mmHg).
- El fármaco de elección es la noradrenalina. Como alternativa se utilizará la dopamina en dosis alfa.

NORADRENALINA

Tiene un potente efecto adrenérgico produciendo una vasoconstricción importante.

Produce un aumento en la presión sanguínea principalmente causada por aumento en las resistencias vasculares sistémicas con poco efecto en la frecuencia cardiaca o en el índice cardiaco. La frecuencia cardiaca típicamente no aumenta ya que el efecto cronotrofo beta-agonista es contrabalanceado por un incremento en la capacitancia venosa efectuado por los barorreceptores del corazón derecho. El rango de dosis requerida para aumentar la PAM a 60 mmHg en el shock séptico es de 0.03 a 1.5 mcg/kg/min.

Su utilización debe considerarse en pacientes con sepsis que responden a la dopamina con excesiva taquicardia o quienes permanecen hipotensos a pesar de dosis altas de dopamina. **(1B grado).**

Se necesita agente para mantener la presión arterial adecuada **(2B grado).**

ADRENALINA

Tiene propiedades combinadas alfa y beta adrenérgicas. Las diferentes dosis de adrenalina producen diferentes efectos farmacológicos. A dosis bajas, de 1 - 2 mg/min, se estimulan preferencialmente los receptores α_2 , lo que da lugar a vasodilatación en el

lecho vascular de los músculos esqueléticos. La estimulación α_1 concomitante aumenta el inotropismo, la FC y el Gc, aunque la PAM no asciende a causa de la vasodilatación. A dosis de 2 – 10 mg/min, la activación combinada de los receptores α_1 y β_2 da lugar a modificaciones variables de la RVS y al aumento de la FC, GC y PA. Las dosis elevadas de adrenalina, 10 –20 mg/min, provocan notable vasoconstricción, especialmente en la circulación cutánea y renal, y pueden producir hipertensión importante, taquicardia, arritmias cardíacas, ictus e isquemia miocárdica.

Aumenta la función y contractilidad del ventrículo derecho en pacientes con sepsis y fallo ventricular derecho. Aumenta la demanda de oxígeno miocárdico, que puede tener relevancia clínica a altas dosis en pacientes con enfermedad coronaria, pero existen estudios en los que no produce arritmias ni cambios eléctricos en pacientes con shock séptico.

Uno de los efectos deletéreos es su potencial aumento en la concentración de lactato, que puede estar relacionado con su efecto adverso en la perfusión en los lechos vasculares de órganos vitales. Aunque no es el fármaco de elección en el tratamiento inicial del shock séptico, puede ser un vasopresor útil en pacientes con sepsis en los que hayan fallado otros fármacos para aumentar la presión arterial. **(2C grado)**.

DOPAMINA

Las diferentes dosis de dopamina producen diferentes efectos farmacológicos. De 1 – 3 mg/kg/min estimulan los receptores dopaminérgicos 1 y 2 (DA 1) y (DA 2), produciendo vasodilatación renal, mesentérica, y de las arterias coronarias. De 3 – 10 mg/kg/min, aumenta la contractilidad y la frecuencia cardíacas.

En pacientes sépticos, el efecto hemodinámico de la dopamina es dosis dependiente, y puede producir un aumento en la presión arterial media por aumento del índice cardíaco y en las resistencias vasculares sistémicas. El incremento en las resistencias vasculares sistémicas aparece con altas dosis de dopamina (10-20 mg/kg/min), aunque de menor intensidad que el producido por la noradrenalina o agentes adrenérgicos puros como la fenilefrina. El aumento del índice cardíaco de la dopamina primariamente se produce por el aumento del volumen sistólico, y en menor medida por el incremento en la frecuencia cardíaca.

La dosis media de dopamina requerida para mantener la PAM \geq de 60 mmHg en pacientes con shock séptico es de 15 mg/k/min. **(2C grado)**.

6. Glucemia: deberá mantenerse > 150 mg/dl.

RESUCITACIÓN INICIAL: SEGUNDA A LA SEXTA HORA.

El paciente suele encontrarse ya en el servicio de urgencias hospitalario, se practicarán las medidas diagnósticas necesarias para conocer el foco infeccioso. Así sabremos con mayor exactitud la situación hemodinámica y metabólica, y la presencia de complicaciones (fracaso multiorgánico).

