



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

“SHOCK SÉPTICO POR COLANGITIS”

Requisito previo para optar por el Título de Médico

Autora: Naranjo Castillo, Andrea Carolina

Tutor: Dr. Esp. Vásquez Cepeda, Fernando Xavier

Ambato-Ecuador

Mayo 2018

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Análisis de Caso Clínico “SHOCK SÉPTICO POR COLANGITIS” de Andrea Carolina Naranjo Castillo estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Abril 2018

EL TUTOR

.....

Dr. Esp. Vásquez Cepeda, Fernando Xavier

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Análisis de Caso Clínico “SHOCK SÉPTICO POR COLANGITIS” como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autora de éste trabajo de grado.

Ambato, Abril 2018

LA AUTORA

.....

Naranjo Castillo, Andrea Carolina

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de este Análisis de Caso Clínico o parte del mismo un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación. Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi Análisis de Caso Clínico con fines de difusión pública; además apruebo la reproducción de este 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, Abril 2018

LA AUTORA

.....

Naranjo Castillo, Andrea Carolina

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Análisis de Caso Clínico sobre el tema: “SHOCK SÉPTICO POR COLANGITIS” de Andrea Carolina Naranjo Castillo estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Mayo 2018

Para constancia firman:

.....

PRESIDENTE/A

.....

1er VOCAL

.....

2do VOCAL

DEDICATORIA

Dedico el presente trabajo y mi Carrera a Dios y a mi familia. A Dios por darme sabiduría, entendimiento en los momentos más difíciles para continuar adelante y cumplir mis objetivos. A mis padres por su amor, sacrificio y apoyo incondicional, y a mi familia que han sido el eje más importante en mi vida

Andrea Carolina Naranjo Castillo

AGRADECIMIENTO

A mis padres por guiarme en este camino lleno de obstáculos y darme siempre la fortaleza para seguir adelante.

A mis hermanos por el apoyo incondicional, por todo su amor y por siempre sentirse orgullosos de cada paso errado y acertado que he dado en mi vida tomada de su mano

A mis queridos docentes de mi amada Universidad Técnica de Ambato por forjarme con temple y tenacidad por compartir sus conocimientos conmigo por brindarme fortaleza en este largo y hermoso camino, por su paciencia y tiempo dedicado, por cada sonrisa y palabra de aliento, de manera especial a mi docente tutor Dr. Esp. Fernando Xavier Vásquez Cepeda por ser el mejor guía al final de este camino, por toda su ayuda brindada para que logre este objetivo; a todos ustedes mis queridos docentes porque nunca me cansare de decir que tuve el honor de ser formada por los mejores.

A mis amigos y compañeros quienes hemos permanecido juntos en este hermoso camino superando cada dificultad y consolidarnos como un gran grupo de trabajo entre alegrías, logros, fracasos y lágrimas.

A todas las personas que de alguna manera estuvieron a mi lado aportando con todo su apoyo amor y dedicación para que logre este gran sueño.

A mi persona especial que siempre estuvo a mi lado dándome fuerzas y que nunca me dejó rendirme, quien supo darme el mejor lugar entre sus brazos para celebrar mis logros y para fortalecerme en mis derrotas.

Andrea Carolina Naranjo Castillo

ÍNDICE GENERAL

APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO.....	iii
DERECHOS DE AUTOR.....	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR	v
DEDICATORIA.....	vi
AGRADECIMIENTO	vii
RESUMEN.....	x
SUMMARY	xii
1. INTRODUCCIÓN	1
2. OBJETIVOS.....	2
Objetivo general.....	2
Objetivos específicos.....	2
3. RECOPIACION Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES.....	3
4. DESARROLLO	4
4.1 DESCRIPCIÓN DETALLADA EL CASO.....	4
4.2 REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	20
COLANGITIS	20
Tabla 1 Etiología de la Colangitis Aguda	20
Tabla 2. Criterios Diagnósticos de la Colangitis Aguda.....	23
Tabla 3 Clasificación de Severidad de Colangitis Aguda.....	24
Tabla 4 Clasificación de Severidad de Colangitis Aguda.....	25
Tabla 5 Antibioticoterapia en Colangitis	27
HIPOTIROIDISMO Y LITIASIS BILIAR	28
Imagen 1: Triangulo de Almirant Small	28
SINDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTEMICA, SEPSIS, SHOCK SÉPTICO Y FALLA MULTIORGÁNICA	29
Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica	29
Tabla 6. Criterios para Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica.....	29
Tabla 7. Diagnóstico Diferencial para pacientes que cumplen con los criterios de SIRS	31
Tabla 8: Estudios de laboratorio y de imagen a considerar en un paciente con SIRS	32

Tabla 9. Indicaciones definitivas para los antibióticos empíricos en el paciente con SIRS.....	33
Tabla 10: Complicaciones potenciales de SIRS	34
SEPSIS	34
Tabla 11. Criterios SOFA para valorar disfunción de órganos	37
CÁNCER DE VESÍCULA	39
Tabla 12. TNM Cáncer de Vesícula	41
CANCER DE VESICULA BILIAR E INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA	43
4.3 DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO.....	44
4.3.1 Factores de riesgo biológicos.....	44
4.3.2 Factor de riesgo social.....	44
4.4 ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD.....	44
4.4.1. Oportunidad en la solicitud de la consulta	44
4.4.2. Acceso a la atención médica.....	45
4.4.3. Características de la atención.....	45
4.4.4. Oportunidades en la remisión	46
4.4.5. Trámites administrativos	46
4.5 IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS	47
4.6 CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA.....	48
5. CONCLUSIONES, RECOMENDACIONES Y PROACTIVA	49
Conclusiones	49
Recomendaciones.....	50
6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	51
6.1 BIBLIOGRAFÍA.....	51
6.2 LINKOGRAFÍA.....	55
6.3 BASE DE DATOS UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO.....	56
7. ANEXOS	57
7.1 EXAMENES COMPLEMENTARIOS	57
ECO ABDOMINAL	57
CPRE.....	58
ECOCRADIOGRAMA DOPPLER	60
ELECTROCARDIOGRAMA.....	61

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

“SHOCK SÉPTICO POR COLANGITIS”

Autora: Naranjo Castillo, Andrea Carolina

Tutor: Dr. Esp. Vásquez Cepeda, Fernando Xavier

Ambato, Abril 2018

RESUMEN

El caso a ser analizado corresponde a una paciente femenina de 52 años edad, con antecedentes de Hipotiroidismo hace 3 años en tratamiento con Levotiroxina 50 mcg, que acude al servicio de emergencia por cuadro de dolor abdominal de 8 días de evolución que se exacerba hace 24 horas, localizado en hipocondrio derecho tipo cólico de moderada intensidad, que irradia hacia región dorso – lumbar ipsilateral, se acompaña de náusea que llega al vomito por varias ocasiones, por lo que se auto-medica tabletas que no especifica, sin mejoría clínica. Al examen físico paciente con Glasgow 15, TA: 124/80 FC: 86, FR: 22, SO₂% 96%, piel icterica, abdomen doloroso a la palpación a nivel de hipocondrio derecho, Murphy positivo, se realiza exámenes complementarios y se decide su ingreso al servicio de Cirugía con el diagnóstico de colecistitis aguda, colelitiasis sintomática y coledocolitiasis. Se inician trámites de colangiopancreatografía retrograda endoscópica por medio de trabajo social sin respuesta favorable, se la realiza 8 días después de forma particular resultando fallida. Posterior a esto paciente evoluciona desfavorablemente presentándose con alza térmica, afasia motora y hemiplejia derecha, se programa resolución quirúrgica pero familiares no la autorizan. Es valorada por Neurología quien contraindica absolutamente procedimiento quirúrgico. Se interconsulta al servicio de Terapia Intensiva quien valora y recomiendan drenaje de obstrucción biliar, a pesar de los riesgos. Se realiza procedimiento quirúrgico pero no se realiza

colecistectomía por condición de sepsis, se posterga para segunda intervención. Posterior a esto paciente ingresa a Unidad de Cuidados Intensivos en donde a pesar de tratamiento médico y quirúrgico realizado evoluciona tórpidamente falleciendo. Finalmente se recibe muestra de histopatológico que reporta cáncer de vesícula estadio IIIB con metástasis a hígado, páncreas, vía biliar y ganglio estudiado.

Se analiza a continuación los factores que conllevaron a agravar el cuadro condicionando su pronóstico.

PALABRAS CLAVES: COLANGITIS, DRENAJE DE VÍA BILIAR, SEPSIS, FALLA MULTIORGÁNICA.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO
FACULTY OF HEALTH SCIENCES
MEDICAL CAREER

"SEPTIC SHOCK BY CHOLANGITIS"

Author: Naranjo Castillo, Andrea Carolina

Tutor: Dr. Esp. Vásquez Cepeda, Fernando Xavier

Ambato, April 2018

SUMMARY

The case to be analyzed corresponds to a female patient of 52 years of age, with a history of Hypothyroidism 3 years ago on treatment with Levothyroxine 50 mcg, who goes to the emergency department for abdominal pain of 8 days of evolution that was exacerbated 24 hours, located in the right hypochondrium type of moderate intensity, radiating to ipsilateral dorsal-lumbar region, is accompanied by nausea that comes to vomit several times, so it is self-medicated tablets that does not specify, without clinical improvement. At the patient physical examination with Glasgow 15, TA: 124/80 FC: 86, FR: 22, SO₂% 96%, icteric skin, painful abdomen on palpation at the level of the right hypochondrium, positive Murphy, complementary examinations are carried out and it is decided his admission to the surgery department with the diagnosis of acute cholecystitis, symptomatic cholelithiasis and choledocholithiasis. Procedures of endoscopic retrograde cholangiopancreatography are initiated through social work without a favorable response, it is performed 8 days later in a particular way, resulting in failure. After this patient develops unfavorably presenting with thermal boost, motor aphasia and right hemiplegia, surgical resolution is scheduled but family members do not authorize it. It is valued by Neurology who absolutely contraindicates surgical procedure. The Intensive Therapy service is consulted who values and recommends drainage of biliary obstruction, in spite of the risks. Surgical procedure is performed but cholecystectomy is not performed due to sepsis, it is postponed for second intervention. After this patient, he entered the Intensive Care Unit where, despite medical and surgical treatment, he progressed slowly, dying. Finally, a histopathological sample is received that reports

stage IIIB vesicle cancer with metastasis to the liver, pancreas, bile duct and ganglion studied.

The factors that led to aggravating the picture are then analyzed, conditioning its prognosis.

KEY WORDS: CHOLANGITIS, BILE DUCT DRAINAGE, SEPSIS, MULTIORGAN FAILURE.

1. INTRODUCCIÓN

La colangitis aguda es una infección de las vías biliares con alto potencial de gravedad de no ser manejada adecuadamente, su etiología principal es la coledocolitiasis que acompañada de la obstrucción de la vía biliar y la colonización bacteriana secundaria, desencadenan un proceso infeccioso que puede conducir a una evolución tórpida y desenlace fatal. La incidencia de casos graves a nivel mundial es de 12.3% dependiendo de los criterios de gravedad utilizados. A nivel de Latinoamérica 20 % de pacientes ingresados por dolor abdominal corresponde, específicamente, a colecistitis grave, colangitis agudas o ambas. ^{1,2,3}

El uso del término “sepsis” inició por primera vez en 1992 creado por un Consenso Internacional. Hoy en día se utiliza las nuevas definiciones creadas por el tercer consenso internacional JAMA 2016. La sepsis es la respuesta orgánica a la infección que involucra una compleja interacción clínica, hematológica, inmuno-inflamatoria y metabólica es una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta del huésped mal regulada a la infección; destaca la primacía de la respuesta no homeostática del huésped a la infección, la posible letalidad que excede considerablemente la de una infección común y la necesidad de un diagnóstico precoz. La sepsis y el choque séptico son importantes problemas de salud, que afectan a millones de personas en todo el mundo cada año. Se estima un promedio de 3 casos/año por 1.000 en el mundo, 1 caso por 100.000 habitantes-día y >18.000.000 casos/año en el mundo. A nivel de Latinoamérica se estima que provoca 215000 muertes al año. En nuestro país se ubica en el lugar 26 de las causas de muerte en el año 2014. El Shock séptico se define como aquella situación en que las anormalidades de la circulación, celulares y del metabolismo subyacente son lo suficientemente profundas como para aumentar sustancialmente la mortalidad, corresponde a una alteración fisiológica compleja de difícil comprensión y tratamiento responsable de un gran número de ingresos hospitalarios a la unidad de cuidados intensivos. Se identifica clínicamente por la necesidad de vasopresores para mantener una tensión arterial media ≥ 65 mmHg y por presentar un lactato sérico ≥ 2 mmol/l (18 mg/dl) en ausencia de hipovolemia. Esta situación refleja tasas de mortalidad superior al 40 %. ^{29, 30,31}

2. OBJETIVOS

Objetivo general

- ❖ Describir los elementos para el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de un paciente diagnosticado de colangitis moderada-grave que evolucionó a un shock séptico.

Objetivos específicos

- ❖ Describir las características clínicas de la presentación y evolución del caso y sus complicaciones
- ❖ Analizar los resultados de los estudios diagnósticos, tratamiento y pronóstico
- ❖ Identificar los puntos críticos en la atención de la paciente
- ❖ Proponer un esquema de atención integral a pacientes con sepsis de origen en la vía biliar

3. RECOPIACION Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES

Historia clínica, en la que se destaca la revisión de documentos a través en la cual se obtuvieron la mayor parte de datos del caso clínico, desde el inicio de su sintomatología, atendida en las diferentes unidades y servicios hospitalarios, manejos clínicos y quirúrgicos, características de la atención e identificación de puntos críticos.

Guías de práctica clínica y artículos de revisión ya que resumen y evalúan todas las evidencias relevantes con el objeto de ayudar a los médicos a escoger la mejor estrategia en cuanto al diagnóstico y tratamiento de un paciente individual, la guía clínica utilizada en la cual se obtuvo definiciones, protocolos estandarizados, medidas terapéuticas, recomendaciones.

Recursos tanto del Investigador (Autora del análisis del caso), personal de salud que estuvo en contacto con la paciente (médicos especialistas, residentes, internos rotativos, enfermeras).

4. DESARROLLO

4.1 DESCRIPCIÓN DETALLADA EL CASO

El caso a ser analizado corresponde a una paciente femenina de 52 años edad, residente en Ambato, instrucción primaria, mestiza, comerciante, con antecedentes patológicos clínicos de Hipotiroidismo hace 3 años, en tratamiento con Levotiroxina 50 mcg y quirúrgicos de 2 cesáreas anteriores la última hace 12 años, sin antecedentes patológicos familiares de importancia.

Acude el 26/02/2017 a las 03h00 al servicio de emergencia del Hospital General Docente Ambato por cuadro de dolor abdominal de 8 días de evolución localizado a nivel de hipocondrio derecho, tipo cólico de moderada intensidad, que se irradia hacia región dorso – lumbar ipsilateral, por lo que acude el día 24/02/2017 a médico privado quien solicita ecosonografía de abdomen superior que reporta: Colecistitis-colelitiasis múltiple, colédoco incrementado de tamaño mide 10.8 mm en sus porciones visibles no se evidencian cálculos por lo que se sugiere CPRE, quistes simples hepáticos en el lóbulo izquierdo que miden entre 0.7 y 1.1 cm de diámetro, paciente decide no volver a médico particular y automedicarse “tabletas para el dolor” que no especifica; cuadro se exacerba hace 24 horas se acompaña de náusea que llega al vomito por varias ocasiones, no alza térmica por lo que acude.

Al examen físico paciente consiente orientada Glasgow 15, TA: 124/80 FC: 86, FR: 22, SO2% 96%, piel con tinte icterico, abdomen depresible doloroso a la palpación a nivel de epigastrio que se irradia a hipocondrio derecho, Murphy positivo, puño percusión positiva, puntos ureterales positivos.

Se diagnostica colecistitis por colelitiasis, se administra hidratación, analgesia y solicitan exámenes complementarios que reportan:

26/02/2017		
Leucocitos: 8060	Urea: 25.9	GGT: 1335
Neutrófilos: 74%	Crea: 0.71	Amilasa: 56
Hb: 16.10 g/dl	Bilirrubina total: 2.65	Lipasa: 5.52
Hcto: 48%	Bilirrubina directa: 2.11	Na: 139 mEq/l
Plaquetas: 240000	TGO: 632	K: 4.42 mEq/l
Glucosa: 104.5	TGP: 1167	Cl: 101 mEq/l.

Se decide su ingreso al servicio de cirugía general el 26/02/2017 a las 18H10 es valorada por médico residente encontrándose al examen físico TA: 117/83 mmHg, FC: 69 lpm T°: 36.1 °C, piel con tinte icterico leve, torax expansible, pulmones con murmullo vesicular conservado, no ruidos sobreañadidos, corazón rítmico, buen tono e intensidad, no soplos, abdomen suave, depresible, doloroso a la palpación a nivel de hipocondrio derecho, Murphy positivo; con impresión diagnostica de colecistitis aguda, colelitiasis sintomática y coledocolitiasis, se inicia el manejo clínico con las siguientes indicaciones:

- ❖ NPO
- ❖ Control de signos vitales
- ❖ Lactato de Ringer 100 ml intravenoso pasar a 110 ml hora
- ❖ Ketorolaco 30 mg intravenoso cada 8 horas
- ❖ Butil escopolamina 20 mg intravenoso cada 8 horas
- ❖ Tramadol 50 mg intravenoso diluido y lento cada 8 horas
- ❖ Ampicilina + Sulbactam 1.5 gr intravenoso cada 6 horas
- ❖ Metoclopramida 10 mg intravenoso cada 8 horas
- ❖ Ranitidina 50 mg intravenoso cada 12 horas
- ❖ Hepatitis A y B
- ❖ Ecografía hepática y de vías biliares
- ❖ Tramitar Colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE)

27/02/2017

Paciente continúa con dolor abdominal, TA: 110/60 mmHg, FC: 60 lpm T°: 36 °C, consiente, orientada, con mucosas orales húmedas, cardiopulmonar conservado, abdomen suave, depresible, doloroso a la palpación a nivel de hipocondrio derecho, Murphy positivo. Paciente en regulares condiciones generales se mantiene indicaciones y se insiste en trámite de Colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE) sin respuesta favorable.

27/02/2017	
Hepatitis A: Negativo	Hepatitis B: Negativo

28/02/2017

Paciente continúa con dolor abdominal se añade mareo, TA: 140/80 mmHg, FC: 80 lpm T°: 36.2 °C, consiente, orientada, con mucosas orales húmedas, cardiopulmonar conservado, abdomen suave, depresible, doloroso a la palpación a nivel de hipocondrio derecho, Murphy positivo. Paciente en regulares condiciones generales se mantiene indicaciones y se insiste en trámite de Colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE) sin respuesta favorable.

01/03/2017

Paciente refiere disminución de dolor abdominal, al momento de leve intensidad, TA: 130/80 mmHg, FC: 72 lpm T°: 36 °C, consiente, orientada, con mucosas orales húmedas, cardiopulmonar conservado, abdomen suave, depresible, doloroso a la palpación a nivel de hipocondrio derecho, Murphy positivo. Paciente en buenas condiciones generales se mantiene indicaciones y se añade:

- ❖ Descartar Lactato de Ringer
- ❖ Dextrosa en agua al 5% 1000 cc + 20 cc de cloruro de sodio + 10 cc de cloruro de potasio intravenoso a 100 ml/hora
- ❖ Electrocardiograma
- ❖ Radiografía de tórax estándar
- ❖ Tiempos de coagulación (TP,TTP)
- ❖ Enoxaparina 40 mg subcutáneo cada día

Se insiste en trámite de colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE) sin respuesta favorable, se indica que podría realizarse con fecha tentativa de 30 días.

02/03/2017

Paciente asintomática, TA: 130/80 mmHg, FC: 78 lpm T°: 36.1 °C, consiente, orientada, con mucosas orales húmedas, cardiopulmonar conservado, abdomen suave, depresible, doloroso a la palpación a nivel de hipocondrio derecho, Murphy positivo. Paciente en buenas condiciones generales se mantiene indicaciones, se inicia dieta líquida, se mantiene solución preparada de dextrosa pero se regula hidratación a 40 ml/hora, se insiste en trámite de colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE) y se solicita valoración pre quirúrgica.

02/03/2017		
TP: 12.5	TTP: 32.2	INR: 1.00

03/03/2017

Paciente asintomática, TA: 110/70 mmHg, FC: 85 lpm T°: 36.9 °C, consiente, orientada, con mucosas orales húmedas, cardiopulmonar conservado, abdomen suave, depresible, doloroso a la palpación a nivel de hipocondrio derecho, Murphy positivo. Paciente en buenas condiciones generales se mantiene indicaciones y se insiste en trámite de colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE) nuevamente sin respuesta favorable.

03/03/2017		
Glucosa: 102.6	Ácido Úrico: 6.10	VIH: No reactivo

Se realiza valoración pre quirúrgica por parte de médico cardiólogo quien reporta: paciente de 52 años de edad con diagnóstico de coledocolitiasis, al examen físico TA: 130/90, cardiopulmonar normal extremidades edema pretibial +/-+++, electrocardiograma normal, radiografía de tórax con silueta cardiaca normal, exámenes complementario biometría hemática y química sanguínea dentro de los parámetros normales. Goldman I/IV, ASA II, ACC/AHA bajo.

04/03/2017

Paciente refiere dolor abdominal y lumbar de leve intensidad además de vomito por 2 ocasiones, TA: 145/90 mmHg, FC: 80 lpm T°: 37 °C, consiente, orientada, con mucosas orales húmedas, cardiopulmonar conservado, abdomen suave, depresible, doloroso a la palpación a nivel de hipocondrio derecho, Murphy positivo. Paciente en buenas condiciones generales se mantiene indicaciones y se insiste en trámite de colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE) nuevamente sin respuesta favorable.

05/03/2017

Paciente refiere dolor abdominal y lumbar de leve intensidad, TA: 130/90 mmHg, FC: 86 lpm T°: 36.5 °C, consiente, orientada, con mucosas orales húmedas,

cardiopulmonar conservado, abdomen suave, depresible, doloroso a la palpación a nivel de hipocondrio derecho. Paciente en buenas condiciones generales se mantiene indicaciones, se discontinua hidratación y se insiste en trámite de colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE) nuevamente sin respuesta favorable.

06/03/2017

Paciente refiere dolor abdominal y lumbar de leve intensidad, TA: 120/80 mmHg, FC: 98 lpm T°: 37.1 °C, consiente, orientada, con mucosas orales húmedas, cardiopulmonar conservado, abdomen suave, depresible, doloroso a la palpación a nivel de hipocondrio derecho. Paciente en buenas condiciones generales se mantiene indicaciones. Al no obtener respuesta favorable por medio de trabajo social familiares deciden realizar colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE) en servicio privado.

Se realiza CPRE que reporta: por la segunda porción del duodeno se observa una papila de aspecto normal, la vía biliar extrahepática en los dos tercios proximales mide +- 18mm de diámetro, en su tercio distal mide +- 10 mm; con un cálculo enclavado de +- 10x18 mm, en la porción terminal mide 5mm. Vía biliar intrahepática dilatada. Se realiza esfinterotomía endoscópica y no es posible extracción de cálculos.

Se decide posterior a CPRE manejo clínico de la siguiente manera:

- ❖ NPO por 24 horas
- ❖ Lactato de Ringer intravenoso a 100ml/hora
- ❖ Biometría hemática, amilasa y lipasa a las 22:00
- ❖ Continuar con analgesia y antibioticoterapia ya instauradas

Al ser una CPRE fallida, se decide exploración de la vía biliar para el día 09/03/2017 correspondiente a día quirúrgico de médico tratante, se indica a familiares sobre la decisión quirúrgica, se pasa parte operatorio.

06/03/2017	
Leucocitos: 10500	Bilirrubina total: 9.60
Neutrófilos: 89.1%	Bilirrubina directa: 8.52

Hb: 14.10 g/dl	Bilirrubina indirecta: 1.08
Hcto: 42.2%	Amilasa: 40
Plaquetas: 235000	Lipasa: 24.6.
Glucosa: 87.7	

07/03/2017

Paciente refiere dolor abdominal de gran intensidad, TA: 120/80 mmHg, FC: 142 lpm T°: 39 °C, se constata una afasia motora, y una hemiplejia derecha total directa y proporcional, febril, diaforética con mucosas orales semihúmedas, cardiopulmonar conservado, abdomen suave, depresible, doloroso a la palpación a nivel de epigastrio e hipocondrio derecho, Murphy positivo Paciente en malas condiciones generales se inicia nuevas indicaciones:

- ❖ NPO
- ❖ Control ingesta y excreta
- ❖ Lactato de Ringer intravenoso a 110 ml/hora
- ❖ Ampicilina + Sulbactam 3gr intravenoso cada 6 horas
- ❖ Biometría hemática, amilasa y lipasa STAT
- ❖ Interconsulta a Neurología

Paciente es valorada por Neurología quien indica TAC de cráneo y valoración con resultados.

07/03/2017	
Leucocitos: 8460	Hcto: 44.4%
Neutrófilos: 88.1%	Plaquetas: 187000
Hb: 14.8 g/dl	

08/03/2017

Familiares de pacientes de encuentran indecisos en realizar intervención quirúrgica por lo que manifiestan querer cambiar de médico tratante, por lo que se conversa con familiares indicándoles los riesgos de retrasar el procedimiento quirúrgico y los beneficios del mismo pese a esto permanecen en la misma posición.

09/03/2017

Paciente continúa con afasia, desviación de la comisura labial, disminución de fuerza hemicuerpo derecho, desviación de la mirada conjugada, es valorada por neurología con TAC que reporta NO se evidenciarse signos de hemorragia, por lo que se concluye infarto cerebral isquémico en evolución; expresado como un Síndrome piramidal + afasia motora secundaria a accidente cerebro – vascular. CONTRAINDICACIÓN ABSOLUTA PARA CIRUGIA.

Se interconsulta al servicio de Terapia intensiva quienes reportan tratarse de una paciente con cuadro de colangitis post CPRE fallida que en las últimas 24 horas presenta problemas cerebrovasculares isquémicos, a descartar embolia. Paciente que cursa con hipertermia, taquicardia, saturación de oxígeno 91%, con 2 litros de O2, TA: 120/80, FR: 15 rpm, ictericia importante, estertores subcrepitantes basales, ruidos cardiacos rítmicos, abdomen depresible, doloroso difuso, Blumberg +, neurológicamente se aprecia afasia, monoparesia en miembro superior derecho por lo que recomiendan drenaje de obstrucción biliar, a pesar de los riesgos por evento isquémico en evolución y diagnóstico de respuesta inflamatoria sistémica completa por sepsis de origen biliar, falla secuencial multiorgánica, ACV isquémico en evolución a descartar etiología embólica, decidiendo su ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva posterior a la intervención quirúrgica.

Se decide cirugía a pesar de riesgo beneficio ASA III (Alto riesgo de mortalidad) se comunica a familiares sobre la necesidad de intervención quirúrgica de Emergencia y el alto riesgo de mortalidad durante y después del procedimiento quirúrgico, en conocimiento de lo antes mencionado autorizan el procedimiento.

09/03/2017	
Leucocitos: 13300	Plaquetas: 57000
Neutrófilos: 87.44%	TP: 12.3
Hb: 13.7 g/dl	TTP: 21.8
Hcto: 41.1%	INR: 0.90

10/03/2017

En el procedimiento quirúrgico bajo anestesia general se realiza exploración de la vía biliar, entre los hallazgos se encuentran: Plastrón conformado por vesícula biliar, hígado, epiplón y colon transverso, adherencias Zhulke tipo III, entre vesícula biliar, epiplón e hígado, líquido bilioso en cavidad abdominal +/- 1000ml a nivel de plastrón, subhepático y subfrénico, vía biliar dilatada de +/- 2cm de diámetro con múltiples cálculos en su interior el mayor de 2cm x 2cm impactado en 1/3 distal de la vía biliar, vesícula biliar in situ con paredes engrosadas, con múltiples cálculos en su interior y gleras fibrinopurulentas. No se realiza Colectomía por condición de sepsis, se posterga para segunda intervención. Se coloca sonda "T" Kerh en vía biliar.

10/03/2017

Paciente es ingresada a unidad de cuidados intensivos (UCI) con diagnóstico de sepsis de origen biliar, colangitis, falla secuencial multiorgánica, ACV isquémico en evolución de probable etiología embólica. Durante su hospitalización permanece acoplada a ventilación mecánica modo PIMV FR 16 PEEP 5 PC 10 FIO2 65%, hemodinamicamente inestable con tendencia a la hipertensión con valores de 140/80, 130/85, taquicardia FC:110, normo térmica, FR 20 con agitación. Poco colaboradora se decide administración de sedación, presenta falla renal aguda tratado con diurético de asa en bomba de infusión para forzar diuresis y disminuir niveles de azoados con respuesta adecuada, volúmenes de diuresis adecuados, gasto urinario entre 5.72 cc/kg/h, además de antibioticoterapia, e inotrópico Dopamina con estabilidad de paciente. Se mantiene con tendencia a la hipotensión, realiza picos febriles, se mantiene taquicardia.

10/03/2017			
Leucocitos: 10820	TP:12.6	Urea: 177.3	Amilasa: 19
Neutrófilos: 90.8%	TTP: 27.5	Crea: 3.58	Lipasa: 10.1
Hb: 11.9 g/dl	Na: 150 mEq/l	Bilirrubina total: 13.65	Triglicéridos: 320
Hcto: 36.3%	K: 3.86 mEq/l	Bilirrubina directa: 12.01	Fosfatasa Alcalina: 767
Plaquetas: 46000	Cl: 109 mEq/l.	TGO: 101	PCR: 355.4
Glucosa: 101.8	Ca: 7.29 mEq/l	TGP: 119	IL6: 145.70
Gasometría			

pH: 7.31	PCO ₂ : 43.4	HCO ₃ : 21.4	BE: -4.7
----------	-------------------------	-------------------------	----------

Se maneja con las siguientes indicaciones

- ❖ Monitoreo de signos vitales manual cada hora
- ❖ Monitoreo de signos vitales electrónico continuo
- ❖ Balance ingesta y excreta estrictos
- ❖ Cuidados generales de enfermería
- ❖ Posición semisentada
- ❖ Cabecera 30 grados
- ❖ Peso y baño diario
- ❖ Vendaje de miembros inferiores
- ❖ NPO
- ❖ Sonda nasogástrica a caída libre
- ❖ Dextrosa al 5% en solución salina 1000cc + 5 cc de complejo B intravenoso a 180 ml/hora
- ❖ Tramadol 100 mg intravenoso diluido y lento cada 8 horas
- ❖ Solución salina al 0.9% 95 cc + dopamina 200 mg (5cc) intravenoso a 3 mcg/kg/minuto
- ❖ Solución salina al 0.9% 60cc + furosemida 400 mg intravenoso a 10 ml/hora
- ❖ Imipenem + Cilastatina 1 gr intravenoso cada 6 horas
- ❖ Levofloxacin 500 mg intravenoso cada 12 horas
- ❖ Metronidazol 500 mg intravenoso cada 8 horas
- ❖ Omeprazol 40 mg intravenoso cada día
- ❖ Metoclopramida 10 mg intravenoso cada 8 horas
- ❖ Acetil cisteína 300 mg intravenoso cada 6 horas
- ❖ Gluconato de calcio 10 ml intravenoso cada 12 horas
- ❖ Ácido ascórbico 1 gr intravenoso cada 12 horas
- ❖ Sulfato de magnesio 10 cc intravenoso cada día
- ❖ Enoxaparina 40 mg subcutáneo cada día
- ❖ Espirinolactona 200 mg por sonda nasogástrica cada 12 horas
- ❖ Citolina 1 ampolla intravenoso cada 8 horas
- ❖ Lagrimas artificiales 1 gota en cada ojo cada 6 horas previa limpieza ocular