Las medidas terapéuticas siguen el esquema terapéutico general, salvo con las siguientes especificaciones:

1. Medidas generales y soporte respiratorio: mantener las medidas para prevenir la hipotermia y optimizar el soporte respiratorio, disponiendo de los resultados de la gasometría arterial.
 2. Acceso venoso. Vía venosa periférica:
 - Continuar con la fluidoterapia.
 - Comenzar con los fármacos vasopresores (noradrenalina), si la PAS (o la PAM) son muy bajas y no hay respuesta a la primera carga de volumen.
 - Se registrará el volumen y tipo de sueroterapia administrado hasta ese momento y los cambios en las constantes registradas.
 - Ya se deberán haber extraído las 2 muestras para hemocultivos, la muestra para analítica, gasometría arterial, y se habrá administrado la primera dosis de antibioterapia, según las recomendaciones antes expuestas.
- Acceso venoso. Vía venosa central: se canalizará una vía venosa central, subclavia o yugular interna, preferentemente, o femoral. Se demorará si hay sospecha de coagulopatía (antecedentes de hepatopatía grave o de coagulopatía, tratamiento con anticoagulantes) hasta recibir el resultado del estudio de coagulación. Se utilizará para administrar fármacos vasoactivos (vasopresores, inótropos, etc.) y medir la PVC y la SvcO₂ o la SvO₂.

Se practicará después radiografía de tórax con portátil, sin desplazar al paciente de la sala de críticos.

3. Monitorización de las constantes vitales:

- ¿Qué constantes se registran? Temperatura corporal, ECG, PA, pulso, SaO₂, diuresis, escala de Glasgow, RC, PVC, SvcO₂ y/o SVO₂.

- ¿Con qué frecuencia se registran?: *a)* frecuencia y ritmo cardiaco, mediante monitorización de ECG continua; *b)* PAS, PAM, pulso, SaO₂, RC, PVC, SvcO₂ y/o SVO₂ tras cada carga de volumen, cada cambio de dosis de los fármacos vasoactivos (vasopresores e inotropos) y cada hora hasta estabilización hemodinámica.

Diuresis (se extraerá muestra para análisis y urocultivo), nivel de consciencia cada hora.

Si se presenta hipoglucemia, glucemia horaria.—Fluidoterapia. Se mantendrá la fluidoterapia adecuando la dosis en función de la monitorización de las constantes ya reseñadas, junto a la PVC y a la SvcO₂ o la SvO₂.

4. Fármacos vasopresores:

- Se utilizarán cuando la PVC esté elevada, pero la PAM (o la PAS) sigan disminuidas, persistiendo el resto de signos de shock, salvo que la PAM estuviera muy disminuida, por lo que se simultanearía con fluidoterapia. La vía de administración ideal es la central, aunque se puede utilizar temporalmente la vía periférica.

- El objetivo es conseguir una PAM > 65 mmHg (o PAS > 90 mmHg).

- El fármaco de elección es la noradrenalina.

- Como alternativa se utilizará la dopamina en dosis alfa.

- En el caso de no ser efectiva ninguna de las anteriores, se sustituirá por la vasopresina o uno de sus análogos.

5. Fármacos inótropos: *a)* están indicados cuando persisten los signos de hipoperfusión, a pesar de haber optimizado la reposición de volumen (PVC elevada), de haber conseguido una PAM > 65 mmHg (mediante la administración de fármacos vasopresores) y de tener un Hto > 30% (Hb > 10 g/dl); *b)* dado su efecto vasodilatador, precisan de una mejora de la PAM previa a su administración; *c)* el más utilizado es la dobutamina; otras opciones son levosimendán (sobre todo si el paciente tomaba beta-bloqueantes) y los inhibidores de la fosfodiesterasa.

6. Bicarbonato sódico.

Su utilización está indicada cuando el pH es $\leq 7,15$. Su déficit se calcula mediante la siguiente fórmula:

Déficit de $\text{CO}_3\text{H}^- = 0,3 \times \text{kg de peso} \times \text{exceso de bases}$

— El resultado obtenido es igual a la cantidad necesaria, en ml, de bicarbonato sódico 1M.

Se administra la mitad en 30 minutos y se realiza una nueva gasometría a los 60. Si el pH continúa siendo $\leq 7,15$, se realiza un nuevo cálculo, teniendo en cuenta siempre administrar el 50% del déficit calculado.

— Tratamiento del foco séptico: el objetivo es erradicar el foco séptico, siendo imprescindible su identificación y tratamiento precoz, mediante drenaje de abscesos, desbridamiento quirúrgico y retirada de dispositivos infectados, junto a la terapia antibiótica correcta precoz.

— Esteroides: están indicados en el caso de sospecha de insuficiencia suprarrenal o resistencia a la administración de fluidoterapia adecuada y fármacos vasopresores. De elección, hidrocortisona 50 mg/6 horas o 100 mg/8 horas por vía i.v., que permite desplazar la curva dosis-respuesta de la noradrenalina, aumentando así la PAS (aunque no puede asegurarse que su administración reduzca la mortalidad del paciente en shock). **(2C grado)**.