- ❖ Hemoderivados de acuerdo a controles de laboratorio
- ❖ Biometría hemática y química sanguínea
- ❖ Radiografía de tórax estándar
- ❖ Elemental y microscópico de orina
- ❖ Electrocardiograma
- ❖ Hemocultivo
- ❖ Cultivo + antibiograma de secreción traqueal
- ❖ Gasometría cada 8 horas
- ❖ Glicemia capilar cada 6 horas
- ❖ Ventilación mecánica
- ❖ Fisioterapia respiratoria
- ❖ Rehabilitación musculo esquelética
- ❖ Seguimiento conjunto por Cirugía General y Neurología

11/03/2017

Paciente en iguales condiciones se mantiene estable sin sedoanalgesia signos vitales dentro de los parámetros normales, acoplada a ventilación mecánica en modo espontaneo, dren permeable con producción de líquido serohemático. Recibe diurético de ASA en bomba mantiene gasto urinario de 5.46 cc/kg/hora con clearance de creatinina de 17.41 ml/min. Se mantiene indicaciones

11/03/2017			
Leucocitos: 8910	Crea: 2.63	Albumina: 2.38	
Neutrófilos: 85.2%	Bilirrubina total: 8.22	LDH: 262	
Hb: 12.4 g/dl	Bilirrubina directa: 7.14	Na: 160 mEq/l	
Hcto: 36%	TGO: 57	K: 2.88 mEq/l	
Plaquetas: 48000	TGP: 102	Cl: 111 mEq/l.	
TP:13.1	GGT: 533	Ca: 8.84 mEq/l.	
TTP:24.7	Amilasa: 23	Procalcitonina: 11.27	
Glucosa: 191.2	Lipasa: 15.9	IL6: 54.49	
Urea: 167.5	Proteínas totales: 5.50		
Gasometría			
pH: 7.57	PCO2: 24.8	HCO3: 20	BE: -5.5

12/03/2017

Paciente con infarto cerebral establecido, en iguales condiciones se mantiene estable sin sedoanalgesia signos vitales dentro de los parámetros normales, acoplada a ventilación mecánica en modo espontaneo, dren permeable con producción de líquido serohemático. . Recibe diurético de ASA en bomba mantiene gasto urinario de 5.55 cc/kg/hora con clearance de creatinina de 22.12 ml/min. Se mantiene indicaciones

12/03/2017			
Leucocitos: 9310	Crea: 2.31	Albumina: 2.40	
Neutrófilos: 72.4%	Bilirrubina total: 5.05	LDH: 338	
Hb: 14.3g/dl	Bilirrubina directa: 4.41	Na: 165 mEq/l	
Hcto: 43.5%	TGO: 38	K: 5.57 mEq/l	
Plaquetas: 52000	TGP: 67	Cl: 119 mEq/l.	
TP:17.6	Fosfatasa A: 705	Ca: 9.45 mEq/l.	
TTP: 26.8	Amilasa: 62	Procalcitonina: 3.83	
Glucosa: 295.3	Lipasa: 46.5	PCR: 98.6	
Urea: 131.5	Proteínas totales: 5.52	IL6: 68.98	
Gasometría			
pH: 7.52	PCO2: 38.8	HCO3: 22.6	BE: 1.9

13/03/2017

Paciente con infarto cerebral establecido, Glasgow 7/15, en iguales condiciones se mantiene estable sin sedoanalgesia signos vitales dentro de los parámetros normales, acoplada a ventilación mecánica en modo espontaneo, presencia de estertores en base pulmonar bilateral, dren permeable con producción de líquido serohemático. . Recibe diurético de ASA en bomba mantiene gasto urinario de 4.18 cc/kg/hora con clearance de creatinina de 24.51 ml/min. Se mantiene indicaciones.

13/03/2017			
Leucocitos: 16440	Crea: 2.20	Albumina: 2.43	
Neutrófilos: 79.7%	Bilirrubina total: 4.98	LDH: 354	
Hb: 15.6g/dl	Bilirrubina directa: 4.36	Na: 164 mEq/l	
Hcto: 49.1%	TGO: 41	K: 3.81 mEq/l	

Plaquetas: 73000	TGP: 47	Cl: 119 mEq/l.	
TP:16.7	Fosfatasa A: 660	Ca: 8.90 mEq/l.	
TTP: 31.4	Amilasa: 80	Procalcitonina: 2.14	
Glucosa: 278	Lipasa: 65.4	PCR: 49.3	
Urea: 116.4	Proteínas totales: 5.89	IL6: 57.7	
Gasometría			
pH: 7.45	PCO2: 32.8	HCO3: 22.6	BE: -0.9

14/03/2017

Paciente con infarto cerebral establecido, Glasgow 9/15, en iguales condiciones se mantiene estable sin sedoanalgesia signos vitales dentro de los parámetros normales, acoplada a ventilación mecánica en modo espontaneo, presencia de estertores en base pulmonar bilateral, dren permeable con producción de líquido serohemático. . Recibe diurético de ASA en bomba mantiene gasto urinario de 2.28 cc/kg/hora con clearance de creatinina de 28.33 ml/min. Se retira bomba de furosemida y se mantiene el resto de indicaciones.

14/03/2017			
Leucocitos: 26300	Crea: 1.41	LDH: 353	
Neutrófilos: 89.9%	Bilirrubina total: 4.29	Na: 161 mEq/l	
Hb: 13.4g/dl	Bilirrubina directa: 3.91	K: 3.58 mEq/l	
Hcto: 42.9%	TGO: 37	Cl: 124 mEq/l.	
Plaquetas: 93000	TGP: 31	Procalcitonina: 1.08	
TP:15.9	Fosfatasa A: 447	PCR: 25.7	
TTP: 20	GGT: 333		
Glucosa: 220.9	Proteínas totales: 4.83		
Urea: 90.4	Albumina: 1.93		
Gasometría			
pH: 7.47	PCO2: 26.8	HCO3: 19.4	BE: -2.7

15/03/2017

Paciente con infarto cerebral establecido, Glasgow 9/15, en iguales condiciones se mantiene sin sedoanalgesia, hemodinamicamente inestable con TA entre 90/60 mmHg y 180/120 mmHg, con fluctuaciones de taquicardia y bradicardia, acoplada a ventilación mecánica en modo espontaneo, presencia de estertores en base pulmonar bilateral, dren permeable con producción de líquido serohemático. . Recibe diurético de ASA en bomba mantiene gasto urinario de 6.75 cc/kg/hora con clearance de creatinina de 39.05 ml/min.

15/03/2017			
Leucocitos: 29290	Urea: 91.6	LDH: 475	
Neutrófilos: 93.1%	Crea: 1.51	Na: 151 mEq/l	
Hb: 14.2 g/dl	Bilirrubina total: 4.81	K: 3.02 mEq/l	
Hcto: 43.9%	Bilirrubina directa: 4.18	Cl: 108 mEq/l.	
Plaquetas: 153000	TGO: 43	Ca: 7.94 mEq/l.	
TP: 16.9	TGP: 26	PCR: 27.3	
TTP: 27.2	Fosfatasa A: 399	Cultivo de secreción traqueal: Bacilos Gram Negativos	
Glucosa: 234.3	GGT: 333		
Gasometría			
pH: 7.51	PCO2: 26.8	HCO3: 22.6	BE: -2.9

Se rota antibiótico por resultados de exámenes complementarios que indican falla en la terapéutica antibiótica antes instaurada.

- ❖ Descontinuar Imipenem + Cilastatina
- ❖ Metronidazol 500 mg intravenoso cada 8 horas
- ❖ Vancomicina 1 gr intravenoso cada 12 horas
- ❖ Meropenem 2 gr intravenoso cada 8 horas
- ❖ Levofloxacin 500 mg intravenoso cada 12 horas
- ❖ Solución salina al 0.9% 92cc + 8 mg de norepinefrina intravenoso a 0.03 mcg/kg/minuto
- ❖ Solución salina al 0.9% 60cc + furosemida 400 mg intravenoso a 10 ml/hora

16/03/2017

Paciente con infarto cerebral establecido, Glasgow 10/15, en iguales condiciones se mantiene sin sedoanalgesia, hemodinamicamente inestable con TA entre 90/60 mmHg y 140/90 mmHg, con fluctuaciones de taquicardia y bradicardia, acoplada a ventilación mecánica en modo espontaneo, presencia de estertores en base pulmonar bilateral, dren permeable con producción de líquido serohemático. . Recibe diurético de ASA en bomba mantiene gasto urinario de 6.58 cc/kg/hora con clearance de creatinina de 39.90 ml/min. Se mantiene indicaciones

16/03/2017			
Na: 161 mEq/l	K: 2.96 mEq/l	Cl: 1116 mEq/l.	
Gasometría			
pH: 7.50	PCO2: 31.3	HCO3: 24.3	BE: 2.1

17/03/2017

Paciente con infarto cerebral establecido, Glasgow 10/15, en iguales condiciones se mantiene sin sedoanalgesia, hemodinamicamente inestable con TA entre 110/60 mmHg y 150/90 mmHg, con fluctuaciones de taquicardia y bradicardia, acoplada a ventilación mecánica en modo espontaneo, presencia de estertores en base pulmonar bilateral, dren permeable con producción de líquido serohemático. Recibe diurético de ASA en bomba mantiene gasto urinario de 5.8 cc/kg/hora con clearance de creatinina de 43.22 ml/min. Se mantiene indicaciones

18/03/2017

Paciente con infarto cerebral establecido, Glasgow 8/15, en iguales condiciones se mantiene sin sedoanalgesia, hemodinamicamente inestable con tendencia a la hipotensión, con fluctuaciones de taquicardia y bradicardia, con tendencia a la hipoglicemia, se incrementa Solución salina al 0.9% 95 cc + dopamina 200 mg (5cc) intravenoso a 16 mcg/kg/minuto, acoplada a ventilación mecánica en modo espontaneo, presencia de estertores en base pulmonar bilateral, dren permeable con producción de líquido serohemático. Recibe diurético de ASA en bomba mantiene gasto urinario de 3.26 cc/kg/hora con clearance de creatinina de 43.94 ml/min. Se mantiene indicaciones

18/03/2017			
Leucocitos: 39940	Urea: 95.6	Na: 158 mEq/l	
Neutrófilos: 96.2 %	Crea: 1.31	K: 3.32 mEq/l	
Hb: 14.20 g/dl	Bilirrubina total: 7.74	Cl: 114 mEq/l.	
Hcto: 43.4 %	Bilirrubina directa: 6.91	Ca: 7.75 mEq/l.	
Plaquetas: 265000	TGO: 139	Procalcitonina: 1.41	
TP:11	TGP: 44	PCR: 6.3	
TTP: 20.7	Fosfatasa A: 287		
Glucosa: 14.6	LDH: 738		
Gasometría			
pH: 7.58	PCO2: 21.6	HCO3: 18.3	BE: -0.6

19/03/2017

Se solicita Ecocardiograma que reporta Disfunción Ventricular Izquierda Moderado, Insuficiencia Tricúspide discreta, Derrame Pericardio moderado, Imagen sugestiva de trombo vs vegetación en dicha válvula. En el transcurso del día paciente presenta inestabilidad hemodinámica severa, con tendencia a la hipotensión, deficiente perfusión distal en las extremidades, TA: 60/40 en momentos no audible, se decide incrementar a dosis máxima inotrópicos y vasoactivos, sin respuesta favorable, se aumente el volumen de líquidos y agente gelatina sin respuesta favorable, ruidos cardiacos hipofonéticos, paciente con anuria a pesar de bomba de Furosemida, mantiene gasto urinario de 1.41 cc/kg/hora con clearance de creatinina de 43.62 ml/min.

19/03/2017			
Leucocitos: 32590	Glucosa: 292.9	Fosfatasa A: 208	
Neutrófilos: 95.4 %	Urea: 129.8	LDH: 689	
Hb: 12.2 g/dl	Crea: 2.06	Na: 149 mEq/l	
Hcto: 37.5 %	Bilirrubina total: 5.17	K: 5.44 mEq/l	
Plaquetas: 208000	Bilirrubina directa: 4.70	Cl: 107 mEq/l.	
TP:55.4	TGO: 74	Ca: 7.85 mEq/l.	
TTP: 48	TGP: 36		

Gasometría			
pH: 7.26	PCO2: 17	HCO3: 10.9	BE: -10.7

20/03/2017

Paciente con severa tendencia a la hipotensión sin respuesta a dosis máxima de inotrópicos y vasoactivos que prese a bomba de furosemida continua en anuria, presenta parada cardiaca súbita en asistolia comprobado por EKG, se realiza reanimación cardiopulmonar básica y avanzada por 20 minutos sin respuesta constatándose signos reales de la muerte a las 04:50 min; se comunica a familiares.

Aproximadamente 45 días posteriores a la muerte de la paciente se recibe resultado de histopatológico correspondiente a piezas de hígado, páncreas, vesícula, vía biliar y ganglio determinándose un diagnostico postmortem de cáncer de vesícula estadio IIIB con metástasis a hígado, páncreas, vía biliar y ganglio estudiado.

4.2 REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

COLANGITIS

Definición

La colangitis aguda es un proceso infeccioso bacteriano secundario a una obstrucción de origen biliar, la misma que desencadena respuestas sistémicas en caso de no instaurar oportunamente tratamiento médico y quirúrgico (drenaje de la vía biliar).¹

Fue descrita por primera vez en 1877 como “Fiebre Hepática” por Jean Marie Charcot el mismo que introdujo su triada clínica clásica de “fiebre, ictericia y dolor localizado en hipocondrio derecho”. En 1959 Reynolds describe la colangitis toxica introduciendo de tal manera que pentada con su mismo nombre. Puede presentarse como una entidad autolimitada o evolucionar a estadios severos que ponen en riesgo la vida del paciente.^{1,2}

En EEUU la prevalencia de la enfermedad representa un 15% de la población mundial, mientras que la incidencia es de un 0.3 – 1.6% anualmente^{1,2}

Fisiopatología

La causa más común de colangitis es la obstrucción de la vía biliar por un cálculo lo que produce un aumento de la presión intraductal (>14 cmH₂O) y una colonización bacteriana de la bilis acumulada. Aunque el mecanismo por el cual se produce no se encuentra muy claro, se cree que existe un ascenso retrogrado de bacterias provenientes del duodeno, el sistema venoso portal, siendo los organismo más comunes la Escherichia coli, Klebsiella, Enterococos, Pseudomona, Acinetobacter y Bacteroides fragilis. En condiciones fisiológicas la vía biliar es estéril gracias a la presencia del esfínter de Oddi que representa la barrera mecánica y la IgA y la función de fagocitosis de las células de Kpper que constituye la barrera inmunológica.^{2,3,6}

Tabla 1 Etiología de la Colangitis Aguda

Etiología de la Colangitis Aguda	
Cálculos Biliares	Coledocolitiasis
	Panlitisias
	Síndrome de Mirizzi
Injurias de la vía biliar	Cirugía en la vía biliar

	Colangiopancreatografía retrograda endoscópica Anastomosis bilioenterica Lesiones iatrogénicas
Estenosis Benigna	Pancreatitis crónica Colangitis esclerosante primaria Trasplante de hígado Divertículo duodenal
Estenosis Maligna	Colangiocarcinoma Cáncer de vesícula biliar Tumor ampular Tumor pancreático Tumor duodenal.
Otras	Parásitos Factores congénitos

Creado por: Andrea Carolina Naranjo Castillo^{1,2,5}

Factores de Riesgo

Entre los factores de riesgo para el desarrollo de colangitis se encuentra a la cabeza la coledocolitiasis siendo esta la causa principal de obstrucción de la vía biliar, además tenemos la edad avanzada, terapia de reemplazo hormonal y obesidad.⁴

Clínica

La clásica triada de Charcot: Fiebre, ictericia y dolor en cuadrante superior derecho presente en un 20-50% de los pacientes; es importante tener en cuenta que paciente inmunodeprimidos y adultos mayores presentan un cuadro atípico con ausencia de dolor o fiebre. La fiebre es el signo de mayor presentación manifestándose en un 90% de los pacientes seguido de dolor en un 70% de los casos y finalmente ictericia en 2/3 de la población afectada.^{1,2,5}

Si la evolución de la enfermedad continúa y no se instaura un tratamiento médico oportuno a la triada de Charcot se añadirían alteración del estado de conciencia e hipotensión produciéndose de esta manera una colangitis severa.^{1,2,5}

Diagnostico

El diagnóstico clínico se basa en la presencia de la triada de Charcot teniendo en cuenta que algunos pacientes, específicamente ancianos e inmunocomprometidos, desarrollaran una clínica atípica y es ahí donde cobra importancia una correcta anamnesis investigando antecedentes de litiasis biliar o de instrumentación de la vía biliar reciente.^{5, 6,7}

Los exámenes paraclínicos que nos apoyaran en el diagnostico serán la biometría hemática en donde se puede encontrar leucocitosis o leucopenia (colangitis grave), elevación de los reactante de fase aguda proteína C reactiva y velocidad de eritrosedimentación, colestasis que se traduce en la elevación de enzimas hepáticas alanina aminotransferasa y aspartato aminotransferasa. En un 90% de los pacientes también se encuentran elevadas la fosfatasa alcalina, hiperbilirrubinemia a expensas de la bilirrubina directa y elevación de la gammaglutamiltranspeptidasa.^{5, 6,7, 56}

Para confirmar el diagnóstico se debe documentar la obstrucción de la vía biliar y su causa por medio de exámenes de imagen. Existen técnicas no invasivas como la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética que si bien nos ofrecen el sitio exacto de la obstrucción y su etiología no son el Gold estándar además de las limitaciones para su realización en países y zonas de recursos limitados; en estos casos la Ecografía se ha convertido en uno de los primeros exámenes de imagen que se realizan en el paciente con sospecha de colangitis, su desventaja radica en que se trata de una prueba operador dependiente, tiene una mejor sensibilidad cuando la obstrucción es completa.^{5, 6,7}

Dentro de las técnicas invasivas se encuentra el Gold estándar: la Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica porque nos ofrece además de un diagnostico la posibilidad de tratamiento mediante de desobstrucción de la vía biliar.⁶

La col angiografía transhepática es otra de las pruebas invasivas que se pueden realizar pero esta solo se la utiliza en el caso de que el paciente no pueda someterse a una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.^{5, 6,7}

Tabla 2. Criterios Diagnósticos de la Colangitis Aguda

Criterios Diagnósticos de la Colangitis Aguda
A. Inflamación sistémica
A-1. Fiebre y escalofríos temblorosos
A-2. Datos de laboratorio: evidencia de respuesta inflamatoria
B. Colestasis
B - 1. Ictericia
B-2. Datos de laboratorio: pruebas anormales de la función hepática
C. Imágenes
C - 1. Dilatación biliar
C - 2. Evidencia de la etiología de la imagen (estenosis, piedra, stent, etc.)
Sospecha diagnóstica
Sospecha de diagnóstico: Un elemento en A? Un elemento en B o C
Diagnóstico definitivo
Un elemento en A, un elemento en B y un elemento en C
Nota:
A-2: Recuento anormal de glóbulos blancos, aumento de los niveles séricos de proteína C reactiva y otros cambios que indican inflamación
B-2: Aumento de los niveles séricos de ALP, cGTP (GGT), AST y ALT.
Otros factores que son útiles en el diagnóstico de colangitis aguda incluyen dolor abdominal (cuadrante superior derecho (RUQ) o abdomen superior] y una historia de enfermedad biliar tal como cálculos biliares, procedimientos biliares previos, y colocación de un stent biliar.
En la hepatitis aguda, se observa infrecuentemente una respuesta inflamatoria sistemática marcada. Se requieren pruebas virológicas y serológicas cuando el diagnóstico diferencial es difícil.

Modificado de: TG13 guidelines for diagnosis and severity grading of acute cholangitis

Clasificación^{7,11}

La primera clasificación de colangitis fue descrita por Longmire quien describió 5 tipos

Colangitis Aguda secundaria a colecistitis aguda

Colangitis aguda no supurativa

Colangitis supurativa aguda

Colangitis supurativa aguda obstructiva

Colangitis supurativa aguda + absceso hepático

Actualmente esta clasificación se encuentra en desuso y se ha dado paso a la clasificación dada por el consenso de Tokyo quienes la clasifican por su severidad y además ofrecen las alternativas terapéuticas para cada tipo.^{7,11}

Tabla 3 Clasificación de Severidad de Colangitis Aguda

Clasificación de Severidad de Colangitis Aguda	
Grado III (Grave) Colangitis aguda	
La colangitis aguda de grado III se define como colangitis aguda que está asociada con el inicio de disfunción en al menos uno de cualquiera de los siguientes órganos / sistemas:	
1. Disfunción cardiovascular	Hipotensión que requiere dopamina ≥ 5 ug/kg por minuto, o cualquier dosis de norepinefrina
2. Disfunción neurológica	Alteración de la conciencia
3. Disfunción respiratoria	Relación de PaO ₂ / FiO ₂ <300
4. Disfunción renal	Oliguria, creatinina sérica > 2,0 mg / dl
5. Disfunción hepática	PT-INR > 1.5
6. Disfunción hematológica	Número de plaquetas <100.000 / mm ³
Grado II (moderada) Colangitis aguda	
La colangitis aguda de grado II se asocia a cualquiera de las dos condiciones siguientes:	
1. Recuento de glóbulos blancos anómalos ($>12.000 / \text{mm}^3$ }, $< 4.000 / \text{mm}^3$)	
2. Fiebre alta ($\geq 39^\circ\text{C}$)	
3. Edad (≥ 75 años)	

4. Hiperbilirrubinemia (bilirrubina total ≥ 5 mg / dL)
5. Hipoalbuminemia ($< \text{STD} \times 0,7$)
Grado I (leve) Colangitis aguda
La colangitis aguda de grado I no cumple los criterios de colangitis aguda de Grado III (severo) o de Grado II (moderada) en el diagnóstico inicial.
Notas
El diagnóstico temprano, el drenaje biliar temprano y / o el tratamiento para la etiología, y la administración antimicrobiana son tratamientos fundamentales para la colangitis aguda clasificada no sólo como Grado III (severo) y Grado II (moderado) sino también Grado I (leve).
Por lo tanto, se recomienda que los pacientes con colangitis aguda que no respondan al tratamiento médico inicial (atención general de apoyo y terapia antimicrobiana) reciban drenaje biliar temprano o tratamiento para la etiología (ver diagrama de flujo).

Modificado de: TG13 guidelines for diagnosis and severity grading of acute cholangitis

Tabla 4 Clasificación de Severidad de Colangitis Aguda

Clasificación de Severidad de Colangitis Aguda
Grado I: colangitis aguda leve
Colangitis aguda sin signos de disfunción orgánica + Respuesta al tratamiento antibiótico inicial
Grado II: colangitis aguda moderada
Colangitis aguda sin signos de disfunción orgánica, que no responde al tratamiento antibiótico inicial
Grado III: Colangitis aguda grave
Colangitis aguda con signos de disfunción orgánica, definida por la presencia de uno de los siguientes criterios:
Cardiovascular: hipotensión que requiere de dopamina ($> 5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) o dobutamina
Sistema nervioso: alteración del nivel de conciencia
Respiratorio: índice $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$
Renal: creatinina $> 2\text{mg}/\text{dl}$

Hepático: tiempo de protrombina > 1,5

Hematológico: trombopenia < 100.000 μ l

Modificado de: TG13 guidelines for diagnosis and severity grading of acute cholangitis

Es importante tomar en cuenta que la severidad de la enfermedad debe ser revalorada al momento del diagnóstico cada 6 a 12 horas y dentro las primeras 24 horas posteriores al diagnóstica y entre las 24 a 48h de instaurado el tratamiento. ^{5,7,15}

Tratamiento

El manejo de la colangitis se lo realizará según el grado de severidad; así tenemos que para el Grado I lo recomendable es utilizar una terapia antibiótica enfocada en los agentes causales más frecuentes acompañado de medidas de soporte como hidratación analgesia y corrección de desequilibrios hidroelectrolíticos en caso de que el paciente lo amerite. ^{8,9,10}

La segunda parte del tratamiento es la descompresión de la vía biliar la cual se debe realizar en un tiempo de 48-72horas en aquellos pacientes que han respondido bien al tratamiento antibiótico inicial. ^{8,9,10}

El drenaje se lo puede realizar mediante colangiopancreatografía retrograda endoscópica como primera opción siendo una técnica mínimamente invasiva y que aporta excelentes resultados, se recomienda la realización de esfinterotomía y posterior extracción de cálculos del colédoco. La segunda opción es el drenaje percutáneo el mismo que debe realizarse en aquellos paciente que no pueden optar por el tratamiento mediante colangiopancreatografía retrograda endoscópica, el drenaje biliar abierto es considerado como la última opción terapéutica debido a que es un procedimiento mucho más invasivo que por lo tanto genera más complicaciones. ^{13,14}

En el Grado II se debe realizar un drenaje biliar temprano es decir entre las primeras 24 a 48 horas acompañado de tratamiento antibiótico y cuidados generales. ^{13,14}

En el Grado III se debe realizar un drenaje biliar urgente dentro de las primeras 24h, unidad de cuidados intensivos, soporte orgánico y antibioticoterapia ^{13,14}

El tiempo que se debe mantener el tratamiento antibiótico dependerá del grado de severidad de la Colangitis y de la respuesta que el paciente presente al tratamiento pudiendo ir desde 5 a 7 días en la mayoría de los casos leves a moderados y de 10 a 14 días en los casos graves.^{8,9,10}

Tabla 5 Antibioticoterapia en Colangitis

Antibioticoterapia en Colangitis			
Severidad	Grado I	Grado II	Grado III
Agente antibiótico			
Terapia basada en penicilina	Ampicilina/sulbactam no está recomendado sin un aminoglucósido	Piperacilina/tazobactam	Piperacilina/tazobactam
Terapia basada en cefalosporina	Cefazolinaa, o Cefotiam, o Cefuroxime, o Ceftriaxona, o Cefotaxima ± Metronidazol	Ceftriaxona, o Cefotaxima, o Cefepime, o Cefozopran, o Ceftazidime ± Metronidazol	Cefepime, o ceftazidima, o Cefozopran ± Metronidazol
Terapia basada en carbapenémicos	Ertapenem	Ertapenem	Imipenem/cilastatina, meropenem, doripenem, ertapenem
Terapia basada en fluoroquinolonas	Ciprofloxacino, levofloxacino, pazufloxacino ± metronidazol Moxifloxacino	Ciprofloxacino, levofloxacino, pazufloxacino ± metronidazol Moxifloxacino	

Modificado de: Guía de práctica clínica colangitis - Asociación Mexicana de Cirugía

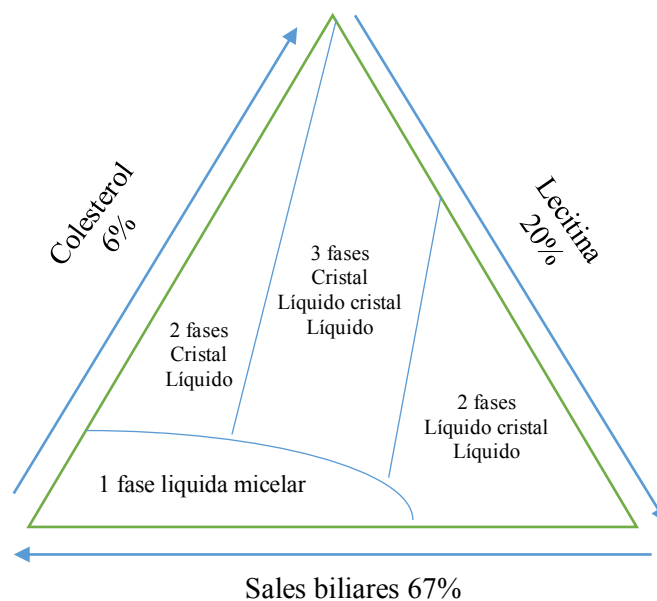
HIPOTIROIDISMO Y LITIASIS BILIAR

Los cálculos biliares constituyen una patología frecuente de la vesícula y vía biliar en su mayor parte, 80%, estos están formados por colesterol, mientras que el otro 20% corresponde a los cálculos de pigmento que pueden ser marrones cuando están formados por: bilirrubinato cálcico, dalmatito cálcico, estearato y colesterol y negros cuando contienen: bilirrubina polimerizada, carbonato y fosfato cálcico.⁴⁶

Existen muchos factores de riesgo para desarrollar cálculos biliares, entre los más importantes se destacan: sedentarismo, obesidad, edad avanzada e hipercolesterolemia

En la formación de cálculos de colesterol se conoce diferentes cambios que comprenden: alteración en la secreción de lípidos biliares, nucleación del colesterol, sobreproducción de proteínas que producen cambios en la motilidad vesicular (mucina) y alteración en el transporte intestinal de colesterol. Factores que corresponden al Triangulo de Almirant Small.⁴⁶

Imagen 1: Triangulo de Almirant Small



Modificado de: https://cirugiaconcompetencias.blogspot.com/p/blog-page_17.html

El hipotiroidismo es un trastorno que resulta de la una actividad insuficiente de las hormonas tiroideas necesarias para el desarrollo de las funciones metabólicas básicas del organismo. Las hormonas tiroideas participan de manera importante en el metabolismo de los lípidos, influyen en todos los aspectos: síntesis, movilización y degradación.^{44, 45}

La dislipidemia es una de los desórdenes metabólicos más comunes, pacientes con hipotiroidismo muestran una alta incidencia de dislipidemias debido a que las hormonas tiroideas participan de manera importante en el metabolismo de los lípidos, estimulando por acción enzimática y por estimulación b-adrenérgica la degradación de estos en el tejido adiposo, favoreciendo así la b-oxidación de los lípidos a nivel del músculo e hígado, además se prolonga la vida media de colesterol LDL por un catabolismo disminuido. Los niveles de apolipoproteína B en pacientes hipertiroideos de encuentran aumentados lo que conlleva a una disminución de la síntesis proteica con una expresión menor de los receptores LDL.^{44, 45,57}

SINDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTEMICA, SEPSIS, SHOCK SÉPTICO Y FALLA MULTIORGÁNICA

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

Definición

Es una respuesta inflamatoria que trae por consecuencia una liberación descontrolada de mediadores, que pueden causar daño hístico, falla multiorgánica acompañándose de esta manera de una gran tasa mortalidad (30 %). A diferencia del síndrome séptico, puede ser causada por una infección u otro tipo de lesión (quemaduras, traumas, pancreatitis, shock).¹⁶

En 1992, el Colegio Americano de Médicos (ACCP) / Sociedad de Medicina de Cuidados Críticos (SCCM) introdujo definiciones para el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), con la intención de definir una respuesta clínica a un agente no específico sea este de origen infeccioso o no infeccioso. Criterios que no fueron universalmente aceptados puesto que no son constantes en todos los pacientes y esta variabilidad demostró ser muy alta para valorar gravedad.¹⁷

Tabla 6. Criterios para Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica

Criterios para Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica
A. SIRS: 2 o más de las siguientes variables:
1. Temperatura Corporal > 38°C o <36°C
2. Frecuencia cardíaca > 90 latidos por minuto
3. Frecuencia respiratoria > 20 respiraciones por minuto o PaCO₂ <32 mm Hg
4. Recuento de leucocitos anormal (> 12.000 / mm³ o <4.000 / mm³ o > 10% de bandas)

Modificado de: Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS)

Epidemiología

La estimación moderada de SIRS en el departamento de emergencia un 17.8% reportando 16.6 millones de visitas por año siendo SIRS de causa infecciosa solo un 20%, teniendo un mayor porcentaje las causas traumáticas.¹⁸

Fisiopatología

El síndrome se considera como un mecanismo de defensa personal, que utiliza la inflamación como la respuesta a agentes inespecíficos que surgen de estímulos químicos, traumáticos o infecciosos. La cascada inflamatoria es compleja e implica respuestas humorales y celulares, complemento y cascadas de citoquinas. La relación entre estas interacciones complejas y SIRS fue mejor resumida como un proceso de 3 etapas.^{19, 20}

Etapa I

Después del contacto con un agente, existe una producción local de citoquinas con el objetivo de incitar una respuesta inflamatoria, promoviendo así la reparación de heridas y el reclutamiento del sistema endotelial reticular.^{19, 20}

Etapa II

Se liberan pequeñas cantidades de citoquinas locales en circulación para mejorar la respuesta. Esto conduce a la estimulación del factor de crecimiento y al reclutamiento de macrófagos y plaquetas. El objetivo es la homeostasis.^{19, 20, 21}