Cuando se da de baja dosis de hidrocortisona, le sugerimos usando infusión continua en lugar de bolus repetitivo inyecciones **(2D grado)**.

— Prevención de las úlceras por estrés: IBP (pantoprazol 40 mg i.v./24 horas).

— Proteína C activada recombinante humana (drotrecogín alfa): indicada en las primeras 24 horas en los pacientes con shock séptico severo con alto riesgo de muerte (APACHE ≥ 25 puntos), fracaso multiorgánico o distrés respiratorio inducido por sepsis, teniendo en cuenta su riesgo de hemorragia grave. Dosis de 24 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{hora}$

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

LINKOGRAFÍA

1. Alfredo Cabrera Rayo,* Jovanhy Castillo Amador,** (2010) Puesta al día en sepsis y choque séptico. Disponible en:<http://www.medigraphic.com/pdfs/urgencia/aur-2010/aur103e.pdf>
2. Dr. Alejandro Bruhn C, Dr. Ronald Pairumani M. y Dr. Glenn Hernández P. (2011). Manejo del paciente en shock séptico. Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90363266&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=202&ty=26&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=202v22n03a90363266pdf001.pdf
3. Enzo Saez Dr. Iván Araya (2013)Guías chilenas de manejo de la sepsis grave y el shock septico. comité de calidad y gestión de la sociedad chilena de medicina intensiva. Disponible en: <http://www.medicina-intensiva.cl/revistaweb/revistas/indice/2013-3/pdf/6.pdf>
4. Jean-Marc Cavaillon, Damon Eisen and Djilalli Annane(2014). Is boosting the immune system in sepsis appropriate. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/content/pdf/cc13787.pdf>
5. Niranjana Kissoon (2014) Sepsis guideline implementation: benefits, pitfalls and possible solutions. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/content/pdf/cc13774.pdf>
6. Ole Jan Simon¹, Tanja Kuhlmann², * Journal of Medical Case Reports (2013) Evans syndrome associated with sterile inflammation of the central nervous system: a case report. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1752-1947-7-262.pdf>
7. Romero-González Adrián(2014) Síndrome de Evans Fisher asociado con esclerodermia. Rev Cubana Hematología Inmunología. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-02892014000100011&lng=es.

8. Stepensky, Anne Rensing-Ehl, (2015) Clinical trials and observation early-onset Evans syndrome, immunodeficiency, and premature immunosenescence associated with tripeptidyl-peptidase II deficiency. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4463807/>
9. Simon R. Finfer, M.D., and Jean-Louis Vincent, (2013) The New England Journal of Medicine. Severe Sepsis and Septic Shock. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/nejmra1208623>
10. Taichiro Tsuchimochi and Shosuke Sunami. (2014) Evans syndrome after unrelated bone marrow transplantation for refractory cytopenia of childhood. Disponible en: http://www.readcube.com/articles/10.1111%2Fpetr.12323?r3_referer=wol&tracking_action=preview_click&show_checkout=1&purchase_referrer=onlinelibrary.wiley.com&purchase_site_license=LICENSE_EXPIRED

CITAS BIBLIOGRÁFICAS – BASES DE DATOS UTA

PROQUEST: Dr. R. Phillip Dellinger¹; Dr. Mitchell M. Levy²; Dr. Andrew Rhodes³; Dr. Djillali Annane⁴ (2012). Recomendaciones internacionales para el tratamiento de sepsis grave y choque séptico. Disponible en: <http://www.survivingsepsis.org/sitecollectiondocuments/guidelines-spanish.pdf>

SPRINGER: *Diego Salgado López, Carlos Rodríguez Pascual (2013).* Bacteriemia, sepsis y shock séptico. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/S00134-019-7256-2>

SPRINGER: *Diego Salgado López, Carlos Rodríguez Pascual (2013).* Bacteriemia, sepsis y shock séptico. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/S00134-019-7256-2>

SPRINGER: Jair Francisco Martín-Ramírez¹ Andrés Domínguez-Borgua (2014). Sepsis. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/S00134-015-3581-4>

SPRINGER: P. Dellinger, Mitchell M. Levy, Andrew Rhodes (2012). Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/S00134-012-2769-8>

SPRINGER: Werner C. Albrich, Stephan Harbarth (2015). Pros and cons of using biomarkers versus clinical decisions in start and stop decisions for antibiotics in the critical care setting. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-015-3978-8>

ANEXOS

CUESTIONARIO PACIENTE – FAMILIARES

ATENCION PRIMARIA

1. Cuando un familiar suyo tiene un problema de salud adonde acude usted?

SCS () Emergencia () Otro ()

2. Si su respuesta es OTRO. Mencione cuál?

.....