Etapa III

Si la homeostasis no se restablece, se produce una reacción sistémica significativa. La liberación de citoquinas conduce a la destrucción en lugar de la protección. En consecuencia se produce la activación de numerosas cascadas humorales y del sistema endotelial reticular con la consiguiente pérdida de integridad circulatoria. Esto conduce a la disfunción final del órgano afectado.^{19, 20, 21}

La clave para prevenir los impactos múltiples es la identificación adecuada de la causa del SIRS y la reanimación y terapia apropiadas. Dependiendo de los factores incitantes, muchos estados SIRS se resuelven sin intervención específica.^{19, 20}

El trauma, inflamación o infecciones conducen a la activación de la cascada inflamatoria. Cuando el SIRS está mediado por un agente infeccioso, la cascada inflamatoria es a menudo iniciada por endotoxina o exotoxina. Los macrófagos del tejido, los monocitos, los mastocitos, las plaquetas y las células endoteliales son capaces de producir una multitud de citoquinas.²⁰

Las citoquinas, el Factor de Necrosis Tisular- α (TNF) y la interleuquina 1 (IL-1) se liberan en primer lugar e inician varias cascadas. La liberación de IL-1 y TNF (o la presencia de endotoxina o exotoxina) conduce a la escisión del inhibidor del factor nuclear Kappa B (NF- κ B). Una vez que se elimina el inhibidor, NF- κ B es capaz de iniciar la producción de mRNA que inducirá la producción de otras citoquinas proinflamatorias. Las interleucinas 6 (IL-6) y 8 (IL-8) y el Interferón-gamma son los mediadores proinflamatorios primarios inducidos por NF- κ B. Se ha demostrado que TNF e IL-1 se liberan en grandes cantidades dentro de 1 hora y tienen efectos locales y sistémicos. Son responsables de la fiebre y la liberación de hormonas de estrés como norepinefrina, vasopresina y activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. La interleucina 4 (IL-4) y 10 (IL-10) son citoquinas responsables de disminuir la producción de TNF, IL-1, IL-6 e IL-8.^{20, 21, 22, 23}

Examen Clínico

Una historia clínica completa es fundamental para determinar la evaluación adecuada del paciente con SIRS, ya que el diagnóstico diferencial es extremadamente amplio. Conocer la causa, el tiempo de evolución y los síntomas orientaran de mejor manera al médico para el diagnóstico, al igual que un examen físico detallado y minucioso.^{22, 23}

Tabla 7. Diagnóstico Diferencial para pacientes que cumplen con los criterios de SIRS

Causas Infecciosas	Causas no Infecciosas
Celulitis	Quemaduras
Colecistitis	Trombosis Venosa Profunda
NAC y Nosocomial	Cirrosis
VIH	Reacciones transfusionales
Endocarditis	Reacción Farmacológica

Meningitis	Trauma
Endocarditis Infecciosa	IAM
Artritis séptica	Embolia pulmonar
Fascitis necrotizante	Infarto de Miocardio

Modificado de: Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS)

Evaluación Del Laboratorio

Tabla 8: Estudios de laboratorio y de imagen a considerar en un paciente con SIRS

Pruebas primarias de laboratorio	Pruebas Secundarias de Laboratorio	Pruebas radiográficas primarias	Pruebas radiográficas secundarias
Hemograma completo con diferencial	Amilasa / Lipasa	RX	TAC
Panel metabólico completo	Hemocultivos		ECO
Análisis de Orina	Enzimas cardíacas		
	Proteína C- Reactiva		
	Nivel de ácido láctico		
	Análisis de líquido cefalorraquídeo		
	Cultivo de esputo (sospecha de neumonía)		

Modificado de: Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS)

Tratamiento

No existe un fármaco específico para el tratamiento de SIRS por lo tanto su utilización debe ser dirigida a la causa de base, tomando en cuenta las comorbilidades del pacientes y los regímenes profilácticos para la prevención de complicaciones. Los pacientes hemodinámicamente inestables deben recibir una resucitación adecuada con líquidos intravenosos y agentes vasopresores de requerirse, bajo un monitoreo constante. Todos los pacientes deben tener dos accesos intravenosos.²⁴

Los antibióticos empíricos no están indicados para todos los pacientes con SIRS (Tabla 4). La fiebre no es una indicación para los antibióticos. Las indicaciones para la terapia con antibióticos incluyen: sospecha o diagnóstico de infección (neumonía,

celulitis, etc.), inestabilidad hemodinámica, neutropenia u otros estados inmunocomprometidos y pacientes esplenectomizados (debido a la posibilidad de infección abrumadora post-esplenectomía).^{24, 25,26}

La terapia antibiótica empírica debe guiarse por las directrices disponibles y el conocimiento de los antibióticos locales. También hay que tener en cuenta los factores de riesgo del paciente para patógenos resistentes (exposición a antibióticos, estancia en un asilo y hospitalización) y alergias. Una vez que se obtiene un diagnóstico bacteriológico, es crítico reducir el espectro antibiótico a la terapia más apropiada. Se considera a la vancomicina uno de los mejores fármacos para el tratamiento de sepsis.^{24, 25,26}

Se debe tener cuidado de no usar un antibiótico para el cual el paciente es alérgico. Esto puede ser un "segundo golpe" y conducir a empeorar SIRS. Aztreonam es una buena alternativa para las bacterias gram negativas en pacientes con alergias a la penicilina significativa. La terapia antiviral no tiene ningún papel en SIRS. La terapia antimicótica empírica (fluconazol o equinocandina) puede ser considerada en pacientes hemodinámicamente inestables que ya han sido tratados con antibióticos, son neutropénicos o tienen acceso venoso central a largo plazo. Se ha demostrado que el control intensivo de los niveles de glucosa en sangre disminuye la morbimortalidad intrahospitalaria tanto en los cuidados quirúrgicos como en los cuidados médicos intensivos. Varios ensayos han demostrado que el control glucémico con insulina mejora los resultados del paciente (incluyendo la función renal y la insuficiencia renal aguda), reduce la necesidad de transfusiones de paquetes globulares, reduce el número de días en la UCI, disminuye la incidencia de polineuropatía por enfermedad crítica y disminuye la necesidad de ventilación mecánica prolongada.^{24,27}

Tabla 9. Indicaciones definitivas para los antibióticos empíricos en el paciente con SIRS

Asplenia
Infección documentada o presunta (ITU, neumonía, celulitis, etc.)
Inestabilidad hemodinámica
Estado inmunocomprometido

Neutropenia

Modificado de: Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS)

Complicaciones

La profilaxis de rutina para la Trombosis Venosa Profunda (TVP) y la profilaxis de úlcera por estrés deben iniciarse cuando esté clínicamente indicado.²⁸

Tabla 10: Complicaciones potenciales de SIRS

Síndrome de dificultad respiratoria aguda	Anemia
Descompensación Cardiovascular	Trombosis Profunda
Anomalías Electrolíticas	Sangrado gastrointestinal
Hiperglucemia	Bacteriemia relacionado a catéter venoso central
Insuficiencia Renal	Insuficiencia Respiratoria
Coagulación Vascular Diseminada	

Modificado de: Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS)

SEPSIS

Definición

La sepsis es considerada uno de los síndromes más antiguos y confusos de la medicina. Hipócrates y Galeno aportaron con su criterio a este estado, considerándolo la causa de destrucción del organismo. La teoría de los gérmenes acotado por Pasteur no logró justificar la patogénesis de la sepsis porque a pesar de erradicar el microorganismo causal de la patología con el uso de antibióticos el riesgo de sepsis y la mortalidad no disminuía. La sepsis severa es considerada como un síndrome frecuente por lo que su incidencia y mortalidad han ido incrementando. La sepsis se puede presentar sin importar la experticia del cirujano, convirtiéndose en una situación de alto riesgo y difícil manejo, por ello las decisiones sobre el procedimiento a realizar deben tomarse con cuidado, además el reconocimiento oportuno, un diagnóstico adecuado permite valorar a tiempo la medicación a administrar, la técnica quirúrgica que se debe realizar y el momento propicio para iniciar la intervención.^{29,36,40,58}

El uso del término “sepsis” inició por primera vez en 1992 creado por un Consenso Internacional. Hoy en día se utiliza las nuevas definiciones creadas por el tercer consenso internacional JAMA 2018 .^{30,33,40,41}

Sepsis: La sepsis es una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección.^{29,40,41,58}

Esta nueva definición destaca la primacía de la respuesta no homeostática del huésped a la infección, la posible letalidad que excede considerablemente la de una infección común y la necesidad de un diagnóstico precoz.^{29,40,41}

Shock séptico: El choque séptico se define como un subconjunto de sepsis en el que las anomalías subyacentes del metabolismo celular y circulatorio son lo suficientemente profundas como para aumentar sustancialmente la mortalidad.^{29,33}

Disfunción Multiorgánica: La disfunción orgánica puede ser identificada como un Resultado SOFA ≥ 2 puntos consecutivos a la infección. Se puede suponer que la puntuación SOFA de referencia es cero en pacientes que no se sabe que tiene disfunción de órgano preexistente.²⁹

Epidemiología

La sepsis abarca un amplio marco de definiciones pudiendo ir desde un paciente con poca sintomatología hasta aquellos que desarrollan falla multiorgánica condicionando su estado vital. Por esta razón es que el estudio de la misma y su manejo oportuno han adquirido una gran importancia a nivel mundial por su alta tasa de mortalidad y los costos que esto representan para el sistema de salud sobre todo en aquellos pacientes que requieren soporte orgánico y largas estadías en la unidad de cuidados intensivos. La sepsis y el choque séptico son importantes problemas de salud, que afectan a millones de personas en todo el mundo cada año. Se estima un promedio de 3 casos/año por 1.000 en el mundo, 1 caso por 100.000 habitantes-día y >18.000.000 casos/año en el mundo. A nivel de Latinoamérica se estima que provoca 215000 muertes al año. En nuestro país se ubica en el lugar 24 de las causas de muerte en el año 2014.^{29,36}

Fisiopatología

El factor de virulencia más inalterable de estos microorganismos es una endotoxina de la membrana celular externa, es un lipopolisacárido que se libera a la sangre en

lisis bacteriana. La reacción primaria del huésped es liberar un reactante hepático de fase aguda (proteína fijadora de lipopolisacárido), sus concentraciones séricas van de 2-20 µg/mL, puede aumentar hasta 100 µg/mL en inflamación sistémica. Esta proteína fijadora de lipopolisacárido se une al lipopolisacárido bacteriano que cataliza la unión de éste al receptor CD14 en el macrófago, que da como resultado síntesis de citocinas proinflamatorias. Otro rol de la proteína fijadora de lipopolisacárido es unir las citosinas proinflamatorias a lipoproteínas de alta densidad, que neutraliza el lipopolisacárido y, provoca un equilibrio durante la endotoxemia. La reacción del sistema inmune es fielmente controlada y se autorregula de manera efectiva para restringir las infecciones y promover la reparación celular y tisular. Este equilibrio se produce a través de la cascada de citocinas: proinflamatorias, como el TNF- α , 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. Cuando predomina la respuesta proinflamatoria se provoca la sepsis; sin embargo, si predomina la respuesta antiinflamatoria ocurre un estado de inmunosupresión relativa. En la sepsis las células endoteliales pierden trombomodulina y heparansulfato (actúa como cofactor para la antitrombina III), aumenta la síntesis de factor tisular que reprime la activación de proteína C que, al igual que su cofactor, la proteína S inactiva los cofactores para la respuesta procoagulante, principalmente los factores Va y VIIIa, que da como resultado trombosis microvascular en diferentes órganos, hipoperfusión celular y disfunción orgánica múltiple.^{36, 38, 58,59}

Diagnóstico

El uso de los criterios de SIRS para diagnosticar Sepsis está en desuso, es considerado infructuoso, ya que los cambios en las células sanguíneas o signos vitales representan la respuesta del organismo ante un peligro, no indican necesariamente una respuesta descontrolada que pone en riesgo la vida del paciente. Los criterios clínicos identifican mejor a pacientes infectados que tiene mayor riesgo de desarrollar sepsis.^{39, 60}

Disfunción o falla orgánica

La gravedad de la disfunción de órganos se evalúa mediante el sistema SOFA que cuantifica las irregularidades de acuerdo a hallazgos clínicos, datos de laboratorio o intervenciones terapéuticas. Una puntuación SOFA superior está asociada a un mayor riesgo de muerte.^{39, 40, 41}

Tabla 11. Criterios SOFA para valorar disfunción de órganos

Score SOFA	0	1	2	3	4
Respiración	>400				
PaO₂/FIO₂ (mmHg)		<400	<300	<200	<100
SaO₂/FIO₂		221–301	142–220	67–141	<67
Coagulación	>150	<150	<100	<50	<20
Plaquetas					
10³/mm³					
Hígado	<1.2	1.2–1.9	2.0–5.9	6.0–11.9	>12.0
Bilirubina (mg/dL)					
Cardiovascular	No hipotensión	PA M <70	Dopamina ≤5 o dobutamina (cualquiera)	Dopamina >5 o norepinefrina ≤0.1	Dopamina >15 o norepinefrina >0.1
Hipotensión					
SNC	15	13–14	10–12	6–9	<6
Score Glasgow de Coma					
Renal	<1.2	1.2–1.9	2.0–3.4	3.5–4.9 o <500	>5.0 o <200
Creatinina (mg/dL) o flujo urinario (mL/d)					

Fuente: The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) a Adapted from Vincent et a. JAMA. 2016; 315(8):801-810. doi:10.1001/jama.2016.0287

La puntuación califica la anomalía por sistema orgánico y explica las intervenciones clínicas. Sin embargo, las variables de laboratorio, PaO₂, recuento plaquetario, creatinina y nivel de bilirrubina, son necesarios para el cálculo completo.³⁹

Al sospechar de un foco infeccioso basándonos en la historia clínica o estudios de imagen, debemos realizar un cultivo para determinar o descartar el agente causal y dar el tratamiento adecuado. Es recomendable realizar el cultivo antes del tratamiento antibiótico, considerando que el tiempo que requiera no difiera el tratamiento inicial, el tiempo aceptable para realizar este examen sin interferir en el manejo del paciente es de 45 minutos.^{37, 38, 59}

Tratamiento

Actualmente debemos hacer el manejo del paciente en 2 momentos específicos: un tratamiento inicial que se realiza dentro de las 6 horas posteriores a la presentación del paciente y un segundo manejo que se lleva a cabo en UCI. Los puntos a tomar en cuenta se centran en: Mitigar las amenazas inmediatas de infección no controlada y se debe inducir una resucitación cardiorrespiratoria.^{33, 60}

Resucitación

La resucitación debe dirigirse a un objetivo en las primeras 6 horas después del reconocimiento. Iniciar el manejo de líquido con cristaloides ≥ 30 ml de cristaloides por kilogramo de peso corporal. Adicionar albúmina cuando se requiera mantener la presión arterial adecuada. Utilizar norepinefrina como vasopresor de primera línea para mantener una presión arterial media ≥ 65 mm Hg. Evitar el uso de dopamina, excepto en pacientes cuidadosamente seleccionados (p. Ej., pacientes con bajo riesgo de arritmias y disfunción sistólica marcada). Infundir dobutamina o añadirla a la terapia vasopresora en presencia de disfunción miocárdica o hipoperfusión continua a pesar de un volumen intravascular adecuado y de la presión arterial media.^{33, 37}

Control de infección

Obtener hemocultivos antes de que se administre la terapia con antibióticos. Realizar estudios de imagen inmediatamente para confirmar la fuente de infección. Brindar

antibióticoterapia de amplio espectro dentro de 1 hora después del diagnóstico de sepsis severa o shock séptico, Se debe valorar los riesgos y beneficios del tratamiento seleccionado dentro de las 12 horas posteriores del diagnóstico.^{37, 38}

Apoyo al sistema nervioso central

Utilizar protocolos de sedación. Evitar el uso de bloqueadores neuromusculares si es posible en pacientes sin SDRA Administrar un curso corto de un bloqueador neuromuscular (<48 horas) para pacientes con SDRA temprana y severa.³³

Cuidado de apoyo general

Manejo de niveles de glucemia, con el inicio de la insulina después de dos niveles consecutivos de glucosa en la sangre > 180 mg / dl (10 mmol / litro), con un nivel de glucosa en sangre <180 mg / dl. Administrar profilaxis para trombosis venosa profunda. Usar profilaxis para úlceras de estrés y prevenir el sangrado gastrointestinal superior. Y finalmente brindar alimentación oral o enteral, según tolere el paciente, en lugar de ayuno completo o el suministro de sólo glucosa intravenosa dentro de las primeras 48 horas después de un diagnóstico de sepsis severa o shock séptico.^{33, 60}

CÁNCER DE VESÍCULA

Definición

El cáncer de vesícula corresponde a una patología poco frecuente pero de alta mortalidad y mal pronóstico, puesto que se presenta con expresión clínica solamente en estadios avanzados teniendo un promedio de supervivencia media inferior a los 6 meses. Fue descrito por primera vez en 1777 tras diagnósticos postmortem^{47, 48}

Epidemiología

Se trata de una patología poco frecuente de mal pronóstico y elevada mortalidad que afecta preferentemente a la población femenina siendo su frecuencia hasta 6 veces mayor que en el hombre, aumenta con la edad, es más común en pacientes mayores de 50 años. A nivel mundial representa el 3% de las patologías neoplasias digestivas, a nivel de Latinoamérica Chile tiene la incidencia más alta de cáncer de vesícula biliar, 12,3 y 27,3 en hombres y mujeres por cada 100.000 habitantes. Ubicándolo como el país a nivel mundial con mayor expresión de esta patología, además de representar la primera causa de mortalidad de patologías neoplásicas no

ginecológicas en las mujeres chilenas. En nuestro país no se cuenta con un registro de la tasa de incidencia y mortalidad sobre esta patología. Presenta una frecuencia 6 veces mayor en mujeres que hombres ^{48,51}

Etiología

No se conoce la etiología exacta para el desarrollo de cáncer de vesícula, sin embargo se ha identificado factores de riesgo asociados como la litiasis biliar teniendo que entre un 80 y 90% de los pacientes con cáncer de vesícula presenta o presentaron colelitiasis, especialmente aquello que presentan cálculos de mayor diámetro, la vesícula en porcelana o calcificada corresponde a otra probable causa de cáncer vesicular sobre todo cuando las calcificaciones comprometen la mucosa. Los pólipos vesiculares también tienen un rol en el cáncer de vesícula sobre todo aquellos con un diámetro mayor a 10 mm, solitarios y que no presenten sintomatología. El Síndrome de Mirizzi que puede llevar a un proceso inflamatorio-infeccioso crónico puede jugar un papel importante en cambios celulares carcinomatosos al modificar la degradación de las sales biliares. Dentro de los factores genéticos se describe mutaciones en el cromosoma 3p conjuntamente con fragilidad de la histidina. ^{47, 48, 51}

Clínica

Se analizan cuatro tipos de escenarios de sospecha de cáncer de vesicular biliar: 1) pacientes que presentan sintomatología compatible con litiasis vesicular y síntomas inespecíficos como náusea, vómito, dolor abdominal, 2) Pacientes asintomáticos con hallazgos incidentales exámenes de imagen, 3) Hallazgo incidental en pacientes sometidos a colecistectomía por presunta patología benigna sea esta colecistitis, colelitiasis o poliposis vesicular, 4) Hallazgo incidental por estudio histopatológico de la pieza quirúrgica extraída durante una colecistectomía. ^{49, 51}

La ictericia indolora se ha caracterizado como un indicador de patología tumoral biliar asociándose a un mal pronóstico puesto que se presenta en estadios avanzados, su instauración además nos indica crecimiento tumoral que comprime vía biliar. ⁵¹

Diagnóstico

Pese a que el diagnóstico se establece con el estudio histopatológico de la pieza de vesícula extraída quirúrgicamente existen pruebas diagnósticas de bajo costo y fácil acceso que nos pueden ayudar para pesquisar cáncer de vesícula; entre ellas tenemos la ecografía que nos permite visualizar signos de alta sospecha como son

engrosamiento de las paredes de la vesícula, masa que protruye hacia la luz, calcificaciones perdida entra la interface vesícula-hígado o infiltración vesicular hepática.^{47, 48, 51}

La ecoendoscopia nos ayuda para la toma de muestra de material citológico para su estudio, la tomografía queda reservada para la estadificación de estadios avanzados, la resonancia magnética y colangiografía son útiles especialmente para diferenciar patología benigna de patología maligna y el grado de infiltración hacia ligamento hepatoduodenal, marco portal y para el estudio de ganglios.^{47, 48, 51}

La colangiopancreatografía retrograda endoscópica se utiliza en casos de estadios avanzados que producen obstrucción de vía biliar y se requiere descompresión o colocación de prótesis.^{49, 51}

Los marcadores tumorales CEA y CA19-9 pueden encontrarse elevados sin embargo no son sensibles ni específicos para el diagnóstico de cáncer de vesícula.⁵¹

Estadificación

La estadificación del tumor cumple un papel importante para la toma de decisiones clínicas y quirúrgicas. El adenocarcinoma presenta 2 patrones: infiltrativo y exofítico siendo el patrón infiltrativo el más frecuente. La clasificación TNM es más utilizada actualmente, está basada en el nivel de invasión del cáncer en la pared de la vesícula, el compromiso de los ganglios linfáticos y la presencia de metástasis a distancia.⁵¹

Tabla 12. TNM Cáncer de Vesícula

Tumor primario (T)	
Tx	Tumor primario no puede ser evaluado
T0	Sin evidencia de tumor primario
Tis	Carcinoma in situ
T1	Tumor invade la lámina propia o la capa muscular
T1a	Tumor invade la lámina propia
T1b	Tumor invade la capa muscular
T2	Tumor invade el tejido conectivo perimuscular sin extensión más allá de la serosa o dentro del hígado
T3	Tumor perfora la serosa (peritoneo visceral) y/0 directamente

	invade el hígado y/u otro órgano adyacente o estructura como el estómago, duodeno, colon, páncreas, omento o conductos biliares extrahepáticos.		
T4	Tumor invade la vena porta o la arteria hepática o invade dos o más órganos extrahepáticos o estructuras		
Linfonodos regionales (N)			
Nx	Linfonodos regionales no pueden ser evaluados		
N0	Sin metástasis en linfonodos regionales		
N1	Metástasis en linfonodo regional		
N2	Metástasis en linfonodos periaórticos, pericavos, de arteria mesentérica superior y/o del tronco celiaco		
Metástasis a distancia (M)			
M0	Sin metástasis a distancia		
M1	Con metástasis a distancia		
Estadificación			
0	Tis	N0	M0
I	T1	N0	M0
II	T2	N0	M0
IIIA	T3	N0	M0
IIIB	T1-3	N1	M0
IVA	T4	N0-N1	M0
IVB	Cualquier T	N2	M0
	Cualquier T	Cualquier N	M1

Modificado de: AJCC Cancer Staging Manual (ed 7)

Tratamiento

El tratamiento dependerá de la forma de presentación, la sintomatología y del estadio en el que se encuentre el cáncer de vesícula siendo la cirugía el tratamiento de elección potencialmente curativo, tomando en cuenta que debe evitarse el abordaje laparoscópico ya que se ha demostrado puede causar diseminación peritoneal.^{47, 48, 51}

En tumores con estadio I se debe realizar una colecistectomía simple, en el caso de estadio II y II se debe además realizar la resección de los segmentos hepáticos IV y V y linfadenectomía radical de los territorios periportales, coledocales, hiliares y pancreáticos altos. En el caso de estadio IV es cuestionable el tratamiento quirúrgico puesto que este estadio se asocia a gran mortalidad pese a la resolución quirúrgica.

El tratamiento con quimioterapia no se recomienda debido a que el cáncer de vesícula presenta resistencia al 5 fluoracilo con una tasa de respuesta menor del 30%
47, 49, 51

CANCER DE VESICULA BILIAR E INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA

La insuficiencia de válvula tricúspide es una patología frecuente tanto en paciente sanos quienes no cursan con sintomatología y muchas veces el diagnostico se lo realiza incidentalmente mediante un ecocardiograma, así como también en pacientes con patología neoplásicas y reumatológicas produciendo en estas patologías alteraciones hemodinámicas importantes.^{52, 53}

La enfermedad carcinoide sobre todo de sistema digestivo producida por tumores neurosecretores presenta compromiso valvular cardiaco fisiopatológicamente explicado por el depósito de placas de tejido fibroso con compromiso de endocardio y válvulas de cámaras derechas; condición que también se vería implicada en la formación de trombos intracardiacos. Usualmente los tumores carcinoides con metástasis hepática producen compromiso valvular cardíaco afectando en un 50% válvulas derechas (pulmonar y tricúspide) y en un 10% válvulas izquierdas. La evolución de la insuficiencia tricúspide es lenta y progresiva, ya que la sobrecarga de volumen en el ventrículo derecho es inicialmente bien tolerada, desarrollándose una dilatación a lo largo del tiempo y finalmente disfunción sistólica. Al ser bien tolerada inicialmente no presenta síntomas sugestivos pero puede cursar con fatiga y disnea de medianos esfuerzos, posteriormente se añaden signos como ascitis y edema compatibles con insuficiencia cardiaca derecha. Solo en aquellos que existen infiltración hacia hígado se expresa repercusión cardiaca, así como aquellos cuyas secreciones, no drenan en el sistema porta. La repercusión cardiaca no está dada por la presencia de metástasis del tumor a nivel cardíaco, sino por sustancias vasoactivas liberadas por el tumor, las cuales habitualmente son neutralizadas por el hígado, el cerebro y los pulmones. Pero al presentar el paciente metástasis hepáticas, grandes cantidades de estas sustancias llegan al corazón en su forma activa, desarrollándose así la patología cardiaca.^{53, 54, 55}

4.3 DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO

4.3.1 Factores de riesgo biológicos.

Edad y Sexo

Se observado un alto riesgo de desarrollar colangitis en personas de edad avanzada es decir mayores de 70 años, además de una presentación en pacientes inmunocomprometidos (VIH-SIDA) con edades entre 21 y 59 años. No existe evidencia que apoye la asociación entre el embarazo y la edad fértil con la presentación de colangitis aguda. En cuanto a la presentación de acuerdo al sexo se ha comprobado que es más frecuente en mujeres por cumplir con las 4F para el desarrollo de patología biliar Female (sexo femenino), Fat (obesidad), Fertile (partos múltiples) y Forty (cuarta década de la vida).^{1, 2, 3, 5.}

Se conoce que la paciente cumple cumplía con los factores de riesgo para el desarrollo de colecistitis, colelitis, coledocolitiasis y sus complicaciones como este caso colangitis; que implican: sexo femenino, edad mayor de 40 años, sobrepeso y 2 partos anteriores.

4.3.2 Factor de riesgo social

Se conocen como factores de riesgo sociales una condición socio económica baja, ocupaciones que conlleven al paciente a una vida sedentaria y por tanto mayor riesgo de obesidad, instrucción primaria o analfabetismo; factores que de cierta forma influyen en el cuidado de salud del paciente, en la atención no oportuna de su patología ya sea por falta de recursos, por falta de conocimiento o por falta de conciencia de autocuidado.^{3, 5, 29.}

La paciente cumple con el factor de riesgo en cuanto a su instrucción y ocupación

4.4 ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD

4.4.1. Oportunidad en la solicitud de la consulta

La conducta adecuada a seguir ante un paciente con una sospecha clínica de colangitis es el traslado inmediato al hospital de segundo nivel, en donde se realizaron valoraciones y exámenes complementarios que ayuden a definir el diagnóstico así como la oportunidad del manejo. La paciente del presente caso presenta poca conciencia e información sobre su salud por lo que no consulto

oportunamente esperando 8 días probablemente infiriendo que su cuadro de dolor abdominal se resolverá espontáneamente, sin acudir nuevamente a la cita con el médico de primer nivel y automedicándose. Al acudir al servicio de emergencia tras el tiempo de evolución mencionado por exacerbación del dolor fue valorada e ingresada para el manejo por especialidad sin demoras, demostrando que su solicitud de consulta fue atendida inmediatamente según requería el cuadro complejo que la paciente presentaba

4.4.2. Acceso a la atención médica

La paciente al no tener una conciencia de autocuidado retrasa 8 días su acceso a la atención médica, prefiriendo la automedicación y abandonando la consulta con el médico de primer nivel. La atención médica inicial que recibió la paciente fue inmediata al acudir al servicio de emergencia en donde fue valorada y se decidió su ingreso para manejo de especialidad, si bien es cierto no se cumplió con la estructura de niveles de atención de salud en la que se basa nuestro sistema de salud actualmente, la paciente tuvo oportunidad de recibir atención inmediata que no retrasaron su manejo diagnóstico y terapéutico; manejo que fue el adecuado cumpliendo protocolos internacionales en cuanto a la instauración de analgesia, antibioticoterapia y solicitud de estándar de oro para el manejo diagnóstico-terapéutico (CPRE).

4.4.3. Características de la atención

El manejo en el área de emergencia se basa en la atención clínica inmediata en cualquier tipo de paciente y además una monitorización adecuada y permanente, conjuntamente tener el acceso a los equipos que disponga en la unidad de salud, nuestra paciente al ser receptado y valorado por el servicio se tomó medidas generales, y se realizó acciones inmediatas. Lamentablemente el caso del paciente estudiado tuvo una demora en el diagnóstico y referencia a una unidad de mayor complejidad por su falta de autocuidado esperando 8 días para consultar en el primer nivel, abandonando de manera libre y voluntaria el seguimiento por el médico de primer nivel y automedicándose, cuando según refieren las guías de práctica clínica y la bibliografía consultada el Gold estándar del manejo diagnóstico y terapéutico la CPRE debe ser realizada dentro de las primeras 24 horas de iniciado el cuadro ⁵; examen que de igual manera tuvo que ser tramitado por trabajo social por falta del

mismo dentro del Hospital que no obtiene respuesta favorable, familiares deciden realizar el examen en facultativo privado 8 días después. Demostrándose de esta manera un retraso de 16 días en el manejo de esta paciente. Con respecto a la terapéutica antibiótica instaurada inicialmente con Ampicilina +Sulbactam 1.5 gr intravenoso cada 6 horas, no se asoció un aminoglucósido como lo recomiendan las guías de práctica clínica ^{5, 8, 9,10}; sin embargo con los controles periódicos de signos vitales (Temperatura y frecuencia cardiaca) y exámenes complementarios (Leucocitos y neutrófilos) se demostró una buena respuesta al tratamiento antibiótico tenía aparentemente buena respuesta. Se decide cambios en el antibiótico de Ampicilina + Sulbactam a Imipenem + Cilastatina, Levofloxacin y Metronidazol, al encontrarse con una sepsis instaurada en su ingreso a la unidad de cuidados intensivos cumpliendo de igual manera los protocolos de manejo de sepsis, de igual manera se realizan controles periódicos de signos vitales, biometría hemática, PCR, Procalcitonina y hemocultivos, encontrándose una mala respuesta a la antibioticoterapia rotando a Vancomicina, Levofloxacin, Metronidazol y Meropenem.

4.4.4. Oportunidades en la remisión

La paciente no fue derivada de manera oportuna para su manejo en el HGDA, primero por su falta de autocuidado, su decisión de abandono del primer nivel y automedicación; cabe recalcar que la misma fue valorada por facultativo privado quienes en busca de un diagnóstico solicita exámenes complementarios pero la paciente libre y voluntariamente decide no regresar a la consulta, se automédica y acude por sus propios medios al ver agravado su cuadro clínico. Además la paciente requería de la realización de una CPRE la misma que no pudo ser realizada en HGDA por no contar con el equipo y con el profesional que la realice por ello se decide tramite por trabajo social, el cual como ya conocemos en nuestro sistema de salud pocas veces se obtiene una respuesta inmediata como en el caso de esta paciente a la cual se le indico una fecha tentativa de 1 mes de espera.

4.4.5. Trámites administrativos

Los trámites para la realización de CPRE no se facilitaron de manera adecuada puesto que los mismo se deben hacer por trabajo social en el caso de que el paciente no cuente con los recursos económicos para hacerlo de forma privada; tramites que

tiene demoras por la dificultad que se tiene para conseguir turnos en unidades de tercer nivel por la saturación de pacientes que siempre tienen.