3. A que distancia de la casa donde usted vive se localiza la unidad médica más cercana

.....

4. La unidad médica más cercana a su domicilio brinda sus servicios las 24 horas?

Si () No ()

5. Debido a la distancia que existe entre la casa donde usted vive hasta la unidad médica cree usted que fue la razón por la que acudió a consulta privada?

.....

6. Cuanto tiempo transcurrió desde que presento los síntomas hasta que acudió al médico particular?

.....

7. La atención medica brindada en el consultorio particular tiene un costo extra?

.....

8. Cuanto tiempo transcurrió desde que presento los síntomas hasta que acudió a la clínica particular?

.....

9. Cuando llego a la clínica particular cuanto tiempo transcurrió para que le brinden atención medica?

.....

10. El traslado de la paciente desde la unidad médica a la que acudió hasta que llego al hospital fue en:

Ambulancia ()

Auto particular ()

11. Al momento de la transferencia desde la unidad médica a la que acudió hasta que llego al hospital fue acompañada por personal médico?

Si ()

No ()

12. Cómo calificaría usted la atención brindada a la unidad médica a la que acudió cuando empezó a sentir molestias?

Excelente ()

Buena ()

Regular ()

Mala ()

CUESTIONARIO PACIENTE – FAMILIAR

ATENCION INTRAHOSPITALARIA

1. Que tiempo se demoró en el traslado de la paciente desde la clínica particular hasta que llego al hospital?

.....

2. El tiempo que tuvo que esperar cuando llego desde la unidad medica a la que usted acudió hasta que le atendieron en la Emergencia del hospital fue

Corto () Excesivo () Muy Excesivo ()

3. Usted recibió educación por parte del personal médico acerca de la gravedad de la paciente?

Si () No ()

4. Durante la estancia en el hospital se realizó consentimiento informado sobre procedimiento diagnósticos, terapéuticos que se le pudieron realizar a la paciente?

Si () No ()

5. Se realizó algún tipo de examen fuera del hospital debido a la falta de disponibilidad de los mismos?

.....

6. Usted requirió ayuda por parte del servicio de trabajo social para la realización de exámenes, medicación que no se disponen en hospital?

Si () No ()

7. Usted requirió ayuda de Trabajo Social para la transferencia hacia otro hospital de tercer nivel?

Si () No ()

8. La atención medica brindada por el hospital hacia la paciente usted considera que fue?

Excelente () Buena () Regular () Mala ()

9. Cree usted que el hospital debe fomentar apoyo psicológico para pacientes y/o familiares con pronóstico reservado.

Si () No ()

Porque?.....
.....

10. La medicación que usted tomaba fue retirada por algún médico o por su voluntad?

.....
.....

CUESTIONARIO PARA MEDICOS

ATENCION HOSPITALARIA

1. Bajo qué criterios se retiro la medicación a la paciente?

.....
.....

2. Se recibió algún documento (referencia) cuando la paciente lleo al hospital?

.....

3. La paciente lleo al hospital de forma ambulatoria o en ambulancia?

.....

4. Considera usted que el hospital cuenta con los métodos diagnósticos para el manejo de este tipo de pacientes?

Si () No ()

5. Cree usted que se tomo en cuenta la patología de base para su manejo?

Si () No ()

6. El manejo de la paciente fue mediante el uso de protocolos médicos

Si () No ()

7. La medicación utilizada en la paciente fue mediante protocolos o según disponibilidad de farmacia.

.....

8. Cree usted que el manejo de la paciente se realizó priorizando problemas según la condición en la que lleo?

Si () No ()

9. Usted pudo evidenciar algún tipo de lesiones en la piel. Defínalas y en qué momento?

.....

10. En qué momento de su hospitalización la paciente empezó con manifestaciones neurológicas?

.....

11. Se realizó consentimiento informado a los familiares para realización de procedimientos diagnósticos o terapéuticos?

.....

.....

12. Considero usted necesario la realización de interconsulta?

Si () No ()

Si su respuesta anterior fue afirmativa mencione a que servicio y por qué se realizó?

.....

UNIVERSIDAD TECNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo,.....con cedula de identidad N°
autorizo a la señorita Romo Sunta MaríaGabriela estudiante de la facultad de Ciencias del Salud, carrera de Medicina se tomen datos tal es el caso de Historia Clínica, exámenes de laboratorio para presentación como modalidad de graduación (Análisis de caso Clínico).

.....