El Modelo de Atención Integral en Salud del Ecuador (MAIS), se orienta al cumplimiento de las políticas nacionales del Plan del Buen Vivir y es uno de los mecanismos para el reconocimiento del mandato Constitucional sobre el derecho que tiene todo ciudadano del acceso a la atención oportuna, pertinente e integral de la salud. El contar con un marco normativo e instrumentos necesarios para la implementación, ejecución y control del subsistema de referencia, derivación, contrareferencia, referencia inversa y transferencia por niveles de atención y complejidad constituye una necesidad del Sistema Nacional de Salud (SNS), con el propósito de permitir el acceso inmediato de la comunidad y, si se requiere, la continuidad de la atención en los niveles de mayor complejidad.⁴²

Este sistema de salud se encuentra instaurada sin embargo el problema en el presente caso se encuentra al presentar saturación en la red pública de salud y no se deriva oportunamente a prestadores externos que constituyen la red complementaria de salud.

4.5 IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS

- Falla en el autocuidado de la paciente: atención no oportuna, espera varias días y consulta cuando su cuadro agrava, decide abandono de seguimiento en primer nivel y automedicación.
- Falla en el primer nivel de atención en cuanto a promoción y prevención de salud, paciente sin conciencia de su estado de salud, probablemente con deficientes controles de la misma.
- En el segundo nivel de atención se encuentra una falta de insumos y tecnología para realizar procedimientos como CPRE, constituyendo un problema para el manejo de pacientes con patología biliar como colangitis.
- Sistema de referencia cerrado, existe tardanza en el trámite de referencia para realización de CPRE a nivel de la red pública de salud por saturación de la misma y no se orienta a prestadores externos.

- Se logra conseguir turno para la realización de CPRE con fecha tentativa de 30 días de espera.
- Deficiencias en la historia clínica y examen físico, el mismo que se encuentra enfocado a un sistema específico (sistema digestivo).
- Paciente con valvulopatía que no fue diagnosticada previamente, ni durante la valoración pre quirúrgica cuadro que contribuyo a la formación de trombos intracardiacos con migración hacia arteria cerebral media produciendo enfermedad cerebro vascular isquémica de tipo embolica que contribuyeron conjuntamente con la patología infecciosa grave de vía biliar a la evolución tórpida, falta de respuesta al tratamiento médico y quirúrgico instaurado y posterior muerte de la paciente; al tratarse de un patología asociada a su enfermedad de base como fue finalmente el cáncer de vesícula teniendo en cuenta que se trata de una patología de mal pronóstico.

4.6 CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

Oportunidad de mejora	Acciones de mejora
Promoción y prevención de salud	Educación continua al paciente sobre conciencia de autocuidado, la importancia de acudir oportunamente al primer nivel de atención y los riesgos de la automedicación
Acceso oportuno a exámenes complementarios, referencias y derivaciones que deben ser tramitadas por la Red pública de salud	Contar con insumos para realizar CPRE Contar con profesionales capacitados en la realización de CPRE. Mejorar el sistema de trámites a nivel de trabajo social, la red pública de salud y red complementaria para que el paciente pueda acceder rápidamente a CPRE.
Estandarizar protocolos de manejo clínico y quirúrgico de colangitis	Uso de Guías de práctica clínica, protocolos de manejo con niveles de evidencia adecuados para el mejor manejo del paciente con Colangitis-Sepsis-Shock Séptico.

5. CONCLUSIONES, RECOMENDACIONES Y PROACTIVA

Conclusiones

- El caso corresponde a colangitis como una complicación frecuente de litiasis biliar no atendida oportunamente, lo que condiciono a una evolución tórpida con sepsis, falla multiorgánica y muerte de la paciente pese al manejo clínico adecuado en cuanto a antibioticoterapia, seguimiento de la respuesta del mismo mediante marcadores de infección. Cabe recalcar que se concluyó postmortem que la paciente tenía además un cáncer de vesícula estadio IIIB con invasión a hígado, páncreas y vía biliar, además de una insuficiencia de válvula tricúspide la cual la he asociado con un manifestación neoplásica de sistema digestivo en este caso de vesícula que condiciono la formación de trombos intracardiacos que al probablemente migrar causaron afectación a nivel de arteria cerebral media produciendo finalmente enfermedad cerebro vascular; condiciones que agravaron el cuadro inicial de la paciente condicionando un mal pronóstico y finalmente la muerte.
- Se observa deficiencias en: autocuidado por consulta tardía, la paciente espero 8 días de evolución de su cuadro para buscar consulta médica, abandono voluntario del primer nivel de atención y automedicación. En el segundo nivel de atención se retarda la referencia para la realización de CPRE; que constituye el Gold estándar para el manejo de pacientes con colangitis y se debe utilizar como el examen diagnostico – terapéutico, cerrando el sistema de referencia únicamente a la red de salud pública sin tomar en cuenta a la red complementaria de salud.
- El tiempo de espera para la realización de la CPRE fue excesivo y esto marco el pronóstico de la paciente.
- La paciente presentó un ECV de tipo isquémico de origen embolico pese a encontrarse con anticoagulación adecuada durante su hospitalización, de tal manera que es importante analizar la relación entre sepsis y enfermedad cerebro vascular encontrándose relación entre la colecistitis aguda y la trombosis de la vena porta y de sus ramas debido a un foco infeccioso en su

área de drenaje o en las estructuras contiguas. Puede estar asociada con procesos sépticos del tubo gastrointestinal. La presencia de un foco infeccioso abdominal en un territorio drenado por alguna rama de la vena porta provoca la salida al torrente vascular de una serie de células inflamatorias creando un ambiente procoagulante muy propicio para desarrollar la trombosis portal. Estos émbolos sépticos son transportados hacia el hígado, dando lugar a la formación de abscesos hepáticos. La mayor parte de estos abscesos se presentan en el lóbulo hepático derecho debido al mayor flujo sanguíneo por la rama derecha de la vena porta. Sin embargo no se tiene evidencia científica que respalde la relación entre ECV y trombosis de la vena porta pero no se descarta una existente relación entre los mismos.⁴³

Recomendaciones

- Se recomienda fortalecimiento del primer nivel de atención en cuanto a promoción y prevención de salud para crear conciencia de autocuidado en los pacientes para que de esta manera tengan un seguimiento periódico de su salud y no solamente consulten cuando tengan alguna patología.
- Se recomienda un sistema de referencia oportuno en el cual al encontrarse con saturación de la red pública de salud se acuda a prestadores externos considerando los recursos locales con los que se cuenta.

Luego del análisis de este caso hemos sido informados que actualmente el Hospital General Docente Ambato cuenta con el servicio de CPRE y con un profesional capacitado que la realiza el mismo que se mantiene en constante entrenamiento para ganar destreza en el desempeño de este examen siendo un dato positivo y alentador puesto que nuestro hospital constituye un hospital de referencia y la patología biliar como colangitis es muy frecuente y ha ido en incremento en los últimos tiempos.

6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

6.1 BIBLIOGRAFÍA

- Acosta, J. D., Díaz, J. E., Bastidas, B. E., & Merchán-Galvis, Á. M. (2016). Etiology and antibiotic sensitivity in acute cholangitis. *Revista Colombiana de Cirugía*, 31(1), 27-33. (3)
- Afridi, R., Afridi, F. G., & Batool, Z. (2015). Patho-morphologic classes of gallstones, their frequency and etiological factors in Peshawar Pakistan. *Journal of Rehman Medical Institute*, 1(1). (46)
- Alvarado, M. M. (2014). Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS); aproximación al diagnóstico y tratamiento oportuno. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*, 71(612), 355-661. (25)
- Baek, J. H., Kim, M. S., Lee, J. C. (2014). Systemic inflammation response syndrome score predicts the mortality in multiple trauma patients. *Korean Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 47(6), 523-528. (16)
- Bar-Or, D., Carrick, M. M., Mains, C. W., Rael, L. T., Slone, D., & Brody, E. N. (2015). Sepsis, oxidative stress, and hypoxia: Are there clues to better treatment?. *Redox Report*, 20(5), 193-197. (27)
- Beltran Galvez, F. A. (2016). Asociación entre hipotiroidismo subclínico y dislipidemias. Hospital Belen de Trujillo. (45)
- Bleszynski, M. S., Schaeffer, D. F., & Segedi, M. (2017). Ileal neuroendocrine tumor metastasis to pancreas and liver: A case report. *Int J Hepatobiliary Pancreat Dis*, 7, 11-14. (55)
- Bosmann, M., & Ward, P. A. (2013). The inflammatory response in sepsis. *Trends in immunology*, 34(3), 129-136. (21)
- Carey, T. C. (2017). Carcinoid Disease. In *Anesthesiology* (pp. 255-261). Springer, Cham. (54)
- Caro-Codón, J., Domínguez Melcón, F., & Moreno Yangüela, M. (2016). Un caso inusual de insuficiencia tricúspide. *Revista Española de Cardiología*, 69(03), 324-324. (52)
- Castro, E. C., Fernández, P. A., Castro, F. C., Victoria, R. L., & Alomía, I. C. (2016). Correlación entre diagnóstico ecográfico e histopatológico de poliposis. *Horizonte Médico*, 16(2). (49)

- Chan, C., Bandin, A., Villalobos, I., Torres, A. (2014) Guía De Práctica Clínica Colangitis. Asociación Mexicana de Cirugía General. (5)
- Díez, E. E., Higuera, F. Á., & Álvarez, F. C. (2016). Cáncer de la vía biliar y del páncreas. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 12(8), 430-441. (50)
- Dra. Andrea Hortensia Fariñas Vilela y Dra. Amarilis Dáger Haber, Sepsis y trastornos relacionados, Artículo de revisión MEDISAN 2012; 16(6): 932 (32)
- Ecuador, M. S. P. Modelo de Atención Integral de Salud. *Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Quito*, 2012. (42)
- Fica, A., Julio, V., Palma, E., Guínez, D., Porte, L., Braun, S., & Dabanch, J. (2013). Colangitis bacteriémica en adultos en un hospital general en Chile. *Revista chilena de infectología*, 30(1), 65-73. (6)
- García-Jaime, E. A. (2015). Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica en pacientes sometidos a derivación coronaria mediante injerto. *Revista Medica MD*, 7(1), 27-31. (28)
- Gille-Johnson, P., Hansson, K. E., & Gårdlund, B. (2013). Severe sepsis and systemic inflammatory response syndrome in emergency department patients with suspected severe infection. *Scandinavian journal of infectious diseases*, 45(3), 186-193. (17)
- Giraldo, M., Harle, C., Lopera-Velásquez, L. M., & Dobkowsky, W. (2017). Surgical treatment of carcinoid syndrome metastatic disease: Partial hepatectomy with veno-venous bypass and subsequent tricuspid valve replacement. Case report. *Revista Colombiana de Anestesiología*, 45(4), 344-348. (53)
- Gomez, H. G., Gonzalez, S. M., Londoño, J. M., Hoyos, N. A., Niño, C. D., Leon, A. L., ... & Jaimes, F. A. (2014). Immunological characterization of compensatory anti-inflammatory response syndrome in patients with severe sepsis: a longitudinal study. *Critical care medicine*, 42(4), 771-780. (22)
- Gordo, A. J., Gómez, M. L., Casado, E., & Molina, R. (2017). Actualización en cáncer de páncreas y de vías biliares. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 12(32), 1919-1928. (48)
- Henriksen, D. P., Laursen, C. B., Hallas, J., & Lassen, A. T. (2015). Time to initial antibiotic administration, and short-term mortality among patients admitted with community-acquired severe infections with and without the presence of

- systemic inflammatory response syndrome: a follow-up study. *Emergency Medicine Journal*, 32(11), 846-853. (25)
- Horeczko, T., Green, J. P., & Panacek, E. A. (2014). Epidemiology of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS) in the emergency department. *Western Journal of Emergency Medicine*, 15(3), 329. (18)
 - JairFrancisco Martín-Ramírez, Andrés Domínguez-Borgua, Al David Vázquez-Flores, Sepsis, Artículo de revisión Med Int Méx 2014;30:159-175. (38)
 - Juan Fernando Carvajal Estupiñán, Francisco Naranjo Junoy, Juan Manuel Ospina Díaz., Caracterización de Pacientes diagnosticados con sepsis en una unidad de Cuidados intensivos de Bucaramanga, Colombia 2010-2011: estudio descriptivo, Archivos de Medicina (Manizales), Volumen 16 N° 1, Enero-Junio 2016, ISSN versión impresa 1657-320X, ISSN versión en línea 2339-3874. (36)
 - Khan M, Majumder I, Hoque M. Lipid Profile in Hypothyroid Patients: A Cross Sectional Study. *Medicine Today*; 2013: 25 (1): 21 – 27. (44)
 - Kimura, Y., Takada, T., Strasberg, S. M., Pitt, H. A., Gouma, D. J., Garden, O. J., & Miura, F. (2013). TG13 current terminology, etiology, and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis. *Journal of hepato-biliary-pancreatic sciences*, 20(1), 8-23. (2)
 - Kimura, Y., Takada, T., Strasberg, S. M., Pitt, H. A., Gouma, D. J., Garden, O. J., & Miura, F. (2013). TG13 current terminology, etiology, and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis. *Journal of hepato-biliary-pancreatic sciences*, 20(1), 8-23. (12)
 - Kiriyaama, S., Takada, T., Hwang, T. L., Akazawa, K., Miura, F., Gomi, H., ... & Chen, M. F. (2017). Clinical application and verification of the TG13 diagnostic and severity grading criteria for acute cholangitis: An international multicenter observational study. *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences*. (11)
 - Kiriyaama, S., Takada, T., Strasberg, S. M., Solomkin, J. S., Mayumi, T., Pitt, H. A., ... & Kimura, Y. (2013). TG13 guidelines for diagnosis and severity grading of acute cholangitis (with videos). *Journal of hepato-biliary-pancreatic sciences*, 20(1), 24-34. (8)
 - Kowalczyk, A., Kleniewska, P., Kolodziejczyk, M., Skibska, B., & Goraca, A. (2015). The role of endothelin-1 and endothelin receptor antagonists in

inflammatory response and sepsis. *Archivum immunologiae et therapeuticae experimentalis*, 63(1), 41-52. (19)

- Lee, J. M., Lee, S. H., Chung, K. H., Park, J. M., Lee, B. S., Paik, W. H., ... & Kim, Y. T. (2015). Risk factors of organ failure in cholangitis with bacteriobilia. *World Journal of Gastroenterology: WJG*, 21(24), 7506. (9)
- Liao, K. H., Teh, C., & Serrablo, A. (2014). Management of acute cholecystitis and acute cholangitis in emergency setting. *Central European Journal of Medicine*, 9(3), 357-369. (14)
- López, A. P., Valenzuela, J. E., & Álvarez, F. C. (2016). Patología inflamatoria y autoinmune de la vía biliar. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 12(8), 442-450. 8 (1)
- Menéndez-Sánchez, P., Gambí-Pisonero, D., Villarejo-Campos, P., Padilla-Valverde, D., & Martín-Fernández, J. (2010). Tromboflebitis séptica de la vena porta secundaria a colecistitis aguda. *Cir Cir*, 78, 439-441. (43)
- Miura, F., Takada, T., Strasberg, S. M., Solomkin, J. S., Pitt, H. A., Gouma, D. J., ... & Okamoto, K. (2013). TG13 flowchart for the management of acute cholangitis and cholecystitis. *Journal of hepato-biliary-pancreatic sciences*, 20(1), 47-54. (7)
- Napolitano, Lena M. "Sepsis 2018: Definitions and Guideline Changes." *Surgical infections* 19.2 (2018): 117-125. doi: 10.1089/sur.2017.278. (40)
- Okamoto, K., Takada, T., Strasberg, S. M., Solomkin, J. S., Pitt, H. A., Garden, O. J., ... & Higuchi, R. (2013). TG13 management bundles for acute cholangitis and cholecystitis. *Journal of hepato-biliary-pancreatic sciences*, 20(1), 55-59. (13)
- Ramírez, A. S., Martínez, E., Román, R., Gamarra, E., & Villalba, W. (2016). Gallbladder carcinoma. a 10 years' experience at National Cancer Institute. *Cirugia paraguaya*, 40(2), 8-11. (47)
- Schneider, J., De Waha, P., Hapfelmeier, A., Feihl, S., Römmeler, F., Schlag, C., ... & Weber, A. (2014). Risk factors for increased antimicrobial resistance: a retrospective analysis of 309 acute cholangitis episodes. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 69(2), 519-525. (15)

- Schneider, J., Hapfelmeier, A., Thöres, S., Obermeier, A., Schulz, C., Pffringer, D., ... & Huber, W. (2016). Mortality Risk for Acute Cholangitis (MAC): a risk prediction model for in-hospital mortality in patients with acute cholangitis. *BMC gastroenterology*, *16*(1), 15. (4)
- Shimamoto, Y., Fukuda, T., Tanaka, K., Komori, K., & Sadamitsu, D. (2013). Systemic inflammatory response syndrome criteria and vancomycin dose requirement in patients with sepsis. *Intensive care medicine*, *39*(7), 1247-1252. (26)
- Singer, M., Deutschman, C. S., Seymour, C. W., Shankar-Hari, M., Annane, D., Bauer, M., ... & Hotchkiss, R. S. (2016). The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *Jama*, *315*(8), 801-810. (29)
- Takada, T., Strasberg, S. M., Solomkin, J. S., Pitt, H. A., Gomi, H., Yoshida, M., ... & Büchler, M. W. (2013). TG13: Updated Tokyo Guidelines for the management of acute cholangitis and cholecystitis. *Journal of hepato-biliary-pancreatic sciences*, *20*(1), 1-7. (10)
- Uribe, M. M., Heine, T. C., Brito, M. F., & Bravo, L. D. (2013). Actualización en cáncer de vesícula biliar. *Revista Médica Clínica Las Condes*, *24*(4), 638-643. (51)
- Venet, F., Lukaszewicz, A. C., Payen, D., Hotchkiss, R., & Monneret, G. (2013). Monitoring the immune response in sepsis: a rational approach to administration of immunoadjuvant therapies. *Current opinion in immunology*, *25*(4), 477-483. (23)
- Vincent, J. L., Opal, S. M., Marshall, J. C., & Tracey, K. J. (2013). Sepsis definitions: time for change. *Lancet (London, England)*, *381*(9868), 774. (20)

6.2 LINKOGRAFÍA

- Carlos André Prauchner CA. Oxidative stress in sepsis: Pathophysiological implications justifying antioxidant co-therapy. *Burns* (2016), <http://dx.doi.org/10.1016/j.burns.2016.09.023> (34)
- Claire Dupuis, Romain Sonnevile, Christophe Adrie, Antoine Gros, Michael Darmon, Lila Bouadma and Jean-François Timsit, Impact of transfusion on patients with sepsis admitted in intensive care unit: a systematic review

- and meta-analysis, Dupuis et al. *Ann. Intensive Care* (2017) 7:5
<http://dx.doi.org/10.1186/s13613-016-0226-5> (35)
- Derek C. Angus, M.D., M.P.H., and Tom van der Poll, M.D., Ph.D, Severe Sepsis and Septic Shock, *N Engl J Med* 2013;369:840-51.
<http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra1208623> (33)
 - ManuShankarHari,MD,MSc;GaryS.Phillips,MAS;MitchellL.Levy,MD;ChristopherW.Seymour,MD,MSc;VincentX.Liu,MD,MSc;CliffordS.Deutschman,MD;DerekC.Angus,MD,MPh;GordonD.Rubinfeld,MD,MSc;MervynSinger,MD,FRCP;for theSepsisDefinitionsTaskForce, *JAMA*.2016;315(8):775-787.
<http://dx.doi.org/10.1001/jama.2016.0289> (39)
 - Peach Brian C., Implications of the new sepsis definition on research and practice, *Journal of Critical Care* (2016),
<http://dx.doi.org/10.1016/j.jcrc.2016.11.032> (31)
 - Prescott, Hallie C., and Derek C. Angus. "Enhancing Recovery From Sepsis: A Review." *Jama* 319.1 (2018): 62-75. <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2017.17687>. (41)
 - Yolima Pertuz-Meza¹, Celenny Perez-Quintero², Yadira Pabón-Varela³, Aspectos epidemiológicos de la sepsis, en unidades de cuidados intensivos santa marta, Colombia, *Revista Duazary* ISSN: 1794-5992 Vol. 13 No. 2 126 - 132 Julio - Diciembre de 2016. <http://dx.doi.org/10.21676/2389783X.1718> (30)
 - Yong Liu¹, Jun-huan Hou, Qing Li, Kui-jun Chen, Shu-Nan Wang and Jian-min Wang, Biomarkers for diagnosis of sepsis in patients with systemic inflammatory response syndrome: a systematic review and meta-analysis, Liu et al. *SpringerPlus* (2016) 5:2091. <http://dx.doi.org/10.1186/s40064-016-3591-5> (37)

6.3 BASE DE DATOS UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

- Aranda, A. (2015). *Las hormonas*. Editorial CSIC Consejo Superior de Investigaciones Científicas. (57)
- Coldewey, S. M., & Bauer, M. (2016). Sepsis. *Compendium of Inflammatory Diseases*, 1188-1193. (60)
- Crovari Eulufi, F., & Manzor Véliz, M. (2014). *Manual de patología quirúrgica*. Ediciones UC. (56)
- Mancini, N. (2015). *Diagnostic Methods and Protocols*. Springer. (59)
- Ortiz-Ruiz, G., & Dueñas-Castell, C. (Eds.). (2017). *Sepsis*. Springer. (58)

7. ANEXOS

7.1 EXAMENES COMPLEMENTARIOS

ECO ABDOMINAL

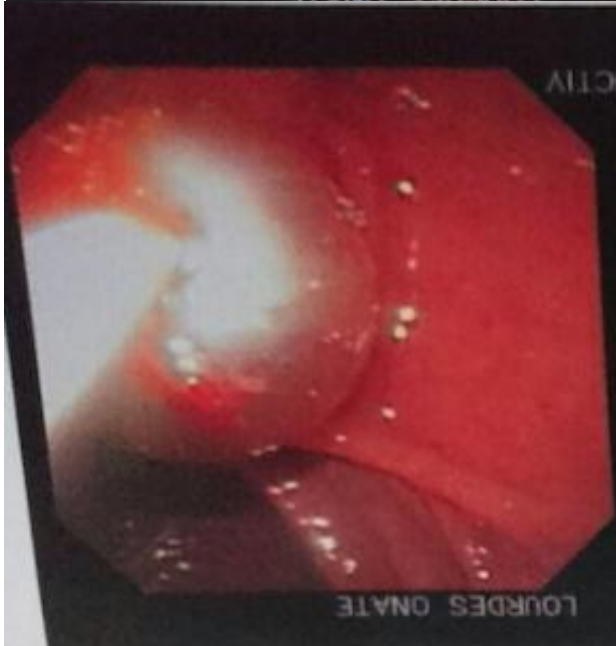
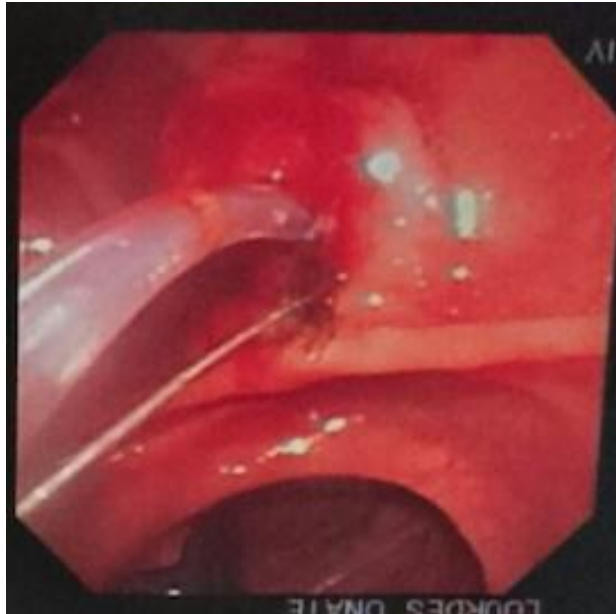


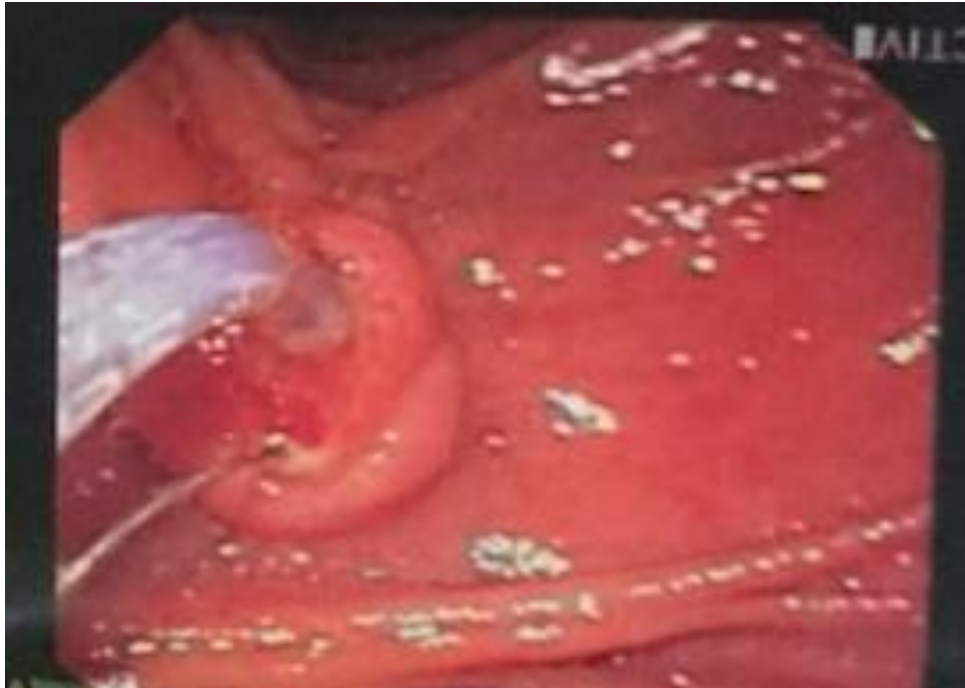
CONCLUSIONES:

1. Colecistitis - Colelitiasis múltiple.
2. Colédoco incrementado de tamaño mide 10.8 mm. En sus porciones visibles no se evidencian cálculos. Por lo que se sugiere complemento con CPRE.
3. Quistes simples hepáticos pequeños en el lóbulo izquierdo que miden entre 0.7 cm y 1.1 cm de diámetro.

Fuente: Historia Clínica

CPRE





Sexo: Femenino

Fecha: 2017-03-06

Médico: Hospital General Ambato

Informe:

Por la segunda porción del duodeno se observa una papila de aspecto normal. La vía biliar extrahepática en los dos tercios proximales mide +-18 mm. De diámetro; en su tercio distal mide +- 10mm; con un cálculo enclavado de +- 10 x 18mm.; en la porción terminal mide 5mm. Vía biliar intrahepática dilatada.

Procedimiento:

Se realiza esfinterotomía endoscópica; se intenta la extracción del cálculo con balón y canastilla de Dormia sin éxito; debido al diámetro de la vía biliar en su porción terminal (5mm.); y a la impactación y diámetro del cálculo; por lo que se sugiere realizar exploración de la vía biliar.

Diagnóstico:

Vesicula in situ

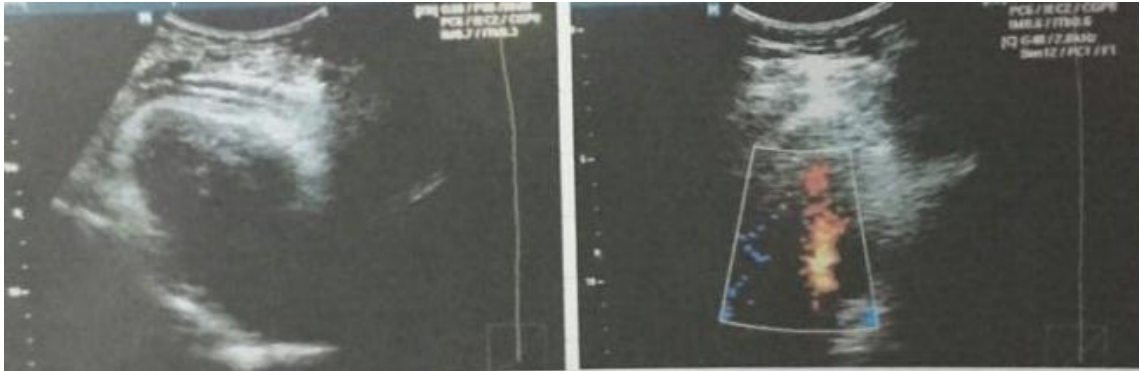
Ictericia Obstructiva

Coleocolitiasis

Vía biliar Dilatada

Fuente: Historia Clínica

ECOCRADIOGRAMA DOPPLER



Fuente: Historia Clínica

ECOCARDIOGRAMA BIDIMENSIONAL COM DOPPLER COLORIDO

Estudio de difícil obtención técnica, perjudicado por la presencia de arritmia (FC: 125 lpm.) y no se logra visualizar adecuadamente la ventanas paraesternal.

CÁMARAS CARDIACAS:

Dimensiones internas del ventrículo izquierdo (VI) ligeramente aumentadas.

Espesura normal de las paredes del VI.

Se observa una imagen ecogénica filamentera móvil sugestiva de trombo versus vegetación? adherida a la pared posterior del atrio izquierdo.

PERICARDIO: Presencia de derrame pericárdico moderado anterior y posterior sin signos ecográficos de taponamiento cardíaco.

VASOS DE LA BASE:

Arteria pulmonar y ramos proximales dilatados.

Arco aórtico con dimensión normal.

ANÁLISIS DE LAS VÁLVULAS

Válvula mitral: cúspides con espesura y movilidad normal.

Válvula tricúspide: cúspides con espesura y movilidad normal. Reflujo discreto al Doppler colorido.

Válvula aórtica: trivalva, con abertura y movilidad preservada.

Válvula pulmonar: abertura y movilidad preservada

FUNCION VENTRICULAR

Valoración segmentar de Ventrículo izquierdo aparentemente normal.

Compromiso moderado de la función ventricular izquierda.

Función de VD preservada.

CONCLUSIÓN: Disfunción ventricular izquierda moderada.

Insuficiencia tricúspide discreta.

Derrame pericárdico moderado.

Imagen ecogénica en el atrio izquierdo sugestiva de trombo versus vegetación?. Se sugiere complementación con ECO Transesofágico.

Dra. Noemi Andrade
Dra. NOEMI ANDRADE ALBAN
CARDIOLOGIA

Fuente: Historia Clínica

ELECTROCARDIOGRAMA

10-03-2017 13:04:22

FC : 90 bpm
 P : 87 ms
 PR : 134 ms
 QRS : 81 ms
 QT/QTc : 368/452 ms
 P/QRS/T : 46/102/-8 °
 RV5/SV1 : 0.543/0.641 mV

Información de Diagnóstico:
 Ritmo del seno
 Bajo voltaje (Pista de extremidad)

Informe confirm por:



0.67-100Hz AC60 25mm/s 10mm/mV 2por5s ♥90 SE-1200Express V2.01 SEMIP V1.7 HOSPITAL GENERAL DOCENTE AMB.

15-05-2014 18:20:22

ID: 1

Masculino Años
 Femenino 52 años

FC : 127 bpm
 P : 80 ms
 PR : 115 ms
 QRS : 75 ms
 QT/QTc : 317/461 ms
 P/QRS/T : 76/89/83 °
 RV5/SV1 : 0.392/1.993 mV

Información de Diagnóstico:
 Taquicardia del seno
 Intervalo PR corto
 Q anormal(III,aVL)
 Depresión ST media(V6)
 Bajo voltaje (Pista de extremidad)

Informe confirm por:



0.67-100Hz AC60 25mm/s 10mm/mV 2por5s ♥127 SE-1200Express V2.01 SEMIP V1.7 HOSPITAL GENERAL DOCENTE AMB.

Fuente: Historia Clínica